

# 5 Cuidados de enfermería en la alimentación y cáncer

M. Arrazola Saniger, J. M<sup>a</sup> Garrido Miranda, F. Huertas Hernández y G. Gómez Hernández

## 1. INTRODUCCIÓN

Numerosos estudios experimentales y epidemiológicos ponen de manifiesto que diversos factores nutricionales, pueden influir en la incidencia de padecer cáncer a través de distintos mecanismos.

Entre los resultados más significativos encontrados en estudios de experimentación está la restricción energética que inhibe el crecimiento de tumores espontáneos e inducidos por vía química, al mismo tiempo que aumenta las expectativas de vida. Otros componentes de la dieta como un consumo elevado de grasas o proteínas se encuentran relacionados con mayor riesgo de cáncer; ciertos productos químicos que se encuentran en los alimentos como las micotoxinas, las nitrosaminas y los hidrocarburos aromáticos policíclicos también se les ha atribuido un papel importante en la génesis de numerosos procesos tumorales. Por el contrario, la fibra, muchas vitaminas y oligoelementos poseen actividad anticarcinogénica.

Así mismo, los estudios epidemiológicos reconocen la influencia del medio en la incidencia del cáncer. Por ejemplo, en las últimas décadas se ha producido una disminución en la incidencia de algunos tipos de cáncer de estómago en los países desarrollados que puede estar relacionado con cambios en el estilo de vida y en los métodos utilizados para la conservación de los alimentos.

También se ha comprobado, que las costumbres alimentarias de determinados grupos de población se correlacionan con la incidencia de algunos tipos de tumores intestinales. Existen estudios en este sentido realizados en emigrantes; se ha observado que entre los

emigrados de la primera generación, la incidencia de un tipo de cáncer es la misma de su país de origen. Sin embargo, en la segunda o tercera generación tiende a adquirir el riesgo de cáncer del país de adopción. El hecho de que los hábitos alimentarios sea uno de los principales cambios que se producen en los emigrantes, apoya la hipótesis de la influencia de la dieta en la génesis del cáncer.

Actualmente se acepta que la ingesta energética, la composición de la dieta y la exposición a distintos componentes de los alimentos con actividad carcinogénica, junto a otros con actividad anticarcinogénica son factores importantes en la relación alimentación-cáncer.

## **2. MECANISMOS IMPLICADOS EN LA GÉNESIS DEL CÁNCER**

---

Los componentes de la dieta pueden actuar principalmente por dos mecanismos en el desarrollo del cáncer:

- Produciendo directamente mutaciones genéticas en genes diana.
- Modificando procesos celulares como la velocidad de replicación u originando reacciones prooxidantes.

Entre los carcinógenos identificados en los alimentos se encuentran las micotoxinas, los hidrocarburos aromáticos policíclicos, las N-nitrosaminas y las aminas heterocíclicas. Éstos pueden tener o no capacidad mutagénica, debido a que para poder ejercer dicha capacidad deben sufrir una activación enzimática que los transforme en metabolitos capaces de interaccionar con el ADN de las células diana. Al mismo tiempo que se están produciendo los procesos de activación, se originan procesos de detoxificación que compiten con los primeros y son capaces de transformar a los mutágenos en sustancias con menor actividad carcinogénica o metabolitos fáciles de eliminar. De este modo, la alteración del ADN por la acción de los carcinógenos transportados por los alimentos, depende del equilibrio entre las enzimas responsables de su activación y de su detoxificación.

También debemos considerar, que algunos componentes de la dieta pueden actuar sobre los sistemas enzimáticos induciendo o inhibiendo y, por tanto, modificando el equilibrio. Por ejemplo, ingestas elevadas en energía, grasas o proteínas pueden aumentar la respuesta tumoral de los animales de experimentación expuestos a la acción de carcinógenos sin que se vea afectado de forma directa el ADN. Los compuestos que actúan de este modo se denominan promotores, no son carcinógenos propiamente, pero si se expone a un carcinógeno aumentan la incidencia de tumores o reducen el tiempo para su desarrollo. Los mecanismos de las sustancias promotoras son menos conocidos que la acción directa que ejercen los compuestos mutagénicos, sin embargo, se cree que es debido, entre otras causas, a la estimulación de la proliferación celular (mitogénesis) y a la producción de lesiones prooxidantes del ADN, que incrementan la probabilidad para que se desarrolle el tumor.

### 3. INFLUENCIA DE LA EDUCACIÓN SANITARIA EN LA DIETA DEL PACIENTE ONCOLÓGICO

Las repercusiones que tienen los alimentos sobre los procesos cáncerosos pueden ser debidos tanto a los propios constituyentes de los alimentos, como a sustancias que se encuentran en ellos como consecuencia de la tecnología o de la contaminación ambiental.

Las principales vías por las que la dieta puede influir en la incidencia del cáncer se relacionan con:

- La ingestión de carcinógenos o de sus precursores.
- La formación de carcinógenos en el organismo.
- La activación o desactivación de carcinógenos inducida por la dieta.
- El desequilibrio nutricional que podría afectar disminuyendo la capacidad de respuesta a la agresión neoplásica.

Los estudios que valoran el efecto de la dieta en la etiología del cáncer proporcionan resultados contradictorios. Siempre que se modifica un componente de la dieta, se producen a la vez otros cambios. Por ejemplo, una restricción de proteínas animales, reduce también la grasa y el colesterol. Estos hechos, dificultan la interpretación de los resultados de las distintas investigaciones, ya que no es posible relacionar los efectos con un factor aislado.

Las dietas pueden contener estimulantes e inhibidores de la carcinogénesis (tabla 1) e incluso los efectos de un nutriente pueden variar según el tipo de cáncer.

