

REPOSITORIO ACADÉMICO DIGITAL INSTITUCIONAL

Estados nutricionales en relación con la aparición de mucositis en pacientes pediátricos con leucemia linfooblástica aguda en el Hospital Infantil de Morelia, Eva Sámano de López Mateo

**Autor: Karen Astrid Hernández Álvarez
Y Karen Fabiola Tena Rojas**

**Tesis presentada para obtener el título de:
Lic. En Nutrición**

**Nombre del asesor:
Misael Herrejón Carmona**

Este documento está disponible para su consulta en el Repositorio Académico Digital Institucional de la Universidad Vasco de Quiroga, cuyo objetivo es integrar, organizar, almacenar, preservar y difundir en formato digital la producción intelectual resultante de la actividad académica, científica e investigadora de los diferentes campus de la universidad, para beneficio de la comunidad universitaria.

Esta iniciativa está a cargo del Centro de Información y Documentación "Dr. Silvio Zavala" que lleva adelante las tareas de gestión y coordinación para la concreción de los objetivos planteados.

Esta Tesis se publica bajo licencia Creative Commons de tipo "Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada", se permite su consulta siempre y cuando se mantenga el reconocimiento de sus autores, no se haga uso comercial de las obras derivadas.





**HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
“EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS”**



**UNIVERSIDAD VASCO DE QUIROGA
LICENCIATURA EN NUTRICION**

Tesis:

Para obtener el título de Licenciada en Nutrición

Tema:

“Estado nutricional en relación con la aparición de mucositis en pacientes pediátricos con leucemia linfoblástica aguda en el Hospital Infantil de Morelia, Eva Sámano de López Mateo”

Presentan:

Karen Astrid Hernández Álvarez

Karen Fabiola Tena Rojas

Asesor de Tesis principal:

Dr. Misael Herrejón Carmona – Oncólogo Hematólogo Pediatra

Co Asesor de Tesis:

Dra. Liliana Verenice Arroyo Cruz - Gastroenteróloga Nutrióloga Pediatra

Numero de acuerdo: 2004444

Clave de validación: 16MSU0567T

Morelia Michoacán México

ASESOR:

Dr. Misael Herrejón Carmona
Oncólogo- Hematólogo Pediatra.

COASESOR:

Dra. Liliana Verenice Arroyo Cruz.
Gastroenteróloga y Nutrióloga Pediatra.
Jefa del Servicio de Nutrición del Hospital Infantil de Morelia.

COLABORADORES:

Dr. Primo Cruz Borja
Jefe del Servicio de Oncología

Dra. Silvia Chávez Gallegos.
Oncóloga Pediatra.

Dr. Eloy Pérez Rivera.
Oncólogo Pediatra.

Dr. José Luis Toledo Martínez
Coordinador de Investigación

COORDINADORA GENERAL:

Dra. Liliana Verenice Arroyo Cruz.
Gastroenteróloga y Nutrióloga Pediatra.
Jefa del Servicio de Nutrición del Hospital Infantil de Morelia.

A DIOS... A dios que me ha heredado el tesoro más valioso que puede dársele a un hijo "sus padres".

A MIS PADRES... Con la mayor gratitud por los esfuerzos realizados para que yo lograra terminar mi carrera profesional siendo para mí la mejor herencia, quienes sin escatimar esfuerzo alguno sacrificaron gran parte de su vida para educarme.

A MI MAMA ... que es el ser más maravilloso de todo el mundo que me dio la vida, que hemos pasado por muchas cosas juntas .Gracias por el apoyo moral, tu cariño y comprensión que desde niña me has brindado, por guiar mi camino y estar junto a mí en los momentos más difíciles.

A MI PAPA... porque desde pequeña ha sido para mí un gran hombre maravilloso al que siempre he admirado. Gracias por guiar mi vida con energía, esto ha hecho que sea lo que soy y todo se lo debo a su esfuerzo y trabajo.

A MI PROMETIDO... No hay palabras para describir lo feliz que me haces, gracias por enseñarme a nunca rendirme, a seguir mis sueños, a luchar, gracias a ti, apoyarme en las buenas y en las malas, por permitirme se parte de tu vida, por estar conmigo durante estos hermosos 6 años , porque contigo he crecido en muchos aspectos, eres mi inspiración, mi ejemplo a seguir, eres todo para mí, te amo con todo mi corazón, y espero que estés muy orgullosa de mi, porque también es tu logro, y un acierto más en nuestro planes de vida. Te amare por siempre.

A MIS HERMANOS... Que a pesar de las dificultades seguimos juntos, gracias por su paciencia, por preocuparse de su hermana mayor, gracias por compartir sus vidas pero sobre todo, por estar en este momento tan importante en mi vida.

A MIS AMIGOS... porque gracias a su apoyo, a su compañía, a sus buenos consejos y por estar siempre con una palabra de aliento cuando los he necesitado. En especial a mi amiga Karen, gracias por confiar en mí para hacer esta meta alcanzable, gracias por tu dedicación y apoyo, que Diosito sabe cómo sufrimos por esta tesis y que gracias a el mismo la pudimos terminar.

A MIS PROFESORES...Por mi excelencia y formación profesional, gracias a su profesionalismo, guía y apoyo. Este presente simboliza mi gratitud por toda la responsabilidad e invaluable ayuda que siempre me han proporcionado.

A MI ALMA MATER... De la cual estoy muy orgullosa de pertenecer, por haberme formado con ética y profesionalismo

AL HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA... Que me permitió cursar mi servicio social, un hospital del cual he aprendido muchas cosas, y que gracias al pude realizar mi tesis.

A LOS NIÑOS DE ONCOLOGIA... Que hacen que esta tesis valga la pena, porque ellos son el motivo de este trabajo, son la inspiración y la esencia, gracias a esos pequeños guerreros que luchan día con día para vivir, y que me enseñaron que por más difícil que sea la vida, siempre hay tiempo para sonreír.

A QUIENES HICIERON POSIBLE ESTA TESIS... Dr. Misael, mi maestro favorito, excelente médico, excelente persona, gracias por confiar en nosotras y formar parte de este logro. A la Dra. Liliana que gracias a su ayuda hemos culminado esta tesis, gracias por su enseñanza y disposición. Gracias al equipo de oncología, por permitirnos realizar este trabajo.

En primer lugar doy gracias a Dios por haberme permitido terminar una proyecto mas en mi vida, darme la fuerza y el coraje, ponerme los medios necesarios para hacerlo posible.

A mi padre: mi ejemplo a seguir, por demostrarme que siempre debo luchar y esforzarme por lo que quiero. Por siempre recordarme que la humildad, honestidad y el respeto son la manera para regirme, de enseñarme que nadie es perfecto que todos necesitamos de todos y que a cada quien sin importar que se le debe de dar su lugar. Pero sobre todo por ayudame a crecer como persona.

A mi madre: por tu amor incondicional, tu apoyo comprensión y dedicación durante toda mi vida, pero mas que nada por ser la persona que no me dejó desistir de seguir en la carrera, y abrirme los ojos para saber que esto es lo que realmente quiero ayudar a los demás a través de mi profesión.

A mis hermanas: por ese apoyo, consejos, tiempo, cariño que me dan incondicionalmente son el mayor tesoro que tengo junto con mi padres los amo.

A mis amigas: por estar siempre cuando las necesito por todos sus consejos, y palabras de aliento que su momento necesite ya que sin querer no solo fue una amistad la que se formó sino un sentimiento de hermandad. Las quiero mucho, a mi amiga Karen por el tiempo, la dedicación, y esfuerzo para lograr una meta mas en nuestras vidas, por todas esas experiencias y circunstancias que nos pasaron para poder lograr esta meta pero que juntas lo superamos.

A mi alma mater la UVAQ: porque sin ella no podría haber tenido una carrera, por formarme en los valores de ética, profesionalismo y humanismo con los que se rige.

Al hospital: por abrirme las puertas para realizar mis prácticas profesionales y seguir con el servicio social, además de poder tener nuevos conocimientos y permitirme realizar el estudio para la tesis.

A mis niños oncológicos: por ser la inspiración para realizar este estudio, por enseñarme que sin importar los obstáculos y por mas difíciles que sean siempre hay un motivo para seguir adelante y luchar, por ser unos guerreros que no se dejan caer con nada y que sin importar nunca dejan de sonreír y agradecer a la vida y a DIOS.

A mis mentores: el Dr. Misael por apoyarnos durante el servicio y la realización de la tesis. A la Dra. Liliana por su tiempo, dedicación y enseñanza que nos dejó. Al equipo de oncología que nos permitió realizar este estudio.

NDICE

1. INTRODUCCION.....	8
2. ANTECEDENTES.....	11
3. PLANTEAMIENTO	
3.1 PREGUNTA DE INVESTIGACION.....	15
4. MARCO TEORICO	

CAPITULO I “CANCER”

4.1 CANCER.....	16
4.2 LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA.....	17
4.2.1. EPIDEMIOLOGIA.....	17
4.2.2. GENETICA.....	19
4.2.3. PATOGENESIS.....	20
4.2.4. SUPERVIVENCIA.....	22
4.2.5. CLASIFICACION, CRITERIOS DE ALTO Y BAJO RIESGO	23
4.2.6. PRESENTACION CLINICA.....	23
4.2.7. TRATAMIENTO.....	25
4.2.8. ESTATUS NUTRICIONAL.....	26
4.3. METOTREXATE.....	27
4.4. INTOXICACION POR QUIMIOTERAPIA.....	29
4.5. MUCOSITIS Y TERAPIA NUTRICIONAL.....	30
4.6. EFECTOS DEL CANCER.....	33

CAPITULO II “NUTRICION Y CANCER”

4.7. NUTRICION EN EL NIÑO ONCOLOGICO.....	34
4.8. RIESGO DE MALNUTRICION EN EL CANCER.....	35
4.9. SINDROME ANOREXIA CAQUEXIA.....	36
5.1. OBESIDAD Y CANCER.....	39
5.2. CANCER COMO CAUSA DE ENFERMEDAD NUTRICIONAL.....	41
5.3. ASPECTOS ESPECIALES EN EL MANEJO DE LA NUTRICION....	43
5.4. TRATAMIENTO NUTRICIONAL DE LOS EFECTOS SECUNDARIOS PRODUCIDOS POR LA QUIMIOTERAPIA	47

5.5. REHABILITACION NUTRICIONAL.....	55
5.6. VALORACION NUTRICIONAL.....	58

CAPITULO III

6. JUSTIFICACION.....	63
7. OBJETIVOS.....	63
7.1. OBJETIVO GENERAL.....	63
7.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	63
8. HIPOTESIS.....	64
8.1. HIPOTESIS.....	64
8.2. HIPOTESIS NULA.....	64
9. METODOLOGIA.....	64
9.1. DISEÑO DE ESTUDIO.....	64
9.2. POBLACION.....	64
9.3. CRITERIOS DE INCLUSION.....	65
9.4. CRITERIOS DE EXCLUSION.....	65
9.5. CRITERIOS DE ELIMINACION.....	65
9.6. VARIABLES.....	65
9.7 SELECCIÓN DE INFORMACION.....	66
9.8 ASPECTOS ETICOS.....	66
9.9 PERIODO DE ESTUDIO.....	67
10. MATERIALES Y METODOS.....	67
10.1 MATERIAL.....	68
10.2 METODOS.....	68
11. RESULTADOS.....	72
12. DISCUSION.....	79
13. CONCLUSIONES.....	81
14. BIBLIOGRAFIAS.....	82
15. ANEXOS.....	90

SINOPSIS

OBJETIVO: Evaluar el estado nutricional de pacientes pediátricos con leucemia linfoblástica aguda en relación con la aparición de mucositis. **METODOLOGIA:** Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, observacional en 27 pacientes con leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) con un media de edad de edad de 6 años, hospitalizados para recibir altas dosis de Quimioterapia (QT) con 5 gr/kg de metotrexate. Se excluyeron pacientes con presencia de otras enfermedades o síndromes adicionales, tales como con enfermedades cardiovasculares, renales, hepáticas, tiroideas; diabetes, problemas gastrointestinales, procesos infecciosos e inflamatorios, lesiones en mucosa bucal, caries activas y procesos pulpares irreversibles. Los pacientes se dividieron por grupo etario y diagnóstico nutricional, conformados por grupo 1 eutrófico, grupo 2 desnutrición leve, grupo 3 desnutrición moderada, grupo 4 desnutrición grave, grupo 5 sobrepeso, grupo 6 obesidad. La mucositis fue registrada según los criterios de la OMS. **RESULTADOS:** La aparición de mucositis fue de 4 (14%) pacientes de 27 (100%) de la población total. Eutróficos (85%), del cual el 0% tuvo presencia de mucositis, Desnutrición 7 (25%) pacientes, de los cuales 2 (28.5%) pacientes presentaron mucositis en grado 3 y 4. Sobrepeso, 3(11.1%) pacientes, de los cuales solo 1(33.3%) paciente presentaron mucositis en grado 3. Obesidad, lo conformo 1 (3.7%) paciente, el cual presento mucositis en grado 3. **CONCLUSION:** En este estudio se demostró que hay una relación entre el estado nutricional y la aparición de mucositis, se vio también que los pacientes en un estado nutricional por deficiencia o por exceso tuvieron mayor aparición de dicho padecimiento. Esto resultados afirma la relación entre el estado nutricional y la aparición de mucositis, además también rectifican la importancia de la valoración nutricional en el paciente oncológico. Es esencial en todos los casos la correcta valoración nutricional, ya que además de ser una herramienta útil, nos permite identificar posibles problemas que puedan presentarse dependiendo de su diagnóstico. Además afirma de la importancia de la nutrición en el paciente oncológico como un factor sumamente necesario para tener una mejor calidad e vida y una mejor aceptación a la quimioterapia.

1. INTRODUCCION

“Que tu alimento sea tu medicina, y que tu medicina sea tu alimento”

Hipócrates

La nutrición es una parte importante de la salud para todos los niños, pero es especialmente importante para aquellos que están bajo tratamiento contra el cáncer. Elliott L, Molseed Et al (2006)

La nutrición es un proceso de tres partes que le da al cuerpo los nutrientes que necesita, compuestos químicos como agua, proteína, grasa, carbohidratos, vitaminas y minerales que componen los alimentos.

El cáncer y sus tratamientos pueden afectar el apetito del niño, su tolerancia a los alimentos y la capacidad de su organismo para asimilar los nutrientes.

Ingerir el tipo correcto de alimentos antes, durante y después del tratamiento puede ayudar a un niño con cáncer a sentirse mejor y a mantenerse más fuerte. Bechard y Adiv Et al. (2002)

La Sociedad Americana de Cáncer generó un manual de información, en el cual describe que los niños o los pacientes con cáncer, que reciben una buena nutrición mientras reciben tratamiento del cáncer:

- Toleran mejor el tratamiento y los efectos secundarios.
- Están en mejor condición para permanecer en un programa de tratamiento.
- Sanan y se recuperan más rápidamente.
- Tienen menos riesgo de infección durante el tratamiento.
- Tienen más fuerza y energía.
- Mantienen su peso y permiten que su cuerpo almacene nutrientes.
- Pueden mantener mejor un crecimiento y desarrollo normales.
- Se sienten mejor y tienen una mejor calidad de vida.
- Padecen de menos irritabilidad, duermen mejor y colaboran mejor con el equipo de especialistas en cáncer.

El complejo sintomático más frecuente que presentan los pacientes oncológicos pediátricos presentan una combinación de pérdida de peso, astenia y anorexia asociada con frecuencia a náuseas, vómito y estreñimiento.

Estos síntomas se conocen con el nombre de “Síndrome de anorexia caquexia” (SAC) y aunque su presencia se define a menudo por exclusión de otros factores que pueden causar síntomas similares.

La importancia de la evaluación del estado nutricional es la de asegurar una mejor calidad de vida en el paciente, el tener un estado nutricional adecuado, puede llegar ser de gran ayuda en el tratamiento del paciente oncológico. Hendricks D. (2009)

Como parte del tratamiento multidisciplinario del paciente oncológico está el manejo del equipo de nutrición quién vigila su estado nutricional y factores de riesgo de desarrollar complicaciones.

Actualmente no existen muchos estudios sobre la relación del estado nutricional y la aparición de mucositis.

Se sabe que la presencia de mucositis se asocia a dosis altas de metotrexate, el 5% de la población pediátrica con leucemia linfoblástica aguda (LLA) presentan algún grado de esta, sin embargo hemos observado que en pacientes cuya valoración nutricional se inclina a un diagnóstico de normalidad el riesgo de presentar mucositis disminuye. Pizzo P. et al (1997); Por lo que quisimos corroborar dicha observación.

2. ANTECEDENTES

El cáncer y la nutrición están íntimamente relacionados, mientras la enfermedad puede causar desnutrición, está a su vez puede influir negativamente en la evolución de la enfermedad. Otter F.D (1994)

En general el paciente oncopediátrico se encuentra nutricionalmente comprometido, es por eso que es de suma importancia el proporcionar un desarrollo íntegro, a partir de la alimentación, ya que esta puede ayudar a mejorar la tolerancia del tratamiento quimioterapéutico.

Los pacientes con LLA y malnutrición tienen una etiología compleja ya que puede deberse también a la propia neoplasia y efectos causados a partir de la terapia aplicada durante la enfermedad, es decir presentan desnutrición secundaria. McCallum P.D. (2000) y Sonis S.T. (2004)

Rubenstein E.B. (2004), Menciona que entre los factores que contribuyen al déficit nutricional se encuentran el aumento en el metabolismo basal, episodios febriles frecuentes y los procesos infecciosos que son comunes en estos pacientes. También pueden presentarse complicaciones gastrointestinales, hepáticas y renales que incrementan el gasto energético. Bellm L.A. (2000).

Entre las complicaciones se encuentran la mucositis consecuencia del efecto citotóxico de los agentes citostáticos (metotraxate) en las células epiteliales de la mucosa bucal o gastrointestinal que aumentan el riesgo de desnutrición por la pobre ingesta de alimentos.

Esta entidad tiene un efecto debilitante sobre el paciente por la presencia de dolor y la imposibilidad para alimentarse siendo causantes directos del deterioro del estado nutricional, así mismo el tratamiento quimioterapéutico se posterga hasta la desaparición de las lesiones aumentando la incidencia de recaídas de la leucemia y el fracaso quimioterapéutico. Además puede ser causante de reingreso hospitalario y/o de la prolongación estancia hospitalaria.

Naidu M.U. (2004), Encontró que la gravedad de la leucemia depende de múltiples características individuales del paciente y el tratamiento que se utiliza está en relación directa a la gravedad. A mayor gravedad y la dosis de quimioterapéuticos es mayor incrementando hasta 70% más el riesgo de desarrollar mucositis.

Aun cuando se presenten efectos secundarios de los quimioterapéuticos como el metotrexato, el fluoracilo y la citarabina que son importantes agentes estomatóxicos. Harris D.J. (2004).

