

APOYO NUTRICIO EN CANCER

DR. JORGE ROBLES GRIS

Presidente del Capitulo de Nutrición Clínica, Colegio de Médicos Posgraduados, IMSS.
Médico de Nutrición Clínica Artificial, Complejo Médico Médica Sur.
Jefe de Apoyo Metabólico Nutrición, Hospital Regional Adolfo López Mateos, ISSSTE.
Miembro de la Sociedad Médica, Complejo Médico Médica Sur.
Miembro de la Sociedad Mexicana de Estudios Oncológicos, A.C.
Miembro de la Asociación Mexicana de Alimentación Enteral y Endovenosa (AMAEE).
Miembro del Comité Científico de Nutrición Clínica, Sociedad de Nutriología, A.C.

M
Jefe del Servicio

Secretario
Miembro

DR. FRANCISCO JAVIER OCHOA CARRILLO

Miembro de la División de Cirugía, Instituto Nacional de Cancerología de México.
Investigador de los Institutos Nacionales de Salud.
Miembro del Comité Editorial de la Asociación Mexicana de Alimentación Enteral y Endovenosa (AMAEE).

Jefe de

Miembro

INTERAMERICANA . McGRAW - Hill

HEALTHCARE GROUP

MEXICO . AUCKLAND . BOGOTA . CARACAS . LISBOA . LONDRES . MADRID
MONTREAL . NUEVA DELHI . NUEVA YORK . PARIS . SAN FRANCISCO
SAN JUAN . ST. LOUIS . SINGAPUR . SIDNEY . TOKIO . TORONTO



in
HE
ME
MIL
SA

NOTA

La medicina es una ciencia en constante desarrollo. Conforme surjan nuevos conocimientos, se **requerirán** cambios de la **terapéutica**. El **(los) autor(es)** y **los editores** se han esforzado **para** que **los** cuadros de **dosificación** medicamentosa **sean** precisos y acordes con lo establecido en la **fecha** de **publicación**. Sin embargo, ante **los** posibles **errores** humanos y cambios en la medicina, ni **los editores** ni cualquier otra persona que **haya** participado en la **preparación** de la obra garantizan que la **información contenida** en **ella** sea **precisa** o **completa**, tampoco son responsables de **errores** u **omisiones**, ni de **los** resultados que con **dicha información** se obtengan. Convendría **recorrir** a **otras** fuentes de **datos**; por **ejemplo**, y de **manera** particular, **habrá** que consultar la hoja de **información** que se **adjunta** con **cada** medicamento, **para** tener **certeza** de que la **información** de esta obra es precisa y no se han introducido **cam**bios en la dosis recomendada o en **las** **contraindicaciones** **para** su **administración**. Esto es de particular importancia con **respecto** a **fármacos** nuevos o de uso no **frecuente**. **También deberá consultarse** a **los** laboratorios **para información** sobre **los** **valores** normales.

Dra. Liliana Acos
Médico Adscrito
terna, Hospital de
Médico Internista
trico, Hospital de
Nacional Siglo XX

Dr. Manuel Aguil
Médico Adscrito
terna, Hospital de
co, IMSS.

Dr. Jorge Aguirre
Profesor de Cirug
León, Guanajuato
Cirujano General,
Delegado del Baj
Alimentación Ent

Dra. Aurelia Alva
Medico del Hosp
76, Xalostoc, Edo.
Miembro del Capí
legio de Médicos P
Miembro de la Me
xicana de Nutrició
Socio Activo de la
rurgia General.

Dr. Humberto Arc
Director de la Clí
Cirugia, Guadalaj
Cirujano General,
gación Jalisco.

Dr. Amado de Jes
Coordinador de la
nal del Hospital G
zález, SSA.
Profesor Titular de
Profesor Adjunto
ción en Cirugia Ge

Prohibida la **reproducción** total o **parcial** de **esta** obra, por cualquier medio,
sin **autorización** escrita de Nueva Editorial Interamericana, S.A. de **C.V.**

DERECHOS RESERVADOS © 1995, **respecto** a la **primera edición** en **español**,
por NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A. de **C.V.**,
una **división** de McGraw-Hill, Inc.
Cedro núm. 512, Col. Atlampa, 08450 Mexico, **D.F.**

Miembro de la **Cámara Nacional** de la Industria Editorial,
Registro **núm.** 736

Primera edición 1995

ISBN 968-25-22.83-8

Impreso en Mexico-Printed in Mexico

CONTENIDO

PROLOGO, XIX

PREFACIO, XXI

Capítulo 1

**PANORAMA GENERAL DE
NUTRICION Y CANCER, 1**

Dr. Alberto Villazón Sahagún

Dr. Francisco Terrazas Espitia

Dr. Gustavo Emilio Carrera Arenas

INTRODUCCION, 1

DIETA Y CANCER, 2

ALTERACIONES METABOLICAS EN EL
ENFERMO CON CANCER, 5

Malabsorción, 5

Metabolismo de hidratos de carbono, 5

Metabolismo de las grasas, 6

Metabolismo proteico, 7

PATOGENIA, 8

CONCLUSIONES, 10

BIBLIOGRAFIA, 10

Capítulo 2

**DESNUTRICION EN EL
PACIENTE CON CANCER, 12**

Dr. Jorge Robles Gris

Dr. Francisco Javier Ochoa Carrillo

INTRODUCCION, 12

TIPOS DE DESNUTRICION, 12

**FACTORES DETERMINANTES DE
DESNUTRICION, 13**

CAUSAS DE DESNUTRICION, 16

MECANISMOS DE DESNUTRICION, 20

Disminución de ingresos alimentarios, 20

Alteraciones metabólicas, 21

CONSECUENCIAS DE LA DESNUTRICION, 22

CONCLUSIONES, 22

BIBLIOGRAFIA, 23

Capítulo 3

**EVALUACION NUTRICIA DEL
PACIENTE CON CANCER, 26**

Dr. Jorge Robles Gris

INTRODUCCION, 26

DETECCION DE DESNUTRICION, 30

TIPOS DE EVALUACION NUTRICIA, 30

Subjetiva, 30

Objetiva, 32

VIGILANCIA, 35

CONCLUSIONES, 35

BIBLIOGRAFIA, 36

Capítulo 4

**CAQUEXIA EN EL PACIENTE
CON CANCER, 37**

Dr. Humberto Arenas Márquez

INTRODUCCION, 37

PREVALENCIA DE LA CAQUEXIA, 37

CAUSAS DE CAQUEXIA, 39

Anorexia causada por el tumor, 39

Anorexia causada por el tratamiento, 40

MEDIADORES DE LA CAQUEXIA, 40

Caquectina, 40

Interleucinas, 40

Interferon, 41

Factor de diferenciación, 41

TRATAMIENTO, 41

CONCLUSIONES, 42

BIBLIOGRAFIA, 42

Capítulo 5

ALTERACIONES METABOLICAS EN EL PACIENTE CON CANCER, 44

Dr. Manuel Aguilera Real

INTRODUCCION, 44

ANORMALIDADES EN EL METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO, 44

ANORMALIDADES EN EL METABOLISMO DE LOS LIPIDOS, 44

ANORMALIDADES EN EL METABOLISMO DE LOS MINERALES, 44

ANORMALIDADES EN EL METABOLISMO DE LAS VITAMINAS, 44

AGUA, 49

CONCLUSIONES, 49

BIBLIOGRAFIA, 49

Capítulo 6

REQUERIMIENTOS ENERGETICOS EN EL PACIENTE CON CANCER, 51

Dr. Francisco Terrazas Espitia

Dr. Ricardo Raffá Garibay

INTRODUCCION, 51

CALORIMETRIA INDIRECTA, 51

Parámetros que se utilizan en la calorimetría indirecta, 52

REQUERIMIENTOS ENERGETICOS EN EL PACIENTE CON CANCER, 56

Dr. Manuel Aguilera Real

INTRODUCCION, 56

ANORMALIDADES EN EL METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO, 56

ANORMALIDADES EN EL METABOLISMO DE LOS LIPIDOS, 56

ANORMALIDADES EN EL METABOLISMO DE LOS MINERALES, 56

ANORMALIDADES EN EL METABOLISMO DE LAS VITAMINAS, 56

AGUA, 51

CONCLUSIONES, 51

BIBLIOGRAFIA, 51

Capítulo 7

REQUERIMIENTOS DE MACRONUTRIMENTOS EN EL PACIENTE CON CANCER, 56

Dr. Manuel Aguilera Real

INTRODUCCION, 56

ANORMALIDADES EN EL METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO, 56

ANORMALIDADES EN EL METABOLISMO DE LOS LIPIDOS, 56

ANORMALIDADES EN EL METABOLISMO DE LOS MINERALES, 56

ANORMALIDADES EN EL METABOLISMO DE LAS VITAMINAS, 56

AGUA, 51

CONCLUSIONES, 51

BIBLIOGRAFIA, 51

Capítulo 8

REQUERIMIENTOS DE MICRONUTRIMENTOS EN EL PACIENTE CON CANCER, 61

Lic. en Nut. Angélica Espinoza C

Dr. Jorge Rablós Gris

INTRODUCCION, 61

MINERALES, 64

Sodio, 64

Cloro, 69

Potasio, 69

Fósforo, 72

Calcio, 75

Magnesio, 77

OLIGOMINERALES, 78

Cinc, 79

Cobre, 80

Cromo, 80

Manganeso, 81

Mierro, 81

Selenio, 81

Molibdeno, 82

VITAMINAS, 82

Vitamina A, 82

REQUERIMIENTOS ENERGETICOS DATOS ACTUALES, 53

BIBLIOGRAFIA, 55

Capítulo 7

REQUERIMIENTOS DE MACRONUTRIMENTOS EN EL PACIENTE CON CANCER, 56

Dr. Manuel Aguilera Real

INTRODUCCION, 56

ANORMALIDADES EN EL METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO, 56

ANORMALIDADES EN EL METABOLISMO DE LOS LIPIDOS, 56

ANORMALIDADES EN EL METABOLISMO DE LOS MINERALES, 56

ANORMALIDADES EN EL METABOLISMO DE LAS VITAMINAS, 56

AGUA, 51

CONCLUSIONES, 51

BIBLIOGRAFIA, 51

Capítulo 8

REQUERIMIENTOS DE MICRONUTRIMENTOS EN EL PACIENTE CON CANCER, 61

Lic. en Nut. Angélica Espinoza C

Dr. Jorge Rablós Gris

INTRODUCCION, 61

MINERALES, 64

Sodio, 64

Cloro, 69

Potasio, 69

Fósforo, 72

Calcio, 75

Magnesio, 77

OLIGOMINERALES, 78

Cinc, 79

Cobre, 80

Cromo, 80

Manganeso, 81

Mierro, 81

Selenio, 81

Molibdeno, 82

VITAMINAS, 82

Vitamina A, 82

NOTAS

ANORMALIDADES EN EL METABOLISMO DE LAS VITAMINAS, 48

AGUA, 49

CONCLUSIONES, 49

BIBLIOGRAFIA, 49

Capítulo 6

REQUERIMIENTOS ENERGETICOS EN EL PACIENTE CON CANCER, 51

Dr. Francisco Terrazas Espitia

Dr. Ricardo Raffá Garibay

INTRODUCCION, 51

CALORIMETRIA INDIRECTA, 51

Parámetros que se utilizan en la calorimetría indirecta, 52

Capítulo 8

REQUERIMIENTOS DE MICRONUTRIMENTOS EN EL PACIENTE CON CANCER, 61

Lic. en Nut. Angélica Espinoza C

Dr. Jorge Rablós Gris

INTRODUCCION, 61

MINERALES, 64

Sodio, 64

Cloro, 69

Potasio, 69

Fósforo, 72

Calcio, 75

Magnesio, 77

OLIGOMINERALES, 78

Cinc, 79

Cobre, 80

Cromo, 80

Manganeso, 81

Mierro, 81

Selenio, 81

Molibdeno, 82

VITAMINAS, 82

Vitamina A, 82

Vitamina D, 83
 Vitamina E, 83
 Vitamina K, 84
 Vitamina C, 84
 Tiamina, 84
 Riboflavina, 85
 Niacina, 85
 Piridoxina, 85
 Biotina, 85
 Acido fólico, 85
 Cianocobalamina, 86
 Acido pantoténico, 86
 CONCLUSIONES, 86
 BIBLIOGRAFIA, 86

Capítulo 9

DIETOTERAPIA EN EL PACIENTE CON CANCER, 90

Lic. en Nut. Socorro Fernández Pumar
Dta. Ana Lilia Ramírez Arellano
Dta. Elia Martínez Martínez

INTRODUCCION, 90
 EFECTOS COLATERALES DEL TRATAMIENTO
 CONTRA EL CANCER QUE
 AFECTAN EL ESTADO NUTRICIO, 90
 Radioterapia, 90
 Quimioterapia, 90
 Inmunoterapia, 90
 Trasplante de médula ósea, 91
 TRATAMIENTO DE LOS EFECTOS
 COLATERALES DE LAS TERAPEUTICAS
 CONTRA EL CANCER, 91
 Anorexia, 91
 Alteración del gusto y del olfato, 91
 Náusea y vómito, 91
 Sensación de plenitud gástrica, 92
 Mucositis y esofngitis, 92
 Xerostomía, 92
 Diarrea, 92
 Estreñimiento, 92
 Distensión abdominal, 92

CONCLUSIONES, 94
 BIBLIOGRAFIA, 97

Capítulo 10

MÉTODOS DE ALIMENTACIÓN PARENTERAL HOSPITALARIA, 99

Dr. Luis Galindo Mendoza

INTRODUCCION, 99
 INDICACIONES, 99
 CONTRAINDICACIONES, 100
 TIPOS DE ALIMENTACION (VIAS DE
 ADMINISTRACION), 101
 VENTAJAS, 102
 DESVENTAJAS, 102
 VIAS DE ACCESO, 102
 MEZCLAS DE ALIMENTACION
 PARENTERAL, 103
 VIGILANCIA, 103
 RIESGO Y BENEFICIO, 103
 CONCLUSIONES, 103
 BIBLIOGRAFIA, 104

Capítulo 11

VIAS DE ACCESO ENTERAL, 105

Dra. Aurelia Alvarez Miranda
Dr. Edgar Fuentes Pin tado

INTRODUCCION, 105
 SONDAS NASOENTERALES, 105
 Indicaciones, 105
 Contraindicaciones, 107
 Técnicas para insertar sondas
 nasoenterales, 107
 ENTEROSTOMIAS CON SONDAS, 108
 FARINGOSTOMIA Y ESOFAGOSTOMIA
 CERVICAL, 109

DIETA,

INDICACIONES, 117
 Gálvez, 118

ANÁLISIS

ANÁLISIS, 118
 Gálvez, 118

Ventajas, 118
Desventajas, 119
CONCLUSIONES, 119
BIBLIOGRAFIA, 120

Capitulo 12

FORMULAS DE ALIMENTACION ENTERAL, 121

Dr. Amado de Jesús Athié Athié
Lic. en Nut. Gabriela Flores Medina

INTRODUCCION, 121
TIPOS DE FORMULAS ENTERALES, 122
CARACTERISTICAS DE LAS FORMULAS ENTERALES, 123
INDICACIONES DE LAS FORMULAS ENTERALES, 123
COMPOSICION NUTRICIA DE LAS FORMULAS ENTERALES, 130
Hidratos de carbono (HCO), 130
Fibras, 132
Proteínas, 132
Grasas, 133
Vitaminas y minerales, 134
CARACTERISTICAS DE LAS FORMULAS ENTERALES, 134
COMPLICACIONES DE LAS FORMULAS ENTERALES, 135
CONCLUSIONES, 136
BIBLIOGRAFIA, 136

Capitulo 13

METODOS DE ALIMENTACION ARTIFICIAL EN EL HOGAR, 137

Dr. José Antonio Carrasco Rojas
Enf. Lucero Zinser Sierra

INTRODUCCION, 137
INDICACIONES, 137
REQUISITOS BASICOS, 138
ALIMENTACION PARENTERAL, 139
Vías de acceso venoso, 139
Tipos de catéteres, 139
Formulas para la alimentación parenteral, 140
Control de la alimentación parenteral en el hogar, 140

Complicaciones, 141
ALIMENTACION ENTERAL, 141
Selección de pacientes, 141
Vías de administración, 142
Control de la alimentación enteral en el hogar, 142
Complicaciones, 142
SUPERVISION DEL APOYO NUTRICIO, 142
RESULTADOS OBTENIDOS CON EL APOYO NUTRICIO, 142
CONCLUSIONES, 143
BIBLIOGRAFIA, 143

Capitulo 14

COMPLICACIONES DE LA ALIMENTACION PARENTERAL, 145

Dr. Ricardo Murguía Corral
Lic. en Nut. Pilar Zepeda Martínez
Dr. Jorge Robles Gris

INTRODUCCION, 145
COMPLICACIONES MECANICAS, 145
COMPLICACIONES INFECCIOSAS, 153
Mecanismos de infección del catéter para alimentación parenteral, 153
Factores que participan en la infección del catéter, 155
COMPLICACIONES METABOLICAS, 161
Líquidos y electrolitos, 161
Hidratos de carbono, 162
Lípidos, 163
Proteínas, 163
Oligominerales, 164
Vitaminas, 164
Otras complicaciones metabólicas, 164
CONCLUSIONES, 166
BIBLIOGRAFIA, 167