Factores estimulantes	Factores inhibidores
Exceso energético.	Equilibrio alimentario.
Exceso de grasas.	Fibra dietética.
Exceso proteico.	Vitamina A.
Deficiencia de fibra.	Vitamina C.
Deficiencia de vitaminas.	Vitamina E.

Tabla 1. Componentes de la dieta que se asocian con la carcinogénesis o su prevención.

#### 3.1. ENERGÍA.

Estudios realizados en animales ponen de manifiesto que la reducción del aporte energético inhibe el crecimiento de tumores espontáneos o inducidos de manera experimental y señala la eficacia de la restricción calórica durante la fase de promoción de crecimiento del tumor. Así mismo, indican que las dietas ricas en grasa aceleran el crecimiento de algunos tumores.

Se desconocen los mecanismos por los que la restricción energética inhibe el crecimiento del tumor. Una teoría postula que se suprime la actividad mitótica al limitar los carbohidratos disponibles para la obtención de la energía. Otras teorías, indican que los cambios hormonales o de la inmunidad del huésped, debidos a la restricción energética, inhiben la proliferación del tumor por mecanismos complejos no esclarecidos.

Los resultados de las investigaciones realizadas en seres humanos realizadas por Kritcheusky en 1993, indican la relación existente entre la restricción energética y la disminución del riesgo de distintos tipos de cáncer, así como entre el ejercicio y la tasa de incidencia del cáncer.

Se ha observado que el exceso de peso va ligado a un aumento de la mortalidad y a un mayor riesgo de cáncer. La mayor incidencia de tumores de origen estrogénico en mujeres obesas (cáncer de mama y endometrio) puede relacionarse con un aumento de la producción de estrógenos, sobre todo en tejido adiposo, que ocasiona una mayor exposición de tejidos sensibles a éstas hormonas. En este sentido, se ha llevado a cabo un estudio que indica que las mujeres que hacen ejercicio al menos cuatro horas a la semana durante la edad fértil, tienen un riesgo 5.8% menor de padecer cáncer de mama.

No obstante, algunos estudios que relacionan el consumo calórico y el ejercicio sugieren la necesidad de investigar más a fondo la participación del ejercicio, la dieta, la obesidad y las hormonas con el riesgo de cáncer.

En conclusión, todas las investigaciones realizadas ponen de manifiesto que el riesgo de cáncer puede disminuirse, reduciendo la ingesta energética o aumentando el gasto, mediante la realización de ejercicio físico. Sin embargo, quedan aún muchas cuestiones por resolver, tales como, cuál sería el grado de reducción energética necesario para disminuir de forma significativa la incidencia del cáncer, o cuál es el momento en el que debe aplicarse esta reducción para que sea eficaz.

### 3.2. LÍPIDOS.

Datos experimentales y epidemiológicos muestran una relación entre algunas neoplasias y la cantidad de grasa de la dieta. Variaciones geográficas en la frecuencia y mortalidad de cánceres de mama, colon y próstata sugieren que el consumo elevado de grasa se relaciona con un riesgo mayor de aparición de éstos cánceres. Sin embargo, debido a que la ingestión de grasas está íntimamente relacionada con el de otros nutrientes y componentes de la dieta, es difícil diferenciar entre los efectos de la grasa, las proteínas, las calorías o la fibra, lo que explicaría los resultados inconsistentes de las investigaciones llevadas a cabo.

Existe una gran controversia en la relación existente entre la grasa de la dieta y el cáncer de mama. Mientras que los datos experimentales y los estudios de correlación

internacionales señalan una relación causal entre ellos, los datos epidemiológicos no son aclaratorios.

Estudios experimentales recientes sugieren que una dieta con poca grasa puede resultar beneficiosa para reducir la incidencia de cáncer de piel.

### 3.3. PROTEÍNAS.

El efecto de las proteínas en la génesis del cáncer es difícil de establecer. Las dietas con alto contenido proteínico son también ricas en carnes rojas, grasas y bajas en fibra vegetal.

Los datos experimentales indican que el efecto de las proteínas en la carcinogénesis depende del tejido de origen, del tipo de tumor, así como del tipo de proteína y de la adecuación calórica de la dieta. En general, la tumorogénesis se suprime por dietas que contiene cantidades de proteínas menores de las necesarias para el crecimiento adecuado, mientras que aumenta con valores dos o tres veces superiores a los necesarios. Estos efectos pueden deberse a aminoácidos específicos, a la acción general de las proteínas o a una menor ingestión de alimentos como en el caso de dietas hipoproteínicas.

Los datos epidemiológicos son escasos y contradictorios. El aumento de ingestión de carnes rojas se ha relacionado con mayor riesgo de cáncer de colon y mama en algunos estudios, pero no en otros.

## 4. COMPONENTES ALIMENTARIOS CON ACTIVIDAD CÁNCERÍGENA

Existen varias sustancias transportadas por los alimentos que han demostrado su influencia en el desarrollo de algunos tipos de cánceres. La acción de dichas sustancias depende de la predisposición genética, de la frecuencia de consumo y de la cantidad ingerida.

Entre éstos compuestos se encuentran:

### 4.1. MICOTOXINAS.

Son toxinas producidas por hongos del género *Aspergillus*, *Penicillium* y *Fusarium*, tales como aflatoxinas, ocratoxina, esterigmatocistina y luteoskirina.

Las micotoxinas más conocidas son las producidas por el *Aspergillus flavus* y *parasiticus* que se denominan aflatoxinas. Se han descrito varias entre las que se encuentran las B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, G<sub>1</sub> y G<sub>2</sub>.

La aflatoxina B<sub>1</sub> inhibe la síntesis de las proteínas y de los ácidos nucleicos y posee una potente acción hepatocarcinogénica, puesta de manifiesto mediante estudios epidemiológicos y confirmada en ensayos en animales. Los alimentos en los que se

encuentran este tipo de aflatoxinas son los cereales y los frutos secos, y se ve favorecida la producción de este hongo por determinados factores como son el calor y la humedad.