Además tienen otros efectos colaterales entre ellos afección en el apetito, gusto y estado nutricional el equipo de nutrición puede indicar modificaciones dietéticas para mejorar el estado general del paciente.

La desnutrición es una complicación que se presenta de manera frecuente en pacientes hospitalizados, influye sobre la eficacia de los tratamientos, riesgos de complicaciones, los costos, el pronóstico y la morbi-mortalidad. Wohlschlaeger M. (2004)

Igualmente, otros factores de riesgo como la edad, el estado nutricional inadecuado, el tipo de malignidad y el cuidado oral durante el tratamiento, son parte importante en el desarrollo de la mucositis.

Zambrano y Viera (2004), reportaron 62.5% de mucositis oral inducida por metotrexate en pacientes pediátricos con Leucemia linfoblástica aguda.

La estrategia más costo-eficaz para reducir la desnutrición en el paciente oncológico y sus consecuencias consiste en una combinación de intervenciones preventivas y curativas, Diversas opciones de tratamiento están disponibles para prevenir o tratar esta condición, pero ninguna de ellas puede prevenirla o tratarla completamente, pero si disminuir la severidad y mejorar la calidad de vida.

El manejo del paciente oncológico debe ser tratado por un equipo multidisciplinario del que forma parte el nutriólogo que no sólo se encarga de la alimentación sino de orientar y apoyar en la educación de los hábitos higiénicos del paciente, es decir la gravedad de la enfermedad exige centralizar su control, confiándolo a manos de expertos para tratar cada una de sus condiciones.

El gran aumento en la supervivencia de los pacientes oncopediátricos ha generado una respuesta positiva para nuevas investigaciones enfocadas a los soportes nutricionales, ya que el estado nutricional adecuado del niño como ya se sabe, incrementa la calidad de vida y disminuye el riesgo de infecciones en los niños sometidos a quimioterapias. Ladas E.J.(2005)

Harrison (1994), señalo, que la terapia con vitaminas antioxidantes, pueden ayudar a mejorar los efectos de los agentes citoestáticos, a la vez que reducen la toxicidad de varios agentes antitumorales estándares sobre las células normales, e inducen la diferenciación celular e intervienen en diversas reacciones de óxido y reducción.

La incorporación deficiente de nutrimentos se debe a la falta de ingestión, a un aumento de los requerimientos, a un gasto excesivo o a la combinación de los factores. Esta situación provoca una pérdida de las reservas del organismo, incrementa la susceptibilidad a las infecciones e instala el ciclo desnutrición-infección-desnutrición.

En materia de nutrición, dietética y alimentación son tareas muy importantes del personal adscrito, para avanzar en su aplicación e inducir a los servicios asistenciales el cuidado en estas materias de sus propios pacientes.

En general ciertos quimioterapéuticos son causantes de mucositis, el metotrexate que es el quimioterapéutico elegido en este estudio, es por si solo causante de mucositis , como ya se describió anteriormente, se ha señalado que en general un 5% de la población, que tiene tratamiento con metotrexate puede llegar a presentar algún grado de mucositis, esto también dependerá de si el paciente es o no un buen eliminador del medicamento a nivel renal, por lo que esto implicaría que la mucositis no solo se presenta por un estado nutricional inadecuado, si no también, por la toxicidad generada por inadecuada eliminación del mismo, por lo cual sería ideal la medición de los niveles séricos de dicho quimioterapéutico sin embargo actualmente no se cuenta con la posibilidad de realización ya que el Hospital infantil de Morelia (HIM) no cuenta con ellos, otros factores de riesgo que nos provocarían mucositis referente a este estudio es la obesidad. Mittelman (2004), encontró que los adipositos son almacenantes del metotrexate, por lo tanto son causantes de la intoxicación.

Hay pocos estudios que avalen que la desnutrición es un factor de riesgo meramente. Castell P.A. (2001), menciona que no hay ningún principio activo preventor que demuestre superioridad respecto a otros, sin embargo un correcto control de los factores predisponentes, reducen la incidencia y la gravedad.

Incluso existen otros estudios que validan que la malnutrición es un factor determinante para la presencia de mucositis. Zambrano O, et al. (2004).

Existen otros más que consideran que el metrotexate es el condicionante las mismas como mencionamos previamente. Viera N, et al (2004).

Sin embargo en nuestro país nunca se ha estudiado la relación que existe entre el estado nutricional del paciente oncológico y la mucositis. Y debido a que nosotros hemos observado que la mucositis se presenta más en pacientes con malnutrición decidimos corroborar de manera científica este hecho.

De tal manera se generó la siguiente pregunta de investigación.

3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existe una relación entre el estado nutricional y la aparición de mucositis?

4. MARCO TEORICO

CAPITULO I “CANCER”

4.1 CANCER

El cáncer se describe como un crecimiento incontrolado de células anormales en nuestro cuerpo. Hendricks D. (2009). El desarrollo del cáncer se puede describir en las siguientes etapas:

FASES DE TRANSFORMACION DE UNA CELULA NORMAL EN UNA CELULA MALIGNA	
ACTIVACION	Ciertos químicos o radiación, o ambos pueden desencadenar un cambio celular. En los procesos normales, el cuerpo de una persona remueve las sustancias nocivas; en ciertos casos, la sustancia permanece y se fija al DNA dentro de la célula.
INICIO	El DNA cambiado o mutado dentro de la célula es copiado. Si ocurre dentro de una región específica del DNA, la célula se vuelve más sensible a las sustancias dañinas o radiación, o ambas.
PROMOTORES	Cuando las células se vuelven más sensibles, los promotores estimulan a las células a dividirse rápido. Si las secuencias normales de DNA están dañadas, un conjunto de células anormales se unen para formar una masa o tumor.
PROGRESION	Las células continúan multiplicándose y se diseminan a los tejidos cercanos. Si entran en el sistema linfático, las células anormales son transportadas a otros órganos del cuerpo.
REVERSION	El objetivo de la reversión es prevenir el progreso del cáncer, o bloquear cualquiera de las primeras 4 etapas.
<i>Fuente*: Resumido de “Cancer the intimate enemy” En E.N. Marieb, Human anatomy and physiology. Redwood City; CA: Benjamin Cummings Publishing.</i>	

Cuadro (1). Fases de transformación de una célula normal en una célula maligna.

4.2 LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA

4.2.1. EPIDEMIOLOGIA

Como ya se definió anteriormente, el cáncer en los niños es un grupo de enfermedades que se caracteriza por un crecimiento anormal e incontrolado de células.

El tipo de cáncer más frecuente en el mundo pediátrico es la leucemia linfoblástica aguda (LLA), la cual representa 23% de los cánceres en niños menores de 15 años de edad, seguida de los tumores del sistema nervioso central (SNC), los cuales representan un 22% de los cánceres pediátricos. Poplack P. (2001)

En niños, aproximadamente ocupa un 75% de todos los casos de leucemia. Cancer Statistics (2000)

Aproximadamente se diagnostican 4900 nuevo casos de LLA anualmente, esto corresponde a una incidencia de 3 a 4 casos por 100 000 niños. Cancer Statistics (2004)

El pico de incidencia ocurre durante los 2 y 5 años de edad, en cada país esto puede cambiar. Cancer Epidemiology Biomarkers (2002)

La LLA es más común en caucásicos que negros, por lo que se dice los niños caucásicos son más susceptibles a las exposiciones cancerígenas ambientales. Pollock, Debaun (2000)

Los niños de raza negra, tienen estadísticamente leucemias de peor pronósticos que los caucásicos, pero son menos frecuentes. Pui et al (1992) y Bathia et al. (2005)

La incidencia de la LLA es más alta en niños del sexo masculino que el femenino, y esta diferencia se ve pronunciada a partir de la edad puberal. Neglia J, y Robinson L (1988).

También se encontró que el sexo masculino en comparación con el femenino con LLA tienen un peor pronóstico. Reiter et al. (1994)

Greaves y Colman, (1993) encontraron que existen también diferencias geográficas en cuanto a la frecuencia y distribución de LLA, por ejemplo la LLA es relativamente rara en África Norte y medio oriente, en la india y china es un tanto común, pero no tanto como en las ciudades o países industrializados.

Existe una menor incidencia de LLA en los países en vías de desarrollo expuestos a una menor cantidad de agentes cancerígenos, una mayor incidencia en los países desarrollados en zonas donde existe una gran exposición a leucemogénos. Ramot y Magrath (1982)

Ross, Potter et al. (1997), Realizaron estudios que han demostrado una relación sobre la historia reproductiva materna y el riesgo de desarrollar LLA, encontrando un mayor riesgo del desarrollo de la LLA en niños que se les asocio con historial de pérdidas fetales, no está claro si esto es por la predisposición genética, un ambiente anormal uterino o una exposición ambiental anormal.

El aumento de la edad materna también se encuentra asociado a un incremento en el riesgo de LLA. Las razones de este suceso no se encuentran claras, pero posiblemente se

encuentra relacionando con eventos de disyunciones cromosómicas durante la oogenesis, estas incrementan con la edad, causando daño al DNA. Stark et al. (1969)

El consumo de cigarro en los padres se encuentra asociado con una mayor incidencia de LLA, sobre todo en la etapa de preconcepción donde hubo presencia de uso de cigarro, el cual parecer ser el mayor factor de riesgo de desarrollo de LLA. Mejia-Arangure , Fajardo et al (2003)

4.2.2. GENETICA

Los factores genéticos juegan un papel importante, la evidencia de esto se encuentra basada en varias observaciones donde incluyen; 1) anomalías cariotípicas en la células leucémicas en los niños con LLA, 2) anomalías cromosómicas constitucionales, 3) presencia de leucemia en familiares, 4) alta incidencia de leucemia en gemelos idénticos (aunque estadísticamente a los 7 años de vida el riesgo decrece), 5) la evidencia sobre la epidemiología molecular en varios alelos de genes específicos. Poplack P (2001)

Las anomalías cromosómicas constitucionales están asociadas al aumento en el riesgo de incidencia de leucemia. Los niños con síndrome de Down tienen entre 15 a 20 veces más posibilidades de desarrollar leucemia en comparación con los niños normales. Dordelmann M. (1998).

Existen otros tipos de anormalidades cromosómicas que han sido ligadas a la aparición de leucemia o el incremento de riesgo, Wagner et al. (2004). En las cuales se incluyen el síndrome de Klinefelter, síndrome Beckwith-Wiedemann, síndrome Shwachman, Neurofibromatosis. Shearer, Woods et al (1981- 1994). Otro síndrome asociado es el de Fanconi y Bloom. Goss et al (2002) y Tishkowitz et al. (2004)

Taub, Graves (2002), identificaron en muestras obtenidas de sangre de cordón que de 1 en cada 1000 neonatos tienen alteraciones citogenéticas. Claramente la mayoría de estos niños no desarrolla leucemia, pero esta evidencia es importante ya que habla sobre los procesos iniciales que contribuyen a la leucemogénesis que puede ocurrir en útero. Mori et al. (2002)

Miller (1971) encontró que existen múltiples casos reportados de LLA en grupos familiares, incluyendo casos entre hermanos o familiares de las mismas o diferentes generaciones. La frecuencia de leucemia es mayor en personas con antecedentes familiares de LLA.

4.2.3. PATOGENESIS

Como un factor más desencadenante de LLA, los factores ambientales, las infecciones virales y el estado de inmunodeficiencia, puede predisponer a la aparición de leucemia.

Factores Ambientales

La exposición a la radiación iónica y a ciertos tóxicos químicos, pueden facilitar la aparición de LLA, Uno de los lugares con mayor incidencia fue en Japón durante la segunda guerra mundial, posterior a la explosiones de las bombas atómicas. Moloney et al. (1955) y Preston et al. (1950).

Wald et al. (1968) observó que el riesgo aumentaba a mayor cercanía a la explosión, también observó que el tipo de leucemia que se presentaba dependía de la edad en la que hubo exposición.

En un estudio hecho por la Academia Nacional de Ciencias se encontró que el riesgo de desarrollar LLA durante el primer trimestre de embarazo aumentaba ante una presencia de radiación. Cuando la exposición ocurría durante el segundo trimestre de embarazo el riesgo de aparición de LLA era de 1.5 veces más que el de un embarazo normal.

Otros estudios demostraron que la exposición crónica durante el embarazo a químicos, pesticidas, herbicidas, uso de alcohol, uso de anticonceptivos, contaminación química del agua, son predisponentes a la aparición de LLA. Infante-Rivard et al. (2004).

Infecciones Virales

Smith et al. (1998), Demostró que existe una intensa relación en la posible relación que existe entre las infecciones virales y la aparición de LLA, esto se debe en gran parte al hecho de que la LLA se presenta en la infancia, edad donde la presencia de infecciones virales es mayor y todavía no hay madurez del sistema inmunitario, por tanto hay una gran vulnerabilidad a los efectos oncogénicos de ciertos virus. Greaves et al. (1993)

Algunos reportes han demostrado que hay un incremento de riesgo de desarrollo de LLA en niños de madres que estuvieron infectadas por virus de la influenza, varicela, citomegalovirus, Epstein Barr en otros. Smith et al. (1999)

Se ha evidenciado en países en desarrollados se presenta un mayor número de casos con LLA, en pacientes con malnutrición y la especulación está en relación a la inmunosupresión inherente a ella, ya que esta inmunocompetencia hace más susceptibles a los agentes oncogénicos adquiridos en útero o a temprana edad.

Inmunodeficiencia

Emerit I (1995), Niños con diferentes inmudeficiencias congénitas las cuales incluyen el síndrome de Wiskott-Aldrich, hipogammaglobulinemia, y aquellos con tratamientos inmunosupresores, han sido relacionados con un incremento en desarrollo de malignidades linfoides.

Además del riesgo de infección o complicaciones, se concibe que el estado inmunológicamente no competente puede ser no solo un factor en la leucemogénesis, sino que también es una importante influencia para el desarrollo de una segunda malignidad aun después de un terapia completa del cáncer. Stevenson et al (1999)

4.2.4. SUPERVIVENCIA

Los avances en el tratamiento del paciente oncológico han aumentado los índices de supervivencia considerablemente. Los índices a 5 años excedieron hasta un 80% en los niños con LLA diagnosticados en 1990

En México se ha establecido que los índices de supervivencia han aumentado los últimos años en un 70% en comparación con los años anteriores. CENSIA México (2002)

En el Hospital Infantil de Morelia según la experiencia y datos obtenidos en el mismo, se calcula en un 65% de la población con LLA Base de datos HIM Oncohematopediatria (2010)

4.2.5. CLASIFICACION DE LLA Y CRITERIOS DE ALTO O BAJO RIESGO

Según Poplack (2001), la clasificación morfológica de las Leucemias Linfoblásticas Agudas es la siguiente:

CLASIFICACION		
L1	L2	L3
Tamaño celular: Predominan las células pequeñas. Homogéneas.	Tamaño celular: Largas, pero de diferentes tamaños.	Tamaño celular: Largas, pero del mismo tamaño. Células B maduras o leucemias tipo Burkitt
RIESGO Bajo	RIESGO Bajo	RIESGO Alto

Cuadro (2). Clasificación de criterios de alto y bajo riesgo.

4.2.6. PRESENTACION CLINICA

Los signos y síntomas que se presentan son el reflejo del impacto de la infiltración de la médula ósea con células leucemoides así como una extensión de la propagación de la enfermedad extra medular.

Estos síntomas típicos se manifiestan bioquímicamente, en la biometría hemática como anemia, trombocitopenia, leucocitosis o leucopenia y neutropenia, así como elevación de células inmaduras llamadas blastos, todos estos cambios reflejan la disfunción de la hematopoyesis. Chessells J (2000)

Los signos y síntomas frecuentes que se presentan son secundarios a la proliferación de las células blásticas como:

1. Dolor óseo
2. Dolor Abdominal
3. Adenomegalias mayores a 2 cm.
4. Hepatomegalia y esplenomegalia
5. Raramente: Parálisis de los pares craneanos, Aumento del tamaño de los testículos, Tos, Disnea, Hipertrofia gingival.

Secundarios a deficiente producción de células hematopoyéticas:

1. Palidez
2. Infecciones
6. Hemorragias sin razón aparente como sangrados digestivos y gingivorragias que se consideran patognomónicas cuando se presenta asociado a las cambios en la BH.

Síntomas inespecíficos:

1. Fiebre
2. Inapetencia

La siguiente imagen ejemplifica de manera breve y didáctica los signos de alerta para el cáncer infantil.

1 DOLOR PERSISTENTE EN HUESOS Y ABDOMEN	2 FIEBRE SIN CAUSAS, O POR MAS DE UNA SEMANA	3 EQUIMOSIS O SANGRADO DE NARIZ O ENCIAS	4 CRECIMIENTO TUMORAL O DE GANGLIOS	5 PICAZON EN EL CUERPO SIN LESIONES EN LA PIEL
6 CANSANCIO FACIL, PALIDEZ Y ANEMIA	7 PERDIDA DE PESO	8 DOLOR DE CABEZA, Y VOMITOS POR LA MAÑANA, POR VARIOS DIAS	9 ABDOMEN QUE CRECE RAPIDAMENTE	10 INFECCION QUE NO MEJORA

FIG. (1). Signos de alerta en el cáncer infantil.

El diagnóstico de confirmación y tipificación de la LLA requiere de técnicas de laboratorio precisas y sofisticadas, que identifican la citogenética, inmunología y el tipo de formación molecular.

4.2.7. TRATAMIENTO

Ya hecho el diagnóstico se decide la combinación de quimioterapéuticos a utilizar, en el entendido que el tratamiento no es totalitario, es decir, se administran de manera individualizada al caso, pero las combinaciones son cíclicas con la finalidad de disminuir la resistencia de la células malignas.

El tratamiento es complejo, también el entorno y las circunstancias en las que se presente, sin embargo actualmente existen protocolos específicos para cada tratamiento.

Los tratamientos modernos ante la LLA se dividen en cuatro fases, las cuales en más de alguna ocasión se tienen que repetir, como parte de un sistema rotacional de antineoplásicos.

Fases del tratamiento:

1. Inducción a la remisión
2. Intensificación
3. Consolidación
4. Reinducción a la remisión
5. Reintensificación
6. Mantenimiento o continuación

Durante todo el tratamiento es obligación intensificar la profilaxis al sistema nervioso central con terapia a base de triple droga (intratecal). Al término de estas fases se continúa con la etapa de vigilancia.

4.2.8. ESTATUS NUTRICIONAL

Algunos estudios han demostrado que el estatus nutricional es un factor o un índice pronóstico de importancia en la evolución de la LLA.

A lo anterior Viana et al (2004), refiere que la desnutrición significa un mayor riesgo de falla en el tratamiento.

