
Caquèxia en càncers del sistema digestiu: fisiopatologia, epidemiologia i tractament nutricional.

Treball Final de Màster Nutrició i Salut

Autor/a: Vanesa Ginés Figols -- Director/a: Laura Esquiús

Juliol 2015

Índex

1	Introducció.....	3
2	Metodologia.....	3
3	Resultats.....	4
3.1	Fisiopatologia.....	4
3.1.1	Definició de caquèxia:.....	4
3.1.2	Bases moleculars de la malaltia:.....	5
3.1.2.1	Alteracions del metabolisme dels hidrats de carboni:.....	5
3.1.2.2	Alteracions del metabolisme proteic:.....	6
3.1.2.3	Alteracions del metabolisme lipídic:.....	7
3.1.2.4	Alteracions del metabolisme basal:.....	9
3.1.2.5	Alteracions hormonals:.....	9
3.1.2.6	Interacció tumor-hoste:.....	10
3.1.3	Efectes fisiològics de la malaltia:.....	12
3.2	Epidemiologia.....	16
3.2.1	Dades generals d'afectació de càncer:.....	16
3.2.2	Incidència per tipus de càncer.....	18
3.2.3	Prevalença de caquèxia en pacient oncològic.....	22
3.2.4	Prevalença de caquèxia en càncers gastrointestinals.....	22
3.3	Diagnòstic de la caquèxia.....	23
3.3.1	Cribatge nutricional.....	23
3.3.2	Valoració nutricional.....	24
3.4	Tractament nutricional.....	29
3.4.1	Nutrició per via oral.....	32
3.4.1.1	Alimentació convencional.....	33
3.4.1.2	Suplements orals.....	35
3.4.2	Nutrició enteral.....	36
3.4.3	Nutrició parenteral.....	38
3.5	Altres tractaments.....	40
3.5.1	Tractament amb fàrmacs.....	40
3.5.2	Tractament amb un únic nutrient.....	42
3.5.3	Combinacions de tractaments.....	43
3.6	Pautes dietètiques.....	44
3.6.1	Recomanacions generals.....	44
3.6.2	Recomanacions en funció dels símptomes.....	45
4	Conclusions.....	46
5	Bibliografia.....	48
6	Annexes.....	53
6.1	Annex 1: MAG.....	53
6.2	Annex 2: MUST.....	54
6.3	Annex 3: NRS 2002.....	55
6.4	Annex 4: MNA.....	55
6.5	Annex 5: MNA.....	56
6.6	Annex 6: MNA-SF.....	57
6.7	Annex 7: MST.....	57
6.8	Annex 8: VSG.....	58
6.9	Annex 9: VSG-GP.....	59

1 Introducció

L'alta incidència de càncer i l'alta prevalença de caquèxia en aquests malalts fan indispensable una revisió de la bibliografia, per conèixer a fons les bases bioquímiques que provoquen els canvis fisiològics als malalts oncològics, permetent una major comprensió de les necessitats nutricionals que poden diferir profundament en funció del tipus de tumor, l'estat de la malaltia, del tractament aplicat o dels símptomes físics produïts pel mateix síndrome de anorèxia-caquèxia, pel tractament o per l'afectació tumoral. S'ha escollit la caquèxia en càncers gastrointestinals per l'alta freqüència d'aquests càncers, sobretot colorrectals i d'estómac a nivell mundial i per la seva implicació directa en la ingestió, digestió i absorció de nutrients, que porta a patir un major risc de desnutrició. Es coneix que els pacients amb caquèxia tenen un pitjor pronòstic, amb una mortalitat del 80% i dels quals un 20% moren per causes directament relacionades amb el síndrome de la caquèxia.

Els efectes de la desnutrició, englobats en la caquèxia, en pacients oncològics empitjoren la recuperació postoperatòria, redueixen l'efectivitat dels tractaments, provoquen una menor resposta del sistema immune front a infeccions i una pitjor recuperació a les sessions de quimioteràpia i radioteràpia, allargant i augmentant les estades hospitalàries, tot això porta a una menor esperança de vida i de pitjor qualitat. Tots aquests efectes poden millorar-se amb un diagnòstic precoç de la caquèxia i amb el seu tractament, intentant evitar, en la mesura del possible, els efectes de la caquèxia en el pacient o millorar l'estat dels pacients que ja la presenten.

Objectius generals: L'objectiu d'aquest treball és establir unes pautes nutricionals per previndre o millorar els símptomes del síndrome de la caquèxia, es farà una recerca i revisió de bibliografia referent a la caquèxia en malalts oncològics, concretament en càncers del sistema digestiu, per tal de recopilar informació sobre la patologia, quins processos moleculars estan implicats i quins són els tractaments que habitualment s'apliquen.

2 Metodologia

Es va realitzar una àmplia revisió d'articles científics a les principals bases de dades electròniques Scielo, Elsevier Journal, Free E-Journals, Pub Med central-NBCI i Google Scholar sobre la caquèxia cancerosa. Es van obtenir 76 articles, dels que 59 es van utilitzar per elaborar aquest document.

Les paraules clau per fer la recerca van ser: caquèxia, càncer, càncer gastrointestinal, pacient oncològic, valoració nutricional, tractament nutricional i tractament farmacològic.

Per elaborar l'apartat de epidemiologia es van fer servir dades recents de les pàgines web de la Organització Mundial de la Salut (www.who.int/es), del Ministeri de Sanitat,

Serveis Socials i Igualtat (www.msssi.gob.es) i de la Societat Espanyola d'Oncologia Mèdica (www.seom.org) des de on es va extreure informació del document “ Las Cifras del Cáncer en España 2014” basat en l'informe Globocan 2012 de la Agència Internacional per la Investigació del Càncer de la OMS.

3 Resultats

3.1 Fisiopatologia

3.1.1 Definició de caquèxia:

Es tracta d'una malaltia multifactorial i el seu nom prové del grec “*kakos*” que significa mala i “*hexis*” que significa condició.

Al 2008, la “*European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*” van definir la caquèxia com:

“Un síndrome metabòlic complex associat a una malaltia subjacent, caracteritzat per la pèrdua de múscul amb o sense pèrdua de massa grassa.

La característica clínica destacada és la pèrdua de pes en adults i el retard en el creixement als nens.

Aquest síndrome presenta anorèxia, inflamació, resistència a la insulina i degradació de proteïnes musculars. La pèrdua de pes és diferent a la de la inanició, la pèrdua de massa muscular és diferent a la relacionada amb l'edat, la depressió, el hipertiroidisme i la malabsorció. I s'associa amb una alta morbiditat.”⁽¹⁾

Al 2010, el “*Delphi Consensus*” defineix la caquèxia com:

“Síndrome multifactorial caracteritzat per la pèrdua de múscul esquelètic (amb o sense pèrdua de massa grassa), no reversible amb tractament nutricional, amb un balanç energètic i proteic negatiu per la baixa ingesta i per el metabolisme anormal.”⁽²⁾

Als pacients amb càncer s'associa amb pèrdua de funció física, reducció a la tolerància al tractament anticancerós i amb la disminució de la supervivència.

Es classifica en tres estadis:

- Precaquèxia: els pacients presenten anorèxia i intolerància a la glucosa. La pèrdua de pes és inferior al 5%.
- Caquèxia: els pacients tenen una pèrdua de pes superior al 5% en sis mesos o una pèrdua del 2% amb IMC inferior a 20 o amb una sarcopènia prèvia.
- Caquèxia refractària: pacients amb emaciació, són pacients terminals amb una ràpida evolució, amb resistència al tractament anticancerós i amb una esperança de vida inferior als tres mesos pel gran catabolisme.

Com a factors per classificar als pacients en l'estadi de caquèxia es fan servir: anorèxia o ingesta d'aliments, massa muscular i la força, marcadors catabòlics i els efectes fisiològics que presenta el pacient.

La severitat dels efectes depenen de les reserves proteiques que presentava el pacient abans de començar a perdre pes.

Per tant, podem concloure que la caquèxia és un síndrome caracteritzat per l'aprimament accelerat amb anorèxia, astènia, amb disminució de la ingesta, on es produeix una competició pels nutrients amb el tumor i que presenta un estat hipercatabòlic⁽³⁾. A la caquèxia neoplàsica trobem nàusees cròniques i immunosupressió.

3.1.2 Bases moleculars de la malaltia:

A la caquèxia cancerosa trobem alteracions del metabolisme d'hidrats de carboni, lípids i proteïnes, degudes al propi metabolisme del tumor que actua competint pels nutrients amb l'hoste, amb factors tumorals (toxohormona L, LMF, AIS, PIF) i amb factors humorals (TNF α , IL-6, IL-1, IFN γ , proteïnes de fase aguda i hormones catabòliques) sintetitzats per l'hoste com resposta a la presència del tumor, aquests factors seran descrits posteriorment.

3.1.2.1 Alteracions del metabolisme dels hidrats de carboni:

El tumor consumeix grans quantitats de glucosa, pel que disminueixen els magatzems de glicogen, té una taxa augmentada de glucòlisi amb alta producció de lactat, fins i tot en presència d'oxigen, que s'atribueix a una funció anormal dels mitocondris i a la sobreexpressió de la hexoquinasa II, aquest lactat provinent del metabolisme de la glucosa pel tumor provoca acidosi metabòlica que és neutralitzada per la utilització del lactat al fetge on s'incorpora al cicle de Cori⁽⁴⁾ per formar glucosa amb un cost de sis molècules d'ATP, la glucosa serà reutilitzada pel tumor. El cicle de Cori es troba augmentat en pacients amb metàstasi.

Al fetge també es forma glucosa a partir de la alanina provinent de la degradació muscular i del glicerol de la lipòlisi del teixit adipós, s'incorporen com substrats per la gluconeogènesi que és estimulada per la IL-6 (interleukina-6) als hepatòcits. El factor tumoral LMF (factor mobilitzador de lípids) també indueix la gluconeogènesi hepàtica per l'activació de l'adenilat ciclase.

El fosfoenolpiruvat carboxikinasa (PEPCK) és un enzim que intervé en la gluconeogènesi i que té una regulació hormonal a nivell de funció i de transcripció del mRNA, el glucagó, la epinefrina i les hormones tiroidees incrementen els seus nivells mentre que la insulina els disminueix. Als pacients oncològics trobem elevats nivells de glucagó i baixos d'insulina, el que

provoquen un augment de PEPCK amb el conseqüent augment de la taxa de gluconeogènesi.

Waterhouse et al. van demostrar que la ingesta d'hidrats de carboni durant el dejú suprimia la gluconeogènesi a pacients oncològics al subministrar la glucosa pels requeriments augmentats del tumor.

Als pacients oncològics, amb i sense pèrdua de pes, es troba una resistència a la insulina als teixits perifèrics associada als efectes de les citoquines pro inflammatòries IL-6 i TNF α (factor de necrosi tumoral α). Aquesta resistència a la insulina⁽⁵⁾ és reversible amb la resecció del tumor i es pot deure a la disminució de la síntesi de receptors d'insulina, per la reducció de la fosforilació de la subunitat β de la tirosina kinasa, per l'alteració dels llocs d'unió de l'ATP a la tirosina kinasa o per errors en la internalització dels receptors d'insulina per defectes entre la transducció de senyals entre els receptors d'insulina i els transportadors de glucosa.

3.1.2.2 Alteracions del metabolisme proteic:

Al pacient caquètic la principal característica és la pèrdua de teixit muscular esquelètic, amb les proteïnes actomiosina, actina i miosina com les principals dianes de degradació, el que provoca una disminució de la massa muscular amb inflamació i augment de la taxa d'excreció de nitrogen.

Del catabolisme proteic del múscul esquelètic, induït per TNF α , s'obtenen aminoàcids que es fan servir per produir glucosa, com la alanina que s'utilitza al fetge com substrat de la gluconeogènesi, el que porta a uns nivells circulants disminuïts.