La esterigmatocistina y las aflatoxinas se encuentran entre los compuestos mutágenos y carcinógenos más potentes que se conocen. El contenido máximo de aflatoxinas en los alimentos permitido en EE.UU según la FDA es de 20 ng/g.

## 4.2. COMPUESTOS N-NITROSOS.

Diversos estudios epidemiológicos relacionan la aparición de cáncer de estómago y de esófago con la presencia de compuestos N-nitrosos en la dieta.

Los nitratos contenidos en los alimentos pueden reducirse a nitritos y estos pueden interactuar con las aminas y amidas de los alimentos para formar compuestos N-nitrosos, denominados nitrosaminas y nitrosamidas. Este proceso recibe el nombre de N-nitrosación.

Los nitratos se encuentran en diversos alimentos de origen vegetal, principalmente en las espinacas y en agua potable. También se utiliza los nitratos de sodio y potasio para el salado, la conservación y el curado de alimentos.

Las N-nitrosaminas pueden sintetizarse en el propio alimento al reaccionar las aminas secundarias y terciarias con un compuesto de nitrosación, como puede ser el anhídrido nitroso procedente del nitrito sódico que se adiciona a los alimentos. La formación de nitrosaminas también puede producirse de una manera endógena al reaccionar los compuestos utilizados en la nitrosación con las aminas primarias y secundarias contenidas en los alimentos, esta reacción se ve favorecida por el medio ácido. Entre las aminas primarias de los alimentos están la metilamina presente en quesos y vegetales y la triptamina en carnes y quesos. Las aminas secundarias se encuentran en prácticamente todos los alimentos, algunas de ellas son las dimetilaminas de los pescados, la pirrolidina, las guanidinas y las ureas.

## 4.3. HIDROCARBUROS AROMÁTICOS POLICÍCLICOS Y AMINAS AROMÁTICAS HETEROCÍCLICAS.

Los métodos de cocción y preparación de los alimentos pueden contaminarlos con carcinógenos, especialmente por hidrocarburos aromáticos policíclicos y aminas aromáticas heterocíclicas. Estos compuestos tóxicos se forman durante la combustión del carbón y la pirólisis de proteínas, suele ocurrir durante el asado de la carne en carbón vegetal, la fritura y el ahumado.

Los hidrocarburos aromáticos policíclicos se encuentran ampliamente distribuidos en el medio ambiente aunque en concentraciones muy bajas. Algunos de estos compuestos, como el benzopireno, son potentes carcinógenos. Se han encontrado contenidos altos en los alimentos asados a la brasa y ahumados. Actualmente no se encuentra bien definido

el riesgo para el hombre derivado de su aporte con la dieta, mientras que existe una correlación positiva entre la inhalación de estos compuestos procedentes del tabaco y de la contaminación ambiental con el cáncer de pulmón.

#### 4.4. ADITIVOS ALIMENTARIOS.

Antes de autorizar el uso de uno de estos compuestos se somete a estudios exhaustivos de toxicidad y no se autoriza ninguna sustancia que implique riesgo para la salud.

#### 4.5. EDULCORANTES ARTIFICIALES.

Se ha estudiado el uso de edulcorantes artificiales, sobre todo en relación con el cáncer vesical. Pruebas experimentales han demostrado la aparición de cáncer de vejiga en ratas que recibieron grandes dosis de sacarina. Por el contrario, estudios epidemiológicos indican que el uso de sacarina no aumenta el riesgo de cáncer vesical, no obstante, algunos investigadores sugieren que es difícil detectar una acción carcinogénica débil y que puede tener algún efecto su uso intenso en determinadas personas.

Otros edulcorantes artificiales como el ciclamato no tiene efectos carcinógenos, según las investigaciones llevadas a cabo por el Federal Drug Administration (FDA) y el aspartamo no ha mostrado capacidad carcinogénica en estudios experimentales y las investigaciones en humanos tampoco han señalado efectos perjudiciales después del consumo de grandes dosis.

#### 4.6. CARCINÓGENOS NATURALES.

Ames en 1983 propuso una larga lista de componentes naturales de alimentos de origen vegetal que poseen actividad carcinogénica (tabla 2).

Ácidos esternílicos.	Hidracinas procedentes de setas.
Ácido malválico.	Lactonas sesquiterpénicas.
Alcaloides de la piroлизидina.	Micotoxinas.
Alcohol.	Nitratos, nitritos y nitrosaminas.
Alil isotiocianato.	Quercetina y otros flavonoides.
Anagrina.	Quinonas.
Canavaina.	Safrol.
Esteres del forbol.	Teobromina.
Furocumarinas.	Vicina y convicina.
Glucoalcaloides de la patata (Chaconina y solanina).	
Gosipol.	

Tabla 2. Componentes de la dieta con actividad carcinogénica.

Varios estudios epidemiológicos relacionan el consumo de alcohol con neoplasias de boca, laringe, faringe y esófago. Al parecer, su efecto es mayor en estos tejidos porque se encuentran directamente expuestos a él durante su consumo y actúa de manera sinérgica con el tabaco. También el consumo de alcohol se ha relacionado con un mayor peligro de cáncer colorrectal y de mama.

## 5. ANTICARCINÓGENOS DE LA DIETA. INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA

---

Estudios experimentales y epidemiológicos ponen de manifiesto que los hábitos alimentarios desempeñan un importante papel en la etiología y el desarrollo del cáncer. Se ha comprobado el efecto preventivo de la dieta y se admite, de forma generalizada, que el riesgo es menor en aquellos grupos de población cuya alimentación es rica en frutas y verduras.