Lobato et al (1989), encontraron que en los niños en los que se encontró un peso bajo para la edad tenían tres veces más complicaciones de la enfermedad en comparación con los niños que se encontraban bien nutridos.

Por otro lado estos mismos autores encontraron que los niños desnutridos con LLA que tienen una menor tolerancia a la quimioterapia y una fácil respuesta a la intoxicación, representada por presencia de un mayor número de efectos adversos.

Estudios reportados por González et al (2004), encontraron que los pacientes que se encontraban con un peso límite - normal al momento del diagnóstico y con un mantenimiento ponderal durante el tratamiento, pueden aceptar la quimioterapia al igual que un niño en óptimo estado nutricional.

Por tanto el estado nutricional adecuado es necesario para asegurar una mejor respuesta al tratamiento de la LLA.

4.3 METOTREXATE

El metotrexate es un anti-metabolito que inhibe la producción de timidina, que es necesaria para la sintetizar el ADN celular, además interfiere con el desarrollo celular y específicamente interfiere con las células que se dividen rápidamente.

Se absorbe en intestino a través del mecanismo de transporte de folatos. Por lo que se debe considerar no dar altas dosis ya que disminuye la biodisponibilidad por la saturación del sistema de transporte. Tessler J, et al (2004)

La absorción del folatos se lleva a cabo en el yeyuno. Los poliglutamatos deben de convertirse en monoglutamatos, por la catálisis de la hidrolasa, que a su vez se activa por el zinc localizado en las microvellosidades de la mucosa intestinal.

Al llegar al torrente sanguíneo, el transportador de la mayor cantidad de metotrexate es la albúmina y solo una pequeña cantidad está en forma libre. El metabolismo se lleva a cabo en el hígado.

La eliminación del medicamento es vía renal, pero puede generar un reservorio en los espacios peritoneales y/o pleurales debido a una reabsorción aumentando el riesgo de toxicidad.

Una terapia coadyuvante para evitar esto es la aplicación de altas cantidades de soluciones intravenosas que forzan la uresis, lo anterior también en nefroprotector debido a que el metotrexate tiene 2 metabolitos que pueden precipitarse en el túbulo contorneado distal de la nefrona y producir cristaluria hasta obstrucción intratubular llevando al paciente a insuficiencia renal aguda.

El metotrexate no atraviesa la barrera hematoencefálica., de tal manera que es necesario la aplicación por vía intratecal. Y a través de los plexos coroideos por un mecanismo de transporte de ácidos se transporta el metotrexate al plasma.

El efecto de tratamiento del metotrexate es la toxicidad que lleva a cabo en la médula ósea conocida como mielosupresión, pero también se tienen otros efectos tóxicos adversos como la anemia megaloblástica, la cristaluria y la **mucositis**, tema de esta tesis.

A dosis altas mayores a 1 g/m² de superficie corporal por vía intravenosa, puede si pasar la barrera hematoencefálica y entonces producirse encefalopatía, convulsiones, confusión mental, hemiparesia, pero todo es reversible al eliminar el metotrexate.

4.4 INTOXICACION Y EFECTOS SECUNDARIOS OCASIONADOS POR LA QUIMIOTERAPIA.

El objetivo de la quimioterapia es incidir en el crecimiento de las células malignas, pero también se tiene el efecto sobre las células normales de la médula ósea, por lo que esta mielosupresión da como efecto secundario la inmunosupresión representada como leucopenia-neutropenia haciendo más susceptible al paciente a infecciones.

Efectos secundarios de los agentes quimioterapéuticos utilizados comúnmente en LLA oncología pediátrica.		
Agente	Indicación	Efectos secundarios
Asparaginasa	LLA - LINFOMA	Coagulopatía, pancreatitis hepática Neurotoxicidad Hiperglucemia
Daunomicina	LLA - LNA – LINFOMA	Mucositis , Diarrea, Nauseas y vomito.
Dexorubicina	LLA – LNA - LINFOMA TMS	Mucositis, Diarrea, Cardiopatía. Nauseas y vomito.
Etoposido	LLA – LINFOMA – NEUROBLASTOMA - SARCOMA – TUMOR CEREBRAL	Mucositis, Leve Neurotoxicidad, Nauseas y vomito.
Idarrubicina	LLA – LNA – LINFOMA	Mucositis, Nauseas, Vómito, Diarrea y cardiopatías.
Mercaptopurina	LLA – LMC	Hepático, Mucositis, alteraciones del gusto y olfato.
Metotrexate	LLA – LINFOMA - OSTEOSARCOMA	Mucositis, Diarrea, Eritema, Hepática, Renal, Neurotoxicidad.
Vincristina	LLA – LINFOMA – TUMORES SOLIDOS	Neurotoxicidad, Sx de secreción inadecuada de Hormona Antidiurética, Hipotensión y estreñimiento.
<i>Adaptado de Balis FM et. Al/ Balis F, Holcenberg JS, Blaney S. General principles of chemotherapy. En Pizzo P, Poplack D, Editors, Principles and practices of pediatric oncology, 4th ed. Philadelphia (PA): Lippincott Williams and wilkins ; 2002.</i>		

Cuadro (3). Efectos secundarios de los agentes quimioterapéuticos utilizados comúnmente en LLA oncología pediátrica.

4.5.MUCOSITIS Y LA PROBLEMÁTICA NUTRICIONAL

National Cancer Institute definió la mucositis se define como una inflamación generalizada de la mucosa del tracto digestivo, desde la boca al ano. La principal característica es el dolor.

La Organización Mundial de la Salud clasificó, a este padecimiento en varios grados que se muestran en la siguiente tabla.

GRADO	SINTOMAS
1	Eritema
2	Eritema y úlceras (puede comer sólidos)
3	Eritema, úlceras o Edema (Solo admite líquidos)
4	Úlceras, hemorragia (Imposibilidad de admitir alimentos vía oral, requiere nutrición enteral o parenteral.)

Cuadro (4). Grados de mucositis según la Organización Mundial de la Salud.

Peterson D, et al (2009) realizó un estudio sobre el manejo de la mucositis oral, generando las siguientes recomendaciones.

OBJETIVOS NUTRICIONALES:

1. Disminuir el dolor a la ingesta
2. Prevenir malnutrición
3. Asegurar la hidratación.

ESTRATEGIAS NUTRICIONALES DEPENDIENDO DEL GRADO DE MUCOSITIS.

Grado 1 ó 2

1. Alimentación oral adaptada

2. Suplementación dietética.

Características de la dieta.

1. Evitar ácidos, amargos, picantes, muy salados y muy dulces.
2. Condimentación suave no irritativa
3. Preparación alta en humedad.
4. Alimentos a temperatura ambiente.
5. Dieta modificada en textura, blanda, suave, cremosa o líquida.
6. Elevada densidad nutricional
7. Abundante agua.
8. Deglución lenta y sin forzar la masticación.
9. Volúmenes pequeños y frecuentes.

Recomendaciones Higiénicas:

1. Enjuague de la cavidad oral sin alcoholes
2. Enjuagues con bicarbonato
3. Mantener la cavidad oral hidratada, limpia y fresca.

Grado 3 o 4:

1. Dieta líquida completa
2. Nutrición Enteral
3. Nutrición Parenteral

(El tratamiento es individualizado a la intensidad del proceso mucosítico y a otras complicaciones)

Como parte del tratamiento de la mucositis se ha considera la utilización de la GLUTAMINA, un aminoácido no esencial, que se ha visto favorece la integridad de la mucosa intestinal, disminuye o protege la severidad de la mucositis y enteritis secundarias a los tratamientos oncológicos.

FACTORES DE RIESGO PARA PRESENTAR MUCOSITIS

Se ha señalado que en general un 5% de la población, que tiene tratamiento con metotrexate puede llegar a presentar algún grado de mucositis, se han descrito varios mecanismos que producen o que aumentan la probabilidad de padecerla. Pizzo P. et al (2006)

La razón de estos mecanismos es, la siguiente, el metotrexate actúa como un anti metabolito actúa sobre los epitelio de rápida replicación, como lo es el tracto digestivo, además de competir con los folatos, lo que favorece una mayor concentración del fármaco a nivel intracelular, favoreciendo con ello el índice de muerte celular por lesión directa o apoptosis. Michael P. et al (2001)

Esto también dependerá de si el paciente es o no un buen eliminador del medicamento a nivel renal, por lo que esto implicaría que la mucositis no solo se presenta por un estado nutricional inadecuado, si no también, por la toxicidad generada por inadecuada eliminación del mismo, por lo cual sería ideal la medición de los niveles sérico de dicho quimioterapéutico.

Otros factores que contribuyen a la aparición de mucositis son la inadecuada higiene oral, así como un estado de hidratación inadecuado.

Otros factores de riesgo que nos provocarían mucositis referente a este estudio es la obesidad ya que los adipocitos tienden a la acumulación del medicamento generando por tanto su toxicidad, hay pocos estudios que avalen que la desnutrición es un factor de riesgo si embargo se ha visto una relación, significativa entre el empeoramiento de los efectos de la quimioterapia y el estado nutricional.

4.6.EFECTOS DEL CANCER

El desarrollo y la aparición de la LLA están relacionados con la edad pero no es dependiente de esta, el desarrollo no es consistente ni lineal.

En un niño eutrófico, el inicio puede ser reparado y el cáncer subsecuentemente evitado o retrasado, ya que por el otro lado, los niños que cursan de un sistema inmunitario deteriorado o que se encuentra en un estrés fisiológico mucho mayor, el inicio puede proceder hasta una promoción o progresión.

El tratamiento de la LLA afecta completamente a todos los aspectos de las nutrición, Los efectos secundarios incluyen úlceras en la boca y una alteración en el sentido de gusto y olfato, los cuales afectan el apetito y la alimentación.

La quimioterapia, puede llevar a cambios en la ingesta, digestión y absorción de nutrientes. El tratamiento genera una mayor predisposición a no poder combatir con enfermedades comunes.

Los medicamentos también actúan con la absorción de nutrientes, En general los efectos del tratamiento del cáncer causan una cantidad significativa de estrés y daño nutricional.

CAPITULO II

NUTRICION Y CANCER

“La terapia nutricional adecuada, puede ayudar a los pacientes oncológicos a obtener los nutrimentos necesarios a fin de mantener el peso corporal, la fortaleza, evitando las lesiones en el tejido corporal, la posibilidad de reconstruir tejido y la capacidad de combatir infecciones”

Las pautas para el consumo de alimentos en los pacientes oncológicos pueden ser muy diferentes a las pautas o dietas normales, ya que las recomendaciones específicas para cada paciente deberán cumplir con los objetivos de las leyes de la alimentación, además de ciertas normas de higiene y cuidados específicos dependiendo de la fase del tratamiento en la que se encuentre.

4.7.NUTRICION EN EL NIÑO ONCOLOGICO

La valoración e intervención nutricional para el niño sometido para el cáncer es obligatoria, para asegurar un crecimiento y desarrollos adecuados, así como una calidad de vida optima, Mientras que la prevención y el tratamiento de la malnutrición siguen siendo preocupaciones importantes en el paciente oncopediátrico Las estrategias anticipadas para evitar la obesidad y la desnutrición, así como sus consecuencias a largo plazo en el cuerpo en crecimiento de los sobrevivientes son también herramientas esenciales en el armamento del nutriólogo. Bechard L (2002)

Yaris , Akyuz et al (2002) realizaron un estudio sobre el estado nutricional en el cáncer y sus efectos sobre la supervivencia, donde encontraron que la malnutrición es un gran problema nutricional en los pacientes con cáncer, aun cuando los rangos de supervivencia fueron similares en los bien nutridos y malnutridos, reafirman la importancia de la nutrición como parte del tratamiento.

4.8 RIESGO DE MALNUTRICION EN EL CANCER

El tratamiento del cáncer en pacientes pediátricos incluye quimioterapia, radioterapia y cirugía. Estos tratamientos son causantes hasta cierto punto de anorexia y mala tolerancia a la ingesta oral, que es más grave que el cáncer hasta cierto punto, ya que el tipo y la etapa de la neoplasia determinan la prescripción del tratamiento, Por tanto el riesgo nutricional está dado por el tipo de cáncer. Bechard L (2002)

Los canceres pediátricos a menudo se tratan de una combinación de agentes. Los efectos secundarios del tratamiento del cáncer combinados con los efectos de la neoplasia maligna por si misma causan complicaciones que pueden interferir con el estado nutricional adecuado. La Caquexia se puede definir como una estado anormal de salud donde hay desnutrición y desgaste general, que son causados por la neoplasia maligna. Yu C (1993)

La LLA, se caracteriza por tener un riesgo nutricional muy alto. Los agentes quimioterapéuticos tienen una gran variedad de efectos secundarios que impactan sobre el consumo y metabolismo nutricional del enfermo. Por lo que es importante tomar en cuenta el riesgo nutricional durante todo el tratamiento del cáncer. Alexander H (1997)

Martin E, Belleton F. (2002) realizaron un estudio en Francia en los que encontraron que estos niños perdieron más del 5% de su peso por mes, 7.5% de su peso en 3 meses y más del 10% durante los 6 meses, lo que condicionaría un estado de catabolismo, dando lugar a muchas más complicaciones durante el tratamiento.

4.9 SINDROME ANOREXIA CAQUEXIA

En el tratamiento de cáncer la quimioterapia, radiación y cirugía pueden causar anorexia y mala tolerancia a la ingesta oral, ya que en el tipo y la etapa de la neoplasia determinan el tratamiento.

La caquexia es un complejo síndrome que está presente en más de dos terceras partes del conjunto de pacientes que mueren de cáncer avanzado, pudiendo ser la causa directa de una cuarta parte de los fallecimientos por esta enfermedad. Apovian C. et al (1998)

La caquexia se caracteriza por una importante y progresiva pérdida de peso corporal, así como por anorexia, astenia, anemia, náuseas crónicas e inmunosupresión se define como un estado de mala nutrición, de éstas, la pérdida de peso corporal es una de las más aparentes, y es atribuible principalmente a una disminución de la masa muscular y adiposa.

La pérdida de masa muscular afecta no sólo al músculo esquelético, sino también al cardíaco, lo que puede ser el origen de disfunciones en este órgano, las cuales pueden llegar a representar más de un 20% de los fallecimientos asociados al cáncer. Tisdale M. et al (1997)

Los agentes quimioterapéuticos tienen una variedad de efectos secundarios sobre la ingesta nutricional y metabolismo.

La anorexia y la caquexia tienen algunos factores iguales como hipofagia, náuseas y vómitos además de obstrucción mecánica y mal absorción.

Los orígenes de la caquexia han de buscarse en dos aspectos fundamentales: una incrementada demanda calórica debida a la presencia del tumor con la correspondiente competencia por los nutrientes entre las células del paciente y las del tumor, y la malnutrición debida a la anorexia disminución en la ingesta. Matthys P. et al (1991)

El desarrollo de la caquexia están relacionados con factores psicológicos, efectos del tumor en el SNC, acción de un tumor que bloquea el tracto gastrointestinales, aceleración de consumo de nutrientes, introducción en el círculo, por parte del tumor de factores que favorecen la anorexia y la pérdida de peso, requerimientos adicionales para el desarrollo y crecimiento, acciones de tratamiento agresivo para el organismo. Sherry B. et al (1998)

El desarrollo de una caquexia secundaria es por un tumor maligno en crecimiento progresivo ya que afecta la supervivencia y la calidad de vida.

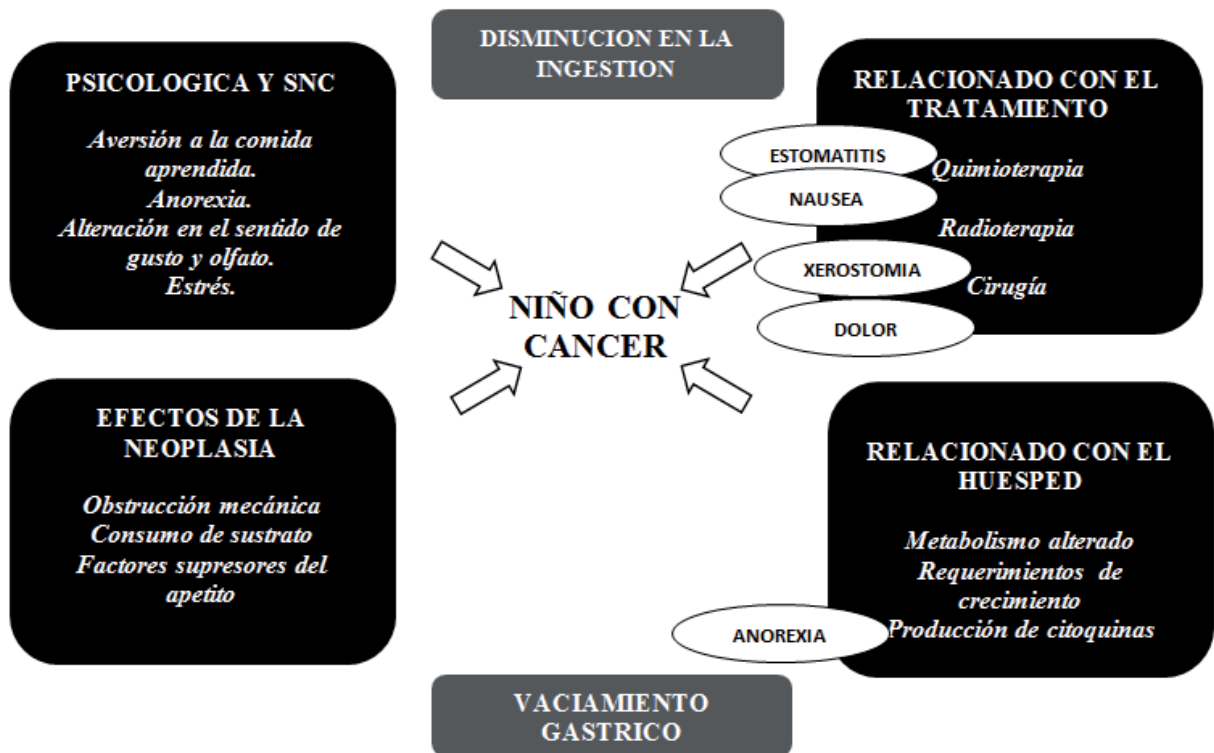
La reducción de ingesta alimentaria puede ser consecuencia del tratamiento de quimioterapia y de las intervenciones quirúrgicas de hecho son la causas tangibles de la reducción del aporte calórico y en consecuencias del peso, pero en la mayoría de los casos deriva de efectos relacionados con la actividad biológica del tumor; Además de que la percepción de los sabores está modificados por la relación del tumor y la quimio o tratamiento. Warren S. (1932)

Más del 40% de los pacientes oncológicos pediátricos desarrollan caquexia en el curso de la enfermedad. Así pues la caquexia neoplasia es una importante causa de morbilidad para el paciente afectado por un tumor y además empeora la respuesta a la quimioterapia. Torodov P. et al (1996)

Sala, Pencharz et al. (2004) Publicaron un artículo sobre el triángulo dinámico sobre los niños, la nutrición y el cáncer, donde encontraron que el estado nutricional inadecuado esta ligado a la aparición de otras complicaciones incluyendo la mortalidad.