Capitulo 15

TRATAMIENTO Y PREVENCION DE LAS COMPLICACIONES DE LA ALIMENTACION ENTERAL, 170

Dr. Jorge Luis López Rodríguez
Dr. Jesús Tapia Jurado

INTRODUCCION, 170

TIPOS DE COMPLICACIONES, 171
 Complicaciones mecánicas, 171
 Complicaciones metabólicas, 175
 Complicaciones infecciosas, 176
 Contaminación bacteriana de las alimentaciones enterales, 177
 Complicaciones gastrointestinales, 177
 CONCLUSIONES, 178
 BIBLIOGRAFIA, 179

Capítulo 16

EFFECTOS NUTRICIOS DELETEREOS POR INTERVENCIÓN QUIRURGICA EN EL PACIENTE CON CANCER, 181

Dr. Samuel Fuentes del Toro
Dr. César Cruz Lozano

INTRODUCCION, 181
 EFECTOS DEL ESTRES QUIRURGICO, 182
 Metabolismo de hidratos de carbono, 183
 Metabolismo de lípidos, 183
 Metabolismo de proteínas, 183
 METODOS PARA PREVENIR O ATENUAR LOS EFECTOS DELETEREOS, 184
 CONCLUSIONES, 186
 BIBLIOGRAFIA, 187

Capítulo 17

EFFECTOS DELETEREOS NUTRICIOS DE LA RADIOTERAPIA EN EL PACIENTE CON CANCER, 189

Dr. Alfonso Faizán Rodríguez

189	189
190	190
191	191
192	192
193	193
194	194
195	195
196	196
197	197
198	198
199	199
200	200
201	201
202	202
203	203
204	204
205	205
206	206
207	207
208	208
209	209
210	210
211	211
212	212
213	213
214	214
215	215
216	216
217	217
218	218
219	219
220	220
221	221
222	222
223	223
224	224
225	225
226	226
227	227
228	228
229	229
230	230
231	231
232	232
233	233
234	234
235	235
236	236
237	237
238	238
239	239
240	240
241	241
242	242
243	243
244	244
245	245
246	246
247	247
248	248
249	249
250	250
251	251
252	252
253	253
254	254
255	255
256	256
257	257
258	258
259	259
260	260
261	261
262	262
263	263
264	264
265	265
266	266
267	267
268	268
269	269
270	270
271	271
272	272
273	273
274	274
275	275
276	276
277	277
278	278
279	279
280	280
281	281
282	282
283	283
284	284
285	285
286	286
287	287
288	288
289	289
290	290
291	291
292	292
293	293
294	294
295	295
296	296
297	297
298	298
299	299
300	300
301	301
302	302
303	303
304	304
305	305
306	306
307	307
308	308
309	309
310	310
311	311
312	312
313	313
314	314
315	315
316	316
317	317
318	318
319	319
320	320
321	321
322	322
323	323
324	324
325	325
326	326
327	327
328	328
329	329
330	330
331	331
332	332
333	333
334	334
335	335
336	336
337	337
338	338
339	339
340	340
341	341
342	342
343	343
344	344
345	345
346	346
347	347
348	348
349	349
350	350
351	351
352	352
353	353
354	354
355	355
356	356
357	357
358	358
359	359
360	360
361	361
362	362
363	363
364	364
365	365
366	366
367	367
368	368
369	369
370	370
371	371
372	372
373	373
374	374
375	375
376	376
377	377
378	378
379	379
380	380
381	381
382	382
383	383
384	384
385	385
386	386
387	387
388	388
389	389
390	390
391	391
392	392
393	393
394	394
395	395
396	396
397	397
398	398
399	399
400	400
401	401
402	402
403	403
404	404
405	405
406	406
407	407
408	408
409	409
410	410
411	411
412	412
413	413
414	414
415	415
416	416
417	417
418	418
419	419
420	420
421	421
422	422
423	423
424	424
425	425
426	426
427	427
428	428
429	429
430	430
431	431
432	432
433	433
434	434
435	435
436	436
437	437
438	438
439	439
440	440
441	441
442	442
443	443
444	444
445	445
446	446
447	447
448	448
449	449
450	450
451	451
452	452
453	453
454	454
455	455
456	456
457	457
458	458
459	459
460	460
461	461
462	462
463	463
464	464
465	465
466	466
467	467
468	468
469	469
470	470
471	471
472	472
473	473
474	474
475	475
476	476
477	477
478	478
479	479
480	480
481	481
482	482
483	483
484	484
485	485
486	486
487	487
488	488
489	489
490	490
491	491
492	492
493	493
494	494
495	495
496	496
497	497
498	498
499	499
500	500

Cabeza y cuello, 191
Prevención, 192
 Tórax, 192
 Abdomen y pelvis, 192
 CONCLUSIONES, 193
 BIBLIOGRAFIA, 194

Capítulo 18

EFFECTOS NUTRICIOS DELETEREOS DE LA QUIMIOTERAPIA EN EL PACIENTE CON CANCER, 195

Dr. Francisco Javier Ochoa Carrillo
Dr. Jaime G. de la Garza Salazar

INTRODUCCION, 195
 ANTECEDENTES HISTORICOS, 195
 AGENTES QUIMIOTERAPICOS, 195
 USO DE LA QUIMIOTERAPIA, 196
 VIAS DE ADMINISTRACION, 198
 TOXICIDAD DE LOS AGENTES QUIMIOTERAPICOS, 198
 Toxicidad gastrointestinal, 198
 Otras toxicidades, 208
 EFECTOS DE LA QUIMIOTERAPIA EN EL BALANCE DE ENERGIA Y NITROGENO, 208
 CONCLUSIONES, 209
 BIBLIOGRAFIA, 209

Capítulo 19

APOYO NUTRICIO EN EL PACIENTE CON CANCER DE CABEZA Y CUELLO, 211

Dr. Francisco Javier Ochoa Carrillo

211	211
212	212
213	213
214	214
215	215
216	216
217	217
218	218
219	219
220	220
221	221
222	222
223	223
224	224
225	225
226	226
227	227
228	228
229	229
230	230
231	231
232	232
233	233
234	234
235	235
236	236
237	237
238	238
239	239
240	240
241	241
242	242
243	243
244	244
245	245
246	246
247	247
248	248
249	249
250	250
251	251
252	252
253	253
254	254
255	255
256	256
257	257
258	258
259	259
260	260
261	261
262	262
263	263
264	264
265	265
266	266
267	267
268	268
269	269
270	270
271	271
272	272
273	273
274	274
275	275
276	276
277	277
278	278
279	279
280	280
281	281
282	282
283	283
284	284
285	285
286	286
287	287
288	288
289	289
290	290
291	291
292	292
293	293
294	294
295	295
296	296
297	297
298	298
299	299
300	300
301	301
302	302
303	303
304	304
305	305
306	306
307	307
308	308
309	309
310	310
311	311
312	312
313	313
314	314
315	315
316	316
317	317
318	318
319	319
320	320
321	321
322	322
323	323
324	324
325	325
326	326
327	327
328	328
329	329
330	330
331	331
332	332
333	333

RADIOTERAPIA, 217
QUIMIOTERAPIA, 218
INMUNOTERAPIA, 218
TRASTORNOS DE LA DEGLUCION, 219
FISTULAS, 219
APOYO NUTRICIO, 220
 Alimentacion con *catéter*, 220
 Alimentacion parenteral *periférica*, 221
COMPLICACIONES POTENCIALES DEL
 APOYO NUTRICIO, 222
 Anormalidades metabolicas, 222
 Desequilibrio hidroelectrolitico, 223
CONCLUSIONES, 223
BIBLIOGRAFIA, 223

Capitulo 20

**APOYO NUTRICIO EN EL
PACIENTE CON CANCER
DE LAS VIAS SUPERIORES
DEL APARATO DIGESTIVO
(ESOFAGO, ESTOMAGO
Y DUODENO), 226**

Dr. José Fenig Rodríguez

INTRODUCCION, 226
DATOS EPIDEMIOLOGICOS, 226
CAUSAS, 227
IDENTIFICACION DE PACIENTES DE ALTO
 RIESGO, 229
APOYO NUTRICIO ARTIFICIAL, 230
COSTO-BENEFICIO DEL APOYO NUTRICIO,
 233
CONCLUSIONES, 234
BIBLIOGRAFIA, 234

Capitulo 21

**APOYO NUTRICIO EN EL
PACIENTE CON SINDROME
POSOPERATORIO
POR CANCER DE INTESTINO
DELGADO, 236**

Dr. Victor Manuel Sánchez Nava

Dr. Jorge Aguirre Torres

INTRODUCCION, 236
COMPLICACIONES POTENCIALES, 237

REQUERIMIENTOS DE APOYO NUTRICIO,
 238
PREVENCION, 242
CONCLUSIONES, 242
BIBLIOGRAFIA, 242

Capitulo 22

**APOYO NUTRICIO EN EL
PACIENTE CON CANCER
Y ESTOMA, 243**

Enf. Maria del Socorro Ríos Campos

Enf. Lilia Vences Farías

Dr. Jorge Robles Gris

INTRODUCCION, 243
ILEOSTOMIA, 246
 Preoperatorio, 246
 Posoperatorio, 247
 Complicaciones, 247
COLOSTOMIA, 251
 Preoperatorio, 252
 Posoperatorio, 252
 Complicaciones, 252
CONDUCTO ILEAL, 253
CONCLUSIONES, 253
BIBLIOGRAFIA, 254

Capitulo 23

**APOYO NUTRICIO EN EL
PACIENTE CON CANCER
DE PANCREAS E HIGADO, 255**

Dr. Jorge Robles Gris

Lic. en Nut. Angela Kimura Ovando

Dra. Aurelia Alvarez Miranda

INTRODUCCION, 255
DATOS EPIDEMIOLOGICOS DEL CANCER DE
 PANCREAS, 255
DESNUTRICION EN LOS PACIENTES CON
 CANCER DE PANCREAS, 256
 Frecuencia, 256
 Mecanismos de *desnutrición*, 256
 Morbimortalidad, 258
APOYO NUTRICIO EN LOS PACIENTES CON
 CANCER DE PANCREAS, 259
 Objetivos, 259

Indicaciones, 259
 Contraindicaciones, 263
 Cuidados, 263
 Costo-beneficio, 264
**APOYO NUTRICIO EN EL PACIENTE CON
 CANCER DE HIGADO, 265**
 Datos epidemiológicos, 265
**DESNUTRICION EN EL PACIENTE CON
 CANCER PRIMARIO DE HIGADO, 265**
 Mecanismos de desnutrición, 265
CONCLUSIONES, 267
BIBLIOGRAFIA, 267

Capitulo 24

**APOYO NUTRICIO EN EL
 NIÑO CON CANCER, 269**

Dr. Jesús Peñaloza Santillán
Dra. Judith Gutiérrez Aguilar
Dr. Augusto García Cáceres

INTRODUCCION, 269
**FACTORES QUE AFECTAN EL ESTADO
 NUTRICIO EN EL NIÑO CON CANCER, 269**
 Trastornos del metabolismo, 269
 Alteraciones del metabolismo
 intemedio, 269
 Anorexia, 270
 Infecciones, 270
 Trastornos gastrointestinales, 270
 Alteraciones psicológicas, 270
 Tratamientos antineoplásicos, 270
 Anemia, 270
 Daño renal, 270
EVALUACION DEL ESTADO NUTRICIO, 270

INTRODUCCION, 274
ANTECEDENTES HISTORICOS, 274
**EFFECTOS TOXICOS DE LA QUIMIOTERAPIA Y
 RADIOTERAPIA QUE AFECTAN LA
 NUTRICION, 275**
 Mucositis oral y esofágica, 275
 Náusea, vómitos y anorexia, 275
 Xerostomia, 275
 Enfermedad venooclusiva, 275
 Nefropatia, 278
 Sepsis, 278
 Diarrea, 279
APOYO NUTRICIO, 279
CONCLUSIONES, 279
BIBLIOGRAFIA, 279

Capitulo 26

**APOYO NUTRICIO EN EL
 PACIENTE CON CANCER
 Y SIDA, 281**

Dr. Joaquín Romero Veldzquez

INTRODUCCION, 281
**TIPO Y FRECUENCIA DE NEOPLASIAS EN EL
 SIDA, 281**
DESNUTRICION, 283
 Frecuencia, causas y patogenia, 283
 Evaluación del estado nutricional, 284
 Morbimortalidad por desnutrición, 285
 Apoyo nutricional enteral, 285
 Apoyo nutricional parenteral, 286
 Vigilancia, 286

<p>FACTORES QUE AFECTAN EL ESTADO NUTRICIO EN EL NIÑO CON CANCER, 269</p> <p>Trastornos del metabolismo, 269</p> <p>Alteraciones del metabolismo intermedio, 269</p> <p>Anorexia, 270</p> <p>Infecciones, 270</p> <p>Trastornos gastrointestinales, 270</p> <p>Alteraciones psicológicas, 270</p> <p>Tratamientos antineoplásicos, 270</p> <p>Anemia, 270</p> <p>Daño renal, 270</p> <p>EVALUACION DEL ESTADO NUTRICIO, 270</p>	<p>FACTORES QUE AFECTAN EL ESTADO NUTRICIO EN EL NIÑO CON CANCER, 269</p> <p>Trastornos del metabolismo, 269</p> <p>Alteraciones del metabolismo intermedio, 269</p> <p>Anorexia, 270</p> <p>Infecciones, 270</p> <p>Trastornos gastrointestinales, 270</p> <p>Alteraciones psicológicas, 270</p> <p>Tratamientos antineoplásicos, 270</p> <p>Anemia, 270</p> <p>Daño renal, 270</p> <p>EVALUACION DEL ESTADO NUTRICIO, 270</p>	<p>FACTORES QUE AFECTAN EL ESTADO NUTRICIO EN EL NIÑO CON CANCER, 269</p> <p>Trastornos del metabolismo, 269</p> <p>Alteraciones del metabolismo intermedio, 269</p> <p>Anorexia, 270</p> <p>Infecciones, 270</p> <p>Trastornos gastrointestinales, 270</p> <p>Alteraciones psicológicas, 270</p> <p>Tratamientos antineoplásicos, 270</p> <p>Anemia, 270</p> <p>Daño renal, 270</p> <p>EVALUACION DEL ESTADO NUTRICIO, 270</p>
<p>INTRODUCCION, 274</p> <p>ANTECEDENTES HISTORICOS, 274</p> <p>EFFECTOS TOXICOS DE LA QUIMIOTERAPIA Y RADIOTERAPIA QUE AFECTAN LA NUTRICION, 275</p> <p>Mucositis oral y esofágica, 275</p> <p>Náusea, vómitos y anorexia, 275</p> <p>Xerostomia, 275</p> <p>Enfermedad venooclusiva, 275</p> <p>Nefropatia, 278</p> <p>Sepsis, 278</p> <p>Diarrea, 279</p> <p>APOYO NUTRICIO, 279</p> <p>CONCLUSIONES, 279</p> <p>BIBLIOGRAFIA, 279</p>	<p>INTRODUCCION, 274</p> <p>ANTECEDENTES HISTORICOS, 274</p> <p>EFFECTOS TOXICOS DE LA QUIMIOTERAPIA Y RADIOTERAPIA QUE AFECTAN LA NUTRICION, 275</p> <p>Mucositis oral y esofágica, 275</p> <p>Náusea, vómitos y anorexia, 275</p> <p>Xerostomia, 275</p> <p>Enfermedad venooclusiva, 275</p> <p>Nefropatia, 278</p> <p>Sepsis, 278</p> <p>Diarrea, 279</p> <p>APOYO NUTRICIO, 279</p> <p>CONCLUSIONES, 279</p> <p>BIBLIOGRAFIA, 279</p>	<p>INTRODUCCION, 274</p> <p>ANTECEDENTES HISTORICOS, 274</p> <p>EFFECTOS TOXICOS DE LA QUIMIOTERAPIA Y RADIOTERAPIA QUE AFECTAN LA NUTRICION, 275</p> <p>Mucositis oral y esofágica, 275</p> <p>Náusea, vómitos y anorexia, 275</p> <p>Xerostomia, 275</p> <p>Enfermedad venooclusiva, 275</p> <p>Nefropatia, 278</p> <p>Sepsis, 278</p> <p>Diarrea, 279</p> <p>APOYO NUTRICIO, 279</p> <p>CONCLUSIONES, 279</p> <p>BIBLIOGRAFIA, 279</p>
<p>Capitulo 26</p> <p>APOYO NUTRICIO EN EL PACIENTE CON CANCER Y SIDA, 281</p> <p><i>Dr. Joaquín Romero Veldzquez</i></p> <p>INTRODUCCION, 281</p> <p>TIPO Y FRECUENCIA DE NEOPLASIAS EN EL SIDA, 281</p> <p>DESNUTRICION, 283</p> <p>Frecuencia, causas y patogenia, 283</p> <p>Evaluación del estado nutricional, 284</p> <p>Morbimortalidad por desnutrición, 285</p> <p>Apoyo nutricional enteral, 285</p> <p>Apoyo nutricional parenteral, 286</p> <p>Vigilancia, 286</p>	<p>Capitulo 26</p> <p>APOYO NUTRICIO EN EL PACIENTE CON CANCER Y SIDA, 281</p> <p><i>Dr. Joaquín Romero Veldzquez</i></p> <p>INTRODUCCION, 281</p> <p>TIPO Y FRECUENCIA DE NEOPLASIAS EN EL SIDA, 281</p> <p>DESNUTRICION, 283</p> <p>Frecuencia, causas y patogenia, 283</p> <p>Evaluación del estado nutricional, 284</p> <p>Morbimortalidad por desnutrición, 285</p> <p>Apoyo nutricional enteral, 285</p> <p>Apoyo nutricional parenteral, 286</p> <p>Vigilancia, 286</p>	<p>Capitulo 26</p> <p>APOYO NUTRICIO EN EL PACIENTE CON CANCER Y SIDA, 281</p> <p><i>Dr. Joaquín Romero Veldzquez</i></p> <p>INTRODUCCION, 281</p> <p>TIPO Y FRECUENCIA DE NEOPLASIAS EN EL SIDA, 281</p> <p>DESNUTRICION, 283</p> <p>Frecuencia, causas y patogenia, 283</p> <p>Evaluación del estado nutricional, 284</p> <p>Morbimortalidad por desnutrición, 285</p> <p>Apoyo nutricional enteral, 285</p> <p>Apoyo nutricional parenteral, 286</p> <p>Vigilancia, 286</p>

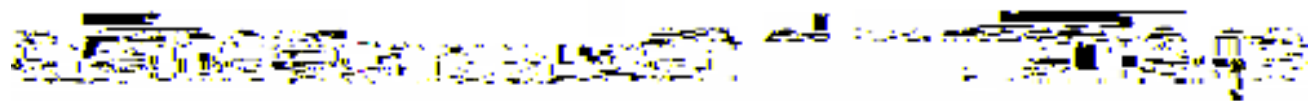
Nucleótidos, 327
INMUNOMODULACION, 327
Acidos grasos ω -3, 327
Hormona de crecimiento, 332
Somatostatina, 333
CRONOBIOLOGIA, NUTRICION Y
QUIMIOTERAPIA, 334

**BIOLOGIA MOLECULAR EN NUTRICION Y
CANCER, 334**
CONCLUSIONES, 337
BIBLIOGRAFIA, 338

INDICE ALFABETICO, 341

Requerimientos

de micronutrientes



Lic. en Nut. Angeles Espinoza Cuevas
Dr. Jorge Robles Gris

INTRODUCCION

Los enfermos con cáncer son muy sensibles a los cambios hidroelectrolíticos, desnutrición, deficiencias de minerales y vitaminas.^{1,2} Esto puede ocurrir por el propio efecto de la desnutrición, por los efectos de los tratamientos clásicos, por las complicaciones de la cirugía o bien por la terapéutica.