Así mismo, se ha demostrado la existencia de sustancias anticarcinógenas en la dieta, que pueden actuar retrasando o interfiriendo la producción de carcinógenos, la iniciación o la promoción del proceso cancerígeno y la progresión o metástasis de células tumorales. Según sea su mecanismo de acción se clasifican en 2 grandes grupos, bloqueantes y supresores. Los primeros actúan a manera de barrera, impidiendo que el carcinógeno llegue a la célula diana o que ejerza su acción y los segundos previenen la evolución del proceso neoplásico.

El grupo mejor conocido es el de los anticarcinógenos bloqueantes que reducen las alteraciones producidas en la reacción entre el carcinógeno y el ADN por alguno de los siguientes mecanismos:

- Inhibiendo la actividad metabólica de carcinógenos o promotores tumorales por supresión de la síntesis de las enzimas de activación o por reducción de la actividad catalítica.
- Induciendo a los sistemas enzimáticos detoxificantes de los carcinógenos.
- Captando o bloqueando a los carcinógenos activos o reactivos antes de que lleguen a los puntos diana.

Entre las sustancias con actividad anticancerígena de la dieta se incluyen a la fibra vegetal y a los micronutrientes antioxidantes, vitamina C, beta-caroteno, vitamina E y selenio.

El personal de enfermería realizará un asesoramiento nutricional al paciente para modificar hábitos alimenticios, las intervenciones serán:

- Establecer una relación terapéutica basada en la confianza y el respeto.
- Determinar la ingesta y los hábitos alimentarios del paciente.



- Facilitar la identificación de las conductas alimentarias que se desean cambiar.
- Establecer metas realistas a corto y largo plazo para el cambio del estado nutricional.
- Proporcionar información, si es necesario, acerca de la necesidad de modificación de la dieta por razones de salud: pérdida de peso, ganancia de peso, alimentos carcinógenos, etc.
- Colocar material atractivo de guía de comidas en la habitación del paciente (la pirámide de guía de los alimentos).
- Determinar el conocimiento por parte del paciente de los cuatro grupos alimenticios básicos, así como la percepción de la necesaria modificación de la dieta.
- Informar de los alimentos anticancerígenos, para ir introduciéndolos en la dieta del paciente.

## 5.1. FIBRA VEGETAL.

La importancia de la fibra en la alimentación humana se inicia cuando Burkitt y colaboradores publican en 1.974 un artículo titulado «fibra dietética y enfermedad». En este trabajo, se atribuye la alta prevalencia de enfermedades frecuentes en el mundo occidental (estreñimiento, cáncer de colon, enfermedades coronarias etc.) e infrecuentes entre los nativos africanos, al consumo inadecuado de fibra dietética. Estas conclusiones tuvieron un gran impacto en la comunidad científica y en la actualidad la fibra constituye un área importante de investigación en todo el mundo.

Se define a la fibra dietética como «aquella parte de los oligosacáridos y polisacáridos y sus derivados hidrofílicos que no pueden ser descompuestos en componentes absorbibles por las enzimas digestivas humanas en el estómago e intestino delgado; incluyendo la lignina». Esta definición incluye todos los carbohidratos complejos que no pueden ser digeridos y, por tanto, alcanzan intactos el colon. En la microflora del intestino grueso es fermentada en grado variable.

El grado de degradación varía considerablemente entre los distintos polisacáridos, las pectinas, gomas y mucílagos se degradan completamente, la celulosa sólo lo hace en parte, y la lignina no se degrada. La fermentación bacteriana produce ácidos grasos de cadena corta (acetato, propionato y butirato), gases (metano, bióxido de carbono e hidrógeno) y otros productos. Diversas enfermedades se encuentran relacionadas con la fermentación colónica: estreñimiento, cáncer de colon, síndrome de intestino irritable, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, diverticulosis de colon, diarrea aguda infecciosa, cáncer de mama, litiasis biliar, etc.

Algunos estudios han sugerido que pacientes con adenomas y cáncer de colon tienen disminuida la capacidad de la flora bacteriana del colon para formar butirato en la fermentación de la fibra dietética. Además, indican que el butirato disminuye la proliferación de los colonocitos neoplásicos e induce la apoptosis o muerte celular programada de éstos. Dichos estudios implican al butirato como un agente protector de la carcinogénesis colónica.

En cuanto al cáncer de mama, existe el acuerdo generalizado de que se encuentra relacionado con valores anormalmente altos de estrógenos circulantes. Se ha demostrado que las dietas ricas en fibra reducen la concentración sanguínea y urinaria de estrógenos y aumentan su excreción por las heces. Los estrógenos se conjugan con el ácido glucurónico y el sulfato en el hígado y se excretan por vía biliar, en el intestino se produce una hidrólisis por enzimas de la microflora y los compuestos no conjugados se reabsorben en mayor o menor grado. El efecto protector de la fibra se relaciona con una reducción de la absorción intestinal de los estrógenos no conjugados debido a que se fijan a la superficie de ésta.

Otro efecto protector de la fibra se relaciona con la presencia de fitoestrógenos (ecuoI) y lignanos (enterolactona y enterodiol) formados por la acción de las bacterias intestinales a partir de precursores presentes en los alimentos de origen vegetal. Estos compuesto poseen una débil actividad estrogénica y compiten con los receptores de estrógenos en tejidos diana como útero o células de cáncer de mama.

En general, el efecto protector de la fibra depende principalmente de su origen y composición y puede deberse a procesos de adsorción, dilución o inhibición del metabolismo de los carcinógenos.

La esperanza de conseguir efectos beneficiosos ha movido a muchas personas a elevar su consumo de fibra. Sin embargo, una dieta con un alto contenido en fibra puede originar molestias gastrointestinales debido a una mayor producción de gases y a veces diarrea. Además, la absorción de minerales como calcio, hierro, cobre y zinc puede verse disminuida debido a que se unen a bases débiles formando sales insolubles. Éstas incluyen a los tanatos que se encuentran en las espinacas, habas, lentejas y plátanos; los fitatos que se encuentran en los cereales y los oxalatos en la coliflor y las espinacas. Los minerales pueden ser liberados por el metabolismo bacteriano en el colon, pero su absorción aquí es mucho más lenta que en el intestino delgado.