A continuación se muestra en resumen de manera didáctica y breve la etiología de la caquexia en el paciente oncológico.

ETIOLOGIA DE LA CAQUEXIA EN UN NIÑO CON CANCER



Alexander HR, Rickard KA, Godshall B. Nutritional supportive care. En Pizzo P, Poplack D, Editors, Principles and practices of pediatric oncology, 3th ed. Philadelphia (PA): Lippincott Raven; Publishers; 1997.

FIG. (2). Etiología de la caquexia en niños con cáncer.

5.1 OBESIDAD Y CANCER

Casanueva E (2006). La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por:

- A) Un exceso de adiposidad
- B) Se establecer desde edades tempranas de la vida
- C) La cual es difícil de revertir

Por lo que su prevalencia incrementa conforme aumenta la edad. Sin embargo la obesidad en el paciente oncológico, puede deberse a diversos factores y no solo a la alimentación del niño.

Puede depender del tipo del tratamiento farmacológico, por ejemplo los fármacos esteroideos entre otros ocasionan obesidad, a partir de la retención hídrica, el aumento en el apetito del niño. Hendricks D (2007)

En la mayoría de los casos, la obesidad puede deberse a una mala práctica de hábitos alimenticios. La obesidad resta eficacia a los tratamientos del cáncer.

Según un estudio del Hospital Infantil de Los Ángeles y la Universidad de California del Sur en Estados Unidos, publicado en la revista Cancer Reseach, encontraron que la obesidad es un factor importante en la resistencia a la quimioterapia y aumenta las tasas de recaída entre los niños con leucemia.

Mittelman et al. (2004), encontraron que la obesidad estaba ya asociada al aumento de incidencia y mortalidad por muchos tipos de cáncer, por ejemplo en los niños, la leucemia

es el más común de los niños y sólo en Estados Unidos afecta a más de 2.000 niños cada año, como indican los investigadores.

Los investigadores utilizaron modelos preclínicos para investigar por qué los niños obesos tienen más riesgo de recaída, por ello desarrollaron un ratón con obesidad y leucemia creando células de grasa y de leucemia en común y trataron las células de leucemia con los fármacos tradicionales de quimioterapia utilizados con los niños; Los ratones obesos con leucemia tuvieron más recaídas que los ratones delgados después del tratamiento con la quimioterapia vincristina.

Los tratamientos de quimioterapia no tenían la misma eficacia en las células en cultivo cuando las células grasas estaban próximas.

Cuando los ratones recaían en la leucemia, descubrieron que ésta se escondía en el tejido graso durante el tratamiento con quimioterapia.

El tejido adiposo podría funcionar para que las células de leucemia se quedaran allí durante la terapia, los adipocitos acumulan los fármacos de quimioterapia por lo que los investigadores explican que se debe administrar las dosis justas.

Será necesario realizar nuevos estudios para descubrir cómo las células grasas forman parte del microambiente del tumor y cómo bloquean los tratamientos.

Ahora están realizando estudios para comprobar otros agentes de quimioterapia y ver si la obesidad afecta o no al tratamiento.

Aún cuando el niño oncológico, tiende más a desnutrirse, es de igual importancia prestar atención a aquellos niños con obesidad, como ya se menciono es un estado nutricional inadecuado, y es un posible desencadenante de otras complicaciones en el tratamiento.

5.2.CANCER COMO CAUSA DE ENFERMEDAD NUTRICIONAL

Del 25 al 40% aproximadamente de los niños que son sometidos a radiaciones abdominales sufrirán malnutrición, la zona la cantidad y la duración de a terapia radiactiva influye en el estado nutricional bien con efectos agudos o con efectos más tardíos, por ejemplo después de una radioterapia sobre cavidad oral y sobre la oro faringe puede producirse un aumento o disminución de la sensibilidad en el gusto en ocasiones se produce una pérdida total de la sensibilidad gustativa que sin embargo se recupera en la mayoría de los casos tras una pérdida entera del 60 a 120 días. Neunswander H. et al (1996)

La radioterapia de cabeza y cuello puede inhibir la secreción salivar con un aumento de sensibilidad de las encías y de los dientes a temperatura de los alimentos; Como efectos tardíos algunos pacientes pediátricos han sufrido tras una radioterapia de la zona esofágica una disfagia por el estrechamiento fibrocito del esófago que ha requerido una intervención quirúrgica de dilatación. Spencer M. et al (1995)

La radioterapia de la zona gástrica puede suponer una reducción de la secreción acida y dosis elevadas puede provocar la ulceración de la pared mucosa. Raymond E. et al (1996)

Frecuentemente la irradiación del intestino grueso y delgado es responsable de nauseas, vómito, diarrea y en ocasiones de diarreas crónicas u obstrucciones intestinales

En la quimioterapia las náuseas, el vómito y la consiguiente anorexia provocadas por casi totalidad de las sustancias químicas utilizadas en la Quimioterapia son las responsables del reducido aporte de sustancias nutritivas, de alteraciones del equilibrio de hidrosalino, de la pérdida de peso y de la astenia.

Con frecuencias las ulceraciones, las queilosis, las glositis y las faringitis son responsables de odinofagia y astenia. Algunos agentes específicos como actinomicina D, citarabina, 5-fluorouracilo, hidroxiurea y metotrexato pueden producir ulceraciones de todo el tracto gastrointestinal. Goodman B. et al (1996)

La toxicidad específica para algunos organismos provocada por muchas quimioterapias puede influir considerablemente en la alimentación y en el estado nutricional del paciente.

Establecer el estado nutricional de un niño que ha sido sometido a QT es un problema para el cual todavía no se ha encontrado una adecuada solución.

Unos podrían ser apetito y modalidad de solicitud de alimentos, dieta limitada, intolerancia alimentaria específicas o aversiones adquiridas, uso de suplementos nutricionales, recientes cambios en el peso y en índice de actividad entre otros para establecer la historia nutricional en los niños. Alexander H. et al (1987)

Entre los métodos estudiados, el recambio metabólico de las proteínas del plasma, considerando hasta ahora como el sistema elegido para la evaluación de las variaciones del estado nutricional, es costoso y difícil aplicación, las mediciones antropométricas no pueden representar un indicador predecible de tales modificaciones en tiempo real.

5.3 ASPECTOS ESPECIALES DEL MANEJO NUTRICIONAL

Los requerimientos energéticos de los pacientes oncopediátricos, se estiman con el cálculo del Gasto Energético Basal (GEE) con un amplio intervalo de 20 a 100% adicional por el efecto del estrés y el catabolismo. Copeman M (1994)

Los pacientes con enfermedad aguda pueden requerir menos cantidades debido a la menor actividad o más calorías por los periodos febriles.

Hay que tener un especial cuidado con la nutrición parenteral estándar típicamente 130 a 150% del GEE puede exagerar los requerimientos y de esta manera producir el síndrome de realimentación. Duggan C (2003)

Lo adecuado de la alimentación se puede juzgar mejor por lo apropiado de la ganancia de peso en el paciente con un estado de hidratación normal.

Muchos niños con cáncer son capaces de alimentarse y nutrirse adecuadamente con la ingesta oral. Sigue en controversia el método exacto para proporcionar el apoyo nutricional adecuado en pacientes con riesgo nutricional más alto; La eficacia de la nutrición, está en utilizar las técnicas adecuadas y personalizadas para cada paciente, Se deben procurar utilizar los medios menos invasivos si es posible. Weisdorf S (1984)

Las situaciones especiales en las que impiden al niño obtener una correcta nutrición por sí solo, ya sea por, mucositis, neutropenia, entre otras, deben ser valorados en el momento.

- ***Nutrición oral***

Numerosas sugerencias así como apoyos y orientación nutricional adecuada pueden ser la clave del éxito en el paciente con cáncer.

Aunque hay poca evidencia para apoyar su beneficio, a menudo se recomienda una dieta baja en carga bacteriana durante periodos de neutropenia profunda, en particular en el ámbito de trasplante de medula ósea.

Deben seguirse de manera estricta y cuidadosa, prácticas de higiene diaria, así como de manejo de alimentos para minimizar el riesgo de enfermedad por transmisión de alimentos a partir de los estados de inmunosupresión.

- ***Nutrición Enteral (NE)***

En muchos hospitales y centros de salubridad, se ha venido utilizando la alimentación por sonda para suplementar la vía oral del niño, Aun cuando hay controversia acerca de la alimentación por sonda nasogástrica en el paciente neutropénico, es menor costosa y está asociada con menos complicaciones que ponen la vida en riesgo en comparación de la nutrición parenteral (NP). Aquino V. (1995)

Incluso los niños que dependen de NP para la mayoría de sus necesidades nutricionales pueden beneficiarse con pequeñas cantidades de NE debido a sus efectos estimulantes sobre la mucosa gastrointestinal.

- *Nutrición Parenteral (NP)*

El uso de la NP en el paciente oncopediátrico está bien aceptado en un marco de un tubo digestivo que funciona de manera inadecuada. La NP se puede utilizar en pacientes en los que la vía oral e incluso la enteral son inadecuados, tal como ya se menciono, en la Mucositis severa o en problemas gastrointestinales severos, cirugías, ayunos prolongados.

- *Nutrición para los niños con sistemas inmunitarios debilitados*

American Cancer Society (2010). Elaboro un manual de nutrición para niños con cáncer en el cual se encuentran las siguientes recomendaciones .

Durante el transcurso del tratamiento contra el cáncer, habrá veces en que el sistema inmunitario no será capaz de protegerlo.

Por lo cual se deberá evitar las situaciones en la que el niño este expuesto a gérmenes causantes de posibles infecciones mientras su sistema de defensa se recupera. Por ejemplo, evitar algunos alimentos que contengan niveles altos de bacteria como leches, quesos, huevos entre otros.

Generalmente la restricción de estos alimentos será en periodos de etapa NADIR que se describe con referencia a los recuentos sanguíneos muy bajos, de leucocitos y plaquetas.

- *Alimentos a restricción por alto contenido bacteriano y posible causa de infección generalmente en etapa NADIR.*

- Carnes crudas o que no están suficientemente cocidas, pescado, mariscos, aves, huevos.
- Pescado frío ahumado y curado (salmón, pescado en escabeche).
- Cortes de carnes y carnes frías, Chorizos, salamis, moronga, longaniza, chistorra, jamones.
- Leche y productos lácteos crudos y sin pasteurizar incluyendo queso y yogur.
- Se pueden suplir las proteínas y el calcio de los lácteos por, leches de soya y jugos de soya.
- Todos los quesos de rancho o cremerías a granel no certificados.
- Aderezos frescos para ensaladas a base de huevo.
- Verduras y frutas crudas sin lavar, y aquellas en las que se pueda apreciar mohos.
- Todos los germinados de semilla de vegetales crudos como la alfalfa.
- Jugos de frutas y vegetales sin pasteurizar.
- Miel virgen o sin tratamiento térmico, así como la miel en panal. Preferir miel de maple pasteurizados.
- Todos los productos comestibles que lleven en su preparación levaduras.
- Agua de pozo, a menos que se haya sometido a pruebas anuales y se confirme que es segura.
- Preparaciones de hierbas y complementos nutritivos.

- Productos de repostería no refrigerados con relleno de crema (que no sean de fácil descomposición)
- Evita el consumo de alimentos en puestos callejeros.
- La comida debe ser preparada siempre en casa.

5.4. TRATAMIENTO NUTRICIONAL DE LOS EFECTOS SECUNDARIOS PRODUCIDOS POR LA QUIMIOTERAPIA

- *Tratamiento Nutricional utilizable en la práctica clínica.* American Cancer Society (2010).

El cáncer y su tratamiento pueden causar cambios en el gusto y olfato. Estos cambios pueden alterar el apetito. A continuación se presentan técnicas dietéticas que son coadyuvantes en el tratamiento nutricional.

- Las comidas frías o a temperatura ambiente. Esto puede disminuir el sabor y el olor de la comida, lo que la hace más fácil de tolerar.
- El uso de utensilios de plástico, así como vasos y platos de vidrio si se tiene un sabor a metálico en la boca mientras come.
- Las verduras frescas suelen ser más apetitosas que las verduras enlatadas o congeladas, se pueden acompañar con aderezos que no sean fabricados a base de huevo.

- Las carnes pueden ser aderezadas para una mayor aceptación.
- Las frutas frescas pueden ser utilizadas en malteadas, batidos, licuados.
- Se debe mantener limpia la boca mediante el cepillado y enjuagado habitual, lo cual puede ayudar a que los alimentos sepan mejor.

Para disminuir los olores:

- Se deben cubrir las bebidas con popote o tapa para que no se expidan olores.
- Se debe evitar cocinar alimentos con fuertes olores en presencia del niño.
- Se debe evitar comer en lugares sofocantes o con poca ventilación.
- Se debe evitar cocinar los alimentos con demasiados condimentos u especias muy fuertes de olor.

El cáncer y sus tratamientos a menudo ocasionan cambios en los hábitos alimentarios del paciente oncopediátrico y sus deseos de comer.

No comer puede resultar en pérdida de peso que a su vez puede causar debilidad y fatiga. Ayudar al niño comer tan bien como pueda es una parte importante en el apoyo que se le debe brindar durante el tratamiento.

A continuación se presentan algunas guías generales para cuándo hacer esto:

- Si el niño no desea comer, se deben ofrecer pequeñas comidas y colaciones con mayor frecuencia. A base de fruta picada, galletas caseras, gelatina.
- Se debe procurar que la hora de la comida sea una experiencia placentera, cuando el niño presente un buen apetito o cuando exhiba buenos hábitos alimentarios se le deberá de reconocer.
- Además, puede ser útil arreglar la mesa con platos atractivos, tocar la música favorita del niño, así comer en familia.
- Se debe Mantener limpia la boca del niño mediante el cepillado y enjuagado habitual, para que se mantenga fresca y no reseca.
- Se debe evitar discutir, sermonear o castigar al niño si no quiere comer, Se debe procurar establecer horarios fijos de comida así como dar a conocer la importancia de la alimentación y los beneficios.

ESTREÑIMIENTO

Los cambios en los hábitos alimenticios así como la reducción de la actividad física, pueden ser causantes de que disminuya la peristalsis, lo que dificulta la evacuación y produce estreñimiento. los alimentos altos en fibra pueden disminuir su estreñimiento.

La fibra puede ser encontrando en panes y cereales integrales, frutas y vegetales crudos, frutas secas, Frijoles y nueces. Tomar suficientes líquidos durante el día, comer en un horario regular y aumentar la actividad física también puede ayudar a aliviar el estreñimiento. American Cancer Society (2010).

DIARREA

Los efectos de las terapias contra el cáncer y los medicamentos pueden causar un aumento en la peristalsis, causando diarrea y malabsorción. American Cancer Society (2010).

La diarrea descontrolada puede causar pérdida de peso, deshidratación, poco apetito y debilidad.

- Se deben evitar los alimentos ricos en fibra.

- Se deben evitar alimentos altos en grasa, tales como los fritos o grasosos.

- Se deben evitar los alimentos que producen flatos, como vegetales verdes, huevo, frijol, refrescos.

- Se debe limitar los productos lácteos a un máximo de dos tazas diarias y deberán ser bajos en grasa. El yogur y el suero de la leche son permitidos siempre y cuando sean pausterizados y certificados.
- Se deben restringir las bebidas que contienen cafeína como té y cafés.
- Se debe asegurar el consumo de bebidas hidratantes para prevenir la deshidratación.

DOLOR O IRRITACIÓN DE GARGANTA Y LLAGAS BUCALES

Algunos tratamientos contra el cáncer pueden causar sensibilidad en la boca, llagas bucales o dolor de garganta. Ingerir alimentos suaves de consistencia blanda tibios o fríos puede aliviar estos problemas. American Cancer Society (2010).

- Se deben procurar alimentos suaves y cremosos, tales como sopas cremosas, puré de papas, pastas suaves, yogures de sabores pausterizados, nunca nada a granel; huevos, natillas o flanes, budines, cereales cocidos o guisos suaves sin cítricos o irritantes como picantes.
- Se deben mezclar y humedecer los alimentos secos o sólidos en cremas, purés, sopas.

- Se pueden Servir bebidas con un popote para evitar el contacto con las llagas bucales.
- Se deben evitar las bebidas y comidas agrias o ácidas, tales como jugos de frutas cítricas (toronja, naranja, limón, lima), alimentos en escabeche, alimentos con jitomate y algunos caldos y salsas picantes, o chiles.
- Restringir los alimentos de textura áspera o dura, tales como pan tostado seco, papas fritas, nueces, granola, totopos. También frutas y vegetales crudos que pueden causar dolor.
- Se pueden hacer purés o licuados de alimentos para hacerlos más fáciles de ingerir, se les puede adicionar sal y azúcar para dar sabor.

NÁUSEAS Y VÓMITOS

El vómito es uno de los principales efectos de la Quimioterapia (QT) y al ser repetido puede ocasionar complicaciones médico-quirúrgicas como deshidratación, desequilibrio hidroléctrico, laceraciones esofágicas. Se pueden identificar tres vómitos inducidos por la QT. Attard-Montalto S. et al (1998)

- 1) Vomito agudo durante las primeras 24hrs desde el inicio de la QT
- 2) Vomito retardado entre el segundo y el sexto día desde el inicio de la QT

3) Vomito anticipado en las 24hrs anteriores del exposición a la QT

- Asegurar el consumo de líquido para evitar la deshidratación es de suma importancia, Se debe procurar el consumo de agua, jugos, bebidas deportivas, suero, paletas heladas y las gelatinas ya que son buenas fuentes de líquidos.

- Se deben evitar alimentos que tengan un olor fuerte.

- Se pueden utilizar comidas frías en lugar de calientes, ya que lo frío disminuye las náuseas.

- Los alimentos extremadamente dulces, grasosos, fritos o picantes, tales como postres pesados y papas fritas deberán ser evitados.

- Se debe evitar recostar al niño inmediatamente de haber comido.

- Para los días en que recibe tratamiento, Los alimentos simples, suaves y fáciles de digerir son ideales. Las comidas como las cremas de vegetales y el caldo de pollo o fideos con galletas saladas pueden tolerarse mejor que las comidas pesadas.

- Se debe evitar comer en una habitación que esté calurosa, o en la que haya olores de cocina u otros. Ayude a su hijo a enjugarse la boca antes y después de comer. Si tienen mal sabor de boca, los niños de mayor de edad pueden chupar caramelos macizos de menta, limón, miel o yerbabuena.