I com a font per la síntesi de proteïnes de fase aguda (PCR, SAA, C3, factor B, AAT, α 2m, FIB, etc.), en humans el PIF i IL-6 principalment, junt amb altres citoquines indueixen la síntesi de FIB, HPT, AAT, α 2m⁽⁶⁾. Als malalts de càncer, els sistemes de traslocació d'aminoàcids al fetge estan augmentats i la taxa d'incorporació incrementa.

La glutamina és utilitzada pel tumor com a font de nitrogen per la síntesi de noves proteïnes pel teixit tumoral. Hi ha un augment de la concentració d'aminoàcids ramificats (leucina, isoleucina i valina), aquests aminoàcids poden ser oxidats al múscul esquelètic com font d'energia o utilitzats per la síntesi proteica però el tumor interfereix en aquestes vies, el que provoca increment dels nivells circulants que seran oxidats pel tumor com a font d'energia.⁽⁷⁾

La modificació del perfil d'aminoàcids circulant es deu a l'augment de degradació proteica, induïda (per factor humoral i tumorals principalment per PIF i pel TNF- α) que provoquen una disminució de les proteïnes corporals, sobretot de múscul esquelètic, per l'activació del sistema proteolític dependent

d'ATP i ubiquitina. Les citoquines proinflamatories TNF α , IFN γ , IL-6, IL-1 i IL-2 augmenten l'expressió gènica de la ubiquitina per l'activació del factor de transcripció nF-kB⁽⁸⁾. Els elevats nivells d'ubiquitina faciliten la unió de les proteïnes i aquestes proteïnes ubiquitinitzades són reconegudes i degradades pel complex proteasoma 26S, amb consum d'ATP.

Altres vies involucrades al catabolisme proteic són l'activació de la via calci/calpaina, relacionada amb la degradació de proteïnes del citoesquelet i les de les catèpsines lisosomals B, H, D i L relacionades amb la degradació de fibres musculars⁽⁹⁾.

També hi ha una disminució del teixit muscular per un sistema de degradació relacionat amb la apoptosi per la fragmentació del DNA induïda per TNF α ⁽¹⁰⁾, per la interacció del TNF α amb els receptors de TNF α presents al múscul esquelètic.

Als pacients oncològics es troba una sobreexpressió de la miostatina i la activa al múscul esquelètic per la inducció del TNF α ⁽¹¹⁾, totes dues proteïnes provoquen atrofia pronunciada del múscul. La miostatina és una proteïna de la família TGF- β ⁽¹²⁾, que regula la diferenciació i el creixement de les cèl·lules musculars, inhibeix la proliferació de mioblasts i regula la seva diferenciació a miofibres o miotúbuls, al procés de caquèxia, els nivells de miostatina augmenten i indueixen la formació de substàncies reactives de l'oxigen (ROS) a través de la via TNF- α , nF-kB i NADPH oxidasa, l'augment de ROS provoca dany tissular i apoptosi de les cèl·lules musculars.

La miostatina també activa la via de senyalització a través del receptor II de la activina.

3.1.2.3 Alteracions del metabolisme lipídic:

Respecte al metabolisme lipídic, als pacients caquètics trobem un augment de la lipòlisi, un increment dels àcids grassos lliures en sang, una alta producció de glicerol i una disminució de la lipogènesi i de l'activitat de la lipoproteinlipasa (LPL).

Al teixit adipós del pacient cancerós amb caquèxia tenim una reducció de la mida dels adipòcits i un augment de l'expressió gènica d'enzims implicats en l'oxidació d'àcids grassos⁽¹³⁾, mentre que l'expressió gènica relacionada amb l'adhesió cel·lular està reprimida.

A la lipòlisi de la caquèxia cancerosa intervenen la lipasa, la lipasa per triglicèrids dels adipòcits (ATGL) i la lipasa sensible a hormones (HSL), el increment de l'activitat de les quals s'associa amb alts nivells de TNF α i de IL-6, la IL-2 estimula la HSL. La ATGL fragmenta els triglicèrids en diacilglicèrids i un àcid gras lliure mentre que la HSL fragmenta completament els triglicèrids per

donar glicerol que s'utilitzarà com substrat per la gluconeogènesi hepàtica i àcids grassos lliures que causen la hiperlipidèmia que es troba freqüentment als pacients caquètics, els àcids grassos lliures (AGL) seran utilitzats als teixits perifèrics com font d'energia alternativa a la glucosa, ja que la incorporació de la glucosa està disminuïda per la resistència a la insulina causada pel TNF- α , amb presència tumoral, la oxidació de AGL als teixits perifèrics no s'inhibeix amb la presència de glucosa a la sang. Els àcids grassos lliures també són utilitzats pel tumor per créixer.

L'activitat de la lipoproteïna lipasa (LPL) es troba disminuïda als pacients amb caquèxia, el TNF α , IL-6 i IFN γ s'associen amb la menor activitat de la LPL. A més, la insulina incrementa l'expressió de la LPL als adipòcits i redueix l'expressió de la LPL als miòcits on és el glucagó el que augmenta l'expressió, en pacient caquètic hi ha un increment del glucagó circulant i es produeix resistència a la insulina, el que provoca majors nivells de LPL al teixit muscular i menors al teixit adipós blanc, que donaran un lleuger increment de la incorporació d'àcids grassos lliures al múscul per obtenir energia i un menor aclariment dels quilomicrons i les VLDL als adipòcits que portaran a una reducció en la lipogènesi, un increment de la lipòlisi i un augment de TG circulants. Al teixit adipós blanc hi ha una reducció de l'activitat de l'enzim acetil-CoA carboxilasa, induïda pel TNF- α , aquest enzim intervé en la lipogènesi. Als adipòcits, el TNF α i IL-1, inhibeixen la captació de glucosa el que incrementa la lipòlisi per obtenir AGL com font d'energia.

La disminució de l'activitat de LPL es correlaciona amb la pèrdua de pes en pacients amb càncer, però l'extirpació del tumor no reverteix la pèrdua d'activitat. La baixa activitat de la LPL també es troba en la inanició, però no està associada amb la hiperlipidèmia com en la caquèxia cancerosa.

Als adipòcits, el LMF i el factor Zn- α 2-glicoproteïna també estimulen la lipòlisi i tots dos tenen una expressió augmentada en la caquèxia.

Al fetge, el TNF α induïx l'augment de la lipogènesi, els alts nivells d'àcids grassos lliures provinents de la mobilització de triacilglicerols al teixit adipós blanc, viatgen fins al fetge on es transformen en acilCoA i on seran esterificats a triglicèrids o fosfolípids que sortiran en forma de VLDL.

També trobem un contingut alterat de colesterol a les lipoproteïnes HDL, hi han baixes concentracions de colesterol pel consum augmentat que en fa el tumor.

Als pacients caquètics s'han trobat nivells baixos de factors de transcripció involucrats en l'adipogènesi (PPAR γ , C/EBP α , C/EBP β , SREBP-1c) i una baixa expressió de gens que codifiquen per enzims de la via de síntesi lipídica (àcid

gras sintasa, acetil CoA carboxilasa, diacilglicerol aciltransferasa, etc.) el que encara agreuja més la pèrdua de massa grassa i de pes.

3.1.2.4 Alteracions del metabolisme basal:

En els pacients oncològics trobem un consum energètic basal augmentat que no es compensa amb el increment d'ingesta o amb l'alimentació forçada, a més, aquests pacients presenten freqüentment anorèxia i problemes digestius deguts a la presència del propi tumor o al tractament que encara disminueixen més la ingesta agreujant el problema de la caquèxia. El tumor provoca que no hi hagi adaptació amb disminució del cost energètic durant la inanició⁽¹⁴⁾, per un increment de l'expressió d'enzims que intervenen en la termogènesi al teixit adipós marró, són la carnitina palmitoil transferasa 1 α (CPT 1 α), l'enzim bifuncional peroxisomal (PPE) i fonamentalment la proteïna desacobladora 1 (UCP-1) que intervé en el procés de desacoblament del transport d'electrons mitocondrial en la fosforilació oxidativa, on l'energia produïda es desprèn en forma de calor en lloc de formar ATP per les cèl·lules. La IL-6 intervé en l'augment de l'expressió d'aquests enzims via fosforilació de STAT3, provocant hipermetabolisme i causant la febre als pacients amb càncer.

Metabolismo proteínas	Síntesis muscular disminuida
	Degradación muscular aumentada
	Aumento turnover proteico
	Aumento síntesis proteica hepática
Metabolismo carbohidratos	Gluconeogénesis aumentada (aa y lactato)
	Resistencia a la insulina
	Aumento reutilización glucosa
Metabolismo grasas	Lipolisis aumentada
	Hiperlipedemia (ácidos grasos libres)
	Aumento turnover glicerol
	Lipogénesis disminuida
	Actividad lipoproteínlipasa disminuida
Metabolismo basal	Aumentado

Taula 1. Alteracions del metabolisme en la caquèxia (Font: Sanz et al., 2004).

3.1.2.5 Alteracions hormonals:

A la caquèxia també trobem canvis als nivells de les hormones, es troben altes concentracions d'hormones catabòliques en presència del tumor, com són les catecolamines que redueixen la secreció d'insulina i els glucocorticoides i el glucagó que augmenten la resistència a la insulina.

Hi han nivells baixos de leptina⁽¹⁵⁾, hormona indicadora de sacietat, en pacients oncològics ja que TNF α , IL-6 i IL-1 augmenten l'expressió hipotalàmica del receptor de la leptina, que incrementen la unió amb l'hormona, disminuint els nivells circulants i provocant sacietat precoç. A més, com que la hormona és sintetitzada principalment al teixit adipós i aquest disminueix en la caquèxia,

també hi ha una menor síntesi que es compensa parcialment per la inducció de la seva síntesi per TNF α , IL-1 i LMF.

Es troben nivells augmentats de serotonina, hormona que estimula el nucli hipotalàmic mig, inhibint la ingesta. A pacients amb tumors també es troben nivells augmentats de triptòfan en sang i aquest aminoàcid és un precursor de la serotonina.

Les catecolamines que estan augmentades en pacients oncològics també estimulen el nucli hipotalàmic mig, provocant sacietat. Hi han baixos nivells de neuropeptid Y (NPY), hormona amb activitat orexígena, ja que el increment del nombre de receptors hipotalàmics de la leptina provoca augment de la resposta que dona inhibició del sistema del NPY, a més, hi ha una reducció de l'expressió mediada pel factor neurotròpic ciliar (CNTF).

El factor liberador de carticotropina (CRF) té activitat anorexígena i s'està avaluant si l'efecte de la IL-1 sobre l'anorèxia està mediat pel CRF. També es troba un increment de cortisol mediat per TNF α i IL-6.

3.1.2.6 Interacció tumor-hoste:

Les cèl·lules tumorals produeixen factors proinflamatoris i procaquètics que estimulen la resposta inflamatòria de l'hoste i l'hoste presenta una sèrie de canvis sistèmics a la caquèxia, que incrementen la producció de proteïnes de fase aguda, incrementa la despesa energètica en repòs, s'associa amb hipercatabolisme i provoca una disminució de la ingesta d'energia.