## 5.2. MICRONUTRIENTES ANTIOXIDANTES.

En la actualidad tienen una gran importancia los compuestos que participan en las reacciones bloqueantes de los radicales libres, ya que las células del organismo se encuentran sometidas al ataque continuado de compuestos con acción oxidante.

Se conoce como radical libre a aquella especie química con capacidad de existencia de forma independiente que posee uno o más electrones no apareados en su orbital externo.

Esta situación genera una inestabilidad energética que hace que tienda a reaccionar con otras moléculas, captando electrones (oxidando) y generando nueva inestabilidad en las mismas, lo cual puede desencadenar reacciones en cadena. Se produce entonces un daño que puede afectar a sistemas biológicos importantes y producir la muerte celular. Principalmente se ven afectados los ácidos grasos poliinsaturados de las membranas celulares, numerosas proteínas y el ADN.

Son numerosas las evidencias obtenidas en estudios epidemiológicos, que relacionan los antioxidantes de la dieta y sus fuentes, es decir frutas y verduras con la reducción del riesgo de cáncer. Un elevado número de estudios epidemiológicos indican que la evidencia de un efecto protector es excepcionalmente fuerte y consistente, sobre todo, en los tractos respiratorio y digestivo superior.

Las vitaminas y oligoelementos con acción antioxidante podrían también contribuir a la prevención del cáncer, al prevenir el daño oxidativo al ADN causado por los radicales libres.

La enfermera interviene proporcionando al paciente oncológico una dieta equilibrada y para ello realizará los siguientes cuidados:

- Determinar las preferencias de comidas del paciente.
- Fomentar la ingesta de calorías adecuadas al tipo corporal y estilo de vida.
- Fomentar el aumento de ingesta de proteínas, hierro y vitamina C, fibra.
- Ofrecer tentempiés (bebidas y fruta fresca/zumo de frutas), cuando sea preciso.
- Dar comidas ligeras, en puré y blandas, si procede.
- Asegurarse que la dieta incluye alimentos ricos en fibra para evitar estreñimiento.
- Proporcionar al paciente alimentos nutritivos, ricos en calorías y proteínas y bebidas que puedan consumirse fácilmente.
- Ajustar la dieta al estilo del paciente, según cada caso.
- Pesarse al paciente a intervalos adecuados.
- Proporcionar información adecuada acerca de necesidades nutricionales y modo de satisfacerlas.

### 5.2.1. Vitamina C.

La vitamina C es una molécula hidrosoluble que ejerce un papel importante en la defensa extracelular contra los radicales libres. Es el antioxidante plasmático más importante y se encuentra en elevadas concentraciones en el ojo y en el líquido seminal. Participa en la función de diversas enzimas (dopamina beta hidrolasa, prolil y lisil hidrolasas), comportándose como un agente reductor.

El efecto preventivo de la vitamina C en el desarrollo de tumores parece especialmente importante, en el caso de cáncer de estómago y de mama. En el cáncer de estómago, se cree que está relacionado con la falta de acidez junto con una infección por *Helicobacter pylori*, que reduce el contenido gástrico de vitamina C. A esto debe sumarse la acción de la vitamina C en la prevención de la formación de nitrosaminas que, como ya hemos indicado, tienen una potente actividad carcinogénica, especialmente en el estómago, esófago, faringe y vejiga.

La vitamina C puede inhibir «in vivo», en el estómago, la formación de N-nitrosaminas por lo que se aconseja ingerir dosis altas de esta vitamina, cuando se ingieran alimentos ricos en nitratos o medicamentos capaces de producir nitrosaminas.

La vitamina C puede también actuar en la prevención del cáncer de mama y otros tumores debido a su actividad en la función inmunitaria celular.

Los efectos adversos que puede producir la administración de dosis elevadas de vitamina C son náuseas y dolor abdominal. Hay que considerar que la biodisponibilidad de esta vitamina disminuye a medida que se incrementa la dosis, de manera que es aproximadamente el 50% para una dosis de 1.000 mg.

### 5.2.2. Carotenoides.

Son sustancias que se encuentran ampliamente distribuidas en la naturaleza. Las más abundantes en el plasma humano son el beta-caroteno, alfa-caroteno, luteína, zeaxantina, licopeno y criptoxantina; los tres primeros son precursores de la vitamina A. Sus niveles plasmáticos son diferentes en varones y en mujeres y existen variaciones estacionales, que reflejan el diferente consumo de alimentos. Ejercen múltiples acciones en el organismo, estimulan la comunicación intercelular y la diferenciación celular, modulan la respuesta inmune e influyen sobre el sistema reproductor. Poseen acción antioxidante «in vitro», sin embargo, los estudios «in vivo» muestran resultados discordantes y sugieren que su comportamiento depende de la dosis administrada. Por ejemplo, el beta-caroteno a dosis bajas se comporta como antioxidante, mientras que a dosis altas pueden producirse metabolitos oxidativos que facilitarían la carcinogénesis.

Las pruebas disponibles sobre el efecto anticancerígeno del beta-caroteno son contradictorias. No obstante, numerosos estudios observacionales y caso/control han observado que existe una relación inversa entre la ingesta de beta caroteno o de sus niveles plasmáticos y la aparición de ciertos tipos de cáncer, especialmente de pulmón. El efecto de la suplementación es más controvertido.