- Para evitar la distensión gástrica se recomienda comer despacio y fraccionar la dieta en múltiples y pequeñas tomas, evitando los alimentos líquidos y las bebidas durante las comidas.

RESEQUEDAD EN LA BOCA O SALIVA ESPESA

La resequedad puede ser de ligera a grave, y una boca reseca incrementa el riesgo de caries e infecciones bucales. A continuación se sugieren algunas medidas adicionales que pueden aliviar estos problemas. American Cancer Society (2010).

- Se pueden servir alimentos suaves y húmedos que estén a temperatura ambiente o fríos. frutas y vegetales licuados o en cremas, el pollo y pescado cocidos suavemente, cereales de consistencia fina, paletas de agua, malteadas o licuados.
- Se puede adicionar caldo, sopa, jugo de la carne, yogures o crema pausterizados para humedecer las comidas.
- Ofrecer caramelos o goma de mascar sin contenido de azúcar para estimular la saliva siempre y cuando no exista etapa de ayuno.
- Evitar los enjuagues bucales comerciales y las bebidas ácidas en cambio realice los enjuagues con bicarbonato y agua.

5.5. REHABILITACION NUTRICIONAL

Determinar el estado nutricional y el riesgo nutricional relacionado con una terapia es el punto desde el que debe planificar un tratamiento que prevé un adecuado apoyo nutricional. Alexander H. et al (1987)

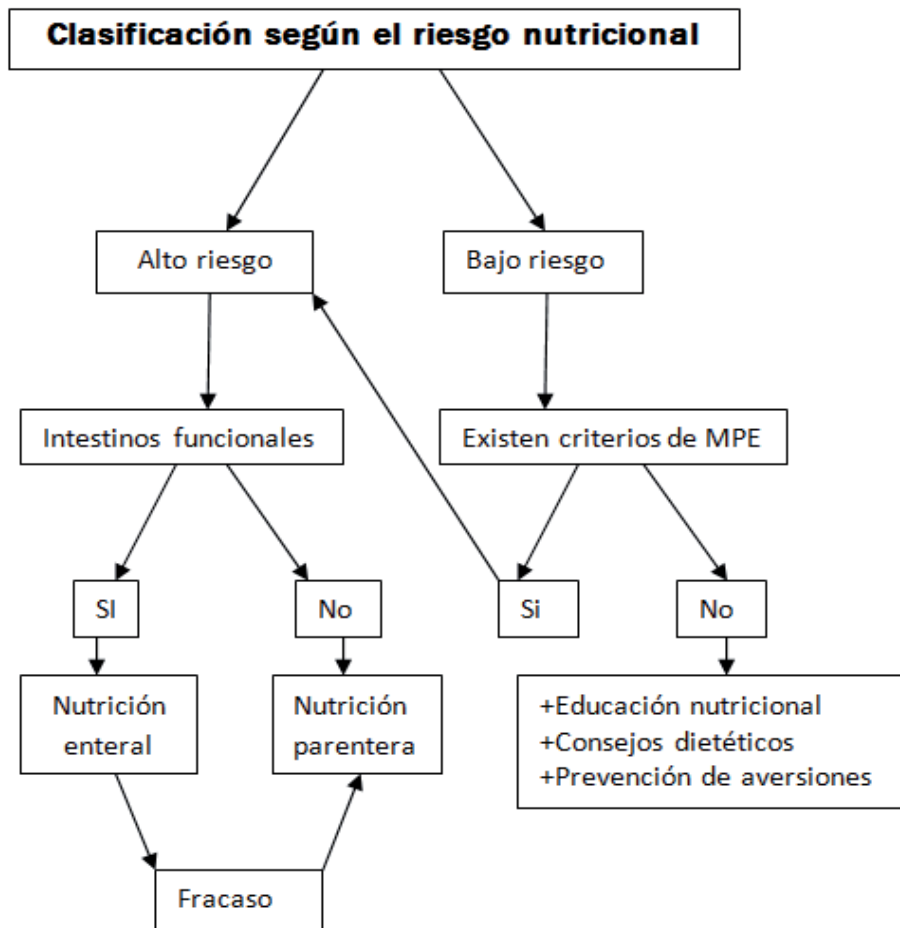
El diagnóstico nutricional inicial debe servir para identificar la existencia de malnutrición y el déficit proteico clínico y subclínico. La estrategia nutricional deberá obviamente compensar tal déficit antes del inicio de la terapia prevista.

En función de las condiciones de nutrición y del nivel de desarrollo alcanzado por el niño y tomando en consideración el programa de terapia prevista para ese determinado tumor, se identifica a los niños como de alto o bajo riesgo nutricional.

Identificar los niños con alto riesgo nutricional por terapia o por las condiciones nutricionales anteriores al tratamiento es la base fundamental para planificar un apoyo nutricional.

La malnutrición, ya sea inicial o surgida a partir de un tratamiento predispone al paciente pediátrico a sufrir infecciones u otras complicaciones con la consiguiente adecuación de los tiempos y las dosis de los protocolos que este asociado a pronósticos más negativos. Mientras que los pacientes con bajo riesgo nutricional deberían recibir consejos sobre nutrición y suplementos orales proteicos y vitamínicos. Attard-Montalto S. et al (1998)

Aunque estos últimos también pueden necesitar de breves tratamientos con nutrición parenteral adecuadamente combinados con la QT.



Cuadro (6). Clasificación según el riesgo nutricional.

Se puede utilizar con éxito líquidos enriquecidos con vitaminas y proteínas y vitaminas, pero en ocasiones con los casos más graves, es necesario intervenir con alimentos vía enteral o parenteral.

El paciente que ha sufrido una pérdida de peso superior de 5 % del peso inicial en un mes o menos tiempo y a esta recibiendo una terapia nutricional para prevenir la caquexia, es candidato a recibir una ayuda agresiva con terapia enteral o parenteral. Tojo R (2001)

Este apoyo debe prolongarse hasta que el niño haya recuperado unas razonables condiciones nutricionales, entendiéndose por esto último que haya alcanzado un peso igual a 1kg sobre el percentil 50 de peso por altura.

No obstante la nutrición en por vía enteral o parenteral debe prolongarse hasta siete días después del final de la terapia. El apoyo nutricional con consejos que alienten al consumo de alimentos con elevado poder calórico, comienza durante la hospitalización, pero seguramente resulta más eficaz cuando el niño se encuentra en su casa. Tojo R (2001)

Durante el periodo de recesión se debe alentar especialmente a l niño para que se alimente de forma adecuada, favoreciendo las estrategias nutricionales indicando con suficiente precisión la cantidad de alimento que debe consumir en estado normal de salud.

Las terapias por vía enteral o parenteral pueden ser dadas a domicilio para que el niño no se tenga que hospitalizar y así poder mejorar la calidad de vida en un paciente que este en fase terminal.

El uso de terapias dietéticas específicas, como las de elevado contenido de vitaminas, las macrobióticas o vegetarianas, no han resultado eficaces en la terapia dietética de los pacientes pediátricos afectados por un tumor, sino por el potencial desequilibrio en la recepción de los factores nutricionales esenciales, la toxicidad causada fundamentalmente por el exceso de vitaminas. Bruera E, et al (1990)

RECOMENDACIONES PARA MEJORAR EL APORTE ALIMENTARIO
Variedad de alimentos, presentados de manera atractiva y en un ambiente agradable.
Comidas frecuentes de volumen reducido
Alimentos organolépticamente atractivos con sabores y olores agradables.
Servir los alimentos a temperatura ambiente
Administrar primero los alimentos sólidos y después los líquidos
Evitar alimentos muy grasosos o dulces que dejen residuos abundantes
Utilizar preparaciones culinarias ligeras, como hervidos, a la planchas, evitando frituras.
La textura y el troceado de los alimentos deben facilitar la masticación y la deglución.

Cuadro (7). Recomendaciones para mejorar el aporte alimentario

5.6. VALORACION NUTRICIONAL EN EL PACIENTE ONCOLOGICO

La valoración nutricional del paciente pediátrico oncológico consiste en una historia dietética minuciosa, evaluación antropométrica así como una revisión del estado actual de la enfermedad y tratamiento. Berchard L. (2002)

Los indicadores nutricionales a valorar dependerán de los planes de tratamiento respectivo.

La valoración de las características físicas y de laboratorio también deben ser tomadas en cuenta, ya que proporcionarían información adicional cuando se formula un plan de atención nutricional lo que es sumamente importante en el paciente oncológico, ya que nos proporciona datos de riesgo nutricional así como el riesgo a otros efectos secundarios del padecimiento y de la terapéutica utilizada. Sala A. (2004)

El peso, la talla y la edad, así como la circunferencia de brazo son puntos clave para valorar el estado nutricional del paciente.

El crecimiento físico es, desde la concepción hasta la madurez, un proceso complejo influenciado por factores ambientales, genéticos y nutricios.

La antropometría es la medida de las dimensiones físicas del cuerpo humano a diferentes edades y se utiliza ampliamente para vigilar el crecimiento y salud.

La comparación con referencias estándar para la edad y sexo ayuda a determinar anomalías en el crecimiento y desarrollo que pudieran ser el resultado de deficiencias y excesos nutricionales.

Una valoración adecuada de crecimiento requiere una referencia apropiada de crecimiento, medidas exactas, cálculos precisos de edad e interpretación correcta de la escala utilizada para describir la variable. Davidson M. (2004)

La población de referencia de crecimiento óptimo es la revisada del National Center for Health Statistics (NCHS) y los Centers for disease control (CDC). Se usan varias escalas en la población pediátrica para describir y evaluar indicadores antropométricos. Estas mediciones son más a menudo como percentiles, Z scores y porcentajes de la media. Una comparación de sus hechos relevantes de uso e interpretación.

Mientras que la evaluación de crecimiento con el tiempo es más útil que una sola medición, las mediciones únicas se pueden utilizar para tamizar a niños que pueden estar en riesgo nutricional y para determinar la necesidad de una valoración más completa.

Para este estudio se realizó valoración nutricional tomando en cuenta los siguientes parámetros.

- Percentiles

Las tablas de crecimiento de la CDC, Consta de una serie de curvas llamadas percentiles, son el método de comparación común clínicamente utilizado, los cuales indican de forma gráfica y numérica donde se encuentra el niño en contexto para la referencia estándar; Los percentiles califican la posición del niño lo cual indica que porcentaje de la población sería menor o mayor que el individuo en cuestión.

Se han elaborado 3 grupos de tablas utilizando diferentes curvas de percentiles y también percentiles numéricos; los puntos de corte del 3° y 97° percentil están incluidos aquí, debido a que valoran mejor los niños en los extremos de los percentiles.

- Criterio de Gómez

Es el índice convencional que define el estado nutricional de los niños una vez hecho el diagnóstico clínico, y se basa en el indicador de peso para la edad, es decir, el peso observado de un niño cuando se compara con el peso del percentil 50 de una población de referencia para la misma edad y sexo:

$\% \text{ Peso/ Edad} = \text{Peso Real} / \text{Peso que debería de tener para la edad y sexo} \times 100$

Esta clasificación es aceptada internacionalmente para determinar la gravedad o intensidad clínica de la desnutrición, y por tanto establece un significado en el pronóstico y en el tratamiento de la misma.

- Criterio de Waterlow

Esta clasificación y su importancia radican en que permite determinar la cronicidad de la desnutrición.

A partir de dos indicadores, que respectivamente representan el peso o la estatura de un niño comparados con el percentil 50 de los valores de referencia para la misma edad y sexo.

$\% \text{ Peso} / \text{Talla} = \text{peso real} / \text{peso que debería tener para la estatura y sexo} \times 100$

$\% \text{ Talla} / \text{Edad} = \text{estatura real} / \text{Estatura que debería tener para la edad y sexo} \times 100$

Tanto los criterios de Gómez como los criterios de Waterloo se complementa, ya que ambos nos indican tanto la gravedad como la cronicidad en el paciente pediátrico, estos valores obtenidos a partir de sus porcentajes nos indican el estado nutricional actual del paciente.

INDICADORES ANTROPOMETRICOS Y DESNUTRICION			
CLASIFICACION	GOMEZ (% P/E)	WATERLOW (%P/T)	WATERLOW (% T/E)
	Gravedad	Emaciación	Desmedro
NORMAL	91 -110	90 – 110	96 – 105
LEVE	90 – 76	89 – 80	95 – 90
MODERADA	75 – 60	79 – 70	89 – 80
GRAVE	< 60	< 70	< 80

Cuadro. 8. Indicadores Antropométricos de desnutrición.

De esta manera se realizaron las valoraciones del estado nutricional del presente estudio, tomándose en cuenta ambos criterios y porcentajes.

Tomándose como diagnostico final el Peso para la talla de waterlow que nos indicara la cronicidad o la emaciación.

Para los niños, con sobrepeso y obesidad, se utilizaron las gráficas de crecimiento de la CDC, las cuales se valoraron por medio de percentiles.

INDICADORES ANTROPOMETRICOS OBESIDAD Y SOBREPESO	
CLASIFICACION	PERCENTIL
SOBREPESO	>50 <90
OBESIDAD	>90

Cuadro 9. Indicadores Antropométricos de obesidad y sobre peso, Según las gráficas de CDC.

6. JUSTIFICACION

En base a información obtenida en el Hospital Infantil de Morelia, se presume que existe una relación en cuanto a la valoración del estado nutricional y su diagnóstico previo a la quimioterapia en cuanto a la relación con la aparición de mucositis, por lo cual el presente estudio tiene como objetivo principal evaluar dicha relación, ya que se relaciona totalmente con la calidad de vida del paciente; Por otro lado es de suma importancia conocer si además de ser útil la valoración nutricional, y su diagnóstico, puede servir para mejorar la aceptación al tratamiento de la leucemia. Actualmente no existen estudios que confirmen dicha relación, lo que hace necesaria esta investigación.

7. OBJETIVO

7.1 OBJETIVO GENERAL

Evaluar el estado nutricional de pacientes pediátricos con leucemia linfoblástica aguda en relación con la aparición de mucositis.

7.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer el estado nutricional en el niño con Leucemia Linfoblástica Aguda, por grupo etario, sexo.
- Verificar la presencia de mucositis en el niño con Leucemia Linfoblástica Aguda por grupo etario, sexo.

8. HIPOTESIS

8.1 HIPOTESIS

El estado nutricional de pacientes pediátricos con leucemia linfoblástica aguda está relacionado con la aparición de mucositis.

8.2 HIPOTESIS NULA

El estado nutricional de pacientes pediátricos con leucemia linfoblástica aguda no está relacionado con la aparición de mucositis.

9. METODOLOGIA

9.1 DISEÑO DE ESTUDIO

Se trató de un estudio. Prospectivo, descriptivo, observacional.

9.2 POBLACION

Se ingresaron al estudio a todos los pacientes con leucemia linfoblástica aguda de 1 a 18 años de edad del Hospital Infantil de Morelia, con los criterios de inclusión descritos a continuación.

9.3 CRITERIOS DE INCLUSION

Para este estudio se incluyeron pacientes con las siguientes características:

- Pacientes diagnosticados con Leucemia Linfoblástica Aguda.
- A recibir tratamiento con quimioterapia a alta dosis de metotrexate de 5 gr/m²
- Que al momento de la captación, no presentarán mucositis.
- Sin presencia de otras enfermedades o síndromes adicionales, tales como con enfermedades cardiovasculares, renales, hepáticas, tiroideas; diabetes, problemas gastrointestinales, procesos infecciosos e inflamatorios, lesiones en mucosa bucal, caries activas y procesos pulpares irreversibles.

9.4 CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes con Leucemia Linfoblástica Aguda con Síndrome de Down.

9.5 CRITERIOS DE ELIMINACION

- Pacientes a los cuales, no tuvieron vigilancia durante el tratamiento con metotrexate.
- Muerte antes y durante el periodo de estudio.

9.6 VARIABLES

- Grado de mucositis
- Diagnostico nutricional

9.7 SELECCIÓN DE INFORMACION

- La información para el desarrollo se obtuvo de la siguiente manera.
- Expedientes Clínicos
- Consulta Externa Física.
- Libros de texto.
- Artículos científicos.
- Revistas o journals certificados.
- Paginas de acceso científico: Hinari, PubMed, Cochrane, Ryma, Highwire Press.
- Experiencia científica por profesionales de la salud.

9.8 ASPECTOS ETICOS

- Riesgo de enfermedad por participación de este estudio: Al ser un estudio observacional y descriptivo no contuvo riesgos físicos, ni médicos, excluidos aquellos riesgos propios del tratamiento de la propia enfermedad y sus efectos secundarios.
- Consentimiento: Este estudio, se valió del consentimiento verbal de los padres para realizarlo.
- Fines: Difusión académica, además de proyecto de investigación para concurso académico de nutrición en el diplomado de nutrición metabolismo y obesidad, por el Instituto Politécnico nacional, Fines de tesis para titulación, a partir de la Universidad Vasco de Quiroga.

9.9 PERIODO DE ESTUDIO

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES							
ACTIVIDADES	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO
PROPUESTA DE PROYECTO							
PREPARACION DE PROYECTO							
RECOPIACION DE DATOS							
PROCESAMIENTO DE DATOS							
ANALISIS DE RESULTADOS							
REDACCION DEL DESARROLLO							
FINALIZACION							

6 MESES/ NOVIEMBRE – MAYO/ 2011-2012

10. MATERIAL Y METODOS

10.1 MATERIAL

- 1 Bascula seca modelo 813, con capacidad de 200 kilogramos.
- 1 cinta métrica seca modelo 203, con un rango de medición de 205 centímetros.
- 1 cinta métrica seca modelo 201, con un rango de medición de 205 centímetros.
- Abate lenguas Estéril
- Lámpara

Instrumentos de recolección:

- Hoja de recolección de datos para peso, talla, edad y diagnostico nutricional.
- Hoja de Excel para filtrado de datos.
- Formato SPSS para realización de análisis de datos

10.2 METODO DE REALIZACION DEL ESTUDIO

La metodología para este estudio fue de tipo prospectivo, en los cuales se procedió a recoger la información de todos los pacientes que se encontraron internados en el hospital así como los pacientes que se encontraron en la consulta externa de oncología listos a recibir quimioterapia con metotrexate a la dosis ya especificada, durante el periodo que se realizó el estudio, se incorporaron al estudio todos los pacientes seleccionados a partir de los criterios de inclusión previamente expuestos, la fuente primaria de información fue la evaluación antropométrica de cada paciente.

La realización del estudio estuvo a cargo de los encargados del departamento de oncología y nutrición.

Para este estudio se capturaron a todos los niños oncológicos de ambos sexos, con leucemia linfoblástica aguda, se pesaron con una báscula digital marca seca modelo 813, con bata hospitalaria, por lo cual al peso real se le quito los gramos de peso de la misma, para batas pequeñas 30 gramos y para batas grandes 50 gramos, se midió la talla por segmentos, los pacientes acostados, sobre una superficie sin inclinación, con una cinta de fibra de vidrio marca seca modelos 203 y 201, así como infatometro marca seca modelo 210 para los lactantes mayores y preescolares, a partir de estos datos se inició la evaluación nutricional.