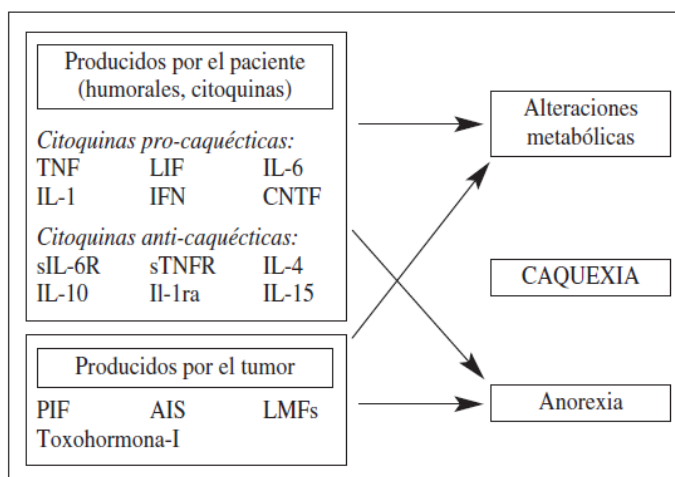


Figura 1. Interacció tumor-hoste (Font: García –Luna et al., 2012)

3.1.2.6.1 Factors tumorals:

- Factor inductor de la proteòlisi (PIF): Present a pacients cancerosos amb pèrdua de pes. Disminueix la síntesi proteica per l'activació de la via ATP-ubiquitina-proteasoma al múscul i estimula la síntesi de proteïnes de fase aguda a través de factors de

transcripció nF-kB i STATS3 i de citoquines proinflamàtòries (IL-6 i IL-8) als hepatòcits.

- Factor mobilitzador de lípids (LMF): Es troba a pacients oncològics amb pèrdua de pes. Indueix la gluconeogènesi hepàtica per l'activació de la adenilat ciclase i indueix la lipòlisi dels adipòcits del teixit adipós blanc per el increment de la producció de AMP-cíclic. Aquest factor pot unir-se a receptors β -adrenèrgics, provoca un augment del nombre de receptors i pot estimular l'expressió de la proteïna G.
- Toxohormona L: Indueix la mobilització lipídica i la immunosupressió.
- Factor inductor d'anèmia (AIS): Provoca immunosupressió, redueix la ingesta i el pes corporal, a més, presenta activitat lipolítica.
- Pèptid associat a l'hormona tiroidea (PTHrP): Incrementa els nivells de receptors de TNF- α i s'associa amb baixes concentracions d'albumina i transferrina.

3.1.2.6.2 *Factors humorals:*

Les principals citoquines proinflamàtòries són:

- Factor de necrosi tumoral α (TNF- α): Citoquina amb una ampla varietat de funcions, com:
 - Inhibeix la diferenciació d'adipòcits i de miòcits.
 - Provoca resistència a la insulina i inhibeix el transport de glucosa als adipòcits.
 - Redueix els nivells de mRNA de la LPL i la seva activitat al teixit adipós blanc.
 - Indueix lipogènesi hepàtica provocant increment de la concentració de VLDL i triglicèrids.
 - Activa la lipòlisi al teixit adipós blanc.
 - Incrementa la degradació proteica, principalment al múscul esquelètic per l'activació del sistema dependent d'ubiquitina.
 - Indueix apoptosi a les cèl·lules musculars per fragmentació del DNA.
 - Incrementa l'activitat termogènica al teixit adipós marró.
 - Provoca astènia al unir-se a receptors del SNC.
 - Augmenta els nivells de miostatina, activina i leptina.
 - Indueix anorèxia per estimulació de segons missatgers com àcid nítric i els prostanoïdes.
 - Redueix l'absorció de lípids i aminoàcids.

- Interleukina-6 (IL-6):
 - Estimula la diferenciació de cèl·lules B.
 - Indueix la producció de proteïnes de fase aguda.
 - Indueix la gluconeogènesi als hepatòcits.
 - S'associa amb la resistència dels teixits perifèrics a la insulina.
 - Incrementa l'expressió de receptors de la leptina.
 - Indueix la secreció de glucagó i peptid glucagon-like 1 (GLP-1) provocant anorèxia.
 - Redueix l'activitat de la LPL.
- Interleukina-1 (IL-1):
 - Incrementa els nivells de mRNA de la leptina i de la ubiquitina.
 - Indueix anorèxia per l'estimulació de segons missatgers (àcid nítric i prostanoides).
 - Redueix l'absorció d'aminoàcids i lípids.
- Interferó γ (IFN γ):
 - Inhibeix l'activitat de la LPL i la lipogènesi en adipòcits.
 - Incrementa l'expressió de la ubiquitina.
 - Provoca astènia junt amb el TNF α per la unió amb receptors del SNC⁽¹⁶⁾.

Hi han altres substàncies secretades per l'hoste però amb menor activitat, com el factor inhibidor de la leucèmia (LIF), el factor de creixement transformant- β (TGF- β) o el factor neurotròfic ciliar (CNTF).

CITOQUINA	PROTEÍNA	CARBOHIDRATO	GRASA
TNF	Proteolisis aumenta	Glicogenolisis sube	Lipogénesis baja
	Oxidación aumenta	Glucogénesis baja	
	Síntesis hígado sube	Gluconeogénesis sube	
		Aclaramiento glucosa sube	
	Lactato sube		
IL-1	Síntesis hígado sube	Gluconeogénesis sube	Lipolisis sube
		Aclaramiento glucosa sube	LPL baja Síntesis ácidos grasos sube
IL-6	Síntesis hígado sube		Lipolisis sube Síntesis ácidos grasos sube
IFN gamma			Lipogénesis baja Lipolisis sube LPL baja

Taula 2. Efectes de les principals citoquines en la caquèxia (Font: Sanz et al., 2004)

3.1.3 Efectes fisiològics de la malaltia:

A la caquèxia, la malnutrició és de tipus mixta, amb un elevat catabolisme, amb una gran disminució del compartiment musculo-esquelètic i amb manteniment

del compartiment visceral⁽¹⁷⁾, la melsa, el cor, el fetge, els ronyons i les adrenals poden, fins i tot, augmentar de pes.

La pèrdua de pes de la massa magra es deu fonamentalment a la pèrdua de massa muscular esquelètica, es comença a perdre pels braços i hi ha un augment del pes al tronc per retenció de proteïnes viscerals⁽¹⁸⁾.

La massa grassa es perd més ràpidament, primer la del tronc i després la de cames i braços.

A la caquèxia, la desnutrició es veu agreujada per l'anorèxia induïda pel propi tumor i per l'hoste en la seva resposta al tumor amb la formació de citoquines inflamatòries. Les causes de la desnutrició al pacient oncològic són: la disminució de la ingesta, l'alteració de la digestió o absorció de nutrients, l'augment dels requeriments i les alteracions del metabolisme.

Les afeccions psicològiques com la depressió, l'ansietat o l'angoixa al tractament també empitjoren l'anorèxia.

Als càncers gastrointestinals hi ha una afectació directa del sistema digestiu que causa major risc de desnutrició i que varia en funció del tipus de càncer, els tumors de cap o coll provoquen alteracions en la masticació, en la salivació o en la deglució, els tumors esofàgics solen causar disfàgia, els gàstrics causen anorèxia, sacietat precoç o obstrucció gàstrica i els càncers intestinals provoquen malabsorció o obstrucció intestinal.

A més, el propi tractament anticancerós també pot provocar desnutrició, ja que la cirurgia curativa o pal·liativa pot provocar deficiències nutricionals per si mateixa amb l'escissió d'una part del sistema digestiu i provoquen un increment dels requeriments proteico-energètics per l'augment del estrés metabòlic del pacient.

<i>Cirurgía</i>	<i>Alteraciones</i>
<i>Cirurgía de cabeza y cuello</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Alteraciones severas de masticación-deglución. - Xerostomía. - Disfagia motora/mecánica. - Fístulas.
<i>Cirurgía esofágica</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Trastornos deglución: reflujo, plenitud, saciedad precoz. - Disfagia. - Estenosis esofagogástricas. - Fístulas: pleurales... - Mediastinitis.
<i>Cirurgía gástrica</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Saciedad precoz. - Síndrome Dumping. - Malabsorción B₁₂, Fe, Ca, intolerancia láctea
<i>Resecciones i. delgado</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Diarrea, malabsorción, alteraciones hidroelectrolíticas. - Intolerancia lactosa. - Malabsorción Vitaminas liposolubles, B₁₂, Ca, Fe, Ca, Zn... - Estenosis, fistulas...
<i>Resecciones colon/recto</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Diarreas, alteraciones hidroelectrolíticas. - Malabsorción Vit B₁₂, Ca, Mg, Na, K.
<i>Cirurgía hepática/biliar</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperglucemia, encefalopatía, alteraciones hidroelectrolíticas, malabsorción grasa, déficit vitaminas liposolubles, Ca.
<i>Cirurgía pancreática</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Malabsorción grasa, proteínas y vitaminas liposolubles, Ca, Mg. - Esteatorrea. - Hiperglucemia/diabetes secundaria. - Fístulas.

Taula 3. Causes de la desnutrició en relació amb la cirurgia. (Font: García-Luna et al., 2012)

El tractament amb radioteràpia provoca xerostomia, disgeusia, odinofagia, úlceres, enteritis, colitis, diarrees, nàusees, etc. en funció de la zona irradiada que poden portar a una menor ingesta, a la restricció de certs aliments i a la pèrdua de nutrients pels mateixos símptomes, agreujant la desnutrició.

La quimioteràpia pot provocar nàusees, vòmits, anorèxia, alteracions del gust, mucositis, enteritis, malabsorció, diarrees, etc. en funció del fàrmac, aquests símptomes també empitjoren la desnutrició.

La desnutrició provoca una disminució de la massa muscular i astènia que causa inactivitat en el pacient, això porta a l'atrofia muscular que pot acabar en el deteriorament de la funció respiratòria i cardíaca. També afecta a la immunitat cel·lular, reduint la resposta del pacient a patògens i incrementant el risc d'infeccions.

Per últim, la hipoproteinèmia causada per la desnutrició, provoca una menor eliminació renal dels fàrmacs anticancerosos, pel que s'han de reduir les dosi i la freqüència del tractament, el que comporta menys eficàcia.

Per altra banda, la resposta de l'hoste a la presència del tumor com a resposta a la inflamació provoca un augment de la síntesi de proteïnes de fase aguda relacionada amb una major proteòlisi muscular i la pèrdua de pes. També s'associa amb una major despesa energètica en repòs, al hipermetabolisme i a una reducció de la ingesta de nutrients per obtindre energia.

Els símptomes bàsics del pacient amb caquèxia són: pèrdua de pes, debilitat, pèrdua de múscul amb o sense pèrdua de greix, anorèxia, sacietat precoç, rostre emaciat, pal·lidesa, pèrdua de pel, anèmia, edemes, dèficit vitamínic, alteració d'electrolítics i augment de les infeccions.

Als pacients caquèctics trobem un alt percentatge de pacients amb resistència a la insulina i una baixa síntesi proteica d'albumina, de proteïnes transportadores i de proteïnes tissulars, la disminució de la síntesi proteica provoca un alentiment de la cicatrització i l'aparició de fistules que incrementen el risc d'infeccions, també causa major nombre d'úlceres de pressió, hi ha un retard en la reparació òssia de fractures i alteracions hormonals. Hi ha alteracions en l'absorció de nutrients per dèficit d'enzims digestius i pel baix recanvi de cèl·lules intestinals. La hipalbuminèmia deguda a la desnutrició pot causar edemes, ascitis i vessaments pleurals.

Als pacients desnodrits trobem una reducció de la immunitat per dèficit de micronutrients (Zn, Fe, Se, Cu, B9 o vitamina C). Hi ha un menor nombre de limfòcits i una menor activitat bactericida de neutròfils i monòcits.

Els pacients caquèctics tenen una gran afectació muscular, el que provoca menor resistència a l'esforç, trencament de miofibril·les, edema intersticial i atrofia muscular. La relaxació muscular és més lenta, ja que hi ha alteracions d'electròlits i dèficit de micronutrients necessaris per la correcta contracció muscular, a més, la resistència perifèrica a la insulina causa una menor utilització de la glucosa circulant que provoca menor activitat enzimàtica i variacions al potencial de membrana.