El estudio ATBC (alfa-tocoferol, beta caroteno Cáncer Prevention Study) evaluó el efecto de la administración de vitamina E (50 mg/día) y beta-caroteno (20 mg/día) a 29.133 varones fumadores. Se observó que el grupo que recibía beta-caroteno presentó un mayor riesgo de cáncer de pulmón. Este riesgo era mayor en fumadores y en aquellas personas con una ingesta significativa en alcohol etílico.

El estudio CARET (beta-caroteno and Retinol Efficacy Trial) administró de forma randomizada una combinación de beta-caroteno (30 mg.) y vitamina A (25.000 U.) a 18.134 personas con riesgo de desarrollar cáncer de pulmón. Tras cuatro años de tratamiento, el ensayo se suspendió de forma prematura, ya que no se encontró beneficio con dicha suplementación, y además, se observó un incremento significativo en la mortalidad total y en la aparición de cáncer de pulmón.

El PHS (Physicians Health Study) randomizó a 22.071 varones a recibir beta-caroteno (50 mg/alternos), aspirina, ambos tratamiento o placebo. Después de 12 años de tratamiento, no se observó ningún efecto beneficioso ni perjudicial con la suplementación con el antioxidante.

El Chinese Cáncer Prevention Trial es un estudio randomizado en 29.584 sujetos. Se realizó en Linxian, una zona rural del norte de China, donde existe una elevada incidencia de cáncer gástrico, de esófago, y una ingesta deficiente en varios micronutrientes. En los sujetos que recibieron tratamiento con beta-caroteno (15 mg), vitamina E (30 mg.) y selenio (50 mg.), la mortalidad global descendió en un 9% y la mortalidad por cáncer gástrico en un 21%.

De los resultados de estos estudios se desprende que los estudios epidemiológicos indican correlación, pero no relación de causalidad y que los estudios de intervención no han confirmado el efecto beneficioso del beta-caroteno en la prevención del cáncer, tal como hacían suponer los estudios epidemiológicos. Es necesario disponer de más estudios de intervención antes de proponer una suplementación. Se debe tener en cuenta que, en general, es mucho más consistente la relación que se observa entre deficiencia de un micronutriente y la aparición de cáncer, que el efecto de la suplementación en personas sanas. Aunque es posible que los sujetos con una ingesta insuficiente o niveles plasmáticos bajos, pudieran beneficiarse de la suplementación.

Los estudios clínicos han descrito efectos adversos importantes asociados a la administración de beta-caroteno. La suplementación con dosis altas podría inhibir la absorción de otros carotenoides biológicamente importantes, sin embargo, no se ha podido comprobar esta hipótesis. Dado que la transformación de carotenos a vitamina A es un proceso lento, no se ha observado intoxicación por dicha vitamina tras la administración de dosis elevadas de carotenoides.

### 5.2.3. Vitamina E.

Se denomina vitamina E a un conjunto de 8 compuestos, 4 tocoferoles (alfa, beta, delta y gamma) y 4 tocotrienoles (alfa, beta, delta y gamma). De ellos el alfa-tocoferol, especialmente el d-alfa-tocoferol, es el que tiene la actividad biológica más alta.

La vitamina E se encuentra en las membranas celulares a bajas concentraciones (aproximadamente una molécula de vitamina E por 1.000 moléculas de lípidos) y en

las lipoproteínas de baja densidad. Los niveles plasmáticos normales varían de 0,5-1,6 mg/dl. Su principal función es la antioxidante protegiendo a las membranas celulares y a las lipoproteínas del daño producido por los radicales libres. Impide la propagación de la oxidación de los ácidos grasos insaturados, al atrapar radicales libres. La vitamina E dona un electrón a estos radicales, los atrapa y forma compuestos intermedios estables. Su reacción con el radical libre produce una forma oxidada que se regenera a la forma activa por la acción de la vitamina C. Posee además otras funciones no relacionadas con su acción antioxidante, modula la acción de las enzimas microsomales, disminuye la actividad de la proteína C-cinasa, disminuye la proliferación celular y regula la respuesta inmune mediada por células.

Los resultados de los estudios experimentales realizados en células y animales sugieren que la vitamina E y otros antioxidantes alteran la incidencia y el desarrollo del cáncer relacionado con los radicales libres o con sus productos. Aunque estos estudios no proporcionan resultados concluyentes, la mayoría de ellos demuestran un efecto protector.

Del mismo modo, la mayoría de los estudios epidemiológicos realizado en humanos han sugerido que los niveles sanguíneos o consumos elevados de vitamina E están relacionados con una disminución en la incidencia de algunos tipos de cáncer. En este sentido, varios estudios realizados en Finlandia demostraron una relación inversa entre los niveles de antioxidantes y el riesgo de cáncer. En otro estudio realizado en Suiza sobre seguimiento de mortalidad, se relacionaron los niveles plasmáticos bajos de vitamina E con mayor riesgo para ciertos tipos de cáncer. En un seguimiento adicional de este estudio, se relacionaron los niveles plasmáticos bajos de vitamina E y C con mayor riesgo de cáncer de pulmón y los niveles plasmáticos bajos de vitamina E en fumadores con mayor riesgo de cáncer de próstata. En un estudio realizado en Estados Unidos, los niveles de vitamina E sérica demostraron una acción protectora en el cáncer de pulmón.

Sin embargo, durante el seguimiento de un estudio realizado en Estados Unidos sobre hipertensión arterial, se concluyó que no existía relación entre los niveles de antioxidantes en sangre y el riesgo de cáncer, aunque se indicaba que los niveles de vitamina E fueron un poco más bajos en los sujetos que posteriormente desarrollaron cáncer. Otro estudio realizado en Hawaii en hombres con ascendencia japonesa, indicó que no existe relación significativa entre los niveles plasmáticos de vitamina E y el riesgo subsecuente de cáncer de pulmón, vejiga o gastrointestinal. Tampoco se observaron evidencias de un efecto protector de la vitamina E en un estudio realizado en Estados Unidos, que relacionó los niveles de antioxidantes séricos y el riesgo de cáncer de mama. No obstante, si se observó una relación inversa significativa entre el consumo de vitamina E en la dieta y el riesgo de cáncer de mama en un estudio realizado en Italia.