Para los niños eutróficos y con desnutrición, se utilizaron los criterios de Gómez y Waterlow, los cuales sirvieron como indicadores de desnutrición en cuanto a la cronicidad y gravedad, Se tomo como diagnostico final el *peso para la talla* de cada paciente.

Para los niños con obesidad se peso y midió de la misma manera, para estos grupos se ocuparon las curvas de crecimiento de la CDC, a partir de los percentiles se clasificaron en sobrepeso y obesidad.

En el apartado de valoración nutricional se explica en qué consistió, la valoración realizada para cada grupo.

Los pacientes se clasificaran en diferentes grupos dependiendo de la edad correspondiente:

GRUPO ETARIO	CLASIFICACION
Lactante Mayor	12 – 23 meses
Preescolar	2 – 5 años
Escolar	6 – 11 años
Adolescentes	12 - 20

Los pacientes fueron clasificados en diferentes grupos dependiendo de la valoración nutricional correspondiente:

GRUPO	CLASIFICACION
1	Eutróficos
2	Desnutrición Leve
3	Desnutrición Moderada
4	Desnutrición Grave
5	Sobrepeso
6	Obesidad

A partir de la valoración nutricional, se examinaron a los niños del estudio, diariamente en el pase de visita del hospital, para checar la presencia o no de eritema, dolor, o

mucositis. Para valorar la presencia de mucositis, el oncólogo en cargo del pase de visita, junto con las encargadas de nutrición, checaban la cavidad oral del paciente con un abate lengua estéril.

Si el paciente del estudio presentaba dicha reacción se capturaba en la hoja de Excel, indicando el tipo de grado de mucositis según la organización mundial de la salud, además del acuerdo del grado de mucositis de cada paciente entre los vigilantes.

A continuación se muestra la tabla de grados de mucositis según la OMS.

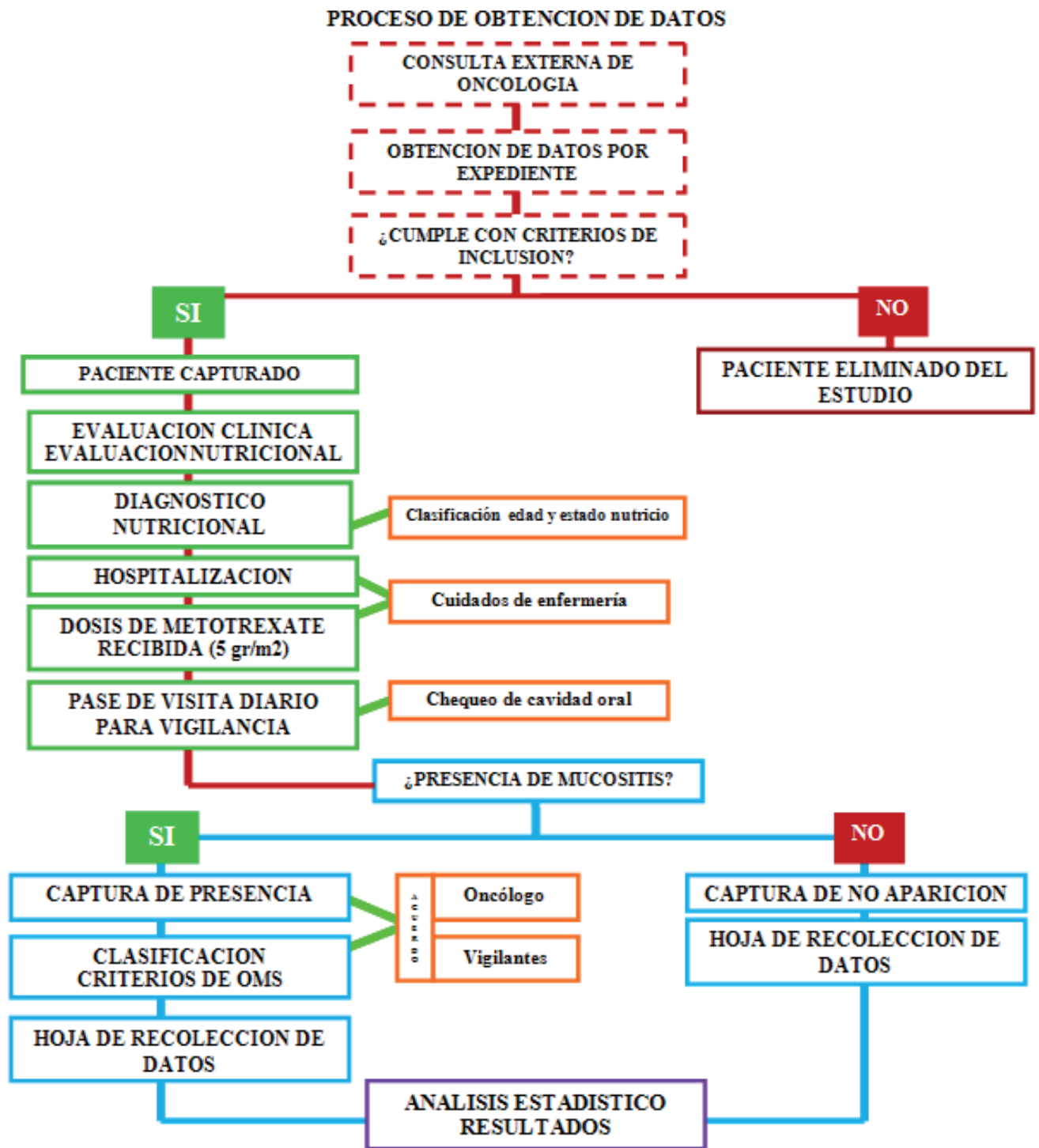
GRADO	SINTOMAS
1	Eritema
2	Eritema, Ulceras (puede comer sólidos)
3	Eritema, Ulceras o Edema (Solo admite líquidos)
4	Ulceras, hemorragia (Imposibilidad de admitir alimentos vía oral, requiere nutrición enteral o parenteral.)

Grados de mucositis según la organización mundial de la salud.

Una vez catalogados, fueron pasados a la base de Excel, la cual se transportó al sistema SPSS para análisis estadístico de resultados.

El análisis estadístico fue analizado en conjunto de asesoría estadística, los datos obtenidos fueron publicados y graficados en el apartado de resultados.

A continuación se presenta el algoritmo de método de realización del estudio.



11. RESULTADOS

**Se consultaron 100 niños de los cuales se capturaron un total de 27 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio.*

(1) Interpretación de datos por edades, a partir de la mediana, varianza y desviación estándar.

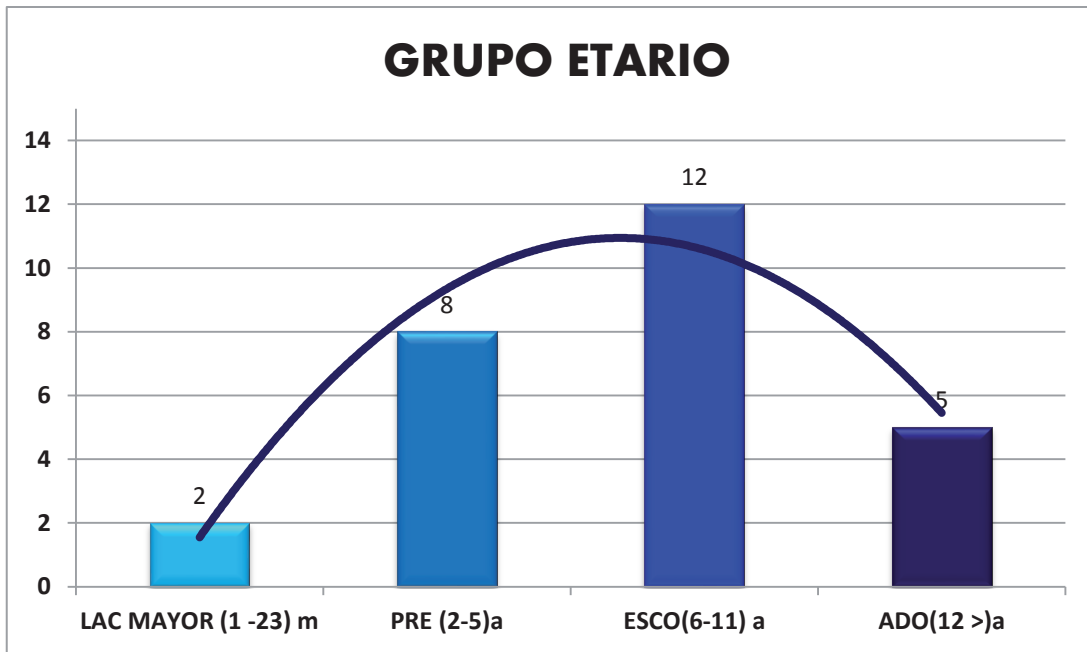
EDADES	
Mediana :	6
Varianza:	22.2487422
Desviación Estándar:	4.71685723

(2) Interpretación de datos por edades, a partir de la mediana, varianza y desviación estándar.

GRADOS DE MUCOSITIS	
Mediana :	4
Varianza:	1.64387464
Desviación Estándar:	1.28213675

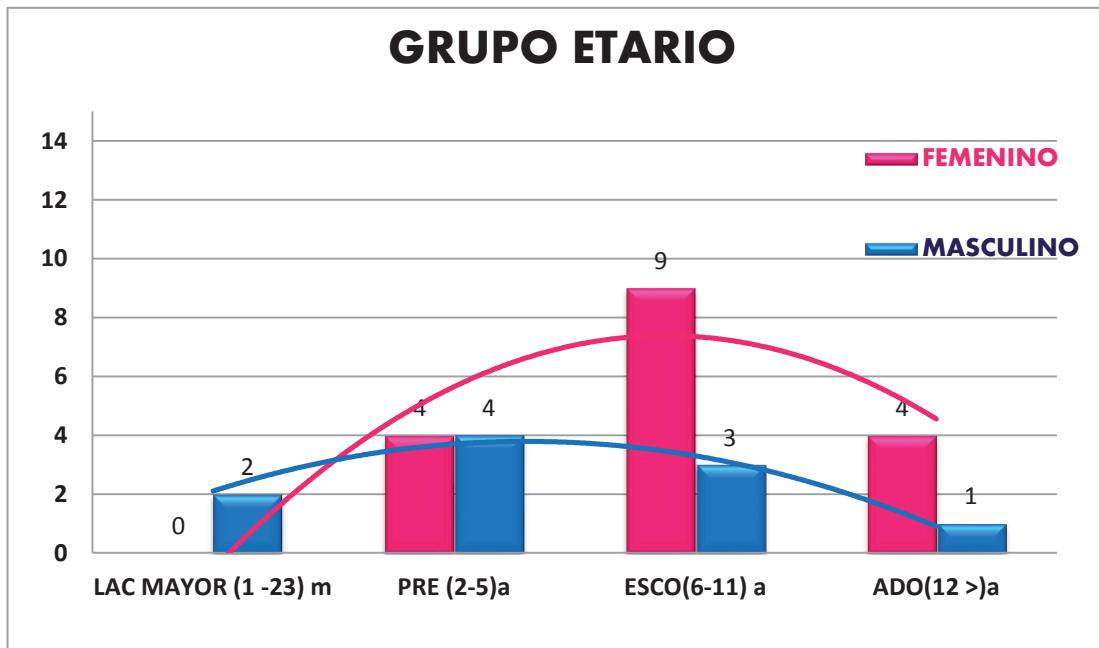
A continuación se presentan los datos obtenidos de manera específica por medio de graficas de barras.

**De los grupos ya establecidos a partir de la edad general y grupo etario por sexo, se conformaron de la siguiente manera respecto al total de pacientes.*