Debido a la naturaleza múltiple de las causas de estas alteraciones, esto repercute sobre los requerimientos de micronutrientes en la alimentación artificial enteral y parenteral. Las necesidades de nutrientes en estas situaciones todavía no se han definido con precisión. En el cáncer ni en pacientes sometidos a estrés. En 1974, la Administración (FDA) de Alimentos y Medicamentos publicó una lista guía para el uso de alimentos y suplementos parenterales que puede servir como guía para evaluar los requerimientos de nutrientes en el paciente con cáncer a sabiendas del hecho de que el grupo consultor de Alimentos y Medicamentos de la American Medical Association publicó fórmulas y las recomendaciones de multivitaminas e inorgánicas.^{4,5}

Estas recomendaciones fueron aprobadas por la FDA. Los cuadros 8-1 y 8-2 muestran dichas recomendaciones que comprenden el consumo de nutrientes necesario

para evitar que los síndromes por deficiencia se manifiesten clínicamente.

Las recomendaciones de la FDA solo son eso, "recomendaciones", para proporcionar los nutrientes que han de consumirse diariamente y no deben confundirse con las "necesidades" de micronutrientes.⁶ Sin embargo, en general, estas sugerencias para individuos normales son superiores a las necesidades diarias. Aún no se sabe si lo mismo se aplica al enfermo oncológico. Además se desconoce el papel que desempeñan la edad, infección, grado de estrés y medicamentos oncológicos sobre las necesidades de vitaminas y nutrientes inorgánicos.

Para cubrir los requerimientos de un micronutriente en pacientes con cáncer que reciben alimentación artificial enteral o parenteral, con o sin desnutrición, es necesario tomar en cuenta tres aspectos (fig. 8-1): riesgo de acumulación y toxicidad, egresos anormales y déficit, y exceso con la subsecuente toxicidad. Un ejemplo del primer caso es la administración de fosfato, potasio y magnesio en sujetos con daño renal por quimioterapia o infiltración neoplásica de uréteres.⁷ En el segundo caso, la pérdida exagerada de sodio, magnesio y calcio por necrosis tubular aguda y déficit plasmático de estos minerales, otra variante es una alteración o desequilibrio previo como el déficit; por ejemplo, el individuo con desnutrición y cáncer que cursa habitualmente con hipofosfatemia, hipopotasemia, hipomagnesemia y a quien se proporciona inicialmente y de manera repentina una alimentación ar-

INTRODUCCION

Los enfermos con cáncer pueden presentar desequilibrios de electrolitos, deficiencia de oligominerales y otros trastornos que pueden ser agravados por el efecto de los tratamientos antineoplásicos, las complicaciones del tumor, o por el efecto de la neoplasia de estas alteraciones.

Independientemente de la naturaleza de estas alteraciones, es necesario hacer un cálculo de los requerimientos de nutrientes en la alimentación enteral y parenteral. Las necesidades de nutrientes inorgánicos y vitaminas en estas situaciones todavía no se han definido con precisión. En el cáncer ni en pacientes sometidos a estrés. En 1974, la Administración (FDA) de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos³ publicó una lista guía para el uso de alimentos y suplementos parenterales que puede servir como guía para evaluar los requerimientos de nutrientes en el paciente con cáncer a sabiendas del hecho de que el grupo consultor de Alimentos y Medicamentos de la American Medical Association publicó fórmulas y las recomendaciones de multivitaminas e inorgánicas.^{4,5}

Estas recomendaciones fueron aprobadas por la FDA. Los cuadros 8-1 y 8-2 muestran dichas recomendaciones que comprenden el consumo de nutrientes necesario

Cuadro 6-1. Necesidades parenterales diarias de vitaminas y estados de deficiencia vitamínica

Vitaminas	Dosis	Sintomas
Liposolubles		
A	330 UI	Ceguera nocturna, xeroftalmía, atrofia testicular, queratosis
D	200 UI	Osteomalacia, debilidad muscular
E	10 mg	Anemia hemolítica del recién nacido, cambios distróficos de retina y núcleos de columna vertebral
K	300 µg	Diátesis hemorrágica
Hidrosolubles		
Tiamina	3 mg	Insuficiencia cardíaca de gasto aumentado, polineuritis
Riboflavina	3.6 mg	Queilosis, glositis, dermatitis seborreica
Niacina	40 mg	Pelagra
Piridoxina	4 mg	Glositis, polineuritis, convulsiones, anemia
Pantotenato	15 mg	Irritabilidad
Folato	400 µg	Defecto megaloblástico de eritrocitos y mucosa
B ₁₂	5 µg	Defecto megaloblástico de eritrocitos y mucosa, neuropatía central y periférica
Biotina	60 µg	Alopecia, dermatitis seborreica, neuritis
C	100 mg	Escorbuto, retraso en la curación de heridas, osteopenia

tifical enteral o parenteral y se complica con un síndrome de realimentación.⁸ Esto ocurre básicamente porque la desnutrición evoluciona con pérdida de minerales; así, cuando hay ingreso de macronutrientes a la célula, se crea una demanda intracelular de estos minerales y se presenta déficit plasmático principalmente de potasio, fosfato y magnesio, lo cual puede llegar a ser fatal (cap. 14). En relación con el tercer aspecto, un ejemplo es aquel enfermo en quien hay aumento de minerales como ocurre en el síndrome de lisis tumor al?

En este grupo de pacientes, puede ser fatal tener un conocimiento inadecuado o desconocer la presencia de hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia e hiperuricemia. Por ello, es indispensable saber con exactitud, en el sujeto con cáncer, cuáles son las limitaciones metabólicas y las causas más frecuentes de las pérdidas de micronutrientes y su déficit o exceso en el momento de evaluar un tratamiento con alimentación artificial; estos datos permiten realizar un cálculo más adecuado de los requerimientos de micronutrientes para cada caso sin correr riesgos.

Cuadro 6-2. Necesidades diarias y estados de déficit de oligominerales

Oligomineral	Dosis	Estado de déficit
Zinc	3-12 mg	Retraso del crecimiento, hipogonadismo, retraso en la curación de heridas, inmunodeficiencia
Cobre	0.3-0.5 mg	Anemia, neutropenia, osteopenia de tipo escorbuto
Molibdeno	0.1-0.5 µg	Irritabilidad muscular, coma
Selenio	50 µg	Debilidad muscular, anemia hemolítica
Cromo	15 µg	Intolerancia a la glucosa
Hierro	1.2 mg	Anemia microcítica e hipocrómica, inmunodeficiencia
Yodo	100 µg	Cretenismo, mixedema
Manganeso	2-5 mg	Coagulación anormal si no se elimina con vitamina K

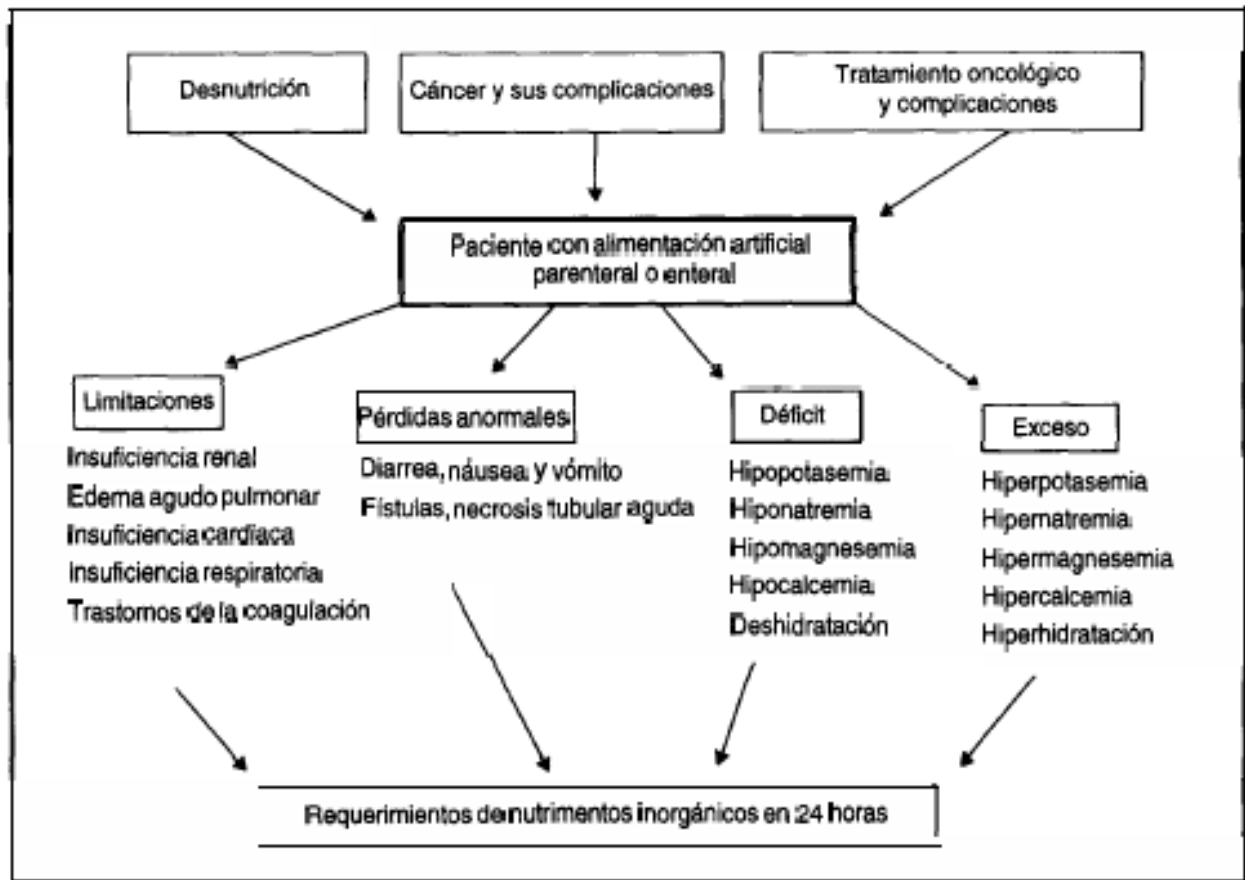


Fig. 8-1. Factores que participan en el cálculo de requerimientos de micronutrientes en el paciente con cáncer.

Para efectuar dicho cálculo, primero es necesario saber edad, sexo, tipo de tumor, localización, tiempo de evolución, complicaciones y tipo de tratamiento oncológico de cada paciente en particular; Segundo, el déficit de micronutrientes en el momento de evaluar la alimentación artificial y, por último, las pérdidas anormales que han de cuantificarse o las limitaciones que éstas imponen, situaciones que proporcionan la base para una administración correcta de los micronutrientes necesarios.

El escaso conocimiento que se tiene de estas sustancias y la exactitud que requieren los cálculos para manejarlos hacen que el tratamiento nutricional en el enfermo con cáncer y desnutrición, y la alimentación artificial constituyan un reto fascinante. En este sentido, es importante subrayar las alteraciones de líquidos, minerales y vitaminas en el paciente con cáncer.

El medio interno se mantiene constante por un delicado equilibrio entre líquidos, minerales y vitaminas corporales. Hay complejos sistemas de control de absorción, distribución, eliminación, osmolaridad, conservación

de volumen y concentración de minerales dentro de estrechos límites. Cuando estos sistemas de control u órganos efectores son dañados por el tumor o sus productos, por complicaciones o tratamientos médicos, nutricios u oncológicos, o bien por la desnutrición, se presentan alteraciones de líquidos o minerales en dos formas: una aguda y otra crónica, siendo de mejor pronóstico esta última. Así, la vincristina,¹⁰ ciclofosfamida,¹¹ y el cis-platino^{12,13} pueden influir sobre el balance de líquidos; la radiación tiene efectos en el riñón¹⁴ o en el intestino, lo cual da como resultado desequilibrio hidroelectrolítico por diarreas profusas o por la destrucción de grandes masas celulares tumorales como efecto de lisis celular por quimioterapia, situación que causa aumento súbito de minerales que el riñón y los órganos reguladores no pueden excretar; en este caso, además, no es posible la conversión de purinas en ácido úrico o la precipitación y formación de depósitos de fosfato de calcio, lo cual daña la función renal.

Hay múltiples mecanismos en el sujeto con cáncer que originan desequilibrios de líquidos y

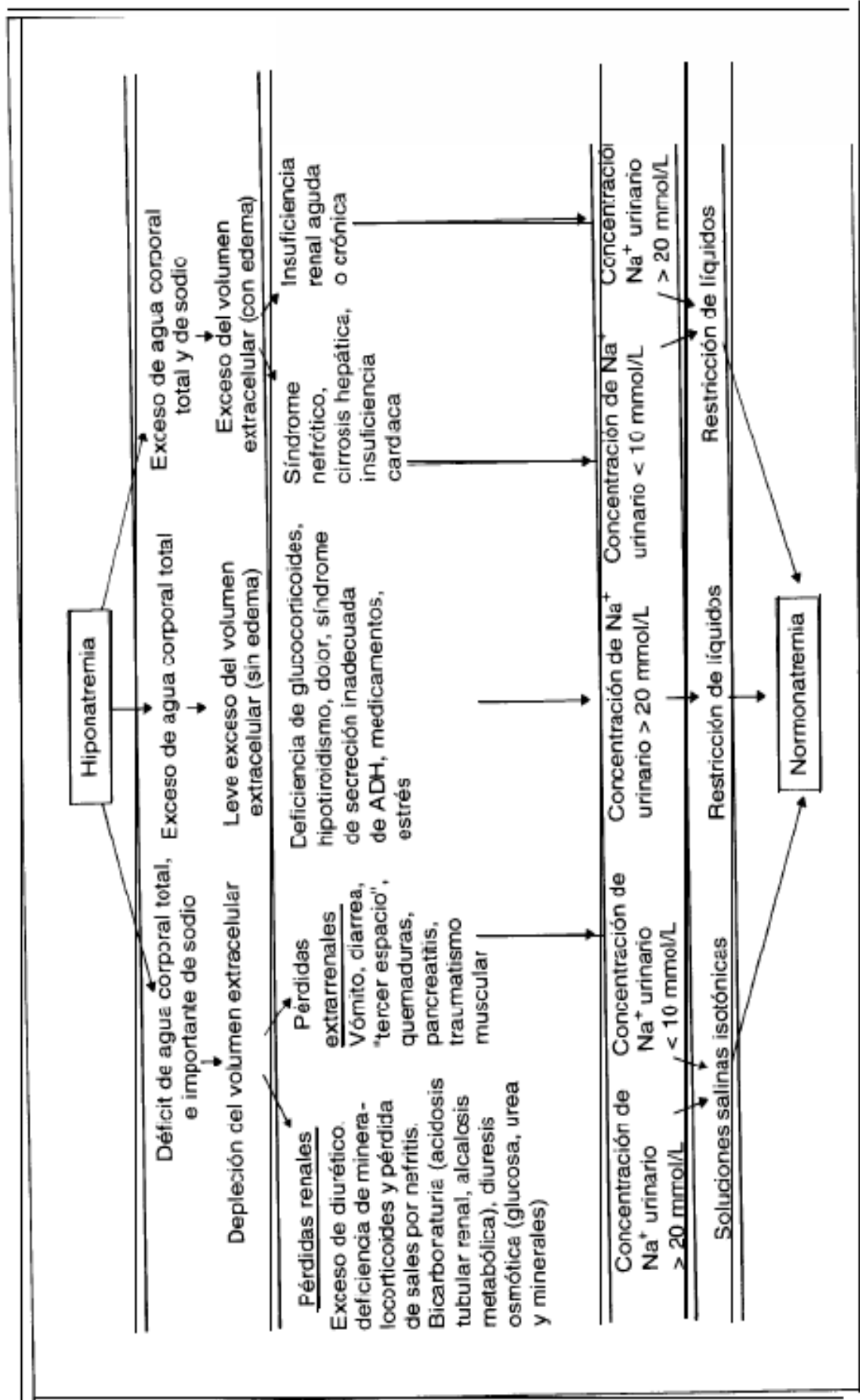


Fig. 8-2. Diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia. Tomado de Berl T, Anderson RJ, McDonald KM et al. Clinical disorders of water metabolism. Kidney International 1976; 10:117-132.