Si hi ha afectació de la musculatura respiratòria, s'incrementa el risc d'infeccions, principalment de pneumònia, degut a que hi ha menor ventilació pulmonar i menor mobilitat dels cilis de les cèl·lules epitelials del sistema respiratori. Si el múscul afectat és el miocardi, hi ha alteracions del ritme cardíac amb hipotensió i bradicàrdia. Si hi ha atrofia dels músculs gastro-intestinals, es redueix el trànsit, provocant distensió i inhibint l'estímul de la fam.

S'ha demostrat que els pacients amb desnutrició tenen major morbimortalitat postquirúrgica, major risc d'infeccions, de dehiscença per anastomosi i de sèpsi, el que porta a un increment de l'estada hospitalària i un major cost sanitari. A més, tenen major dependència de tercers, menor qualitat de vida i menys supervivència.

La mort dels pacients caquèctics es produeix amb una pèrdua de pes del 30-40%.

3.2 Epidemiologia

3.2.1 Dades generals d'afectació de càncer:

Segons les dades de la OMS, al 2012 es van diagnosticar 14 milions de nous casos de càncer al món i hi van haver 8,2 milions de morts associades amb el càncer⁽¹⁹⁾. Es preveu un ascens a 22 milions de nous casos de càncer en les dues dècades pròximes.

Al 2012 els càncers més freqüents a nivell mundial van estar el de pulmó, pròstata, còlon i recte, estómac i fetge als homes, i mama, còlon i recte, pulmó, coll uterí i estómac a les dones.

Hi han cinc factors de risc que provoquen el 30% de les morts de càncer, són: sobrepès o obesitat, baixa ingesta de fruita i verdura, falta d'activitat física i consum d'alcohol i de tabac.

A Espanya, els tumors malignes són la segona causa de mort després de les malalties cardiovasculars, al 2012 van causar el 27% de les defuncions, 229/100000 habitants, en homes 286/100000 i en dones 173/100000 habitants⁽²⁰⁾.

Tabla 2.2.7. Tumores malignos. Tasa de mortalidad por 100.000 habitantes, según sexo y edad. España, 2004-2011

	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
AMBOS SEXOS								
Todas edades	227,5	222,9	223,1	222,8	220,8	221,0	224,2	228,6
< 1	2,5	3,7	2,6	2,1	2,8	2,2	2,0	1,2
1-4	2,7	2,7	2,3	3,6	2,7	2,4	2,9	1,7
5-14	2,8	3,2	3,5	3,1	2,5	2,9	3,1	2,8
15-24	4,5	4,4	4,5	4,2	4,8	4,4	4,4	4,5
25-34	8,8	8,2	7,9	7,8	7,3	7,9	7,4	8,1
35-44	36,2	36,1	34,7	31,9	30,9	29,1	27,7	28,1
45-54	141,1	133,0	131,5	130,7	128,5	123,4	120,5	118,9
55-64	332,0	323,9	321,4	322,7	321,9	316,3	317,2	315,1
65-74	673,3	662,3	659,8	647,3	623,2	620,9	615,0	609,4
75 y +	1.360,5	1.323,5	1.320,3	1.324,8	1.320,0	1.313,7	1.324,8	1.342,6
Tasa ajustada por edad	164,2	159,7	158,4	157,1	154,6	153,0	152,3	152,1
HOMBRES								
Todas edades	291,3	284,7	282,3	282,4	278,0	278,1	281,8	286,0
< 1	3,5	5,1	2,9	2,4	3,9	1,9	0,4	1,6
1-4	2,6	2,8	2,7	3,6	3,4	2,8	2,9	1,8
5-14	3,2	3,9	4,2	3,7	3,1	3,5	3,8	3,1
15-24	5,6	4,7	5,5	5,6	5,3	4,9	5,2	5,5
25-34	9,2	7,9	8,1	8,0	7,6	8,1	7,5	8,0
35-44	36,4	36,0	33,1	31,1	28,8	26,7	24,2	25,0
45-54	181,7	168,0	163,8	159,4	154,4	144,1	143,6	137,0
55-64	471,9	461,4	458,0	457,2	452,4	446,5	441,9	435,8
65-74	1.009,8	984,8	979,2	965,7	925,3	925,0	905,6	904,1
75 y +	2.083,9	2.036,0	1.993,0	2.008,8	1.990,3	1.974,5	1.993,4	2.000,0
Tasa ajustada por edad	240,0	232,7	228,9	227,2	221,9	219,2	217,4	216,0

MUJERES								
Todas edades	165,8	162,9	165,5	164,7	165,0	165,4	168,3	173,0
< 1	1,4	2,3	2,2	1,7	1,7	2,5	3,7	0,8
1-4	2,7	2,7	1,8	3,6	2,1	1,9	2,9	1,7
5-14	2,3	2,4	2,6	2,5	1,9	2,3	2,4	2,5
15-24	3,4	4,2	3,4	2,7	4,3	3,9	3,5	3,4
25-34	8,3	8,5	7,7	7,6	6,9	7,7	7,3	8,2
35-44	36,0	36,3	36,2	32,8	33,1	31,6	31,4	31,4
45-54	101,0	98,5	99,6	102,3	102,8	102,8	97,7	100,9
55-64	200,1	194,2	192,4	195,8	198,9	193,6	199,7	201,6
65-74	388,7	388,9	388,0	375,1	364,1	359,0	363,9	353,9
75 y +	915,7	882,0	899,9	894,6	896,2	893,8	898,4	922,1
Tasa ajustada por edad	105,6	103,3	103,5	102,4	102,2	101,2	101,6	102,3

Taula 4. Taxa de mortalitat dels tumors malignes a Espanya 2004-2011. (Font: Indicadores de Salud 2013 del Ministeri de Salut, Seguretat Social i Igualtat)

La incidència de càncer al 2012 va ser de 215,5/100000 habitants a 1 any i pel 2015 es preveu que hagi augmentat fins 227 casos per cada 100000 habitants⁽²¹⁾. Al 2012 la incidència de càncer als homes va estar per sobre de la mitjana mundial però es similar a la de països desenvolupats, l'alta incidència es deu a l'envelliment de la població per l'augment de l'esperança de vida. En dones també trobem una incidència superior a la mitjana mundial però inferior a la de altres països desenvolupats.

Tabla 3.3.1a. Tumores malignos. Tasa de incidencia anual por 100.000 habitantes, según sexo y edad. Diferentes registros de cáncer de España, alrededor de 2003-2007

	Albacete	Asturias	Canarias	Ciudad Real	Cuenca	Girona
HOMBRES						
Todas edades	546,2	721,1	426,1	538,7	648,7	757,2
0-4	26,2	26,4	19,2	10,2	21,9	20,7
5-9	10,2	12,6	16,3	12,0	17,1	8,6
10-14	14,8	17,3	9,8	7,0	11,6	18,8
15-19	32,1	16,7	24,8	14,4	14,1	36,1
20-24	31,8	33,3	30,9	23,8	18,2	34,3
25-29	46,8	49,6	30,5	40,6	27,9	43,5
30-34	57,6	55,0	41,2	56,2	29,7	87,1
35-39	77,0	83,6	68,3	61,9	46,0	107,7
40-44	131,2	172,4	117,0	82,5	145,4	182,3
45-49	239,5	307,6	267,2	222,2	255,4	372,2
50-54	440,6	593,8	497,9	471,0	457,3	633,7
55-59	826,6	977,5	858,2	740,8	858,4	1123,1
60-64	1151,1	1524,0	1277,7	1240,6	1092,0	1726,6
65-69	1884,2	1991,8	1874,6	1643,6	1618,6	2411,8
70-74	2238,8	2437,7	2283,2	2228,9	2140,1	3306,3
75-79	2790,6	2920,9	2627,6	2627,0	2643,7	4101,6
80-84	3114,9	2890,8	2737,8	2750,8	2861,2	4581,0
85 y +	2800,0	2907,4	2424,0	2944,4	2661,5	5090,7
MUJERES						
Todas edades	321,6	423,7	292,8	335,5	351,6	508,5
0-4	12,7	17,1	15,0	6,5	32,6	17,3
5-9	10,7	6,1	8,5	12,8	13,4	2,6
10-14	17,7	13,9	11,4	5,6	12,0	8,0
15-19	21,5	11,8	21,5	28,3	29,5	26,8
20-24	23,4	27,5	19,9	19,6	36,2	25,5
25-29	36,2	43,4	33,0	25,7	46,4	57,0
30-34	64,7	76,2	61,2	59,0	56,3	90,8
35-39	130,3	123,6	130,8	130,5	114,4	183,0
40-44	206,4	233,1	219,5	207,4	199,8	302,9
45-49	353,8	362,3	333,2	302,8	317,4	414,0
50-54	339,2	444,8	441,9	374,0	391,8	599,5
55-59	470,1	513,1	520,5	452,4	515,3	695,8
60-64	542,1	674,0	656,3	569,0	459,6	830,8
65-69	674,6	746,0	817,9	645,9	585,2	1029,3
70-74	855,7	885,9	931,5	877,4	745,1	1426,7
75-79	1076,7	1071,4	1133,3	933,8	1008,5	1701,4
80-84	1256,9	1239,6	1368,8	1242,9	1011,4	2226,3
85 y +	1319,5	1371,3	1338,8	1465,0	1069,3	2478,3

Taula 5. Taxa d'incidència de tumors malignes per comunitats 2003-2007. (Font: Indicadores de Salud 2013 del Ministeri de Salut, Seguretat Social i Igualtat)

A la unió Europea ha incrementat la incidència de càncer de 375 a 507 casos per cada 100000 habitants des del 1990 al 2010.

La prevalença de càncer a Espanya en 2012 era de 151 casos per cada 100000 habitants en 1 any.

La taxa de mortalitat ha disminuït en els últims 25 anys degut a la millora dels tractaments i al diagnòstic més precoç impulsat per les campanyes de prevenció.

3.2.2 Incidència per tipus de càncer.

Segons el document “*Indicadores de salud 2013*” del Ministeri de Sanitat, Serveis Socials i Igualtat, el càncer de colon és el segon tumor maligne més freqüent en països occidentals, el més freqüent és el càncer de pulmó en homes i el càncer de mama en dones.

A Espanya, el càncer colorrectal és el més freqüent si s'avaluen els dos sexes, en homes és el tercer més freqüent darrera del càncer de pròstata i del de pulmó, en dones és el segon més freqüent darrera del càncer de mama.

	Hombre	Mujer	Ambos Sexos
1°	Próstata	Mama	Colorrectal
2°	Pulmón	Colorrectal	Próstata
3°	Colorrectal	Cuerpo de Útero	Pulmón
4°	Vejiga	Pulmón	Mama
5°	Estómago	Ovario	Vejiga

Taula 6. Càncers més freqüents a Espanya en 2012. (Font: Las Cifras del Cáncer en España 2014 de SEOM)

Al 2011, el càncer de colon va causar l'11% de les defuncions per tumors malignes, amb una taxa de mortalitat de 25 casos per cada 100000 habitants. La mortalitat del càncer de colon augmenta amb l'edat, el 75% de les morts van ser en pacients majors de 70 anys.