GRAFICA 1

**Grupo etario por sexo*



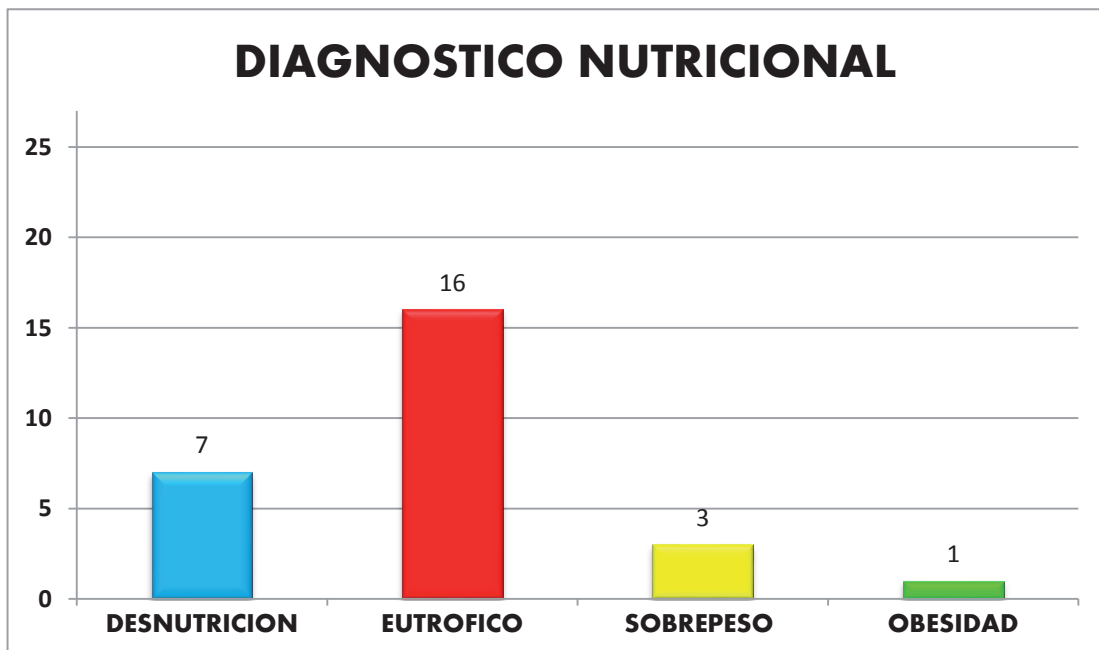
GRAFICA 2

**De los grupos etarios ya establecidos a partir del diagnóstico nutricional se conformaron de la siguiente manera*



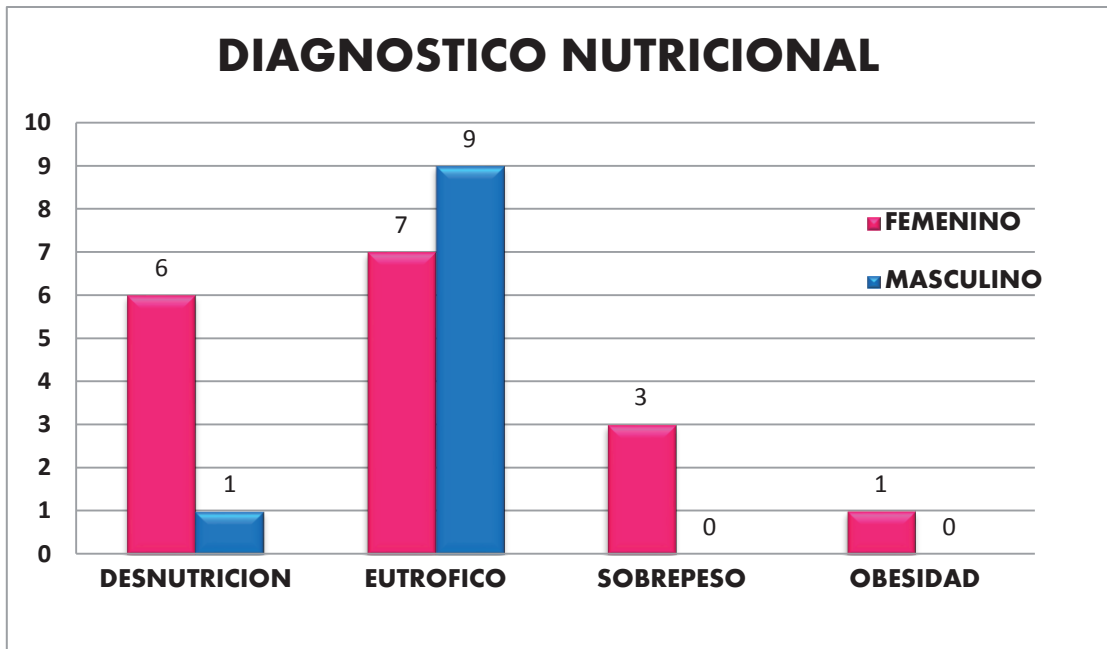
GRAFICA 3

**Por diagnóstico nutricional específico ambos sexos*



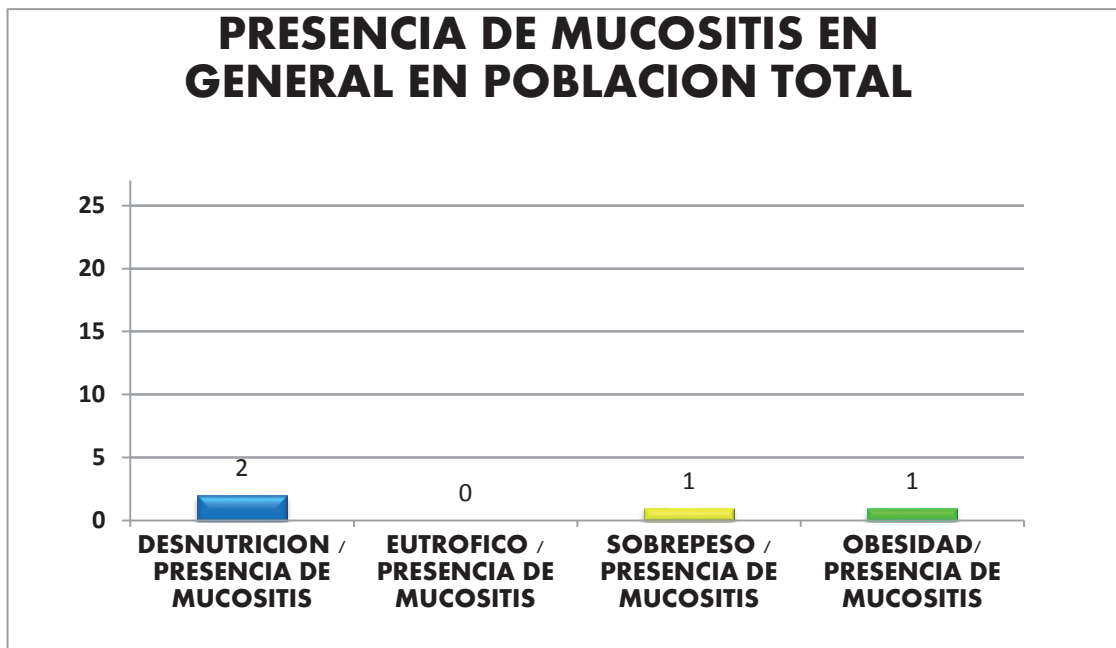
GRAFICA 4

**Por diagnóstico nutricional específico por sexos.*



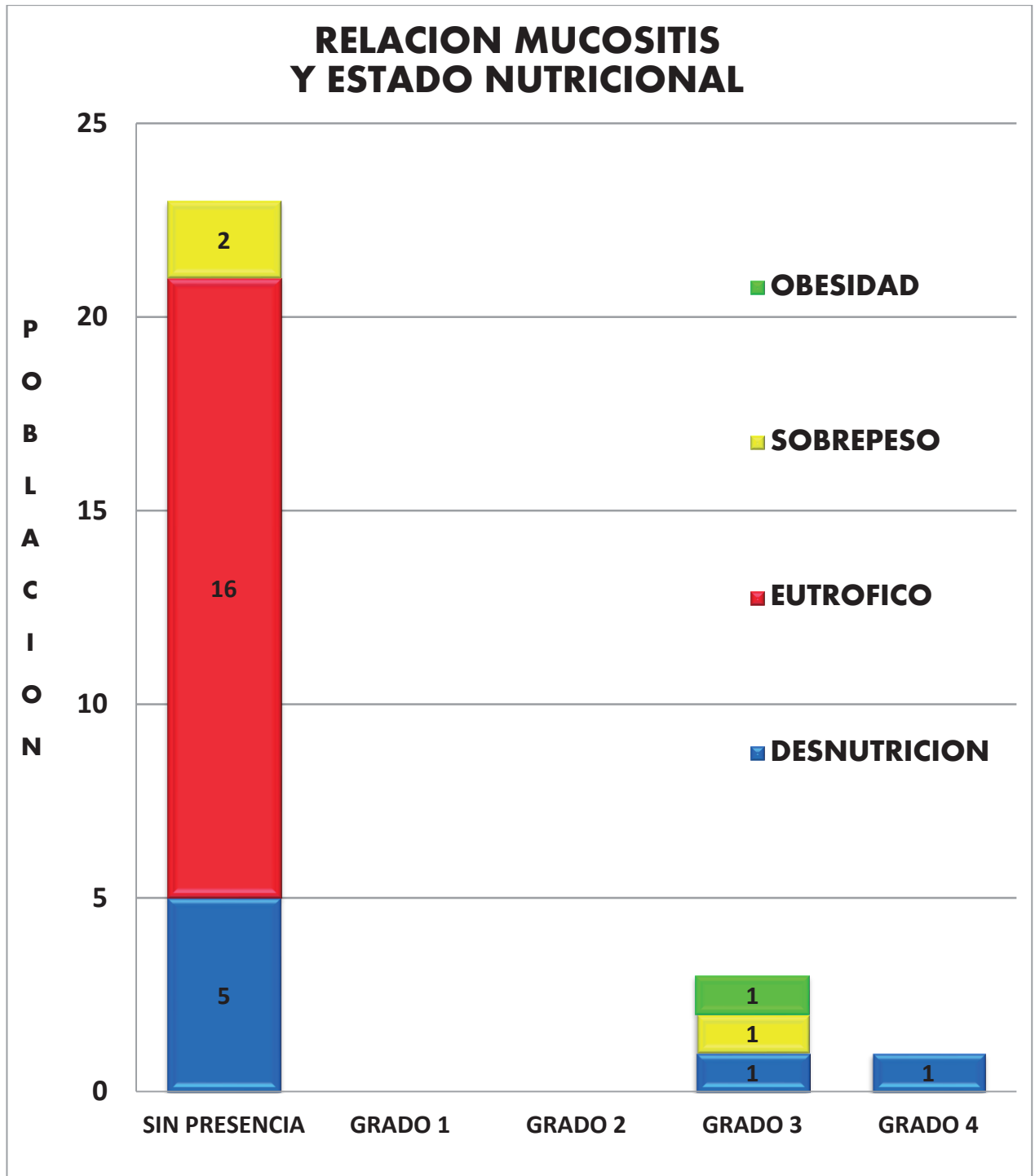
GRAFICA 5

**De la población general por diagnóstico nutricional de acuerdo con la presencia de mucositis.*



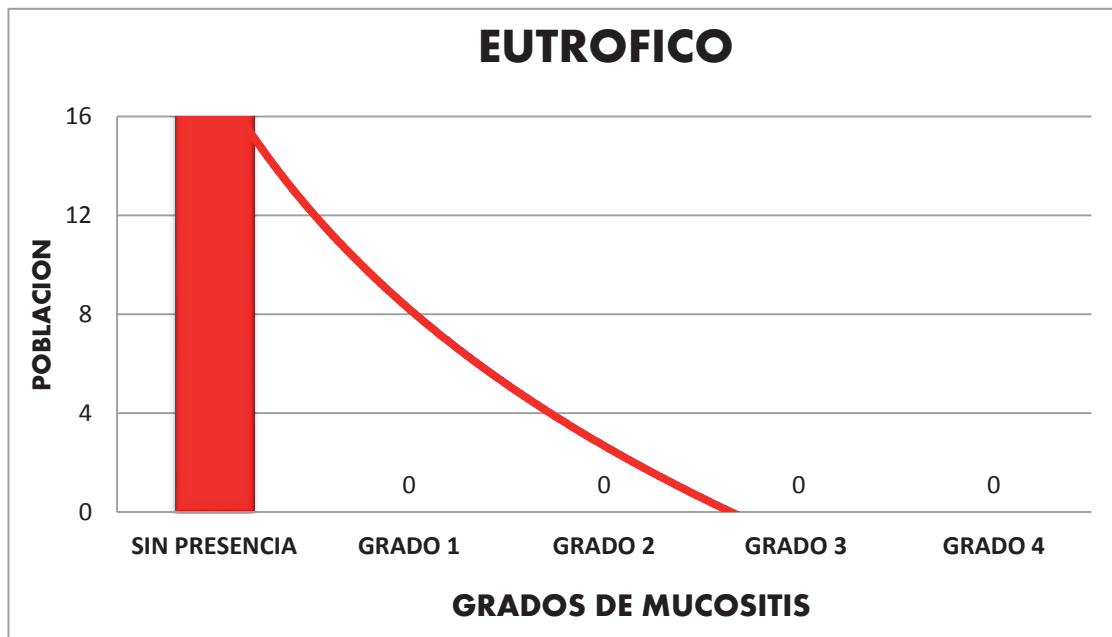
GRAFICA 6

**De acuerdo al diagnóstico nutricional y los grados de mucositis en relación a la población general:*



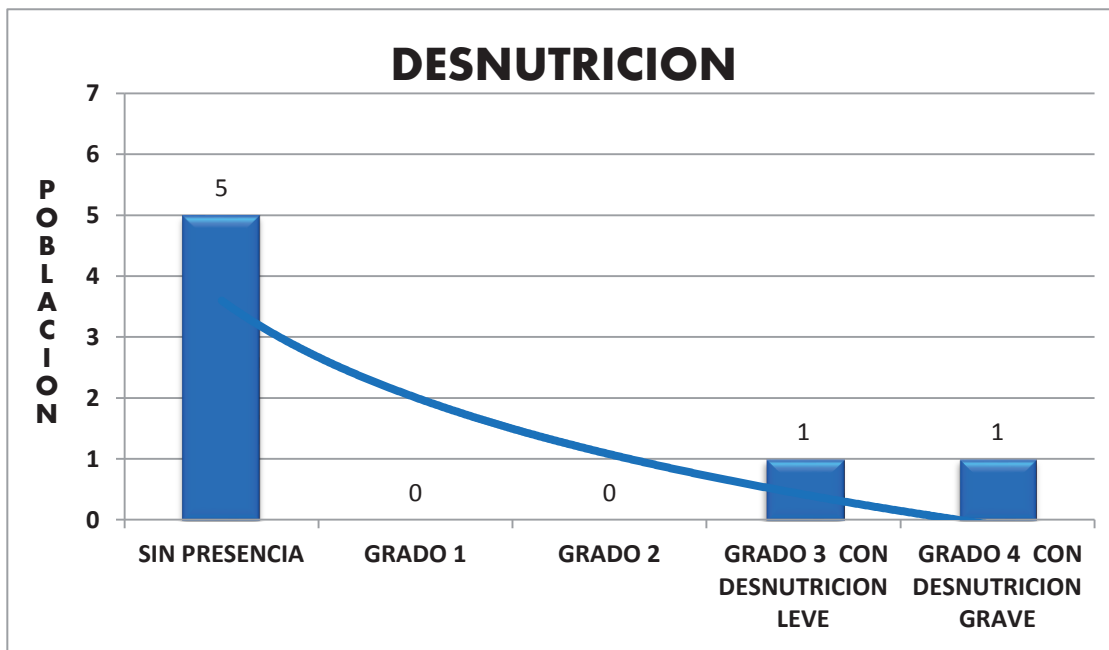
GRAFICA 7

**De acuerdo a los pacientes eutróficos y la aparición de mucositis:*



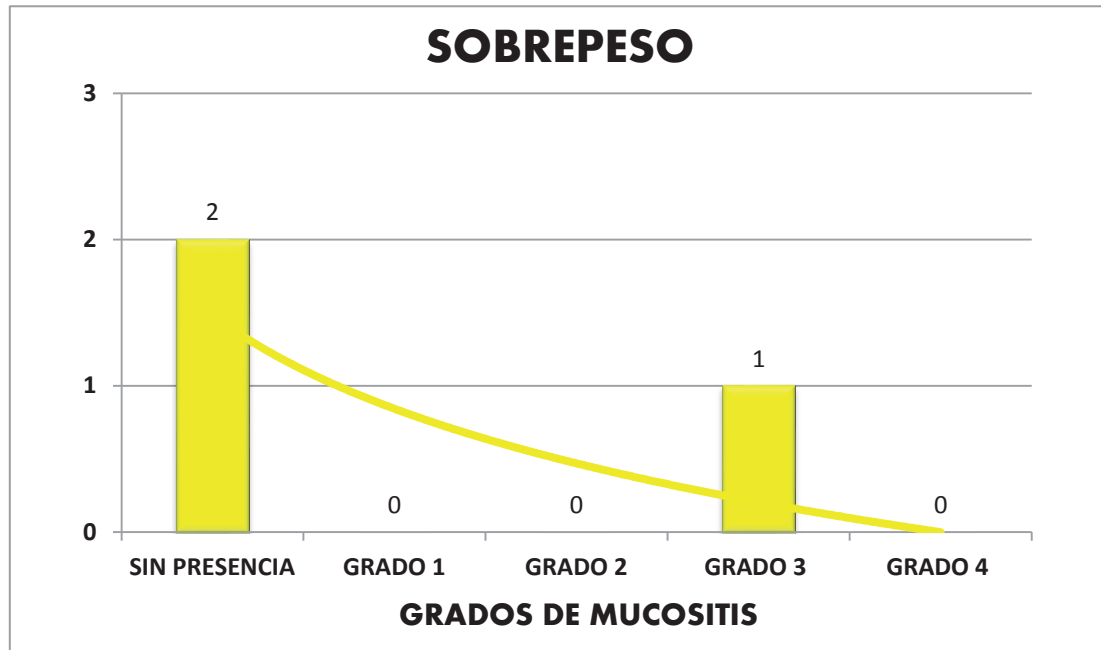
GRAFICA 8

**De acuerdo a los pacientes con desnutrición y la aparición de mucositis*



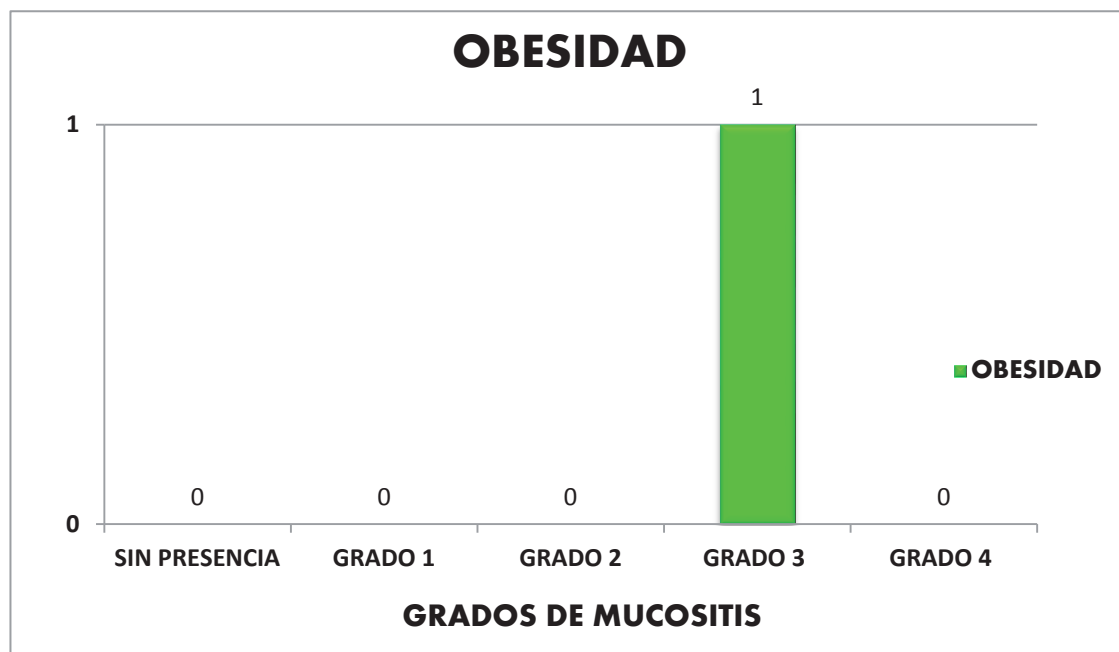
GRAFICA 9

**De acuerdo a los pacientes sobrepeso y la aparición de mucositis.*



GRAFICA 10

**De acuerdo a los pacientes obesos y la aparición de mucositis*



GRAFICA 11

** Con la gráfica anterior se concluye la presentación de resultados, por lo que se procede a la discusión.*

12. DISCUSION

Este estudio reporta el comportamiento de la mucositis oral en relación al estado nutricional en pacientes pediátricos con leucemia linfoblástica aguda, Los resultados de este estudio coinciden con estudios previos, que indican que la mucositis oral es una de las complicaciones frecuentes en pacientes oncopediátricos con malignidades hematológicas que reciben quimioterapia de tipo estomatotóxica.

Por otra parte este estudio confirma también, que la desnutrición, sobrepeso y obesidad, están presentes en el paciente oncológico, de estas valoraciones nutricionales, la desnutrición tuvo una mayor prevalencia, y que en general es más común en el paciente oncológico.

A diferencia de otros estudios similares, este estudio encontraron resultados en los cuales se muestra que el diagnóstico nutricional y la aparición de mucositis están relacionados, ya que la totalidad de los pacientes eutróficos, tuvo una aparición nula de mucositis durante el tiempo de vigilancia.

La aparición de mucositis fue de 4 / 27 lo que genero un porcentaje total de mucositis del 14% de la población total. El 85% de la población total fue eutrófico, del cual el 0% tuvo presencia de mucositis, por lo cual este estudio concluye que el paciente eutrófico se relaciona con una nula aparición de mucositis, por lo en este estudio se considera un estado nutricional protector.

Del grupo de desnutrición, lo conformaron 7 pacientes lo que corresponde a un 25% de la población total, de los cuales 2 pacientes (28.5%) presentaron mucositis en grado 3 y 4.

Lo que confirma que existe una relación en el paciente desnutrido y la aparición de mucositis de 2 de cada 7.

Del grupo de sobrepeso, lo conformaron 3 pacientes, lo que corresponde a un 11.1% de la población total, de los cuales solo 1 paciente (33.3%) presentó mucositis en grado 3. Lo que confirma que hay una relación en cuanto al sobrepeso y la aparición de mucositis de 1 de cada 3.

Del grupo de obesidad, lo conformó 1 paciente, lo que corresponde a un 3.7%, el cual presentó mucositis en grado 3. Aquí se encontró también la relación mucositis y obesidad.

Este estudio, se basó solamente en el estado nutricional y su relación con la aparición de mucositis como ya se comentó anteriormente, se podría enriquecer esta investigación con la ayuda de las mediciones de metotrexate sérico, para tener un mejor control de las variables, otro factor que pudo alterar la aparición de mucositis es la prevención clínica, así como las medidas higiénicas bucales que se deben tener, ya que como se ha mencionado anteriormente una buena higiene oral, un buen estado de hidratación, son también factores preventivos de mucositis. Se podría considerar también la medición de albumina, ya que como sabemos está ligada al estado nutricional y a la farmacocinética del metotrexate.

Este estudio, puede ser pionero para más investigaciones científicas dentro del hospital infantil de Morelia, que permitan mejorar la calidad de vida del paciente, así como a llevar mejor su tratamiento, a partir de una correcta valoración nutricional se puede hacer un diagnóstico de detección temprana que permita tratar y en algunos casos prevenir de desnutrición, sobrepeso, obesidad, ya que como se mostró anteriormente están relacionados con complicaciones, de las cuales la mucositis es una de ellas.

13. CONCLUSIONES

En este estudio se demostró que hay una relación entre el estado nutricional y la aparición de mucositis, se vio también que los pacientes en un estado nutricional por deficiencia o por exceso tuvieron mayor aparición de dicho padecimiento.

Estos resultados afirman la relación entre el estado nutricional y la aparición de mucositis, además también rectifican la importancia de la valoración nutricional en el paciente oncológico.

Es esencial en todos los casos la correcta valoración nutricional, ya que además de ser una herramienta útil, nos permite identificar posibles problemas que puedan presentarse dependiendo de su diagnóstico.

Es necesario que se cuente con un programa de apoyo nutricional donde se oriente a los pacientes y a los padres de los mismos, sobre el tipo de alimentación que se debe llevar durante los años de tratamiento, así como darle a conocer la importancia de mantener un estado nutricional adecuado ya que este servirá para tener una mejor tolerancia durante el tratamiento de la leucemia.