Cuadro 8-3. Composición de los líquidos corporales

Líquido corporal	Volumen (ml)	Sodio (meq)	Potasio (meq)	Cloro (meq)	Nitrógeno (g)
Saliva	1 000	20	5	40	
Contenido gástrico	1 000	20	10	110	1
Bilis	1 000	140	5	110	
Contenido pancreático	1 000	140	5	80	
Contenido yeyunoileal	1 000	120	5	100	1.5
Ileostomía reciente	1 000	120	10	100	1.5
Ileostomía adaptada	1 000	50	3	20	1.5
Cecostomía	1 000	100	20	70	1
Heces	1 000	10	5	10	
Sudor	1 000	40	5	40	
Drenajes	1 000	1 000	6	40	

hipovolemia debidos a pérdidas anormales de sodio en el aparato digestivo (cuadro 8-3), por ejemplo por vómitos y diarreas causados por quimioterapia o radioterapia; por uso de sondas nasogástricas (50 a 70 meq/L); por bloqueadores de los receptores H_2 (2 L con pH de 4 pueden hacer que se pierdan hasta 150 meq/día de sodio por supresión del ion hidrógeno);²⁰ por formación de tercer espacio como en los casos de peritonitis y obstrucción intestinal a causa de una tumoración; por daño renal como en la insuficiencia suprarrenal, en la diuresis posobstrucción o por el uso de diuréticos o quimioterapia, o bien por nefropatía perdedora de sodio como ocurre en la leucemia mieloide, el mieloma múltiple. La administración de sodio en cantidades normales es

de furosemide (1 mg/kg de peso inicialmente) que causa diuresis hipotónica; en los casos crónicos se proporcionan 800 a 1 200 mg/día de demeclociclina. Hay hiponatremias dilucionales iatrogenas secundarias a la administración de líquidos concomitante a la existencia de daño renal.

Cuadro 8-4. Causas del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHA) en el paciente con cáncer

Tumores
Cáncer de pulmón (adenocarcinoma y de células gigantes)
Carcinoma bronquial
Adenocarcinoma de próstata

El sodio es uno de los minerales más importantes para mantener la osmolaridad entre 286 a 294 mosm/kg, de tal manera que su disminución absoluta o relativa produce síntomas de edema cerebral cuando la hiponatremia evoluciona lentamente, pero puede manifestarse como cefalea y confusión; cuando la hiponatremia es aguda (reducción de 0.5 mmol/L/hora)²² se manifiesta como náusea, vómito, letargo, convulsiones y coma. Los síntomas son importantes cuando las cifras plas-

En este ejemplo, el sodio actual corresponde a 125 meq. La reposición de éste en la etapa aguda será ≥ 1 a 2 mmol/L/hora; en la hiponatremia crónica, ≥ 0.5 mmol/L/hora, y se realizará en varios días ya que puede causar mielinolisis pontina central.^{25,26} Puede administrarse furosemide si hay sobrecarga de líquidos.

Hipematremia. Esta se debe a déficit de agua corporal en relación con el soluto 0 el contenido de sodio corporal total, y se define

<p>El déficit de sodio (meq) se calcula como:</p> $\text{Déficit (meq)} = (\text{Na}^+ \text{ actual} - \text{Na}^+ \text{ deseado}) \times \text{V} \times 10$ <p>Donde V = volumen de agua corporal total en litros (L).</p> <p>El déficit de sodio (meq) se calcula como:</p> $\text{Déficit (meq)} = (\text{Na}^+ \text{ actual} - \text{Na}^+ \text{ deseado}) \times \text{V} \times 10$ <p>Donde V = volumen de agua corporal total en litros (L).</p> <p>El déficit de sodio (meq) se calcula como:</p> $\text{Déficit (meq)} = (\text{Na}^+ \text{ actual} - \text{Na}^+ \text{ deseado}) \times \text{V} \times 10$ <p>Donde V = volumen de agua corporal total en litros (L).</p>	<p>El déficit de sodio (meq) se calcula como:</p> $\text{Déficit (meq)} = (\text{Na}^+ \text{ actual} - \text{Na}^+ \text{ deseado}) \times \text{V} \times 10$ <p>Donde V = volumen de agua corporal total en litros (L).</p> <p>El déficit de sodio (meq) se calcula como:</p> $\text{Déficit (meq)} = (\text{Na}^+ \text{ actual} - \text{Na}^+ \text{ deseado}) \times \text{V} \times 10$ <p>Donde V = volumen de agua corporal total en litros (L).</p> <p>El déficit de sodio (meq) se calcula como:</p> $\text{Déficit (meq)} = (\text{Na}^+ \text{ actual} - \text{Na}^+ \text{ deseado}) \times \text{V} \times 10$ <p>Donde V = volumen de agua corporal total en litros (L).</p> <p>El déficit de sodio (meq) se calcula como:</p> $\text{Déficit (meq)} = (\text{Na}^+ \text{ actual} - \text{Na}^+ \text{ deseado}) \times \text{V} \times 10$ <p>Donde V = volumen de agua corporal total en litros (L).</p>	<p>El déficit de sodio (meq) se calcula como:</p> $\text{Déficit (meq)} = (\text{Na}^+ \text{ actual} - \text{Na}^+ \text{ deseado}) \times \text{V} \times 10$ <p>Donde V = volumen de agua corporal total en litros (L).</p> <p>El déficit de sodio (meq) se calcula como:</p> $\text{Déficit (meq)} = (\text{Na}^+ \text{ actual} - \text{Na}^+ \text{ deseado}) \times \text{V} \times 10$ <p>Donde V = volumen de agua corporal total en litros (L).</p> <p>El déficit de sodio (meq) se calcula como:</p> $\text{Déficit (meq)} = (\text{Na}^+ \text{ actual} - \text{Na}^+ \text{ deseado}) \times \text{V} \times 10$ <p>Donde V = volumen de agua corporal total en litros (L).</p> <p>El déficit de sodio (meq) se calcula como:</p> $\text{Déficit (meq)} = (\text{Na}^+ \text{ actual} - \text{Na}^+ \text{ deseado}) \times \text{V} \times 10$ <p>Donde V = volumen de agua corporal total en litros (L).</p>
--	---	---

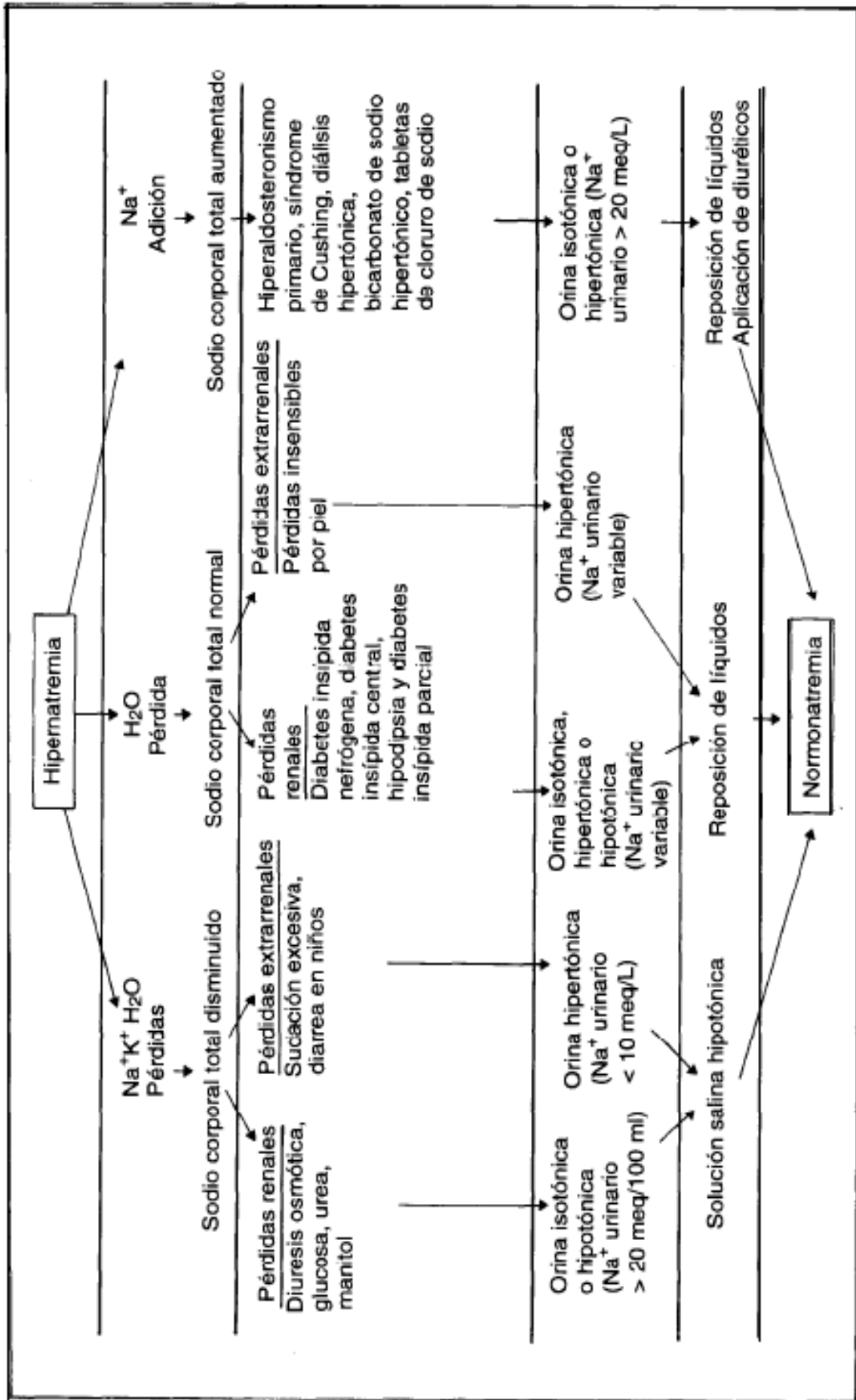


Fig. 8-3. Diagnóstico y tratamiento de la hipernatremia. Tomado de Berl T, Anderson RJ, McDonald KM et al. Clinical disorders of water metabolism. Kidney International 1976; 10:117-132.

para evitar intoxicación por agua y edema cerebral.²² Si el dato clínico predominante es la depleción de volumen extracelular con insuficiencia circulatoria, es necesario comenzar el tratamiento con solución salina al 0.9% para reponer volumen; si lo que predomina son los síntomas neurológicos, entonces se inicia con una solución salina al 0.45%²⁸ y el resto del

produce cefalea, somnolencia, confusión, hiperventilación, hipopotasemia y arritmia cardíaca. El tratamiento consiste en aplicar bicarbonato intravenoso, o bien proporcionar lactato de sodio y potasio por vía oral; la extravasación produce irritación.

Una dieta normal contiene de 5.7 a 17.1 g

de sodio y 100 a 330 meq y sus requerimientos son de 45 meq/día. El tratamiento con bicarbonato intravenoso puede producir hipopotasemia y alcalosis.²⁹

El requerimiento de sodio es de 45 meq/día. Se recomienda que el paciente consuma 2.5 litros de agua para 2500 kcal/día. En casos de insuficiencia cardíaca o renal, de 600 a 2000 ml/kilogramo. En condiciones de normalidad de 700 ml/día de agua por cada 100 kilocalorías.

El principal electrolito del líquido intracelular, junto con el potasio, mantiene la normalidad plasmática, perhaps en la regulación del equilibrio de líquidos y está disponible para mantener el equilibrio celular; puede ser tratado por bicarbonato para control del pH. Las concentraciones intracelulares son aproximadamente de 1 meq/L y el contenido total en el organismo es de 30.7 g/L de agua corporal total, cifra que en un paciente de 70 kg sería de 2.000 miligramos. Las pérdidas por

el principal electrolito intracelular y su concentración depende de los cambios en el equilibrio ácido-base y por la acción de los sistemas de intercambio iónico y de los canales de sodio y potasio en la membrana celular. La concentración plasmática es de 135 meq/L y la concentración intracelular es de 10 meq/L. La regulación de la concentración intracelular se realiza a través de la dirección de los iones de sodio y potasio a través de la membrana celular. La regulación de la concentración intracelular se realiza a través de la dirección de los iones de sodio y potasio a través de la membrana celular. La regulación de la concentración intracelular se realiza a través de la dirección de los iones de sodio y potasio a través de la membrana celular.

Los productos de sodio se utilizan para reemplazar el sodio perdido en el líquido extracelular. La concentración plasmática de sodio es de 135 meq/L y la concentración intracelular es de 10 meq/L. La regulación de la concentración intracelular se realiza a través de la dirección de los iones de sodio y potasio a través de la membrana celular.

El requerimiento de sodio es de 45 meq/día.

El requerimiento de sodio es de 45 meq/día. Se recomienda que el paciente consuma 2.5 litros de agua para 2500 kcal/día. En casos de insuficiencia cardíaca o renal, de 600 a 2000 ml/kilogramo. En condiciones de normalidad de 700 ml/día de agua por cada 100 kilocalorías.

via parenteral es de 1 a 2 meq/kg/día. Sin embargo se recomiendan cifras mayores ya que se habla de un efecto protector del potasio en la hipertensión con aportes elevados del mismo.³³

Los requerimientos de potasio en alimentación artificial parenteral (AAP) implica conocer tres aspectos importantes: 1) la aplicación de soluciones de glucosa incrementan las necesidades de potasio; 2) alrededor de 3 a 5 meq de potasio se retienen por cada gramo de nitrógeno. Por tanto, en la AAP se requieren mayores cantidades de potasio (80 a 120 meq/día) para mantener reservas y cubrir las necesidades diarias del sujeto,³⁴ y 3) la estimación de pérdidas de potasio en un varón de 70 kg, requiere tomar en consideración que la disminución de potasio plasmático de 4 a 3 meq/L equivale a un déficit de 200 a 400 meq de potasio.³¹

Hipopotasemia. Se define como potasio plasmático menor de 30 meq/litro. La hipopotasemia es frecuente en el enfermo con cáncer; se presenta por pérdidas de potasio por vía gastrointestinal (cuadro 8-3) o renal asociado con el ingreso voluntario por vía oral.

En el paciente con cáncer es posible que se presenten náusea, vómito y diarrea secundaria a infiltración neoplásica del intestino, quimioterapia, malabsorción por enteritis posradioterapia, fistulas intestinales, pancreáticas, biliares o a un adenoma vellosa del recto, abuso de laxantes y a sondas nasogástricas en sujetos posoperados (15 a 20 meq/L). Otras causas importantes en oncología de náusea, vómito y diarrea son el síndrome de Zollinger-Ellison con producción aumentada de gastrina, diarrea y aspiración gástrica, cólera pancreático por liberación de polipéptido vasoactivo intestinal (VIP) y los tumores de islotes no secretantes de insulina.

Las pérdidas por vía renal son frecuentes en el individuo con cáncer. Así, el uso de diuréticos, en particular clortalidona y aquellos que realizan su acción en el asa ascendente, y por el síndrome de Bartter aumentan la pérdida de potasio. Otras causas de pérdida de potasio renal en el enfermo con cáncer comprenden el empleo de antibióticos (ticarcibina, carbencilina, ampicilina, nafcilina,³⁵ anfotericina, aminoglucósidos, cefalotina, clindamicina) y mineralocorticoides, en este último caso como ocurre en el hiperaldosteronismo primario por adenoma suprarrenal y en el síndrome de

Cushing por hiperplasia suprarrenal debido al uso de esteroides o a causa de neoplasias como linfomas, leucemias, mielomas y tumores sólidos. La producción ectópica de ACTH constituye otra causa de pérdida de potasio, situación que se presenta en tumores de pulmón del tipo avascular o carcinoide bronquial, en el carcinoma de los islotes pancreáticos, así como en timomas, carcinomas medulares de tiroides o neoplasias de las paratiroides, en carcinomas de ovario, feocromocitomas, ureteroesigmoidostomía, acidosis tubular renal, cetoacidosis tubular, hipomagnesemia y en la leucemia mieloide aguda hasta 60% de casos.³⁶ Hay casos de metastasis pulmonares con alcalosis respiratoria e hipopotasemia con alto riesgo de intoxicación digitalica.