Cáncer	Incidencia ¹			Mortalidad ¹			Prevalencia a 5 años ²		
	Número	(%)	ASR (W)	Número	(%)	ASR (W)	Número	(%)	ASR (W)
Labio y cavidad oral	4098	1.9	4.7	1117	1.1	1.2	11811	2.0	29.8
Nasofaringe	350	0.2	0.5	188	0.2	0.2	909	0.2	2.3
Otros faringeos	1530	0.7	2.1	765	0.7	1.0	3792	0.7	9.6
Esófago	2090	1.0	2.5	1728	1.7	1.9	2238	0.4	5.7
Estómago	7810	3.6	7.8	5389	5.2	4.9	12611	2.2	31.8
Colorrectal	32240	15.0	33.1	14700	14.3	12.3	89705	15.4	226.3
Hígado	5522	2.6	5.9	4536	4.4	4.3	5506	0.9	13.8
Vesícula biliar	2002	0.9	1.7	1174	1.1	0.9	1905	0.3	4.8
Páncreas	6367	3.0	6.3	5720	5.6	5.5	3437	0.6	8.7
Laringe	3182	1.5	4.1	1321	1.3	1.5	11200	1.9	28.3
Pulmón	26715	12.4	30.3	21118	20.6	22.8	28148	4.8	71.0
Melanoma	5004	2.3	6.9	967	0.9	1.0	19792	3.4	49.9
Sarcoma de Kaposi	316	0.1	0.4	24	0.0	0.0	880	0.2	2.2
Mama	25215	11.7	67.3	6075	5.9	11.9	104210	17.9	516.2
Cuello de útero (cérvix)	2511	1.2	7.8	848	0.8	2.1	8867	1.5	43.9
Cuerpo del útero	5121	2.4	11.6	1211	1.2	1.9	19272	3.3	95.5
Ovario	3236	1.5	7.7	1878	1.8	3.7	7925	1.4	39.3
Próstata	27853	12.9	65.2	5481	5.3	8.6	102559	17.6	527.3
Testículo	823	0.4	3.5	42	0.0	0.1	3242	0.6	16.7
Riñón	6474	3.0	7.8	2295	2.2	2.2	18693	3.2	47.2
Vejiga	13789	6.4	13.9	5007	4.9	4.0	47225	8.1	119.2
Cerebro, sistema nervioso	3717	1.7	5.1	2668	2.6	3.3	3187	0.5	8.0
Tiroides	2059	1.0	3.4	286	0.3	0.3	8097	1.4	20.4
Linfoma Hodgkin	1150	0.5	2.3	212	0.2	0.3	3644	0.6	9.2
Linfoma no Hodgkin	6130	2.8	7.5	2337	2.3	2.2	16342	2.8	41.2
Mieloma múltiple	2420	1.1	2.3	1675	1.6	1.4	5730	1.0	14.5
Leucemia	5190	2.4	6.5	3212	3.1	3.0	11040	1.9	27.9
Todos los cánceres excl. cáncer de piel no melanoma	215534	100.0	249.1	102762	100.0	98.1	581688	100.0	1467.9

Taula 7. Incidència, mortalitat i prevalença en càncers més freqüents a Espanya en 2012. (Font: Las Cifras del Cáncer en España 2014 de SEOM)

AMBOS SEXOS

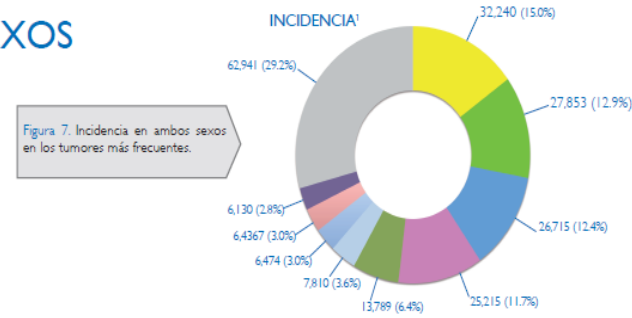
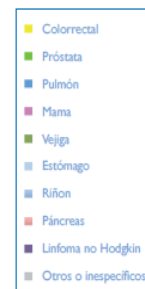


Figura 8. Mortalidad en ambos sexos en los tumores más frecuentes.

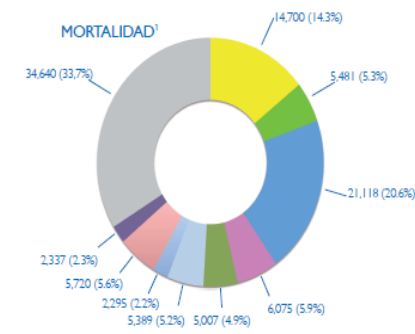


Figura 9. Prevalencia a 5 años en ambos sexos en los tumores más frecuentes.

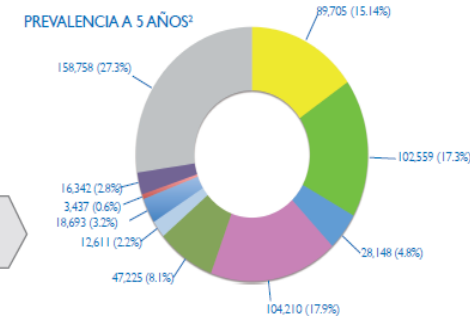


Figura 2. Representació gràfica de la incidència, mortalitat i prevalença en càncer en ambdós sexes. (Font: Las Cifras del Cáncer en España 2014 de SEOM)

Càncer	Incidència ¹			Mortalitat ¹			Prevalença a 5 anys ²		
	Número	(%)	ASR (W)	Número	(%)	ASR (W)	Número	(%)	ASR (W)
Labio y cavidad oral	2879	2.2	7.4	766	1.2	1.9	8450	2.6	43.5
Nasofaringe	253	0.2	0.8	138	0.2	0.4	680	0.2	3.5
Otros faringeos	1373	1.1	3.9	672	1.1	1.8	3408	1.0	17.5
Esófago	1756	1.4	4.5	1457	2.3	3.6	1899	0.6	9.8
Estómago	4866	3.8	11.0	3335	5.2	7.0	7913	2.4	40.7
Colorrectal	19261	15.0	43.9	8742	13.7	17.1	53691	16.4	276.1
Hígado	4006	3.1	9.9	3049	4.8	6.9	4065	1.2	20.9
Vesícula biliar	947	0.7	1.9	483	0.8	0.9	912	0.3	4.7
Páncreas	3335	2.6	7.8	3003	4.7	6.8	1849	0.6	9.5
Laringe	2914	2.3	7.8	1235	1.9	2.9	10246	3.1	52.7
Pulmón	21780	16.9	52.5	17430	27.4	40.3	22768	7.0	117.1
Melanoma	2286	1.8	6.6	527	0.8	1.2	9208	2.8	47.3
Sarcoma de Kaposi	243	0.2	0.8	16	0.0	0.0	677	0.2	3.5
Próstata	27853	21.7	65.2	5481	8.6	8.6	102559	31.4	527.3
Testículo	823	0.6	3.5	42	0.1	0.1	3242	1.0	16.7
Riñón	4346	3.4	11.3	1531	2.4	3.3	12670	3.9	65.2
Veïja	11584	9.0	26.0	4102	6.5	7.6	39824	12.2	204.8
Cerebro, sistema nervioso	2056	1.6	6.1	1469	2.3	4.0	1898	0.6	9.8
Tiroides	698	0.5	2.6	100	0.2	0.2	2791	0.9	14.4
Linfoma Hodgkin	616	0.5	2.4	117	0.2	0.3	2119	0.6	10.9
Linfoma no Hodgkin	3379	2.6	9.1	1266	2.0	2.8	9206	2.8	47.3
Mieloma múltiple	1311	1.0	2.8	849	1.3	1.6	3131	1.0	16.1
Leucemia	3028	2.4	8.2	1834	2.9	3.9	6537	2.0	33.6
Todos los cánceres excl. cáncer de piel no melanoma	128550	100.0	312.8	63579	100.0	136.1	326493	100.0	1678.7

Taula 8. Incidència, mortalitat i prevalença en homes er tipus de càncer a Espanya en 2012. (Font: Las Cifras del Càncer en España 2014 de SEOM)

HOMBRES

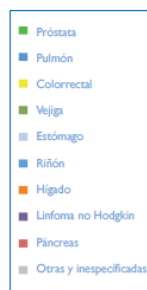


Figura 10. Incidencia en hombres en los tumores más frecuentes.

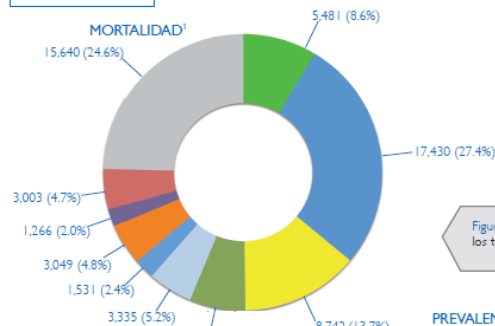
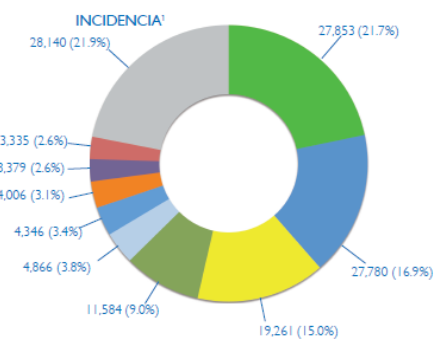


Figura 11. Mortalidad en hombres en los tumores más frecuentes.

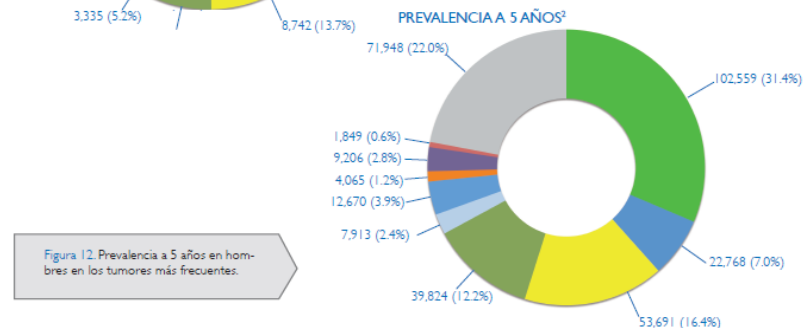


Figura 12. Prevalencia a 5 años en hombres en los tumores más frecuentes.

Figura 3 . Representació gràfica de la incidència, mortalitat i prevalença en homes per tipus de càncer a Espanya en 2012. (Font: Las Cifras del Càncer en España 2014 de SEOM)

Cáncer	Incidencia ¹			Mortalidad ¹			Prevalencia a 5 años ²		
	Número	(%)	ASR (W)	Número	(%)	ASR (W)	Número	(%)	ASR (W)
Labio y cavidad oral	1219	1.4	2.3	351	0.9	0.6	3361	1.3	16.6
Nasofaringe	97	0.1	0.2	50	0.1	0.1	229	0.1	1.1
Otros faringeos	157	0.2	0.4	93	0.2	0.2	384	0.2	1.9
Esófago	334	0.4	0.7	271	0.7	0.5	339	0.1	1.7
Estómago	2944	3.4	5.1	2054	5.2	3.2	4698	1.8	23.3
Colorrectal	12979	14.9	24.2	5958	15.2	8.4	36014	14.1	178.4
Hígado	1516	1.7	2.4	1487	3.8	2.0	1441	0.6	7.1
Vesícula biliar	1055	1.2	1.6	691	1.8	0.9	993	0.4	4.9
Páncreas	3032	3.5	5.0	2717	6.9	4.3	1580	0.6	7.9
Laringe	268	0.3	0.7	86	0.2	0.2	954	0.4	4.7
Pulmón	4935	5.7	11.3	3688	9.4	8.0	5380	2.1	26.6
Melanoma	2718	3.1	7.2	440	1.1	0.9	10584	4.1	52.4
Sarcoma de Kaposi	73	0.1	0.2	8	0.0	0.0	203	0.1	1.0
Mama	25215	29.0	67.3	6075	15.5	11.9	104210	40.8	516.2
Cuello de útero (cérvix)	2511	2.9	7.8	848	2.2	2.1	8867	3.5	43.9
Cuerpo del útero	5121	5.9	11.6	1211	3.1	1.9	19272	7.6	95.5
Ovario	3236	3.7	7.7	1878	4.8	3.7	7925	3.1	39.3
Riñón	2128	2.4	4.8	764	1.9	1.2	6023	2.4	29.8
Vejiga	2205	2.5	3.7	905	2.3	1.1	7401	2.9	36.7
Cerebro, sistema nervioso	1661	1.9	4.2	1199	3.1	2.6	1289	0.5	6.4
Tiroides	1361	1.6	4.1	186	0.5	0.3	5306	2.1	26.3
Linfoma Hodgkin	534	0.6	2.2	95	0.2	0.2	1525	0.6	7.6
Linfoma no Hodgkin	2751	3.2	5.9	1071	2.7	1.6	7136	2.8	35.3
Mieloma múltiple	1109	1.3	1.8	826	2.1	1.1	2599	1.0	12.9
Leucemia	2162	2.5	5.0	1378	3.5	2.3	4503	1.8	22.3
Todos los cánceres excl. cáncer de piel no melanoma	86984	100.0	198.2	39183	100.0	67.0	255195	100.0	1264.2