14. BIBLIOGRAFÍAS

1. Adams L. et al (1997). Eating Hints for Cancer Patients Before During, and After Treatment, NCI Pamphlet. 1-5
2. Alexander HR, Rickard KA, Godshall B et al (2005). Nutritional supportive care. 5:12-15.
3. Apovian C. Still C. et al (1998) Nutritional Support. Principles and practice of supportive oncology. 571-580.
4. Aquino V, Smyrl C, et al (1995) Enteral nutrition support by gastrostomy transplation. Journal of pediatrics 127:58-62.
5. Attard-Montalto S. et al (1998) Ongoing Assesment of nutritional status in children with malignance desease. Pediatric Hematology Oncology 15:393-403
6. Balis FM et. Al (2001) General principles of chemotherapy. American Editors 15: 645-659
7. Barasch A, Elad S, Altman A, et al (2006). Antimicrobials, mucosal coating agents, anesthetics, analgesics, and nutritional supplements for alimentary tract mucositis. Support Care Cancer 14:528–532.
8. Bathia S, Sather HN, et al (2002). Racial and ethnic differences in survival of children with acute lymphoblastic leukemia. Blood; 100: 1957-1964.
9. Bechard L, Eshach – Adiv O, et al.(2002) Nutritional Supportive care. Principles and practice of pediatric oncology; 4th edition.
10. Brown et al (2011). Severe malnutrition and metabolic complications of HIV-infected children in the antiretroviral era: clinical care and management in resource-limited settings. American Society for Nutrition: 1716–1720.
11. Brown J.E (2006) "Nutrición en las diferentes etapas de la vida" Mc graw hill, 2da edicion; USA; 479
12. Bruera E, Macmillan K, et al (1990) A control trial of megestrol acetate on apappetite, caloric intake, nutritional status and other symphoms in patients with advanced cáncer. Cancer 82:1227 - 1132
13. Camarero E, Candamio S. et al (2001) Recomendaciones Nutricionales en el Paciente Oncológico. Asociación española de cáncer infantil; 2:12-15
14. Casanueva E. "Nutriologia Medica"; Panamericana; 2da edicion; Mexico; 719
15. Castell P, Basté M et al (2001); Prevención y tratamiento de la mucositis en el

- paciente onco-hematológico. Madrid; Farmacia Hospitalaria; 25:139-149
16. Chessells J. (2000) Recent advances in management of acute leukemia. Archives of childhood disease, 82:438-442.
 17. Copeman M (1994); Use of total parenteral nutrition in children with cáncer. Pediatric Hematology Oncology; 11:463-70
 18. Davidson M, Thakkar S, et al. (2004); Pathophysiology, clinical consequences and treatment of tumor lysis syndrome. American journal of medicine 116:546-54
 19. Dietitians Association of Australia (DAA). Evidence Based Practice Guidelines for Nutritional Management of Cancer Cachexia; 1–31.
 20. Dordelmann M, Schrappe M. et al (1998); Down's syndrome in childhood acute lymphoblastic leukemia: Clinical characteristics and treatment outcome in four consecutive BFM trials. Berlin – Frankfurt Munster Group. Leukemia 12:645-651.
 21. Dorothy M. Keefe Georgina Rassias, Lisa O'Neil and Rachel J (2007) . Gibson Severe mucositis. How can nutrition help? Clinical of Nutrition and Metabolism Care. Lippincott Williams & Wilkins; 10:627–631
 22. Dugan C, Bechard L, et al (2003) Changes un resting energy expenditure among children undergoing allogeneic stem cell transplantation. American journal of clinical nutrition 78:104-9
 23. Emeirit I, Levy A, et al (1995) Transferable Clastogenic activity in plasma from patients with fanconi anemia. Human Genetics 96:14-20.
 24. Gibson RJ, Keefe DMK (2006). Cancer chemotherapy-induced diarrhoea and constipation: mechanisms of damage, possible prevention strategies and treatment of the clinical problem. Support Care Cancer; 14:890–900.
 25. Gonzales A, Cortina L, et al (2001). Longitudinal assesment of nutritional status in children treated for acute lymphoblastic leukemia in cuba. European Journal of Cancer; 40:1031-1034.
 26. Goodman B, Gilman A, et al (1996). The pharmacological basis of therapeutics. New york McGraw hill.
 27. Goss KH, Rinsinger MA, et al (2002); Enhanced tumor formation in mice heterozygous for BLM mutations. Sciencie 297:2051-2053.
 28. Greaves MF, Alexander FE (1993); An infectious etiology for a common acute leukemia. Leukemia 7:349-360.

29. Greaves MF, Colman SM, et al(1993). Geographical distribution of acute lymphoblastic leukemia subtypes: Second report of the collaborative group study. *Leukemia*; 7: 27-34.
30. Greaves MF, Wiemels J(2003);. Origins of Chromosome translocations in childhood leukemia. *Nature Reviews Cancer* 3:639-649.
31. Greenlee RT, Murray T, et al (2000). Cancer statistics, CA. *Cancer Journal for Clinicians*; 50: 7-33.
32. Harris D.J.(2004) Assessing managing chemotherapy- induced mucositis pain"; *The clinical journal of oncology.* 12:766-770
33. Harris DJ, Knobf MT (2004). Assessing and managing chemotherapy-induced mucositis pain. *Clinical Journal of Oncology Nursing*; 8(6):622-8
34. Harrison (1994). Principios de Medicina Interna. 13a ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana.
35. Hendricks D. (2007) "Manual de Nutrición Pediátrica" Intersistemas; Boston, Massachusetts; 808.
36. Infante-Rivard C, Guiguet M, et al(2004);. Family History of hematopoietic and other cancers in childrens with ALL. *Cancer Detection and Prevention journal* 28:83-87.
37. Jemal A, Tiwari RC, et al (2002). Diagnostic Xrays and ultrasound exposure and risk of childhood acute lymphoblastic leukemia by immunophenotype. *Cancer epidemiology biomarkers prey*; 11:177 – 185.
38. Keefe D. Mucositis guidelines (2006). What have they achieved and where to from here [Invited Editorial]. *Support Care Cancer*; 14:489–491.
39. Keefe DM, Brealey J, Goland GJ, Cummins AG (2000). Chemotherapy for cancer causes apoptosis that precedes hyperplasia in crypts of the small intestine in humans. An excellent summary of the current mucositis guidelines. *Gut journals*; 47:632–637.
40. Ladas E.J.(2005) Standards of nutritional in pediatric oncology; *Pediatric Blood Cancer.*
41. León M, Celaya S. (2007) Manual y Recomendaciones Nutricionales al Alta Hospitalaria. Novartis Consumer Health. Madrid. 5:12-17
42. Lobato-Mendizabal E, Ruiz-Arguelles GJ, et al (1989). Leukemia and nutrition. *Leukemia*; 13:899-906.

43. Lobato-Mendizabal E, Ruiz-Arguelles GJ, Marin- Lopez A (1989). Leukaemia and nutrition, I: malnutrition is an adverse prognostic factor in the outcome of treatment of patients with standard-risk acute lymphoblastic leukaemia. *Leukemia*. 13: 899-906.
44. M. Martín Salces, R. de Paz; F. Hernández-Navarro (2006); Recomendaciones nutricionales en el paciente oncohematológico; *Nutrición Hospitalaria*;21(3):379-385.
45. Matthys P, Heremans H. et al (1991); Anti interferón gama antibody treatment growth; *European journal of cancer* 27: 182-187.
46. Mcallum P.D.(2000) Et al. " The clinical guide to oncology nutrition";*The american dietetic association*; 11-23
47. McCallum PD, Polisena CG (2005). Patient generated Subjective Global Assessment. In: The Clinical Guide to Oncology Nutrition. The American Dietetic Association; 11-23.
48. Mejia-Arangure JM, Fajardo-Gutierrez A, et al(2003);. Enviromental factors contributing to the development of childhood leukemia in children with down's syndrome. *Leukemia*17:1905-1907.
49. Moldawer LL, Copeland EM (1997): Proinflammatory cytokines, nutritional support, and the cachexia syndromr. Interactions and therapeutic options. *Cancer*; 79:1828-1839.
50. Moloney WC (1955); Leukemia in survivors of atomic bombing. *New England Journal of Medicine* 253:88-90.
51. Mori H, Colman SM, et al (2002); Chromosome translocations and covert leukemic clones are generated during fetal development. *National Academy of Science USA* 99:8242-8247.
52. Naidu M.U.et al (2004) "chemotherpay induced oral mucositis" complicating the treatment of cance; *Neoplasia*; 5:34-45
53. Neglia JP, Robinson LL, et al (1988). Epidemiology of the childhood acute leukemias. *Pediatric Clinical Journal of North América*; 35:675-692
54. Neuenschwander H, Bruera E et al (1996). Asthenia – Cachexia in cáncer patients. *Oxford University Press.* 57-76
55. Ollenschlager G, Thomas W, Konkol K, et al (1991). Nutritional behavior and quality of life during oncological polychemotherapy: results of a prospective study on the efficacy of oral nutrition therapy in patients with acute leukaemia. *European Journal of Clinical Investigation*; 22:546–553

56. Ottery F.D. (1994) "Rethinking nutritional support of the cancer patient" the new field of nutritional oncology. Seminars in Oncology; 770 - 778.
57. Ottery FD(1994). Rethinking nutritional support of the cancer patient: The new field of nutritional oncology. Seminars Oncology; 21: 770-778.
58. Parkin DM, Bray FI, Devesa SS (2001): Cancer burden in the year 2000: the global picture. European Journal of Cancer; 37:S4-S66.
59. Peterson DE, Jones JB, Petit RG II (2007). Randomized, placebo-controlled trial of Saforis for prevention and treatment of oral mucositis in breast cancer patients receiving antracycline-based chemotherapy. Cancer; 109: 322–331.
60. Peterson DE, Bensadoun RJ, Roila F, et al.: Management of oral and gastrointestinal mucositis: ESMO clinical recommendations. Ann Oncol 20 (Suppl 4): 174-7, 2009
61. Pizzo P, Poplack D, Editors.(1997) Principles and practices of pediatric oncology, 3th ed. Philadelphia (PA): Lippincott Raven; Publishers; 63:15-18.
62. Planas M, Camarero E;(2003); Plan estratégico para conseguir ingestas adecuadas. Importancia de la nutrición en el paciente oncológico. 2ª Ed. Barcelona; Novartis Consumer Health. 24-25.
63. Pollock BH, Debaun MR, et al (2000). Racial differences in the survival of childhood B-precursor acute lymphoblastic leukemia: a Pediatric Oncology Group Study. Journal Clinical Oncology ; 18: 813 – 823.
64. Pui CH, Boyett JM, et al (1995); Outcome of treatment for childhood cancer in black as compared with children. The St Jude Children's Hospital experience, 1962 – 1992. JAMA; 263: 633-637.
65. Ramot B, Magrath I (1982) . Hypothesis: the environment is a major determinant of the immunological subtype of lymphoma and acute lymphoblastic leukemia in children. British Journal of Hematology; 50:183-189.
66. Raymond E (1996). Les Médicaments chimiothérapeutiques. Reviews of medicine interne, 17:936-944.
67. Reiter A, Schrappe M, et al(1994). Chemotherapy in 998 unselected childhood acute lymphoblastic leukemia patients. Results and conclusions of the multicenter trial ALL-BFM . Blood; 84:3957-3958.
68. Ross JA, Potter JD, et al (1997). Evaluating the relationship among maternal reproductive history, birth characteristics, and infant leukemia: a report from the children's group. Annals of Epidemiology; 7:172-179.

69. Rubenstein E.B. et al (2004). "Clinical practice guidelines for the prevention and treatment of cancer therapy induced oral and gastrointestinal mucositis" Cancer; 100:9.
70. Sala A. Pencharz P. (2004). Children, cancer and nutrition a dynamic triangle in review. Cancer 100:677-87
71. Saundra N. Aker and Polly Lensen (2000). Fred Hutchinson Cancer Research Center, Seattle, WA; Guide to Good Nutrition During and After Chemotherapy and Radiation, 4th Edition; 61:34-36.
72. Scott S et al (2009). "Dietoterapia de Krause" Elsevier Masson; 12va edición; USA; 1351.
73. Seinfeld J, Vance S, et al (2007) Deceptively Delicious: Simple Secrets to Get Your Kids Eating Good Food. HarperCollins. 13: 56-61
74. Shearer P, Parham D, et al (1994); Neurofibromatosis type 1 and malignancy: review of 32 pediatric cases treated at a single institution. Medical and Pediatric Oncology 22:78-83.
75. Shills Maurice.(2004) "Nutrición en Salud y enfermedad", McGraw Hill interamericana; 9na edición; USA; 2 vols
76. Smith M (1997); Considerations on a possible viral etiology for B-precursor ALL of childhood. Immunother 20:89-100.
77. Smith MA. Strickler HD, et al (1999); Investigation of leukemia cells from children with common ALL for genomic sequences of the primate polyomaviruses. Medical and Pediatric Oncology; 33:441-443
78. Smith T. (2006)Et al, Obesidad y Cancer; National Cancer Institute 14: 9-14
79. Sonis S.T. et al (2004) "Perspectives on cancer therapy induced mucosal injury" Cancer; 100:9.
80. Spencer M, Goa K, et al (1995) Review of pharmacokinetic and pharmacodynamics. Drugs 59:1001 -1031.
81. Stark Cr, Mantel N (1969); Maternal age and birth order effects in childhood leukemia: age of child and type of leukemia. Journal of National Cancer Institute 42:857-866.
82. Stevenson FK, King CA, et al (1999). DNA vaccines against hematological malignances. Hematologica ;84:11-13

83. Taub JW, Konrad MA, et al (2002); High frequency of leukemic clones in newborns screening blood samples of children with B – precursor acute lymphoblastic leukemia. Blood 99:2992-2996.
84. Tessler, J. y mirats, V.D.R (2004). Quimioterapeúticos Antineoplásicos e Inmunosopresores, Farmacologia 32:56-61.
85. Tisdale MJ (2000); Metabolic abnormalities in cachexia an anorexia. Journal of clinical nutrition; 16:1013-1014.
86. Tishkowitz M, Dokal I (2004); Fanconi anemia and leukemia: Clinical and molecular aspects. British Journal of Hematology 126:176-191.
87. Tojo R. (2001) "Tratado de Nutrición Pediátrica" Sorpama S.A. Santiago de compostela; 913.
88. Valero Zanuy MA, León Sanz M, Celaya Pérez S (1998); Nutrición y Cáncer. En: Celaya Pérez S. Tratado de Nutrición Artificial. Grupo Aula Médica. Madrid.
89. Viana MB, Murao M, et al (1994). Malnutrition as a prognostic factor in lymphoblastic leukemia. Archives of Disease in Child ;71:304-310.
90. Wagner JE, Tolar J et al (2004); Germline mutations in BRCA 2: Shared genetic susceptibility to breast cancer, early onset leukemia, and fanconi anemia. Blood 103: 3226-3229.
91. Wald N (1958); Leukemia in Hiroshima City atomic bomb survivors. Science 127:699-700.
92. Warren S (1932). The immediate causes of death in cancer. American journal of Sciences. 184:160-615.
93. Weir J, Reilly JJ, McColl JH, Gibson BE (1998). No evidence for an effect of nutritional status at diagnosis on prognosis in children with acute lymphoblastic leukemia. Journal of Pediatric Hematology Oncology; 20:534-538.
94. Weisdorf S Lysnes J, et al (1987). Total parenteral nutrition in bone marrow transplantation. Journal of pediatric gastroenterology and nutrition. 3:95-100.
95. WHO(1999). Management of severe malnutrition: a manual for physicians and other senior health workers. Geneva, Switzerland: World Health Organization
96. Wohlschlaeger, M. (2004); Prevention and treatment of mucositis. Journal of pediatric oncology nursing; 21:5.
97. Woods WG, Roloff JS, et al (1981);. The occurrence of leukemia in patients with the Shwachman syndrome. Journal of Pediatric 99:425 – 428.

98. Young People with Cancer (2003). A Handbook for Parents, NCI Web publication.
99. Yu C. (1993) Nutrition and childhood malignances. 2nd edition; Raven Press.
100. Zambrano O(2005), "Mucositis Oral y estado nutricional en pacientes pediátricos con leucemia" ; 93- 100
101. Zambrano O, Viera N (2004). Mucositis oral inducida por metotrexate en pacientes pediátricos con Leucemia. Ciencia Odontológica. 1(1):30-37
102. Zambrano O, Viera N(2005). "Mucositis oral inducida por metotrexate en pacientes pediátricos con leucemia". Ciencia Odontologica; 30- 37
103. Zambrano O; Scala P, Morales T., Noveihed L,(2004) Mucositis oral y estado nutricional en pacientes pediátricos con Leucemia: Ciencia Odontológica; 2:2 93-100

15. ANEXOS

Artículos de medición ocupados en este estudio.



Bascula digital SECA modelo 813



Cinta métrica seca modelo 203, con un rango de medición de 205 centímetros.



Cinta métrica seca modelo 201, con un rango de medición de 205 centímetros.



Infantometro Seca modelo 210, La pieza fija de la cabeza y el tope deslizante para los pies simplifican su uso.

SEXO	PESO	TALLA	EDAD	P/T	P/E	T/E	DIAGNOSTICO MEDICO	DIAGNOSTICO NUTRICIONAL	GRADO DE MUCOSITIS

FIG. a) Formato hoja de recolección

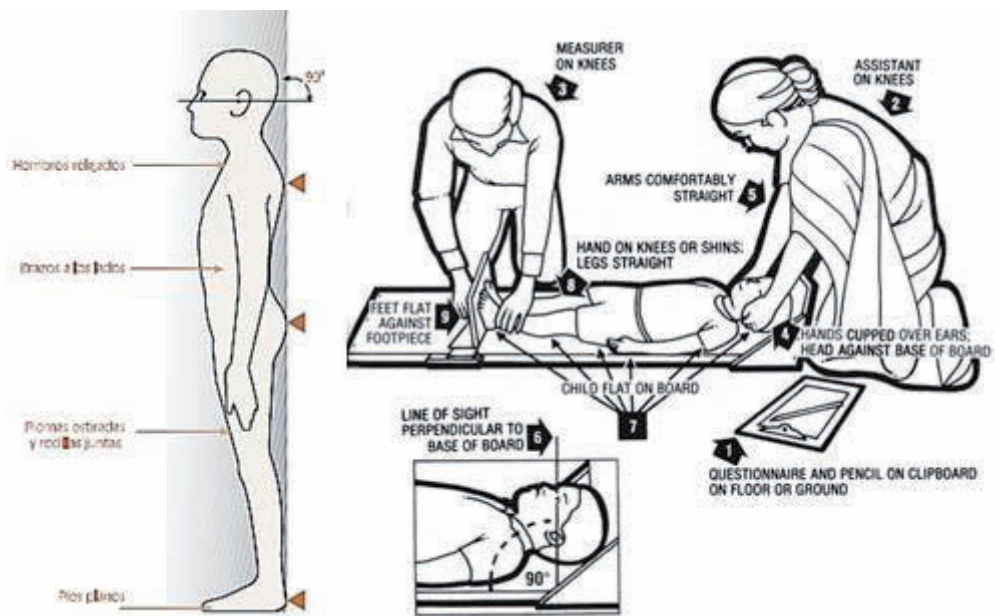


FIG. b) Técnica para medir talla y peso.