Los síntomas de hipopotasemia incluyen debilidad y calambres musculares, íleo paralítico y arritmias cardíacas e incluso en la rhabdomiólisis. Cuando el potasio plasmático es <2.5 meq/L, hay déficit corporal del mismo de 300 a 400 miliequivalentes. En alimentación artificial parenteral, un parámetro importante para conocer el déficit de potasio es la reducción en la eliminación de este elemento por vía renal. La cifra de eliminación normal mínima de potasio es de 40 meq/día; cantidades abajo de esta cifra indican déficit.

El potasio en hipopotasemias leves o moderadas debe reponerse por vía oral, que es la vía ideal, mediante alimentos ricos en potasio o con cantidades suplementarias del mismo; la presencia de íleo casi siempre constituye una limitante. En hipopotasemias graves con alteraciones electrocardiográficas o parálisis, dicho elemento debe reemplazarse por vía intravenosa, a una concentración de 10 a 20 meq/hora y no más de 100 a 200 meq/día; pero si el potasio se encuentra en concentraciones plasmáticas menores de 2.0 meq/L, se utilizan entonces concentraciones de 20 a 40 meq/100 ml de solución glucosada al 5% administrada durante una a tres horas, en una vena central y con vigilancia electrocardiográfica. El cálculo del déficit de potasio puede alterarse por el pH sanguíneo; debido a ello se han desarrollado nomogramas para corregir la cifra de potasio mediante la correlación con el equilibrio ácido-básico con objeto de obtener un cálculo más adecuado (fig. 8-4).

En general, administrar sustancias alcalinas en pacientes acidóticos y proporcionar insulina cuando hay cetoacidosis diabética pue-

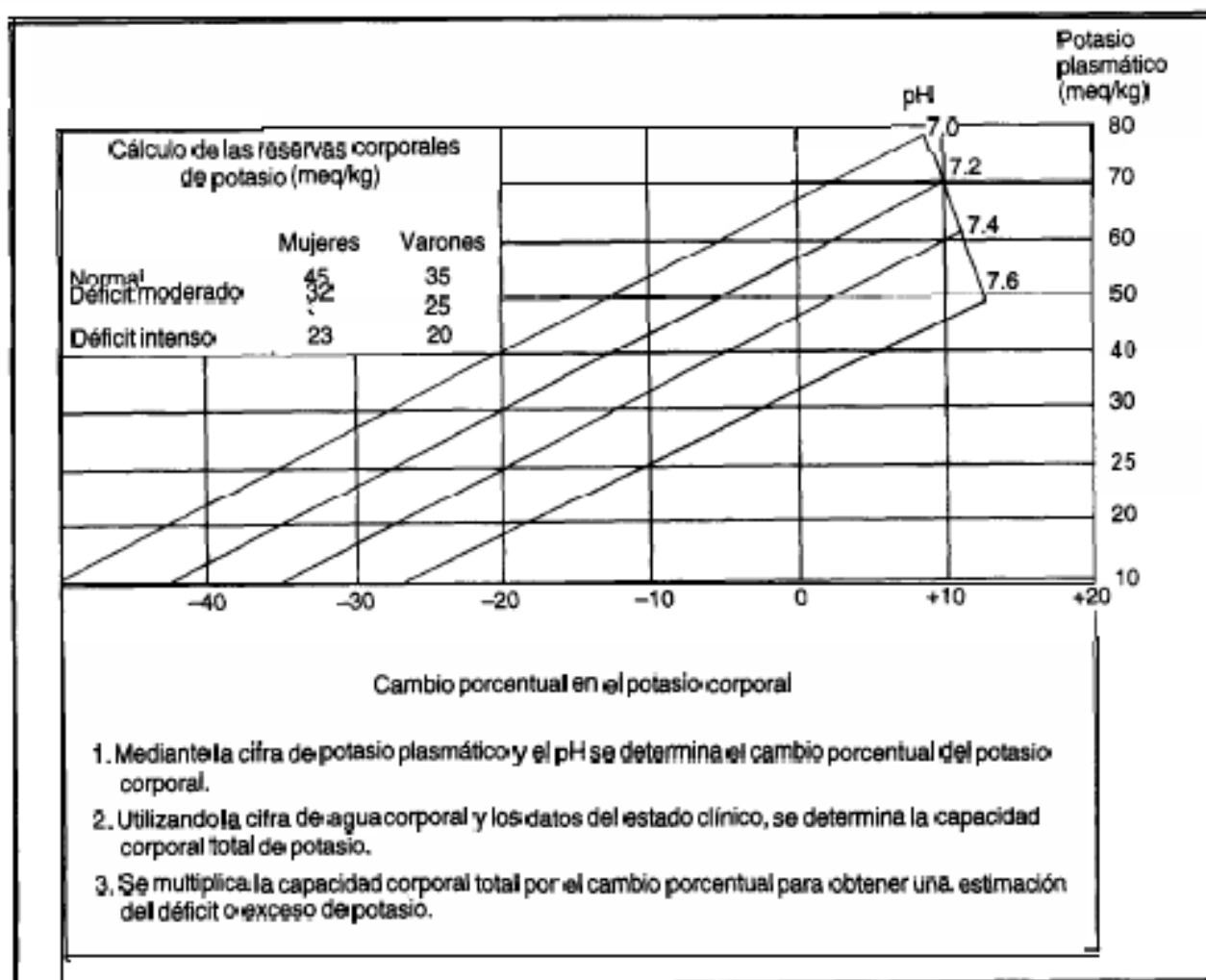


Fig. 8-4. Nomograma para el cálculo de las reservas corporales de potasio.

den ser los tratamientos correctivos complementarios. En alimentación artificial parenteral, el sodio se agrega en forma de cloruro, fosfato o acetato diariamente a menos que la función renal esté alterada.³⁷

Es necesario realizar un cálculo correcto de potasio para evitar déficit corporales; al adicionar potasio a la mezcla de alimentación parenteral cabe considerar algunos aspectos acerca de la estabilidad e incompatibilidad de este elemento con otras sustancias, por ejemplo, el potasio puede administrarse en forma de acetato, cloruro o fosfato; el calcio es incompatible con el fosfato de potasio, dependiendo de la concentración del primero, así, se indica que 15 meq de ion calcio pueden agregarse a una solución de 1 L que contenga 30 meq de fosfato sin que se observe precipitación; el fosfato ha de diluirse al máximo antes de combinarlo con el calcio; otra alternativa

de mezcla es una solución de aminoácidos al 8% con glucosa al 50% combinándolos a partes iguales con una concentración de calcio de 30 meq/L y una concentración de fosfato menor de 20 meq/litro.

Hiperpotasemia. Esta se define como potasio mayor de 5.5 meq/L, y esto resulta de la redistribución de dicho elemento en el líquido intra y extracelular o de un aumento real corporal. Una clase frecuente de hiperpotasemia es la llamada *in vitro* o de tubo o ficticia, y se refiere a errores al recolectar la muestra de sangre, lo cual causa hemólisis, y lisis de leucocitos y plaquetas; debido a que las plaquetas liberan potasio durante la coagulación, se produce una hiperpotasemia ficticia. Similar efecto ocurre en relación con los leucocitos en los procesos linfoproliferativos.³⁸

Una de las causas más frecuentes de hiperpotasemia en el sujeto con cáncer es el sín-

drome de lisis o destrucción tumoral por quimioterapia o radioterapia con liberación de potasio hacia el líquido extracelular; esto generalmente se asocia con lesión renal por insuficiencia renal aguda, infiltración neoplásica cortical renal o ureteral con obstrucción, o nefropatía por ácido úrico.

La acidosis respiratoria o metabólica se vincula con hiperpotasemia acompañada de pérdida celular de potasio e intercambio de hidrogeniones. La acidosis láctica se puede presentar en las leucemias agudas, linfomas Hodgkin y no Hodgkin, así como en linfomas del tipo de Burkitt,³⁹ las neoplasias producen grandes concentraciones de lactato que exceden las posibilidades de hígado y riñón para metabolizar y excretar este ácido.

Los individuos con cáncer de pulmón de células avculares con metastasis a hígado pueden desarrollar también acidosis láctica.³⁹

La hiperpotasemia produce síntomas cardíacos, intestinales y musculares, y hay relación con cambios electrocardiográficos: las ondas T son altas y picudas, el intervalo PR es largo y las ondas Q se aplanan. Estos cambios electrocardiográficos no siempre se relacionan con las concentraciones plasmáticas de potasio,³⁹ aunque la mayoría de los enfermos presenta estas alteraciones cuando hay cifras mayores de 7 meq/L; tales cambios se magnifican en presencia de hiponatremia, hipocalcemia y azotemia.

Cuando el potasio se encuentra muy incrementado, el intervalo PR se alarga, las ondas Q desaparecen, incluso los complejos QRS se aplanan y los intervalos QR son irregula-

res. Finalmente, también hay taquicardia ventricular, fibrilación y paro en asistolia.

Los objetivos del tratamiento del estado de hiperpotasemia son: a) corregir la acidosis; b) movilizar potasio intracelular; c) aumentar su eliminación; d) eliminar la causa de la hiperpotasemia, y e) evitar los efectos deletéreos del potasio en algunos órganos como el corazón.

Una hiperpotasemia grave de 8 meq/L requiere las medidas que aparecen en el cuadro 8-5, antes de iniciar la alimentación artificial parenteral.

No se inicie la alimentación artificial enteral o parenteral sin antes corregir las anomalías mencionadas, ya que puede ser fatal. Cuando el enfermo ya está recibiendo la mezcla que contiene potasio, ésta debe retirarse temporalmente hasta que no se normalice la cifra de potasio o se modifique la mezcla. Asimismo es necesario tomar en cuenta algunas consideraciones en el tratamiento de la hiperpotasemia como: a) la administración excesiva de bicarbonato puede producir hipematremia e hiperosmolaridad; b) la corrección de acidosis con hipocalcemia causa tetania; c) la administración de calcio provoca arritmia y está contraindicada cuando se utiliza digital, y d) puede haber sobrecarga de volumen. Es preferible emplear soluciones glucosadas hipertónicas con insulina en pacientes oligúricos.

Fósforo

El fósforo es el anión de mayor concentración en el líquido intracelular, 80% está en hueso, 9% en músculo, y el resto en otras células.⁴⁰

Cuadro 8-5. Tratamiento de la hiperpotasemia

1. Adminístrese un ampulita de gluconato de calcio (meq), el cual antagoniza la toxicidad cardíaca del potasio.
2. Aplíquese un ampulita de 50 ml de bicarbonato de sodio por vía intravenosa (44 meq); además pueden mezclarse uno a tres frascos ampulita con 1 L de solución glucosada al 5 o 10%.
3. Adminístrese 50 ml de glucosa al 50% (un ampulita tiene 25 g de glucosa) con 10 U de insulina rápida en una relación de 1 U de insulina por cada 4 g de glucosa.
4. Se proporcionan 25 a 50 g de sulfato de poliestireno sódico por vía oral o se aplica una enema con 50 g de la misma sustancia durante 30 minutos.
5. El uso de diuréticos de asa puede ser beneficioso por la pérdida de potasio cuando no hay contraindicación. Si no resultan exitosas todas estas medidas, es necesario reconsiderar la diálisis peritoneal o la hemodiálisis.
6. Se toma un electrocardiograma y se determinan el bicarbonato y el potasio plasmáticos, y se reconsideran los puntos 1 y 2.

páticas, renales, esqueléticas y gastrointestinales; para prevenir estos trastornos se administra de 20 a 30% de los requerimientos energéticos en el plazo de cinco a siete días.⁵¹

Hay una relación entre hipofosfatemia y mortalidad, la cual es de 20% cuando se presentan cifras de 1 a 1.5 mg/100 ml y de 30% en enfermos con cantidades menores o iguales a 1 mg/100 ml, con la consecuente insuficiencia de órganos.⁵⁰

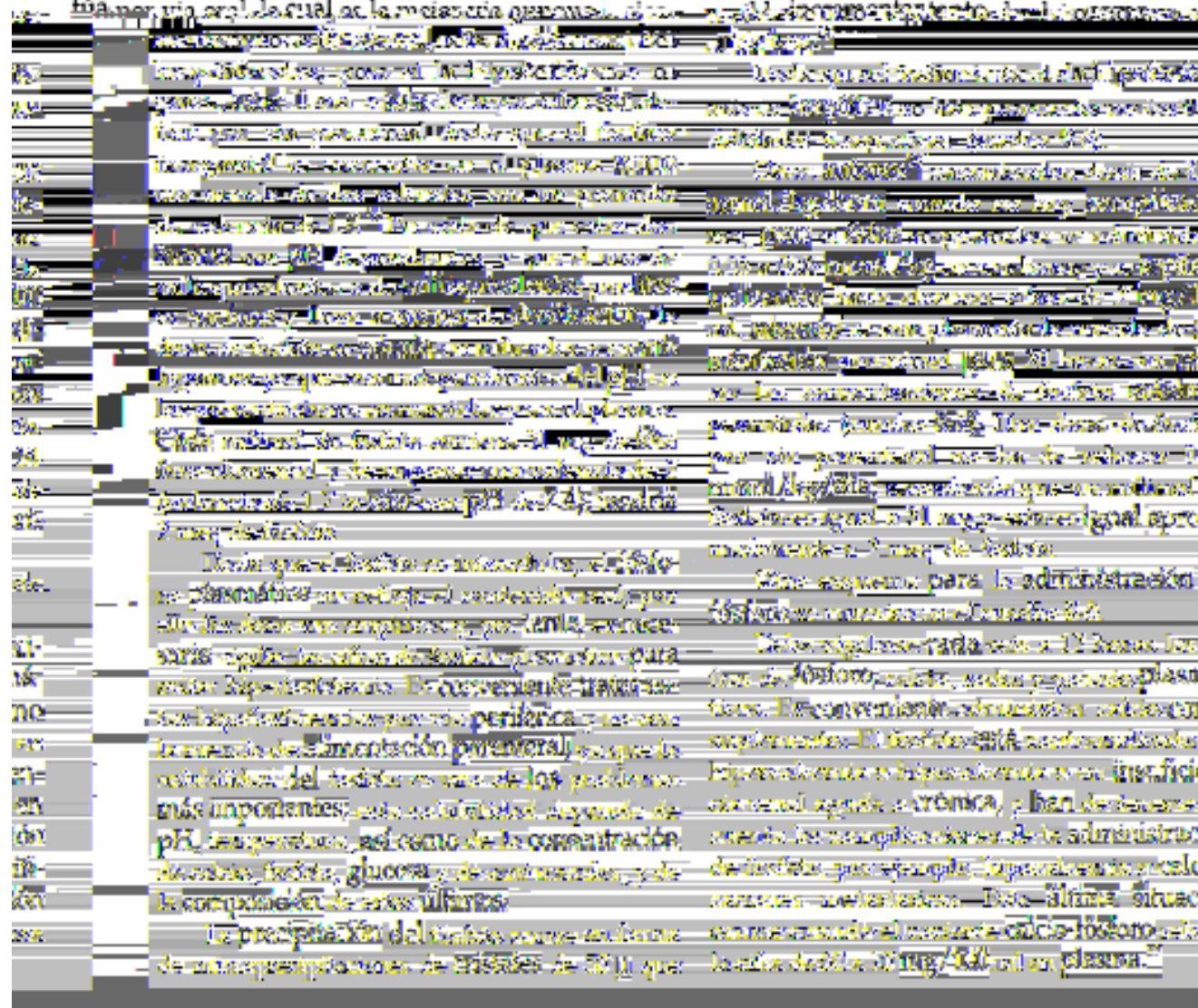
Otros efectos de la hipofosfatemia comprenden miocardiopatía, disfunción de leucocitos que incluye quimiotaxis, fagocitosis y actividad bactericida; además reduce el ATP intracelular y afecta la contractilidad y la función citoplasmática de leucocitos,⁵² en algunos pacientes puede haber debilidad muscular y dependencia temprana a ventiladores mecánicos.⁴⁹ Otro efecto de la hipofosfatemia en alimentación artificial parenteral en manos inexpertas es la encefalopatía.⁵²

El reemplazo del déficit de fosfato se efectúa por vía oral de cual se la reabsorción gemen-

Cuadro 8-6. Tratamiento de la hipofosfatemia

Concentración plasmática de fosfato (meq/100 ml)	Hipofosfatemia	
	Complicada (mmol/kg/día)	No complicada (mmol/kg/día)
1.6-2.1	0.15	0.15-0.3
1.2-1.5	0.15-0.3	0.3
0.8-1.1	0.3	0.3-0.45
<0.8	0.45-0.6	0.6

no son visibles. En la mezcla de alimentación parenteral puede haber microprecipitación si la relación calcio-fosfato 1:2 rebasa 45 meq/L,⁵⁴ pero ésta depende de la temperatura y del pH de cada mezcla; así se ha informado precipitación y obstrucción de catéteres en individuos con hipertermia o neumonitis granulomatosa intersticial; cuando se usa el régimen monobá-



Cuadro 8-7. **Máxima concentración de electrolitos en la mezcla 3:1 de alimentación parenteral**

Electrolito	Solución parenteral		
	1500 ml	2 000 ml	3 000 ml
Sodio	130 meq	173 meq	200 meq
Fosfato	40 meq	53 meq	60 meq
Potasio	100 meq	133 meq	200 meq
Calcio	10 meq	13 meq	20 meq
Magnesio	13 meq	17 meq	26 meq
Zinc	4 000 µg	5 333 µg	8 000 µg
Manganeso	400 µg	533 µg	800 µg
Cromo	1 600 µg	2 133 µg	3 200 µg
Cobre	16 µg	21 µg	32 µg
Selenio	40 µg	63 µg	80 µg
Hierro	1 000 µg	1 333 µg	2 000 µg
MVI	10 ml	10 ml	10 ml
Heparina	1 000 UI	2 000 UI	3 000 UI

MVI = multivitáminico intravenoso; UI = unidades Internacionales.