Los estudios realizados en humanos indican una relación entre contenidos plasmáticos de vitamina E y riesgo de cáncer sin llegar a conclusiones definitivas, se requiere más estudios a fin de evaluar su papel en la prevención del cáncer.

La administración de dosis farmacológicas de 200-800 mg/día de vitamina E, en contraste con otras vitaminas liposolubles, no se asocia con efectos secundarios importantes, se puede producir interferencias con la absorción de otras vitaminas liposolubles. La administración de dosis muy elevadas, 1.200 mg/día, puede interferir con el metabolismo de la vitamina K, hecho que debe tenerse en cuenta en los pacientes anticoagulados.

#### 5.2.4. Selenio.

El selenio es un oligoelemento esencial en la nutrición humana, forma parte de la enzima glutatión peroxidasa. Cataliza la destrucción de los radicales libres y de los hidroperóxidos de los ácidos grasos poliinsaturados procedentes de la oxidación de los fosfolípidos de las membranas celulares. Se le considera un factor de protección contra el estrés oxidativo y también se sugiere que tiene un papel protector de la carcinogénesis. Niveles plasmáticos bajos de selenio se asocian con cáncer de colon, recto, pulmón, mama y ovario. Sin embargo, no se recomienda aumentar su aporte debido a su toxicidad.

## **6. RECOMENDACIONES DIETÉTICAS PARA PREVENIR EL CÁNCER**

Debido al papel que tiene la enfermería en la prevención y en las actividades para el fomento de hábitos saludables, tiene que poner en conocimiento de la población la influencia que existe entre la aparición del cáncer y el tipo de alimentación. Por lo que algunas de las recomendaciones que realiza enfermería son:

- Reducir la ingesta total de grasas saturadas e insaturadas a un valor del 30% o inferior del aporte energético total.
- Evitar la obesidad.
- Procurar que la alimentación diaria incluya frutas (en especial, cítricos), verduras (carotenos y crucíferas) y derivados de cereales integrales.
- Incrementar la ingesta de fibra hasta 20-30 gr/día, con un límite superior de 50 gr/día.
- Reducir el consumo de bebidas alcohólicas.
- Evitar el consumo frecuente de alimentos ahumados, salados y curados.
- Seguir métodos de cocción correctos. Cocinar los alimentos al horno, hervidos o al vapor. Evitar freír los alimentos a altas temperaturas y la reutilización de los aceites.
- Evitar consumir con frecuencia carnes rojas asadas directamente en carbón o leña.
- No incluir en la dieta azúcares torrefactados.
- Evitar la ingesta de líquidos a temperaturas extremas.
- Excluir el tabaco de los hábitos de vida.

## 7. DIAGNÓSTICO Y ACTIVIDADES DE ENFERMERÍA

---

Uno de los diagnósticos que puede elaborar el personal de enfermería en estos pacientes es: Conductas generadoras de salud R/C la información obtenida de la influencia del estilo de vida en el desarrollo y evolución del cáncer M/P expresiones de preocupación sobre las repercusiones de las condiciones ambientales actuales sobre el estado de salud.

Las actividades de enfermería para realizar educación sanitaria serán:

- Determinar grupos de riesgo y márgenes de edad que se beneficien más de la educación sanitaria.
- Identificar los factores internos y externos que puedan mejorar o disminuir la motivación en conductas sanitarias.
- Determinar el contexto personal e historial sociocultural de la conducta sanitaria personal, familiar o comunitaria.
- Determinar el conocimiento sanitario actual y las conductas del estilo de vida de los individuos, familia o grupo objetivo.
- Ayudar a las personas, familias o comunidades par clarificar las creencias o valores sanitarios.
- Identificar las características de la población objetivo que afectan la selección de las estrategias de enseñanza.
- Formular los objetivos del programa de educación sanitaria.
- Identificar los recursos (personal, espacio, equipo, dinero, etc.) necesarios para llevar a cabo el programa.
- Evitar el uso de técnicas que provoquen miedo como estrategia para motivar el cambio de conducta de salud o estilo de vida en la gente.
- Centrarse en los beneficios de salud positivos inmediatos a corto plazo para conductas de estilo de vida positivas, en lugar de beneficios a largo plazo o efectos negativos derivados de incumplimientos.
- Desarrollar materiales educativos escritos en un nivel de lectura adecuado a la audiencia objetivo.
- Enseñar estrategias que puedan utilizarse para resistir conductas insalubres o que entrañen riesgos, en vez de dar consejos para evitar o cambiar la conducta.

Las actividades de enfermería para el manejo de la nutrición son:

- Preguntar al paciente si tiene alergia a algún alimento.
- Determinar las preferencias de comidas del paciente.
- Determinar en colaboración con el dietista, si procede el número de calorías y tipo de nutrientes necesarios para satisfacer las exigencias de alimentación.