Taula 9. Incidència, mortalitat i prevalença en dones per tipus de càncer a Espanya 2012. (Font: Las Cifras del Cáncer en España 2014 de SEOM)

MUJERES

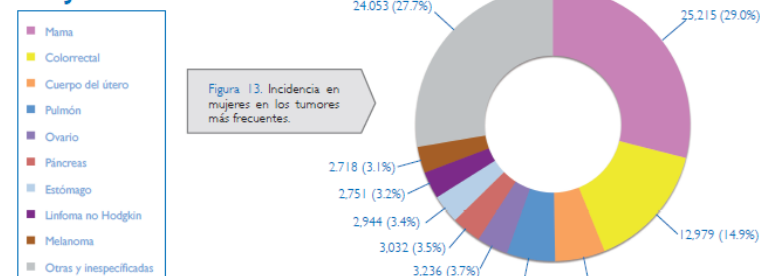


Figura 13. Incidencia en mujeres en los tumores más frecuentes.

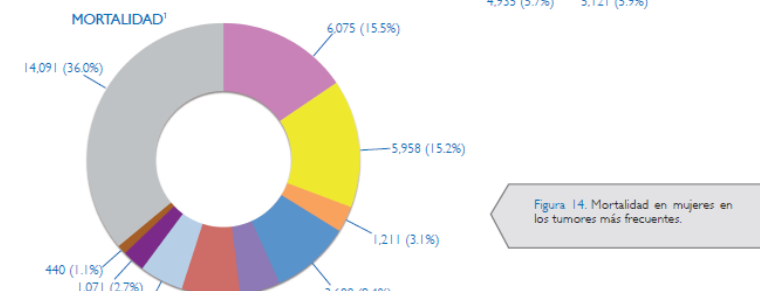


Figura 14. Mortalidad en mujeres en los tumores más frecuentes.

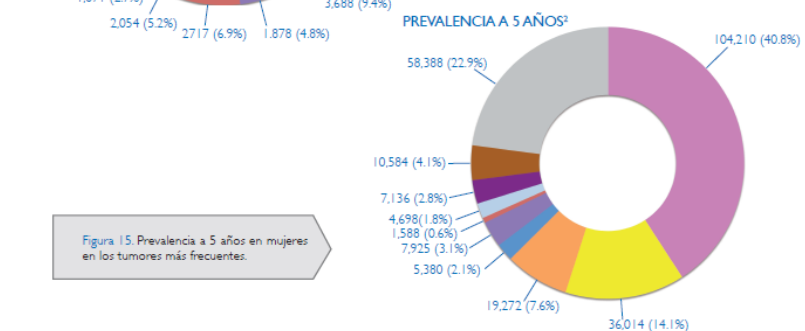


Figura 15. Prevalencia a 5 años en mujeres en los tumores más frecuentes.

Figura 4. Representació gràfica de la incidència, mortalitat i prevalença en dones per tipus de càncer a Espanya 2012. (Font: Las Cifras del Cáncer en España 2014 de SEOM)

A nivell mundial, segons dades de l’OMS per al 2012, el càncer hepàtic va causar 745000 defuncions, el càncer gàstric 723000 defuncions, el càncer colorrectal 694000 defuncions i el càncer d’esòfag 400000 defuncions, aquests càncers del sistema digestiu es troben entre els càncers malignes que causen més morts al món, només després del càncer de pulmó que va causar 1590000 defuncions.

3.2.3 Prevalença de caquèxia en pacient oncològic.

La prevalença global de caquèxia per a totes les malalties es d’un 1%, afectant a 9 milions de persones⁽²²⁾.

S’estima que la prevalença de caquèxia al diagnòstic del càncer es situa entre el 20 i el 40% dels pacients, mentre que es troba present entre el 50 i el 80% dels pacients amb càncer avançat segons el treball de Argiles et al., en aquest treball també es va estimar que el 20% de les defuncions en pacients de càncer es devien a conseqüències de la caquèxia⁽²³⁾.

Aproximadament el 80% dels pacients amb càncer avançat i caquèxia moriran abans d’un any, pel que es fa imprescindible el diagnòstic precoç de la caquèxia en aquests tipus de pacients.

3.2.4 Prevalença de caquèxia en càncers gastrointestinals.

S’estima que més del 80% dels pacients amb càncers gastrointestinals presenten caquèxia al moment del diagnòstic.

La prevalença de caquèxia varia en gran mesura en funció del tipus de tumor que presenta el pacient, en tumors de mama, sarcoma, limfoma i leucèmia s’estima que entre el 30-40% dels pacients pateixen caquèxia, en càncers de pulmó, pròstata i colorrectals el 48-61% dels pacients i amb major freqüència als pacients de càncer gàstric o pancreàtic on s’observa una prevalença del 80-90%⁽²⁴⁾.

Tumor	N.º enf.	Pérdida de peso en los 6 meses previos (%)			Total
		1-5%	5-10%	> 10%	
Ca. gástrico	317	21%	31%	33%	85%
Ca. Páncreas*	111	29%	28%	26%	83%
Ca. Pulmón no micr.	590	25%	21%	15%	61%
Ca. Pulmón microc.	436	23%	20%	14%	57%
Ca Próstata	78	28%	18%	10%	56%
Ca. colon	307	26%	14%	14%	54%
LNH de alto grado	311	20%	13%	15%	48%
Sarcomas	189	21%	11%	7%	39%
L. Ag. no linfoblástica	129	27%	8%	4%	39%
Ca. Mama	289	22%	8%	6%	36%
LNH bajo grado	290	14%	8%	10%	32%

*Datos referidos a los 2 últimos meses.

Taula 10. Pèrdua de pes en sis mesos segons el tipus de càncer⁽²⁵⁾. (Font: García-Luna et al., 2012)

A l’alta prevalença de caquèxia en pacients oncològics gastrointestinals se’ls ha de sumar el risc de desnutrició pel propi tractament del tumor que pot portar a majors complicacions, menor qualitat de vida i major taxa de mortalitat.

3.3 Diagnòstic de la caquèxia.

Els efectes fisiològics que causa la caquèxia en malalts de càncer gastrointestinal provoca una reducció de l'eficàcia del tractament, amb una major toxicitat, una menor esperança de vida i un augment de les despeses sanitàries pel increment de les estades hospitalàries i el tractament de les complicacions que exigeix un diagnòstic primerenc, amb l'avaluació del pacient en el moment del diagnòstic del càncer per començar el tractament nutricional precoç⁽²⁶⁾.

Com a criteris del diagnòstic de la caquèxia tenim una pèrdua de pes >5% en 3-6 mesos, sense la presència d'edemes, si es desconeix el percentatge de pèrdua de pes es consideren els pacients amb un IMC inferior al 20 amb pèrdua de pes >2% o presència prèvia de sarcopènia. Segons el percentatge de pèrdua de pes es classifiquen com pacient amb caquèxia lleu que presenten una pèrdua entre el 5-10%, amb caquèxia moderada si la pèrdua de pes es situa entre el 10-15% i greu si es superior al 15%.

A més de la pèrdua de pes, el pacient ha de presentar tres o més dels següents símptomes per considerar-lo com pacient caquètic:

- Ha de presentar pèrdua del múscul esquelètic.
- Ha de tindre fatiga.
- Anorèxia.
- Baix índex de massa magra.
- Paràmetres bioquímics alterats:
 - Albúmina <3,2 g/dl.
 - Hemoglobina <12 g/dl.
 - PCR >5,0 mg/l.
 - IL-6 >4,0 pg/ml.

La debilitat muscular també pot utilitzar-se com criteri diagnòstic de la caquèxia en pacients oncològics.

3.3.1 Cribatge nutricional.

Per avaluar si el pacient està desnodrit o en risc d'estar-ho hi ha múltiples test de cribatge que ens indicaran si el pacient ha de ser remés al nutricionista per fer una valoració nutricional més exhaustiva, els més utilitzats són:

- Malnutrition Advisory Group (MAG): Del British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN). Mesura l'IMC i la pèrdua de pes involuntària dels últims 3-6 mesos. Presenta una baixa sensibilitat i especificitat en comparar amb VSG per pacients oncològics. ([Annex 1](#))⁽²⁷⁾.
- Malnutrition Universal Screening Tool (MUST): De BAPEN. Es tracta d'una actualització de MAG. Treballa amb IMC, pèrdua involuntària de pes en 3-6

mesos i malaltia aguda que presenta el pacient que pot afectar a l'estat nutricional. Presenta baixa especificitat i sensibilitat. ([Annex 2](#))⁽²⁸⁾.

- Nutrition Risk Screening (NRS 2002): De la Societat Danesa de Nutrició Enteral y Parenteral. El test es divideix en dues parts, a la primera es responen preguntes sobre l'IMC, si ha hagut reducció de la ingesta a l'última setmana, si ha perdut pes i si el pacient té una malaltia important, si es respon afirmativament qualsevol de les preguntes s'ha d'omplir la segona part del test que es quantitativa, consta de dues parts, una referent a l'estat nutricional i l'altra a la severitat de la malaltia, es sumen els punts de les dues parts i un punt més si el pacient té més de 70 anys, si s'obté una puntuació ≥ 3 el pacient es troba en risc nutricional.

Aquest test té una alta sensibilitat però baixa especificitat i reproductibilitat, a més, no és específic per pacient oncològic. ([Annex 3](#))⁽²⁹⁾.

- Mini Nutritional Assessment (MNA): Test de cribatge de risc nutricional per població geriàtrica recomanat per l'ESPEN. Inclou dades sobre mesures antropomètriques, història dietètica, valoració de l'estat de salut i valoració nutricional.

Presenta una sensibilitat del 96% i una especificitat del 98% però no està dissenyat per població oncològica. ([Annex 4 i 5](#))⁽³⁰⁾.

- Mini Nutritional Assessment-short Form (MNA-SF): Forma abreujada del MNA. Dissenyat per pacient geriàtric. ([Annex 6](#))⁽³¹⁾.
- Malnutrition Screening Tool (MST): Valora la pèrdua de pes i la gana. S'ha dissenyat per la població adulta hospitalitzada però validat per població ambulatoria amb tractament de quimioteràpia o de radioteràpia amb una sensibilitat del 100% però amb menor especificitat.

Està recomanat per pacient adult oncològic per la seva rapidesa i senzillesa per classificar al pacient amb risc o sense risc nutricional. ([Annex 7](#)).

Es recomana que el cribatge nutricional es realitzi al moment del ingrés hospitalari, dins de les 24 primeres hores, i amb una periodicitat inferior a 7 dies durant l'hospitalització. Als pacients ambulatoris es recomana el cribatge nutricional al inici del tractament antineoplàsic.