Hiperfosfatemia. Se define como concentraciones plasmáticas de más de 5 a 10 mg/100 mililitros. Las causas más frecuentes en el enfermo con cáncer⁵⁸ incluyen liberación endógena de fósforo como ocurre en el síndrome de lisis tumoral, rabdomiólisis, intervenciones quirúrgicas amplias, hipertermia maligna, administración exógena de fosfato y laxantes por medio de enemas, toxicidad por vitaminas (vitamina D), administración de alimentación artificial e hipoparatiroidismo. La hiperfosfatemia generalmente se asocia con lesión renal aguda o crónica. Las consecuencias de la hiperfosfatemia comprenden calcificaciones ectópicas y probablemente sea importante en el paciente con cáncer, la prevención y manejo del síndrome de lisis tumoral, en linfomas y tumo-

res germinales de ovario, caracterizado por hiperfosfatemia, hiperfosfaturia e hipocalcemia. Esto último debe prevenirse mediante la administración de bicarbonato intravenoso, allopurinol y sales de aluminio por vía oral antes de la administración de quimioterapia para fijar fosfato; en la alimentación parenteral deben aportarse sustancias energéticas no proteicas a base de glucosa y se adiciona insulina, lo cual hace que disminuyan las concentraciones plasmáticas de fosfato; además es necesario administrar suplemento de calcio y volúmenes suficientes para prevenir lesión renal.

Calcio

El calcio es el nutrimento inorgánico más abundante en el cuerpo y es el mineral más estudiado en el decenio de 1990; proporciona de 1.5 a 2% del peso corporal. El 99% se encuentra en huesos y dientes, y el 1% restante se halla en sangre y líquido extracelular. Dentro de las células de los tejidos blandos, este elemento regula muchas funciones metabólicas muy importantes como el transporte a través de las membranas celulares; también activa enzimas, actúa en la función de las hormonas proteicas, participa en la coagulación, se requiere en la transmisión nerviosa, así como para la absorción de vitamina B₁₂ y es regulador de la contractilidad cardíaca.

Cuadro 8-8. Uno de los esquemas de administración de fósforo en la hipofosfatemia

Cifras de fósforo	Dosis
2-2.5 mg%	0.08 mmol/kg en 4 a 6 horas*
1-2 mg%	0.16 mmol/kg en 4 a 6 horas*
<1 mg%	0.24 mmol/kg en 4 a 6 horas*

* Es necesario determinar las cifras plasmáticas del fosfato; si se obtienen concentraciones <2 mg%, se repite la dosis y a continuación se elimina el déficit restante en los días subsiguientes.

Las cifras plasmáticas de calcio son de 7.5 a 10.5 mg/100 ml; al ingresar a la circulación, 50 a 60% se encuentra ionizado en cantidades de 4.1 a 4.7 mg/100 ml o de 1.0 a 1.2 mmol/L y 40 a 50% se une a la albúmina; por ello, de no contar con calcio ionizado es necesario corregir la concentración del calcio plasmático. Hay varias formulas para realizar este cálculo, por ejemplo, la formula de Payne que enseña se anota:⁵⁹

$$\text{Calcio plasmático (mg/100 ml)} = \text{calcio plasmático actual (mg/100 ml)} - \text{albúmina (g/100 ml)} + 4$$

o bien, puede emplearse la formula de Krane:⁶⁰

$$\text{Calcio plasmático (mg/100 ml)} = 4.1 + 0.8 \left(\frac{\text{g/100 ml}}{4.5} \right)$$

$$\text{Calcio plasmático (mg/100 ml)} = 4.1 + 0.8 \left(\frac{\text{g/100 ml}}{4.5} \right) + 0.2 \left(\frac{\text{g/100 ml}}{4.5} \right)^2$$

$$\text{Calcio plasmático (mg/100 ml)} = 4.1 + 0.8 \left(\frac{\text{g/100 ml}}{4.5} \right) + 0.2 \left(\frac{\text{g/100 ml}}{4.5} \right)^2 + 0.2 \left(\frac{\text{g/100 ml}}{4.5} \right)^3$$

La hipocalcemia es un signo de enfermedad avanzada de cáncer que se caracteriza por un nivel de calcio plasmático menor de 7.5 mg/100 ml o de 1.9 mmol/L.

No hay correlación entre el nivel de calcio plasmático y la concentración de calcio en los tejidos óseos.

La hipocalcemia puede ser causada por una enfermedad local o sistémica. El calcio debe adicionarse siempre a las dietas de alimentación enteral. La hipocalcemia puede ser causada por una enfermedad local o sistémica. El calcio debe adicionarse siempre a las dietas de alimentación enteral. La hipocalcemia puede ser causada por una enfermedad local o sistémica. El calcio debe adicionarse siempre a las dietas de alimentación enteral.

El calcio puede ser administrado por vía oral o intravenosa. El calcio debe adicionarse siempre a las dietas de alimentación enteral. La hipocalcemia puede ser causada por una enfermedad local o sistémica. El calcio debe adicionarse siempre a las dietas de alimentación enteral.

glucoacetato de calcio (1 g equivale de 90 a 100 mg de calcio elemental y de 4.5 a 5 meq). Cuando no es posible la administración de este elemento en la mezcla de alimentación parenteral por el riesgo de precipitación, se proporciona durante 12 horas y el fósforo durante las 12 horas restantes en dos mezclas al día,⁶⁵ si se mezclan los dos minerales, el producto de multiplicar calcio y fósforo no debe exceder de 75 mmol/L; para prevenir precipitación en las venas periféricas no ha de excederse la cifra de 100 mmol/L; asimismo, es necesario mantener una relación en la mezcla de calcio-fósforo de 1:2 y que la suma de los dos minerales no exceda la cifra de 45 meq/litro.⁶⁶

En la preparación de la mezcla de AAP, el

calcio debe ser administrado en forma de glucoacetato de calcio. Cuando no es posible la administración de este elemento en la mezcla de alimentación parenteral por el riesgo de precipitación, se proporciona durante 12 horas y el fósforo durante las 12 horas restantes en dos mezclas al día, si se mezclan los dos minerales, el producto de multiplicar calcio y fósforo no debe exceder de 75 mmol/L; para prevenir precipitación en las venas periféricas no ha de excederse la cifra de 100 mmol/L; asimismo, es necesario mantener una relación en la mezcla de calcio-fósforo de 1:2 y que la suma de los dos minerales no exceda la cifra de 45 meq/litro.

El calcio puede ser administrado por vía oral o intravenosa. El calcio debe adicionarse siempre a las dietas de alimentación enteral. La hipocalcemia puede ser causada por una enfermedad local o sistémica. El calcio debe adicionarse siempre a las dietas de alimentación enteral. La hipocalcemia puede ser causada por una enfermedad local o sistémica. El calcio debe adicionarse siempre a las dietas de alimentación enteral.

El calcio puede ser administrado por vía oral o intravenosa. El calcio debe adicionarse siempre a las dietas de alimentación enteral. La hipocalcemia puede ser causada por una enfermedad local o sistémica. El calcio debe adicionarse siempre a las dietas de alimentación enteral.

de heridas, daño en la quimiotaxis, función linfocitaria y anergia cutánea.⁸⁷

En relación con el diagnóstico de deficiencia de zinc hay varios parámetros de laboratorio que comprenden: concentración plasmática de zinc (70 a 130 µg/100 ml), excreción de zinc en orina de 24 horas, fosfatasa alcalina, agregación plaquetaria y pruebas inmunológicas cutáneas, además de otras más complejas y de utilidad limitada.⁴⁷

El tratamiento de las deficiencias de zinc se realiza aumentando hasta 10 veces los requerimientos diarios. De esta manera, pueden ser toleradas dosis de 50 a 100 mg/día, aunque se ha informado toxicidad con grandes dosis de zinc; la administración de 9.8 mg/hora produjo visión borrosa y sudación.⁸⁸ Además se han des-

carcinoma broncogénico, carcinoma de células escamosas de laringe, cáncer de mama y vesícula, y neoplasias ginecológicas.

En tejidos colorrectales cancerosos, se han mostrado concentraciones aumentadas de cobre, potasio y rubidio en comparación con las cifras de este elemento en tejidos colorrectales normales.⁸⁹ Los pacientes que han reaccionado al tratamiento tenían antes del mismo una concentración plasmática de cobre netamente más reducida que aquellos que no respondieron.

El grado y la extensión de actividad tumoral en individuos con melanoma maligno reflejan concentraciones incrementadas de cobre. Otros enfermos que requieren mayores cantidades de este metal comprenden sujetos febriles, quemados, con succión gastrointestinal,

Enfermedad	Cobalto	Cobalto
Anemia por deficiencia de vitamina B12	El cobalto es un componente esencial de la vitamina B12. En la deficiencia de esta vitamina se produce una anemia megaloblástica con hiperplasia de la médula ósea y alteración de la síntesis de la hemoglobina. La administración de cobalto en forma de vitamina B12 produce una respuesta hematológica en 48 horas de inicio de la terapia. La dosis recomendada es de 1 mg/día por vía intramuscular o 2 mg/día por vía oral.	El cobalto es un elemento esencial para la síntesis de la vitamina B12. En la deficiencia de esta vitamina se produce una anemia megaloblástica con hiperplasia de la médula ósea y alteración de la síntesis de la hemoglobina. La administración de cobalto en forma de vitamina B12 produce una respuesta hematológica en 48 horas de inicio de la terapia. La dosis recomendada es de 1 mg/día por vía intramuscular o 2 mg/día por vía oral.
Anemia por deficiencia de vitamina B6	El cobalto es un componente esencial de la vitamina B6. En la deficiencia de esta vitamina se produce una anemia megaloblástica con hiperplasia de la médula ósea y alteración de la síntesis de la hemoglobina. La administración de cobalto en forma de vitamina B6 produce una respuesta hematológica en 48 horas de inicio de la terapia. La dosis recomendada es de 1 mg/día por vía intramuscular o 2 mg/día por vía oral.	El cobalto es un elemento esencial para la síntesis de la vitamina B6. En la deficiencia de esta vitamina se produce una anemia megaloblástica con hiperplasia de la médula ósea y alteración de la síntesis de la hemoglobina. La administración de cobalto en forma de vitamina B6 produce una respuesta hematológica en 48 horas de inicio de la terapia. La dosis recomendada es de 1 mg/día por vía intramuscular o 2 mg/día por vía oral.
Anemia por deficiencia de vitamina B9	El cobalto es un componente esencial de la vitamina B9. En la deficiencia de esta vitamina se produce una anemia megaloblástica con hiperplasia de la médula ósea y alteración de la síntesis de la hemoglobina. La administración de cobalto en forma de vitamina B9 produce una respuesta hematológica en 48 horas de inicio de la terapia. La dosis recomendada es de 1 mg/día por vía intramuscular o 2 mg/día por vía oral.	El cobalto es un elemento esencial para la síntesis de la vitamina B9. En la deficiencia de esta vitamina se produce una anemia megaloblástica con hiperplasia de la médula ósea y alteración de la síntesis de la hemoglobina. La administración de cobalto en forma de vitamina B9 produce una respuesta hematológica en 48 horas de inicio de la terapia. La dosis recomendada es de 1 mg/día por vía intramuscular o 2 mg/día por vía oral.
Anemia por deficiencia de vitamina B12	El cobalto es un componente esencial de la vitamina B12. En la deficiencia de esta vitamina se produce una anemia megaloblástica con hiperplasia de la médula ósea y alteración de la síntesis de la hemoglobina. La administración de cobalto en forma de vitamina B12 produce una respuesta hematológica en 48 horas de inicio de la terapia. La dosis recomendada es de 1 mg/día por vía intramuscular o 2 mg/día por vía oral.	El cobalto es un elemento esencial para la síntesis de la vitamina B12. En la deficiencia de esta vitamina se produce una anemia megaloblástica con hiperplasia de la médula ósea y alteración de la síntesis de la hemoglobina. La administración de cobalto en forma de vitamina B12 produce una respuesta hematológica en 48 horas de inicio de la terapia. La dosis recomendada es de 1 mg/día por vía intramuscular o 2 mg/día por vía oral.

mientos intravenosos diarios son de 10 a 15 µg/día. La deficiencia se caracteriza por intolerancia a la glucosa, disminución de la retención de nitrógeno, trastornos de la conducción nerviosa periférica, ataxia y encefalopatía.⁹⁷ En caso de déficit, el cual casi nunca se presenta, las dosis pueden ser de 150 a 250 µg/día.

Manganeso

El manganeso actúa como cofactor de diversas enzimas, de las cuales las más importantes son: piruvato carboxilasa y superóxido dismutasa. No se ha establecido exactamente cuál es el requerimiento parenteral, sin embargo, la ingestión por medio de la dieta varía entre 2 y 3 mg/día y se han establecido requerimientos de 0.7 a 2.5 mg y un factor de absorción de 50%; en la AAP se recomienda una dosis de 0.27 mg/día de este elemento.⁹²

Hierro

El hierro es un mineral indispensable para el crecimiento celular. Una serie de revisiones indica que este metal aumentado o disminuido causa la supresión del sistema inmunitario, y señalan su posible papel en el inicio o en la promoción de trastornos malignos. En una serie de tumores malignos humanos de pulmón, riñón y estómago se comprobó un contenido de hierro de 15 a 44% mayor o menor del observado en los mismos órganos normales. En contraste se han demostrado concentraciones incrementadas de hierro en tumores mamarios humanos. Los datos clínicos indican aumento de la frecuencia de neoplasias en sujetos con exceso de hierro,⁹⁸ pero actualmente no pueden deducirse conclusiones al respecto; sin embargo se encontró que en individuos con AAP, el aporte de 25 mg de este elemento por semana redujo significativamente la necesidad de transfusiones. También se observó que en enfermos con AAP domiciliaria que recibían de 1 a 2 mg/día, se obtenían buenos resultados al revisar la médula ósea a intervalos de uno a dos años.

Shenkin^{82,99} recomienda administrar 1.1 mg/día de hierro con límites de 0.5 a 5 mg/día, cuidando que no aparezcan reacciones anafilácticas que a veces son fatales sobre todo en pacientes con AAP en el hogar.

El cálculo del déficit de hierro se realiza con la siguiente fórmula:

$$(\text{Hemoglobina normal} - \text{hemoglobina del paciente}) \times 0.255 = \text{gramos de hierro dextrán}$$

Es necesario realizar una prueba con una dosis de 0.1 ml (5 mg) de hierro dextrán y posteriormente aplicar 2 ml/día máximo hasta ajustar la dosis; se ha visto que el hierro dextrán es compatible con la mezcla 3:1 de alimentación parenteral.¹⁰⁰ Las presentaciones comerciales incluyen hierro dextrán a una dosificación de 50 mg/mililitro. Las complicaciones de administrar de manera continua este fármaco es la hemosiderosis. Un problema en la AAP relacionado con el hierro es la falta de productos comerciales que puedan administrarse por vía intravenosa.

Selenio

Este elemento es un componente de la glutatión peroxidasa, que es el antioxidante intracelular más importante que utiliza glutatión como protón donador y cataliza la reducción de hidropoxidasa e hidroxiperoxidasa orgánica a una sustancia no tóxica. La demostración de las necesidades humanas de selenio se estableció en 1979 y se estima desde entonces que cifras de 70 µg/día son suficientes para mantener concentraciones normales en sangre. La dosis intravenosa para la AAP es de 100 µg/día de seleniometionina¹⁰¹ y 120 µg/día de selenio en su forma inorgánica,¹⁰² otros autores han sugerido dosis de 30 µg/día por vía intravenosa. Estos requerimientos aumentan en sujetos con cáncer y en aquellos que reciben radioterapia o quimioterapia, o que presentan fistulas gastrointestinales o enfermedad inflamatoria intestinal. Las presentaciones comerciales comprenden ácido de selenio, selenato de sodio, seleniometionina, selenio a una dosificación de 40 µg/ml³³ (65.4 µg/ml de ácido de selenio) y en una presentación de 10 mililitros. La ingestión normal de selenio es de 83 a 129 µg/día en Estados Unidos¹⁰³ y en China se han observado ingresos de 7 µg/día.¹⁰⁴ Los individuos que recibieron AAP durante periodos prolongados sin complementación de selenio, presentaron dolor muscular y miocardiopatía.⁷⁸

Sin embargo, también se deben tomar en cuenta otros factores primordiales para la to-

tal utilización de selenio, por ejemplo, presencia de vitamina E, pérdidas anormales de este

preparados multivitamínicos para administración intravenosa constituyen un complemento

de vitaminas. En el caso de los pacientes con cáncer, la administración de vitaminas debe ser cuidadosa, ya que algunas pueden interferir con el tratamiento antineoplásico. Por ejemplo, la vitamina E puede actuar como antioxidante y reducir la eficacia de algunos quimioterápicos que actúan como oxidantes. Asimismo, la vitamina K puede interferir con la acción de algunos fármacos anticoagulantes. Por lo tanto, es importante evaluar cuidadosamente el uso de suplementos vitamínicos en estos pacientes.