- Fomentar la ingesta de calorías adecuadas al tipo corporal y estilo de vida.
- Fomentar la ingesta de alimentos ricos en hierro, si procede.
- Fomentar el aumento de ingesta de proteínas, hierro y vitamina C, si es el caso.
- Ofrecer tentempiés (bebidas y fruta fresca/zumo de frutas), cuando sea preciso.
- Dar comidas ligeras, en puré y blandas, si procede.
- Proporcionar un sustituto del azúcar, cuando resulte oportuno.
- Asegurarse que la dieta incluye alimentos ricos en fibra para evitar estreñimiento.
- Ofrecer hierbas y especias como alternativa a la sal.
- Proporcionar al paciente alimentos nutritivos, ricos en calorías y proteínas y bebidas que puedan consumirse fácilmente, si procede.
- Realizar una selección de comidas.
- Ajustar la dieta al estilo del paciente, según cada caso.
- Enseñar al paciente a llevar un diario de comidas, si es necesario.
- Comprobar la ingesta realizada para ver el contenido nutricional y calórico.
- Pesar al paciente a intervalos adecuados.
- Animar al paciente a que utilice dentaduras de ajuste correcto y/o que obtenga cuidados dentales.
- Proporcionar información adecuada acerca de necesidades nutricionales y modo de satisfacerlas.
- Fomentar técnicas seguras de preparación y preservación de alimentos.
- Determinar la capacidad del paciente para satisfacer las necesidades nutricionales.
- Ayudar al paciente a recibir asistencia de los programas nutricionales comunitarios apropiados, si es preciso.

## RESUMEN

- La enfermera debe de conocer que el tipo de dieta, costumbres y hábitos alimentarios de determinados grupos de población está relacionado con el aumento en la incidencia de determinados tipos de cáncer de intestino, como pueden ser las dietas con un consumo elevado de grasas o proteínas.
- Determinados productos químicos que encontramos en los alimentos como las micotoxinas, las nitrosaminas y los hidrocarburos aromáticos policíclicos se le han atribuido influencias en la génesis de numerosos procesos tumorales, al contrario que el factor protector que supone el consumo de fibra, vitaminas y oligoelementos.
- Estas repercusiones que pueden tener los alimentos son debidas tanto a sus propios constituyentes como a otras sustancias que se encuentran en ellos, consecuencia de los avances tecnológicos y la contaminación ambiental. Las principales vías por las que la dieta puede influir en la incidencia del cáncer son:
  - La ingestión de carcinógenos o precursores.
  - La formación de carcinógenos en el organismo.
  - La activación o desactivación de carcinógenos inducida por la dieta.
  - El desequilibrio nutricional, ya que una disminución en la capacidad de respuesta del organismo le hace más vulnerable ante una respuesta cancerosa.
- Los profesionales de enfermería tienen una gran función que realizar con los pacientes, en el campo de la educación sanitaria, en ofrecer la información a la población en cuanto a los hábitos saludables y alimenticios, más aún en las recomendaciones dietéticas para la prevención de procesos cancerosos, ya que hemos visto la relación existente a lo largo de todo este tema.
- Por lo que el enseñar a la población que su alimentación diaria debe incluir frutas, verduras y derivados de los cereales integrales, o que cocinar los alimentos al horno, hervidos o al vapor es mejor que freírlos a altas temperaturas, reutilizando los aceites, son algunas de estas recomendaciones que realiza la enfermera en los programas de prevención y hábitos saludables contra el cáncer.

## BIBLIOGRAFÍA

- Alfonso Sánchez J.L., Corella Piquer D, Talamante Serulla S y cols. Factores alimentarios en el cáncer. *Nutric. Clin.* 1993; 13: 41-52.
- Ames BN. Dietary carcinogens and anticarcinogens. *Scienc* 1983; 221: 1256-1263
- Bates CJ. Vitamin A. *Lancet* 1995; 345:31-35.

- Bermejo T e Hidalgo F.J. Antioxidantes ¿una terapéutica del futuro? *Nutr. Hosp.* 1997; 12:108-120.
- Blot WJ, Li J-Y, Taylor RP y cols. Nutrition intervention trials in Lixian, China: supplementation with specific vitamin-mineral combinations, cáncer incidence and disease-specific mortality in the general population. *J Natl Cáncer Inst.* 1993; 85:1483-1492.
- Bravo MP. Epidemiología del cáncer. En: González Baron M. *Oncología clínica. Fundamentos y patología general.* Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana de España, 1992; pp 80-102.
- Breton Lesmes I, Camblor Álvarez M, de la Cuerda Compés MC y García Peris P. Micronutrientes antioxidantes y patología humana. *Nutr Hosp* 2000; 15: 19-30.
- Burkitt DP, Walker ARP, Painter NS. Dietary fibre and disease. *JAMA* 1974; 229: 1068-1074
- Carrie L. Cheney, Ph. D., R. D. y Sandra N. Aker, R.D. Cuidado nutricional en enfermedades neoplásicas en Mahan y Arlin. Krause. *Nutrición y dietoterapia.* 8ª edición. Mexico: Interamericana Mc Graw-Hill, 1995; pp. 633-649.
- González Gallego J. La fibra alimentaria: efectos fisiológicos y aspectos terapéuticos. En: Culebras Fernández JM, González Gallego J y García de Lorenzo A. *Nutrición por la vía enteral.* Madrid: Grupo Aula Médica S.A. 1994; pp. 43-57
- Mataix Verdú J, Carazo Marín E. Nutrición y salud. En *nutrición para educadores.* Madrid: Díaz de Santos, 1995, pp. 333-3353.
- Omenn GS, Goodman GE y cols. Effects of a combination of betacarotene and vitamin A on lung cáncer and cardiocascular disease. *N Engl J Med.* 1996; 334: 1150-1155.
- Sorribes Carreras P, Torres Fedec P. Déficit en la ingesta de yodo y cáncer colorrectal. *Nutr. Clin.* 2000; 20: 27-29.
- Steinmetz KA, Polter JD, Folsom AR. Vegetables, fruit and lung cáncer in the iowa women's health study. *Cáncer Research* 1993; 53: 536-543.
- Velázquez OC, Lederer HM, Rombeau JL. Butyrate and the colonocyte. Implications for neoplasia. *Dig Dis Sci.* 1996; 41: 727-739
- Wang XD y Russell RM. Procarcinogenic and anticarcinogenic effects of beta-carotene. *Nutr Rev* 1999; 57: 263-272.