Els tests de cribatge poden ser realitzats per oncòlegs o infermers, en cas de pacient desnodrit o amb risc de ser-ho, s'haurà de remetre al especialista en nutrició que s'encarregarà de fer la valoració nutricional completa.

3.3.2 Valoració nutricional.

Ha de ser realitzada per experts i ha d'incloure la història clínica i la història dietètica, s'ha de realitzar l'anamnesi i les proves complementàries.

- Història clínica: Dins de la història clínica trobem:

- Exploració física:
 - Mesures antropomètriques: S'inclou el pes, la talla, l'IMC en adults i valors estandarditzats en nens, el pes habitual i el percentatge de pèrdua de pes. També es pot afegir el pes ideal per edat i sexe de les taules que ens donarà informació complementària, ja que una pèrdua superior al 10% del pes ideal o del pes habitual en 6 mesos s'associa amb un elevat risc de desnutrició⁽³²⁾.
El plec tricipital (PCT) i el perímetre del braç (PB) s'utilitzen per avaluar el compartiment muscular i de massa grassa.
 - Valoració física: s'ha d'avaluar la presència de peces dentals, l'estat d'hidratació, la presència d'úlceres de pressió, d'edemes, d'ascítis, caiguda del cabell, etc. que ens aportaran informació sobre l'estat nutricional.
Es important valorar si hi han edemes, anasarca o presència d'ascitis que ens podria emascarar la pèrdua de pes per la retenció de líquid, ja que als pacients desnodrits amb hipoalbuminèmia s'observa un augment del volum de líquid extracel·lular.
- Anamnesi:
 - Factors psicosocials: És important conèixer si és un individu dependent o independent per totes les funcions, si presenta depressió, si viu en institucions i els factors socioeconòmics que l'envolten.
 - Antecedents patològics: Les malalties prèvies del pacient s'han de tenir en compte a l'hora de pautar el tractament nutricional, per calcular els requeriments energètics del pacient i per possibles restriccions per evitar complicacions, com seria la limitació de consum de sodi a hipertensos o en casos d'insuficiència renal crònica o de greixos en pacients amb resecció intestinal, etc. També s'han d'incloure els tractaments farmacològics.
- Proves complementàries: Dins d'aquest grup trobem:
 - Proves de laboratori: S'inclouen les proteïnes plasmàtiques indicadores de desnutrició, reflexen l'estat proteic visceral. Les principals proteïnes són:
 - Albúmina: Proteïna de síntesi hepàtica, amb vida mitja entre 14-20 dies, pel que no resulta un bon indicador de les modificacions nutricionals recents, però és un bon índex nutricional amb un alt valor predictiu de complicacions. Es poden observar augments de la concentració d'albúmina en pacients deshidratats o

disminucions per hepatopatia, infeccions, síndrome metabòlic o processos inflamatoris sense relació amb l'estat nutricional.

Concentracions inferiors a 2,5 g/dl són indicadores de problemes nutricionals.

- **Transferrina:** Millor indicador d'evolució nutricional que l'albumina per la seva vida mitjana més curta, de 8 a 10 dies. Hi han oscil·lacions en la seva concentració independents de l'estat nutricional, trobem increments per deshidratació, hepatitis o ferropènia, mentre que s'observen concentracions augmentades en síndromes nefròtics, infeccions, sobrecàrrega de ferro, estats catabòlics i hepatopatia.

- **Prealbumina:** Té una variació ràpida amb l'estat nutricional per la seva vida mitja de 2 dies, a més, té una bona correlació amb el balanç nitrogenat.

Es troba augmentada en la insuficiència renal crònica i disminuïda en estats catabòlics, hepatopatia, processos post-quirúrgics i inflamatoris.

- **Proteïna fixadora de retinol (RBP):** Proteïna de síntesi hepàtica com les altres, amb una vida mitjana de només 12 hores i amb baixa especificitat per indicar el balanç nitrogenat.

Es troben nivells augmentats en la insuficiència renal i augmentats en hepatopatia, processos catabòlics i dèficit de vitamina A.

	Valor normal	Depleción leve	Depleción moderada	Depleción grave
Albumina	3,5-4,5 g/dl	2,8-3,5 g/dl	2,1-2,7 g/dl	< 2,1 g/dl
Transferrina	250-350 mg/dl	150-250 mg/dl	100-150 mg/dl	< 100 mg/dl
Prealbumina	18-28 mg/dl	15-18 mg/dl	10-15 mg/dl	< 10 mg/dl
RBP	2,6-7 mg/dl	2-2,6 mg/dl	1,5-2 mg/dl	< 1,5 mg/dl

Taula 11. Concentració de les proteïnes plasmàtiques en funció de l'estat nutricional. (Font: Gómez-Candela et al., 2006)

A les proves de laboratori s'ha d'afegir l'hemograma i el recompte leucocitari, la mesura de la concentració de limfòcits en sang perifèrica és un indicador de la immunitat cel·lular.

També és important sol·licitar la creatinina en sèrum per calcular l'índex creatinina / altura que ens permet avaluar la massa magra de forma independent als canvis de composició corporal i a la presència d'edemes.

La urea en orina de 24 hores, perfil lipídic, vitamina B12 i àcid fòlic, sodi, potassi, calci, fòsfor, magnesi, ferro, ferritina i proteïnes totals en sèrum, PCR, IL-6.

- Excreció de 3-metil-hisditina (3-MH): Avaluada l'excreció en orina de l'aminoàcid 3-MH provinent del catabolisme de l'actina i la miosina.
- Impedància corporal: Permet avaluar la composició corporal de massa magra i grassa per la diferència de resistència que exerceix cada tipus de teixit al pas d'un corrent elèctric.
- Dinamometria de la mà: Valoració funcional del component muscular corporal.
- Resposta cutània a antígens d'hipersensibilitat retardada (HR): Prova per avaluar la resposta de la immunitat cel·lular, triga 48 hores en obtenir el resultat.
- Índex de pronòstic nutricional (IPN): Càlcul matemàtic que es relaciona amb el risc de complicacions post-quirúrgiques, es pot aplicar a pacients oncològics. Un índex major s'associa amb més risc de complicacions.

$$\text{IPN} = 158 - (16,6 \times \text{Alb}) - (0,78 \times \text{PCT}) - (0,20 \times \text{TFR}) - (5,8 \times \text{HR})$$

Alb: albúmina, PCT: plec tricèpita (mm), TFR: transferrina (mg/dl), HR: resposta cutània a antígens d'hipersensibilitat retardada. (no reactiu=0, <5mm=1, 5mm=2)

- Índex inflamatori nutricional (INI)⁽³³⁾: És el quocient entre albúmina i proteïna C reactiva, avalua la relació entre les dues proteïnes com evolució en el procés inflamatori, relacionat amb l'estat nutricional.

$$\text{INI} = \text{Alb} / \text{PCR} \rightarrow \text{INI} < 0,35 \text{ indicador de menor supervivència.}$$

- Càlcul del balanç nitrogenat (BUN)⁽³⁴⁾: Ens permet avaluar si el pacient té un metabolisme catabòlic o anabòlic. $\text{BUN} = ((\text{gr prot ingerits} / 24\text{h}) / 6,25) - ((\text{gr urea orina} / 24\text{h}) / 0,85) + 4$

Aquest càlcul és difícil d'aplicar a la pràctica mèdica diària perquè es necessita recollir orina de 24 hores i la mesura dels grams de proteïna ingerits.

- Circumferència muscular del braç (CMB): Permet avaluar el component muscular corporal.

$$\text{CMB} = \text{CB} - (\text{PCT} \times 0,314)$$

CB: circumferència braquial, PCR: plec tricèpita.

- Història dietètica: Ens aporta informació clau sobre els hàbits alimentaris del pacient (horaris dels àpats, intoleràncies alimentàries, ingesta de líquids, aversions alimentàries que es poden trobar sovint en pacients oncològics com efectes del tractament, freqüència de consum d'aliments, etc.) i sobre

els símptomes digestius que presenta, que poden afectar la seva ingesta de forma important.

El nutricionista a més de tota la informació anterior pot fer servir la Valoració Global Subjectiva (VGS) per identificar els pacients amb risc de desnutrició o desnutrició moderada i els pacients amb desnutrició severa.

Aquest test va ser descrit per Detsky al 1987 a Toronto, s'avalua la pèrdua de pes, els canvis en la ingesta habitual del pacient, els símptomes gastrointestinals de les dues últimes setmanes, la capacitat funcional, la pèrdua de teixit subcutani, pèrdua de massa muscular i la presència d'edemes o d'ascítis. ([Annex 8](#))⁽³⁵⁾.

S'han fet revisions posteriors per adaptar-lo al pacient oncològic, Ottery et al. van descriure la Valoració Global Subjectiva generada per pacient (VGS-GP)⁽³⁶⁾, on el pacient complimenta les dades sobre la pèrdua de pes, modificació de la ingesta, símptomes i activitat física, i el metge omple les dades referents a la neoplàsia, tractament, exploració física, úlceres de pressió, febre i concentracions d'albúmina i prealbúmina. El VGS-GP pot aplicar-se a pacients hospitalitzats i ambulatoris. ([Annex 9](#))⁽³⁷⁾.

Ottery et al. posteriorment van elaborar la VGS-GP amb puntuació⁽³⁸⁾, s'assigna una puntuació a cada dada, el que permet orientar el tractament nutricional. Té una sensibilitat del 98% i una especificitat del 82% segons treballs de Baner et al. Segons la puntuació obtinguda s'obtenen diferents nivells on es classifiquen els pacients, de 0-1 els pacients no requereixen intervenció nutricional però s'han d'anar revaluant periòdicament, amb 2-3 punts, es necessita educació nutricional per controlar els símptomes, amb 4-8 punts es requereix intervenció nutricional i amb una puntuació superior o igual a 9 punts, s'ha d'aplicar un tractament nutricional intensiu i un control de símptomes agressiu.

Els formularis VSG-GP i el VSG-GP amb puntuació poden ser complementats també pels oncòlegs amb un adestrament previ, encara que requereix d'un temps que no sempre està disponible en les consultes d'oncologia.

A la consulta del nutricionista també poden realitzar-se altres qüestionaris com el Functional Assessment of Anorexia / Cachexia (FAACT)⁽³⁹⁾ o el Bristol-Myers Anorexia / Cachexia Recovery (BACRI) per avaluar la sacietat precoç i l'anorèxia⁽⁴⁰⁾, que són símptomes molt freqüents en pacient caquètic oncològic.

El qüestionari FAACT inclou 39 ítems, 12 relacionats amb la nutrició i pot fer-se servir per avaluar la qualitat de vida dels pacients per la seva relació amb la gana i la ingesta.

El Trial Outcome Index (TOI)⁽⁴¹⁾ combina 12 ítems de FAACT amb ítems sobre l'estat físic i l'estat funcional per avaluar l'evolució en el tractament de la caquèxia.

3.4 Tractament nutricional

Per revertir els símptomes de la caquèxia, l'únic tractament és la curació del càncer⁽⁴²⁾ i aquests símptomes poden trigar fins dotze mesos en desaparèixer un cop ressecat el tumor. En molts casos no és possible eliminar el càncer per complet i el tractament es centrarà en incrementar la ingesta i frenar al màxim la pèrdua de massa magra i grassa amb tractament farmacològic. També s'han de tractar els símptomes que redueixen la ingesta i que són causats tant per la malaltia, com pel tractament.

El suport nutricional per pacients caquètics es basa en promoure la gana, en augmentar la ingesta d'aliments, en proporcionar una alimentació que preservi la massa muscular i en millorar la qualitat de vida⁽⁴³⁾ encara que la caquèxia per les seves alteracions metabòliques impedeix la restauració de l'estat nutricional amb l'augment de la ingesta.