En el caso de la vitamina A, su administración debe ser cuidadosa, ya que dosis altas pueden ser tóxicas. La vitamina A es esencial para la visión, el crecimiento y el desarrollo óseo, y para la diferenciación celular epitelial. Se ha comprobado que la vitamina A y sus análogos ejercen una intensa acción profiláctica e inhibidora de la carcinogénesis provocada en animales de experimentación. Este mecanismo está mediado, en parte, por el efecto de la vitamina A sobre las glucoproteínas de la membrana celular, que alteran la adhesión celular y la migración de las células tumorales.

La cantidad de vitaminas liposolubles administrables es menor para esas vitaminas plasmáticas que para las hidrosolubles. Las vitaminas liposolubles y sus derivados deben administrarse con precaución, ya que dosis altas pueden ser tóxicas y el exceso se elimina por la orina, lo cual se asocia casi con la toxicidad más probable.

Vitamina A

Esta tiene varias funciones fisiológicas importantes en el cuerpo: es indispensable para la función visual de la retina, el crecimiento y desarrollo óseo y para la diferenciación celular epitelial. Se ha comprobado que la vitamina A y sus análogos ejercen una intensa acción profiláctica e inhibidora de la carcinogénesis provocada en animales de experimentación. Este mecanismo está mediado, en parte, por el efecto de la vitamina A sobre las glucoproteínas de la membrana celular, que alteran la adhesión celular y la migración de las células tumorales.

Esta tiene varias funciones fisiológicas importantes en el cuerpo: es indispensable para la función visual de la retina, el crecimiento y desarrollo óseo y para la diferenciación celular epitelial. Se ha comprobado que la vitamina A y sus análogos ejercen una intensa acción profiláctica e inhibidora de la carcinogénesis provocada en animales de experimentación. Este mecanismo está mediado, en parte, por el efecto de la vitamina A sobre las glucoproteínas de la membrana celular, que alteran la adhesión celular y la migración de las células tumorales.

En el caso de la vitamina E, su administración debe ser cuidadosa, ya que dosis altas pueden ser tóxicas. La vitamina E es esencial para la función de la retina y para la síntesis de la hemoglobina. Se ha comprobado que la vitamina E y sus derivados ejercen una intensa acción profiláctica e inhibidora de la carcinogénesis provocada en animales de experimentación. Este mecanismo está mediado, en parte, por el efecto de la vitamina E sobre las glucoproteínas de la membrana celular, que alteran la adhesión celular y la migración de las células tumorales.

Nota lateral

En el caso de la vitamina A, su administración debe ser cuidadosa, ya que dosis altas pueden ser tóxicas. La vitamina A es esencial para la visión, el crecimiento y el desarrollo óseo, y para la diferenciación celular epitelial. Se ha comprobado que la vitamina A y sus análogos ejercen una intensa acción profiláctica e inhibidora de la carcinogénesis provocada en animales de experimentación. Este mecanismo está mediado, en parte, por el efecto de la vitamina A sobre las glucoproteínas de la membrana celular, que alteran la adhesión celular y la migración de las células tumorales.

En el caso de la vitamina E, su administración debe ser cuidadosa, ya que dosis altas pueden ser tóxicas. La vitamina E es esencial para la función de la retina y para la síntesis de la hemoglobina. Se ha comprobado que la vitamina E y sus derivados ejercen una intensa acción profiláctica e inhibidora de la carcinogénesis provocada en animales de experimentación. Este mecanismo está mediado, en parte, por el efecto de la vitamina E sobre las glucoproteínas de la membrana celular, que alteran la adhesión celular y la migración de las células tumorales.

VITAMINAS

Las vitaminas funcionan en el cofactores de enzimas que intervienen en el metabolismo intermedio. Hay vitaminas hidrosolubles y cuatro liposolubles.

nas de superficie celular y por la proteína fijadora de ácido retinoico.

El papel que desempeña la vitamina A en la patogenia de procesos malignos del ser humano todavía es objeto de discusión. En general, hay muy pocos datos epidemiológicos que señalen una función importante de las vitaminas A, E y C en la prevención del cáncer. Sin embargo, la vitamina A plasmática está disminuida en los cancerosos, sobre todo en quienes sufren tumores de páncreas y de hígado.

En pacientes que reciben alimentación artificial parenteral, la American Medical Association (AMA) recomienda 1 000 µg (3 300 UI/día) de retinol para el sexo masculino y 800 µg (2 640 UI) para el sexo femenino.³³ También se han demostrado concentraciones plasmáticas normales de vitamina A en enfermos con alimentación artificial parenteral prolongada que reciben 2 500 UI/día de retinol. Los requerimientos por vía parenteral son de 3 300 UI (1000 µg); otros autores proponen que esta cifra es mayor, es decir, de 4 200 UI/día.¹⁰⁶

Cuando un individuo comienza a tener signos de deficiencia, especialmente xerosis, requiere urgentemente 10 000 UI/kg/día de retinol por tres días seguidos de 5 000 UI/kg/día durante dos semanas hasta que la lesión desaparezca.

Dosis de 25 000 a 50 000 UI diarias durante un mes pueden inducir toxicidad con manifestaciones de crecimiento lento, aplanamiento de la capa cortical ósea de radio y tibia, artralgias migratorias y cierre temprano de las

vitamina D₂ que es producido por los esteroides de las plantas.

Las deficiencias de vitamina D pueden causar un síndrome semejante al raquitismo; este síndrome suele acompañarse de anemia, mielofibrosis, depresión de las respuestas inflamatorias y aumento de infecciones.

Tales anomalías se corrigen administrando vitamina D₂. El exceso de vitamina D produce hipercalcemia a consecuencia de un incremento de absorción del calcio de la dieta en el intestino delgado, así como un aumento de la resorción ósea. Recientemente se ha señalado enfermedad ósea metabólica (EOM) en sujetos sometidos durante largo tiempo a alimentación parenteral total. Esto ocurre entre los tres meses y tres años después de iniciada la alimentación y se caracteriza por dolor óseo en las extremidades inferiores y en las zonas periarticulares. Los datos de laboratorio muestran calcio plasmático normal y calcidiol también normal, pero cifras disminuidas de vitamina D₂ y aumento del calcio urinario.

Se han propuesto dos teorías para la explicación de estas anomalías; la primera se refiere a que la supresión de calcidiol en la solución de alimentación artificial parenteral alivia los síntomas de dolor y logra la desaparición de las alteraciones radiográficas y de laboratorio; la segunda se refiere a que el aluminio, resultante del hidrolizado de caseína como fuente de proteína en la alimentación artificial parenteral, se halla en cantidades mensurables en plasma e hígado de pacientes con EOM. Por tanto, se recomienda incluir vitamina D en la solución

<p>Vitamina E</p> <p>La vitamina E funciona como antioxidante y radical libre "lopiador" en varios sistemas químicos in vitro. Tiene particular importancia en la conservación de la integridad del lipido de la membrana y del contenido de ácidos grasos poliinsaturados en tejidos, pero quizá</p>	<p>Vitamina D</p> <p>La vitamina D desempeña una función importante en la homeostasia del calcio y en la regulación del crecimiento y diferenciación celular.</p> <p>Hay dos formas de vitamina D, el calcitriol o vitamina D₃ que se sintetiza en la piel con la luz ultravioleta, y el ergocalciferol</p>
--	---

Vitamina E

La vitamina E funciona como antioxidante y radical libre "lopiador" en varios sistemas químicos in vitro. Tiene particular importancia en la conservación de la integridad del lipido de la membrana y del contenido de ácidos grasos poliinsaturados en tejidos, pero quizá

Vitamina D

La vitamina D desempeña una función importante en la homeostasia del calcio y en la regulación del crecimiento y diferenciación celular.

Hay dos formas de vitamina D, el calcitriol o vitamina D₃ que se sintetiza en la piel con la luz ultravioleta, y el ergocalciferol

no refleje el consumo previo o coincidente de ácido graso.

Un estudio reciente mostró que la vitamina E es el único antioxidante liposoluble que protege al LDL de la oxidación y que reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular y es más eficaz que los antioxidantes hidrosolubles. Los niveles de vitamina E en el suero de los sujetos con enfermedad coronaria son inferiores a los de los sujetos sanos (12 e 15 IU/día y por lo tanto se recomienda una cantidad de 40 IU para mantener niveles de colesterol plasmático normales.¹⁰¹ Los requerimientos de vitamina E se relacionan con el tipo de ácidos grasos no saturados en la dieta. Una proporción de 4 a 6 IU por proporciones más altas de ácidos grasos no saturados.

El consumo de vitamina E en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina E debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina E en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina E debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina E en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina E debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina E en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina E debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina E en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina E debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina E en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina E debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina E en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina E debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina E en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina E debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina E en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina E debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina E en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina E debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina E en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina E debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina E en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina E debe ser de 40 a 100 IU/día.

ticoagulantes, K₁ es la preparación más potente ya que hace involucionar la anomalía de la coagulación en un tiempo de seis a ocho horas. Puede darse después K₃ a manera de terapéu-

tica de emergencia.

Deben usarse con precaución en el tratamiento de la hemorragia por exceso de heparina.

El consumo de vitamina K en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina K debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina K en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina K debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina K en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina K debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina K en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina K debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina K en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina K debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina K en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina K debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina K en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina K debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina K en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina K debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina K en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina K debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina K en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina K debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina K en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina K debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina K en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina K debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina K en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina K debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina K en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina K debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina K en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina K debe ser de 40 a 100 IU/día.

El consumo de vitamina K en los alimentos es de 10 a 20 IU/día. El consumo de suplementos de vitamina K debe ser de 40 a 100 IU/día.

Vitamina C

Esta vitamina participa en muchas reacciones químicas y es esencial para la síntesis de la carnitina, el ácido ascórbico y el ácido fólico.

El consumo de vitamina C en los alimentos es de 10 a 20 mg/día. El consumo de suplementos de vitamina C debe ser de 40 a 100 mg/día.

El consumo de vitamina C en los alimentos es de 10 a 20 mg/día. El consumo de suplementos de vitamina C debe ser de 40 a 100 mg/día.

El consumo de vitamina C en los alimentos es de 10 a 20 mg/día. El consumo de suplementos de vitamina C debe ser de 40 a 100 mg/día.

El consumo de vitamina C en los alimentos es de 10 a 20 mg/día. El consumo de suplementos de vitamina C debe ser de 40 a 100 mg/día.

El consumo de vitamina C en los alimentos es de 10 a 20 mg/día. El consumo de suplementos de vitamina C debe ser de 40 a 100 mg/día.

El consumo de vitamina C en los alimentos es de 10 a 20 mg/día. El consumo de suplementos de vitamina C debe ser de 40 a 100 mg/día.

El consumo de vitamina C en los alimentos es de 10 a 20 mg/día. El consumo de suplementos de vitamina C debe ser de 40 a 100 mg/día.

El consumo de vitamina C en los alimentos es de 10 a 20 mg/día. El consumo de suplementos de vitamina C debe ser de 40 a 100 mg/día.

El consumo de vitamina C en los alimentos es de 10 a 20 mg/día. El consumo de suplementos de vitamina C debe ser de 40 a 100 mg/día.

El consumo de vitamina C en los alimentos es de 10 a 20 mg/día. El consumo de suplementos de vitamina C debe ser de 40 a 100 mg/día.

El consumo de vitamina C en los alimentos es de 10 a 20 mg/día. El consumo de suplementos de vitamina C debe ser de 40 a 100 mg/día.

El consumo de vitamina C en los alimentos es de 10 a 20 mg/día. El consumo de suplementos de vitamina C debe ser de 40 a 100 mg/día.

El consumo de vitamina C en los alimentos es de 10 a 20 mg/día. El consumo de suplementos de vitamina C debe ser de 40 a 100 mg/día.

El consumo de vitamina C en los alimentos es de 10 a 20 mg/día. El consumo de suplementos de vitamina C debe ser de 40 a 100 mg/día.

Terminis

El ácido fólico (vitamina B₉) es un componente integral de la enzima pirimidato de timidato, que desempeña un papel central en la desaminación de pirimidato para la síntesis de pirimidato. Es por esto que los niveles bajos de esta vitamina ocasionan diversas situaciones de anemia, hepatoesplenomegalia de células grandes y alcoholismo crónico. En la desaminación de pirimidato con alcoholismo, hay disminución de pirimidato en defecto puede producir trastorno cardíaco favoreciendo, anemia¹⁰² y acidosis metabólica.¹⁰³ Para reducir el estado de esta vitamina, se descubren la actividad de transaminasa.¹⁰⁴

Vitamina D

Esta vitamina

participa en

muchas reacciones

químicas y es

esencial para

la síntesis de

la carnitina,

el ácido ascórbico

y el ácido fólico.

El consumo de

vitamina D en

los alimentos

es de 10 a 20

IU/día. El

consumo de

suplementos

de vitamina D

debe ser de

40 a 100 IU/día.

El consumo de

vitamina D en

los alimentos

es de 10 a 20

IU/día. El

consumo de

suplementos

de vitamina D

debe ser de

40 a 100 IU/día.

metabolismo de aminoácidos y nucleótidos. Las reservas de folato duran por lo menos tres meses, sin embargo, pueden vaciarse con más rapidez cuando hay deficiencia de vitamina B₁₂ o metionina. Se sabe que la solución de alimentación artificial parenteral sin folato provoca deficiencia aguda con megaloblastosis, incluso la muerte en menos de un mes.¹²³⁻¹²⁵

Se dice que se necesitan de 180 a 200 µg de ácido fólico en la población normal y 900 µg/día para conservar las concentraciones plasmáticas normales en una población predominantemente portadora de tumores. Por vía parenteral, las dosis son de 400 µg/día;¹²⁶ en el caso de pacientes con hemodiálisis, debe administrarse 1 mg después de cada diálisis, además de reponer hierro.

Cianocobalamina

La vitamina B₁₂ es una molécula compleja hidrosoluble que contribuye a la síntesis de ácido desoxirribonucleico (DNA). Esta vitamina se absorbe a nivel del tubo digestivo mediante un sistema muy complejo, en el cual intervienen estómago, intestino delgado y proteasas pancreáticas. Las necesidades diarias se estiman en 2 µg/día para vía oral, sin embargo, otros autores recomiendan 1 µg/día cuando se está apoyando con alimentación artificial parenteral.³⁴

Ácido pantoténico

Esta vitamina tiene a su cargo una función vital: es componente de la coenzima A (CoA), la cual interviene en varias reacciones metabólicas, incluyendo la transferencia de grupos acetilo. Los síntomas de deficiencia sólo se presentan después de 12 semanas de una dieta sin ácido pantoténico. Las dosis diarias por vía oral son de 4 a 7 mg/día.¹²⁰ Se recomienda añadir 5 mg/día a las soluciones de alimentación artificial parenteral, ya que su deficiencia se manifiesta como fatiga, cefalea, náuseas, vómitos y cólicos.

CONCLUSIONES

Los requerimientos de los micronutrientes para adultos sanos están plenamente documentados; no obstante, en procesos patológi-

cos como sepsis, traumatismo o cáncer, los requerimientos varían dependiendo de la situación y por ello es indispensable ajustarlos en cada caso de manera individual. Es evidente la necesidad de investigar más a fondo los cambios en los requerimientos de micronutrientes en procesos malignos y alimentación artificial, y en relación con la prevención de tumores mediante terapéutica con micronutrientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Glassock RJ, Friedler RM, Massry SG. Kidney and electrolyte disturbances in neoplastic diseases. En: Massry SG, ed. *Kidney in systemic disease*. Karger: Karger Basel, 1977;2-41.
2. O'Regan S, Carson S, Chesney RW et al. Electrolyte and acid-base disturbances in the management of leukemia. *Blood* 1977;49:345-353.
3. Van Ays JV. Nutrition and cancer. *Ann Rev Nutr* 1985;5:435-461.
4. Guidelines for trace element preparations for parenteral use. Statement by an expert panel. *JAMA* 1979;241:2051-2054.
5. American Medical Association. Multivitamin preparations for parenteral use. A statement by the Nutrition Advisory Group, 1975. *JPEN* 1979; 3:258-262.
6. Hoffman FA. Micronutrient requirements of cancer patients. *Cancer* 1985;55:295-300.
7. Schilsky RL. Renal and metabolic toxicities of cancer chemotherapy. *Semin Oncol* 1982;9:76-83.
8. Solomon SM, Kyrby DE. The refeeding syndrome: a review. *JPEN* 1990;14:90-97.
9. Cohen LF, Balow IE, Magrath IT et al. Acute tumor lysis syndrome. *Am J Med* 1980;68:486-491.
10. Cutting HO. Inappropriate secretion of antidiuretic response secondary to vincristine therapy. *Am J Med* 1971;51:269-271.
11. DeFronzo RA, Colvin OM, Braine H et al. Cyclophosphamide and the kidney. *Cancer* 1974;33:483-491.
12. Stark JJ, Howell SB. Nephrotoxicity of cis-platinum (II) dichlorodiamine. *Clin Pharmacol Therap* 1978;23:4612-4666.
13. Fleming JJ, Collis C, Peckham MJ. Renal damage after cis-platinum. *Lancet* 1979;2:960.
14. Madrazo A, Schwarz G, Churg J. Radiation nephritis: a review. *J Urol* 1975;124:822-827.
15. Smale BF, Mullen JL, Buzby GP, Rosato EF. The efficacy of nutritional assessment and support in cancer. *Surgery* 1981;10:2375.
16. Food and Nutrition Board, National Research Council. Recommended daily dietary allowances. 9th ed. Washington: National Academy of Sciences, 1980.
17. Monser ER. The recommended dietary allowances: what's new in the 1989 RDAs? *J Am Diet Assoc* 1989;89:1748-1752.
18. DeFronzo RA, Thier SO. Pathophysiologic approach to hyponatremia. *Arch Intern Med* 1980; 140:897-902.

19. Scheiner E, Isaacs MV, Anamee P. Water and electrolyte disturbances in cancer patients. *Med Clin North Am* 1976;50:711-732.
20. Driscoll DE. Drug induced metabolic disorders and parenteral nutrition in the intensive care unit: a pharmaceutical and metabolic perspective. *DICP* 1989;36:363-371.
21. Harlow PJ, DeClerk YA, Shore NA et al. Fatal case of inappropriate ADH induced by cyclophosphamide therapy. *Cancer* 1979; 44:896-898.
22. Chitmans FH, Meiders AE. Management of severe hyponatremia: rapid or slow correction? *Am J Med* 1990;88:161-166.
23. Reynolds JEF, ed. *Martindale-The extra pharmacopeia*. 28th ed. London: Pharmaceutical Press, 1982: 633-643.
24. McSweeney GW. Parenteral nutrition. En: Katcher BS, Young LY, Koda-Kimble MA, eds. *Applied therapeutic: the clinical use of drugs*. 3rd ed. San Francisco: Applied Therapeutics Publishers, 1983; 639.
25. Ayus JC, Krothapalli R, Arieff AI et al. Overcorrection rather than rapid correction induces central pontine myelinolysis (CPM) in patients with severe hyponatremia. *Kidney Int* 1985; 27:132a.
26. Wright DG, Lauren R, Victor M. Pontine and extrapontine myelinolysis. *Brain* 1979; 102:361.
27. Narins RG, Jones ER, Stom NC et al. Diagnostic strategies in disorders of fluid, electrolyte and acid-base homeostasis. *Am J Med* 1982; 72:496-520.
28. Wade A, ed. *Martindale-The extra pharmacopeia*. 27th ed. London: The Pharmaceutical Press, 1977; 1181.
29. Hautman D, Rossier B, Zohlman R et al. Rapid correction of hyponatremia in the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Ann Intern Med* 1973; 78:870-875.
30. Burnell JM, Villamil MF, Uyeno BT et al. The effect in humans of extracellular pH change on the relationship between serum potassium concentration and intracellular potassium. *J Clin Invest* 1956; 35:935-939.
31. Sheldon GF, Kudsk KA. Electrolyte requirements in total parenteral nutrition. En: Deitel M, ed. *Nutrition in clinical surgery*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1980; 103-111.
32. Scherier RW, ed. *Renal and electrolyte disorders*. 2nd ed. Boston: Little Brown, 1980; 196-208.
33. Food and Nutrition Board/National Research Council. *Recommended dietary allowances*. 10th ed. Washington: National Academy Press, 1989.
34. Jeejeebhoy KN. Nutrient metabolism. En: Kinney J, Jeejeebhoy KN, Hill G, Owen O. *Nutrition and metabolism in patient care*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1985.
35. Nanji AA. Drug induced electrolyte disorders. *DICP* 1983; 17:175-185.
36. Mir MA, Brabin B, Tang OT et al. Hypokalemia in acute myeloid leukaemia. *Ann Int Med* 1975;82: 5457.
37. Grant JP. *Handbook of total parenteral nutrition*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1980;101.
38. Ringelhan B, Laszlo E, Vajha L. Pseudohyperkalemia in acute myeloid leukemia. *Lancet* 1974;1: 928.
39. Flombau C. Electrolyte and renal abnormalities in the cancer patient. En: Howland WS, Carlon GC. *Critical care of the cancer patient*. Chicago: Year Book Medical Publishers INC. 1985;114-142.
40. Kreisberg RA. Phosphorus deficiency and hypophosphatemia. *Hospital Practice* 1977;12:121-128.
41. Berner YN, Shike M. Consequences of phosphate imbalance. *Ann Rev Nutr* 1988;8:121-148.
42. Takala J, Neuvonen P, Klossner J. Hypophosphatemia in hypercatabolic patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985;82(Supl):65-67.
43. Sheldon GF, Grzyb S. Phosphate depletion and repletion: relation to parenteral nutrition and oxygen transport. *AM Surg* 1975;182:683-689.
44. Thompson JS, Hodges RE. Preventing hypophosphatemia during total parenteral nutrition. *JPEN* 1984;8:50-54.
45. Rudman D, Milliken WJ, Richardson TJ et al. Elemental balances during intravenous hyperalimentation of underweight subjects. *J Clin Invest* 1975; 55:94-104.
46. Vernon WB, Atkins JM, Stewart RD. Hyperphosphatemia from lipid emulsion in a patient on total parenteral nutrition. *JPEN* 1988;12:84-87.
47. Hatton J, Cohen JL. Potassium. En: Baumgartner TG. *Clinical guide to parenteral micronutrition*. Division of Fujisawa. Florida: Lyphomed, 1991; 149-190.
48. Knochel JI? The pathophysiology and clinical characteristics of severe hypophosphatemia. *Arch Intern Med* 1977;137:203.
49. Gravelyn TR, Brophy N, Siegert C et al. Hypophosphatemia-associated respiratory muscle weakness in a general inpatient population. *Am J Med* 1988;84:870-876.
50. Halevy J, Bulvik S. Severe hypophosphatemia in hospitalized patients. *Arch Intern Med* 1988;148: 153-155.
51. Weisner RL, Krundieck CL. Death resulting from overzealous total parenteral nutrition: the refeeding syndrome revisited. *Am J Clin Nutr* 1980;34: 393-399.
52. Knochel JI? Hypophosphatemia in the alcoholic (editorial). *Arch Intern Med* 1980;140:613-615.
53. Lentz RD, Brown DM, Kjellstrand CM. Treatment of severe hypophosphatemia. *Ann Intern Med* 1978; 89:941.
54. Trissel LA, ed. *Handbook on injectable drugs*. American Society of Hospital Pharmacists 1983; 397:402,445-446.
55. Knowles JB, Cusson G, Smith M et al. Pulmonary deposition of calcium phosphate crystals as a complication of home parenteral nutrition. *JPEN* 1989;13:209-213.
56. Zaloga GP, Chernow B. Divalentions: calcium, magnesium, and phosphorus. En: Chemow B, ed. *The pharmacologic approach to the critical ill patient*. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1988; 603.
57. Knochel JP. Hypophosphatemia. *West J Med*. 1981;134:15-26.
58. Kuntziger H, Altman JJ. Hyperphosphoremia and hyperphosphoremia. *Rev Prat* 1989;39:849-953.
59. Payne RB, Little AJ, Williams RB. Interpretations of serum calcium in patients with abnormal serum proteins. *Brit Med J* 1973;112:643-646.
60. Krane SM. Calcium phosphate and magnesium. En: *International Encyclopedia of Pharmacology and Therapeutics*. New York: Pergamon, 1970;19.

61. McLean FC, Hasting AB. State of calcium and fluids of the body: conditions affecting the ionization of calcium. *J Bio Chem* 1935;108:235.
62. The National Research Council. Recommended daily dietary allowances. 9th ed. Washington: National Academy of Sciences, 1980.
63. Witting MF, Freeman JB. Calcium requirement during total parenteral nutrition in well-nourished individuals. *JPEN* 1977;1:152-155.
64. Sloan GM, White DE, Brennan ME. Calcium and phosphorus metabolism during total parenteral nutrition. *Ann Surg* 1983;197:1-6.
65. Knight PJ. Calcium and phosphate requirements of preterm infants who require prolonged hyperalimentation. *JAMA* 1980;243:1244-1246.
66. Henry RS, Jurgens RW Jr., Sturgeon R et al. Compatibility of calcium chloride and calcium gluconate with sodium phosphate in mixed TPN solution. *Am J Hosp Pharm* 1980;37:673-674.
67. Shnetz DH, King JC. Compatibility and stability of electrolytes, vitamins and antibiotics in combination with 8% aminoacid solution. *Am J Pharm* 1978;35:33-34.
68. Suh Se MO, Tashjian AH, Matuso N et al. Pathogenesis of hypocalcemia in primary hypomagnesemia: normal end-organ responsiveness to parathyroid hormone, impaired parathyroid gland function. *J Clin Invest* 1973;52:153-159.
69. Rvzen E, Rude RK. Low intracellular magnesium in patients with acute pancreatitis and hypocalcemia. *West J Med* 1990;152:145-148.
70. Zaloga GP, Chernow B. Hypocalcemia in critical illness. *JAMA* 1986;256:1924.
71. Chernow B, Zaloga GI? Calcium and calcium channels: implications in intensive care. En: Fuhrman BO, Shoemaker WC, eds. *Critical care. State of the art. Fullerton: Society of Critical care Medicine, 1989;vol 10:79.*
72. Shils ME. Minerals. En: White PL, ed. *Nagy nutrition*. Acton, MA: Publishing Science, 1974.
73. Gums JG. Clinical significance of magnesium: a review. *Drug Intell Clin Pharm* 1987;21:240.
74. Massry SG, Coburn JW, Kleeman CR. Evidence for suppression on parathyroid gland by hypermagnesemia. *J Clin Invest* 1970;49:1619.
75. Wacker WEC, Parisi AF. Magnesium metabolism. *N Engl J Med* 1968;278:658-662.
76. Glosario de términos para la orientación alimentaria. Cuadernos de Nutrición. Mexico: INNSZ-CONASUPO, 1990;11.
77. Solomons NW. Zinc and copper in the gastrointestinal system. En: Karcioğlu ZA, Zarper RM, eds. *Zinc and copper in medicine*. Springfield: III CC Thomas, 1980;276-316.
78. Jeejeebhoy KN. Nutrient metabolism. En: Kinney J, Jeejeebhoy KN, Hill G, Gwen O. *Nutrition and metabolism in patient care*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1985;60-88.
79. Czaika-Naris D. Minerals. En: Mahan LK, Arlin M, eds. *Textbook of dietetics*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1985;108-114.
80. Jeejeebhoy KN. Zinc and copper in the gastrointestinal system. En: Karcioğlu ZA, Zarper RM, eds. *Zinc and copper in medicine*. Springfield: III CC Thomas, 1980;276-316.
81. Jeejeebhoy KN, Hill G, Gwen O. Nutrition and metabolism in patient care. Philadelphia: W.B. Saunders, 1985;60-88.
82. Shenkin A, Fraser WD, McLelland AJ et al. Maintenance of vitamin and trace element status in intravenous nutrition using a complete nutritive mixture. *JPEN* 1987;11:328-342.
83. Solomons NW. Trace minerals. En: Rombeau JL, Caldwell MD, eds. *Parenteral nutrition. Clinical nutrition*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1986;vol 2:169-197.
84. Lowry SF, Smith JC, Brennan ME. Zinc and copper replacement during TPN. *Am J Clin Nutr* 1981;34:1953-1960.
85. Issell BF, Mac Fauden BV, Gum E et al. Serum zinc levels in lung cancer patients. *Cancer* 1981;47:1848.
86. Kay RG, Tasman-jones C. Zinc deficiency and intravenous feeding. *Lancet* 1975;2:605-606.
87. Takagi Y, Okada A, Itakura T et al. Clinical studies on zinc metabolism during TPN. *JPEN* 1986;10:195-202.
88. Bos LP, Van Vloten WA, Smit AF et al. Zinc deficiency with intoxication with zinc during TPN. *Neth J Med* 1977;20:263-266.
89. Brocks A, Ried H, Glazer G. Acute intravenous zinc poisoning. *Br Med J* 1977;1:1390-1391.
90. Wahal PK, Mehrota MP, Kishore B et al. Study of whole blood, red cell and plasma copper levels in acute copper sulfato poisoning and their relationship with complications and-prognosis. *J Assoc Physicians India* 1976;24:153-158.
91. Shike M, Roulet M, Kurian R et al. Copper metabolism and requirements in TPN. *Gastroenterology* 1981;81:290-297.
92. American Medical Association. Guidelines for essential trace element preparations for parenteral use. *JAMA* 1979;241:2050-2054.
93. Greforiadis GC, Apostolidis NS, Romanos AN et al. A comparative study of trace elements in normal and cancerous colorectal tissues. *Cancer* 1983;52:508-519.
94. Louria DB, Joselow MM, Browder AA. The human toxicity of certain trace elements. *Ann Intern Med* 1972;76:307-319.
95. Tyralla EE, Manser JL, Brodsky NL et al. Distribution of Cu in the serum of parenterally fed infant. *J Pediatr* 1985;106:295-298.
96. Vilter RW, Bozian RC, Hess EV et al. Manifestations of copper deficiency in a patient with systemic sclerosis on intravenous hyperalimentation. *N Engl J Med* 1974;291:188-191.
97. Jeejeebhoy KN, Chu RC, Marlis EB et al. Chromium deficiency, glucosa intolerance and neuropathy reversed by chromium supplementation in a patient receiving long-term TPN. *Am J Clin Nutr* 1977;30:531-538.
98. Fleming CR. Trace element metabolism in adult patients requiring TPN. *Am J Clin Nutr* 1989;49:573-579.

102. Jacobson S, Wester PO. Balance studies of twenty trace elements during total parenteral nutrition in man. *Br J Nutr* 1977;37:107-126.
103. Pennington JAT, Wilson DB, Newell RF et al. Selected minerals in food surveys (1974 y 1981-1982). *J Am Diet Assoc* 1984;84:771-780.
104. Levander OA, Sutherland B, Morris VC et al. Selenium balance in young men during selenium depletions and repletion. *Am J Clin Nutr* 1981;34:2662-2669.
105. Abumrad NN, Schneider AJ, Steel D et al. Amino acid intolerance during prolonged total parenteral nutrition reversed by molybdate therapy. *Am J Clin Nutr* 1981;34:2551-2559.
106. Nicholds GE, Meng HC, Caldwell MD. Vitamin requirements in patients receiving total parenteral nutrition. *Arch Surg* 1977;112:1061-1064.
107. Glenhorn EE, Eisenberg LD, Hack S et al. Observations of vitamin A toxicity in three patients with renal failure receiving parenteral alimentation. *Am J Clin Nutr* 1986;44:107-112.
108. Shils ME, Baker H, Frank O. Blood vitamin levels of long-term adult home TPN patients: the efficacy of the AMA-FDA parenteral multivitamin formulation. *JPEN* 1985;9:179-188.
109. Kishi H, Yamaji A, Katoaka K et al. Vitamin A and E requirements during total parenteral nutrition. *JPEN* 1981;5:423.
110. Alfin-Slater RB, Vitamin E. En: Meng HC, Wilmore DW, eds. *Fat emulsions in parenteral nutrition*. Chicago: American Medical Association, 1976.
111. Schepers GP, Dimitry AR, Eckhauser FE et al. Efficacy and safety of low-dose intravenous versus intramuscular vitamin K in parenteral nutrition patients. *JPEN* 1988;12:174-177.
112. Howard L, Bigouette J, Chu R, Krenzer BE et al. Water soluble vitamin requirements in home parenteral nutrition patients. *Am J Clin Nutr* 1983;37:121.
114. Vélez RJ, Myers B, Guber MS. Severe acute metabolic acidosis (acute beriberi). An avoidable complication of total parenteral nutrition. *JPEN* 1985;8:216-219.
115. Lonsdale D, Shamberger RJ. Red cell transketolase as an indicator of nutritional deficiency. *Am J Clin Nutr* 1980;33:205-211.
116. Coon MJ. Oxygen activation in the metabolism of lipid, drugs and carcinogens. *Nutr Rev* 1978;36:319-338.
117. Baker H, Frank P, Feingold S et al. A riboflavin assay suitable for clinical use and nutritional surveys. *Am J Clin Nutr* 1966;19:17-26.
118. Labadarios O, O'Keefe SJD, Dicker J et al. Plasma vitamin levels in patients on prolonged total parenteral nutrition. *JPEN* 1988;12:205-211.
119. Coronary Drug Project Research Group. Clofibrate to an niacin in coronary heart disease. *JAMA* 1975;231:360-381.
120. American Medical Association/Nutrition Advisory Group. *Multivitamin preparations for parenteral use*. Chicago: Department of Foods and Nutrition, AMA, 1975.
121. Frimpter GW, Andelman RJ, George WE. Vitamin B₆ dependency syndromes; new horizons in nutrition. *Am J Clin Nutr* 1969;22:794-805.
122. Innis SM, Allardyce DB. Possible biotin deficiency in adults receiving long-term total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr* 1983;37:185-187.
123. Demburg J, Bensen W, McBride J et al. Megaloblastic anemia in patients receiving total parenteral nutrition without folic acid or vitamin B₁₂ supplementation. *CMA J* 1977;8:144-146.
124. Shan PC, Zafar M, Patel AR. Folate deficiency during intravenous hyperalimentation. *J Med* 1977;8:383-392.
125. Tennant GB, Smith RC, Leinster SJ et al. Acute depression of serum folate in surgical patients during preoperative infusion of ethanol-free parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr* 1983;37:121.