En malalts terminals, aquells que l'esperança de vida és inferior a tres mesos, que no tenen resposta al tractament o que el seu mal estat general no permet el tractament, el suport nutricional es basa en millorar el confort del individu, en demorar el màxim de temps possible la dependència dels altres⁽⁴⁴⁾, en evitar la mort per inanició, mantindre l'estat d'hidratació intentant evitar la ascitis i el edemes, i millorar la seva qualitat de vida.

El suport nutricional es valora en funció dels símptomes, l'estat físic del pacient (normonodrit o desnodrit), el tractament al que ha de ser sotmès, la funcionalitat digestiva, la proporció dels seus requeriments que ingereix i el desig del pacient de ser alimentat amb nutrició artificial. Si es tracta d'un pacient terminal només es tindran en compte els símptomes, la funcionalitat digestiva i els seus desitjos.

El primer pas en el tractament nutricional serà el càlcul dels requeriments del pacient, que varien en funció del tipus de càncer i del tipus de tractament⁽⁴⁵⁾.

S'ha de tenir en compte que els tumors pancreàtics, els biliars i els gàstrics són hipermetabòlics (es necessita més d'un 10% d'increment sobre el cost basal calculat amb l'equació de Harris-Benedict), els tumors hepàtics i colorrectals són nomo o hipometabòlics.

En la mesura del pes s'ha d'observar si hi ha deshidratació, edemes i conèixer si el pacient està en tractament amb hormones, aquests factors podrien modificar el pes.

Càlcul de requeriments:

- Aportació calòrica: Es pot calcular amb equacions predictives⁽⁴⁶⁾ com la de Harris-Benedict, que té en compte l'activitat i la situació clínica del malalt per fer el càlcul.

També es poden calcular per simplificació, es recomana 30-50 Kcal/Kg/dia o 40-45 Kcal/Kg/dia si el pacient està desnodrit, començar per 18-20 Kcal/Kg/dia i anar augmentant, aquest serà el cas per pacients caquètics.

Els requeriments seran superiors si apareix sèpsi o febre perquè incrementa el factor d'estrès.

- **Requeriments proteics:** Es necessiten entre 17-20% de l'aportació energètica total o entre 1,2-1,5g prot/Kg/dia per incrementar l'anabolisme, s'ha de mantindre una relació de 150-200 Kcal ingerides per cada gram de nitrogen.
- **Requeriments lipídics:** Seran la principal font d'energia per pacients oncològics degut a que no són utilitzats pel tumor per créixer. Aportaran el 30-50% de les calories no proteiques, es requereixen entre 1,5-2g lípids/Kg/dia principalment d'àcids grassos monoinsaturats i poliinsaturats.
- **Requeriments d'hidrats de carboni:** Aportaran aproximadament el 50% dels requeriments no proteics, entre 3-4g HC/Kg/dia. El tumor utilitza glucosa per créixer però s'han de subministrar per evitar la formació endògena a partir d'altres substrats, el que empitjoraria la caquèxia.

Un cop s'ha realitzat la VSG-GP del pacient per identificar el grau de desnutrició i es coneix el tipus de tractament es pot aplicar el protocol d'intervenció nutricional del grup de treball de Nutrició i Càncer de la SENBA⁽⁴⁷⁾ (Societat Espanyola de Nutrició Bàsica Aplicada), s'ha de seguir l'algoritme principal (veure figura 4) per conèixer la intervenció nutricional més adient. Si el pacient no pot rebre tractament, ens hem de dirigir a l'algoritme per pacient amb malaltia avançada (figura 5).

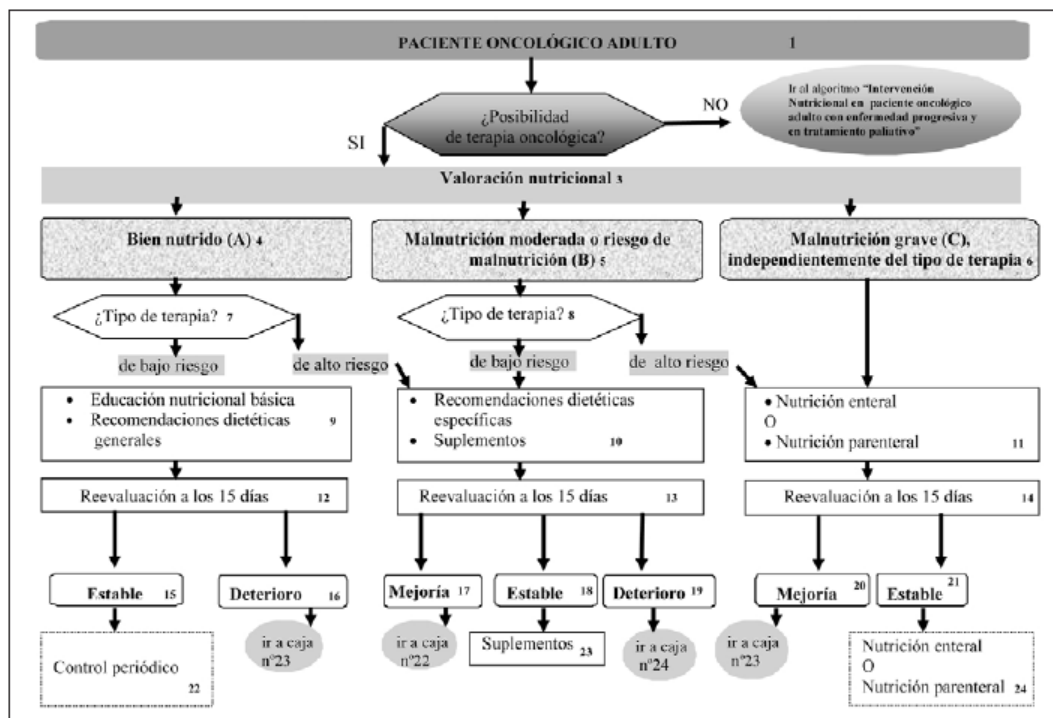
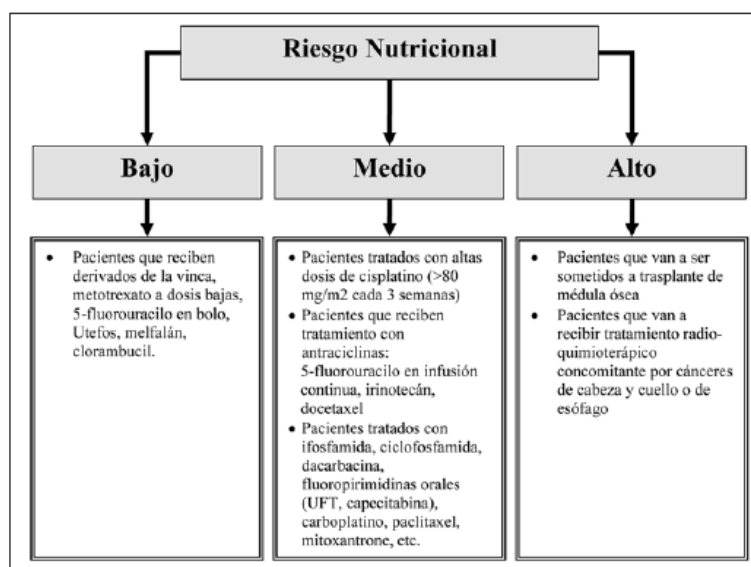


Figura 4. Algoritme d'intervenció nutricional en pacient oncològic adult (Font:Marín et al. 2008)



Taula 12. Classificació del risc nutricional per tractament amb quimioteràpia. (Font: Martín et al., 2008)

Riesgo nutricional del paciente oncológico quirúrgico

Cirugía	E. nutric.	Agresión	Ayuno	I. complicac.	Riesgo nutric.	
Cabeza-cuello	Malo	Alta	9/10 d	Alto	C P	+++ +
Esofágica	Malo (+)	Muy alta	9/10 d	Alto	C P	+++ +
Gástrica	Malo	Alta	9/10 d	Medio	C P	+++ +
Delgado	A	Normal	3/4 d	Bajo	C P	+ +++
	C	Malo	días/meses	Medio	C P	+++ +
Colon	Normal	Media	3/4 d	Baja	C P	+ +
Páncreas	Malo	Alta	9/10 d	Alta	C P	+++ +

Taula 13. Risc nutricional pel pacient oncològic quirúrgic (Font: Gómez-Candela et al., 2006)

Riesgo nutricional del paciente sometido a radioterapia

LOCALIZACIÓN	RIESGO NUTRICIONAL
Tratamiento radioterápico con quimioterapia concomitante por tumores de cabeza y cuello y de esófago. Digestivo Irradiación corporal total (trasplante de médula ósea)	Alto
Tratamiento radioterápico con quimioterapia concomitante por neoplasias pulmonares Sistema nervioso central Renal, ovario, órganos genitales, vejiga.	Medio
Mama Óseos y musculares Próstata Cutáneos	Bajo

Taula 14. Classificació del risc nutricional per tractament amb radioteràpia (Font: Gómez-Candela et al., 2006)

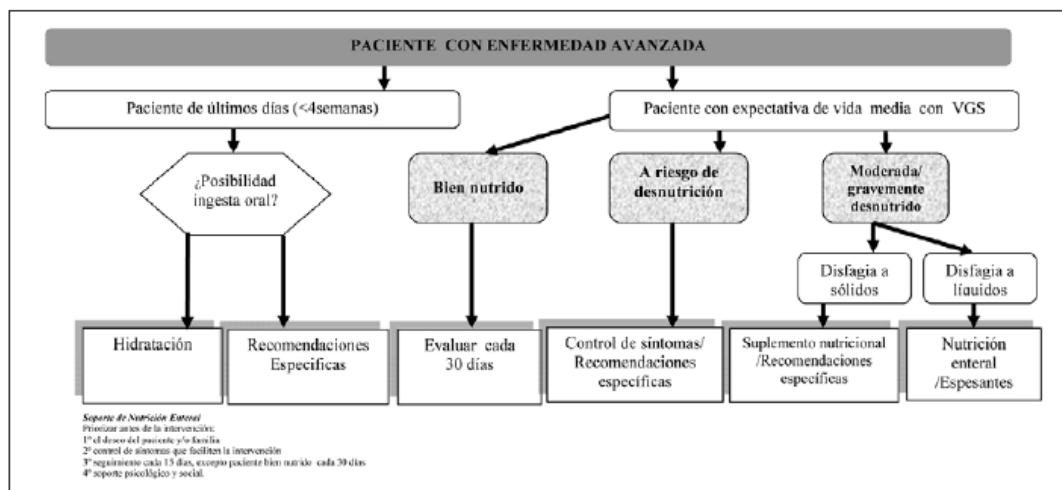


Figura 5. Algoritme d'intervenció nutricional per pacient amb malaltia avançada (Font: Martín et al. 2008)

En aquest protocol els pacients amb bon estat nutricional i ingesta conservada reben consell dietètic per mantindre una dieta equilibrada o adaptada a les necessitats personals segons el tipus de càncer i indicacions per alleujar els símptomes digestius que puguin dificultar l'alimentació.

Si disminueix la ingesta (entre 50-75% dels requeriments/5 dies) pels símptomes del càncer o del tractament o si el pacient presenta una desnutrició moderada, s'administren suplementos nutricionals per augmentar la ingesta calòrica proteica. Si el pacient presenta desnutrició greu al moment de la valoració o en les successives reavaluacions durant el tractament se'ls pautarà nutrició enteral o parenteral.

Més del 50% de pacients oncològics tenen risc de patir malnutrició i més del 80% quan es tracta de malalts pal·liatius, tots els pacients que presentin el síndrome caquètic presentaran algun grau de desnutrició, a més els tumors gastrointestinals tenen alt risc de desnutrició, i per tant, hauran de rebre suport nutricional.

El tractament nutricional pot dividir-se en tres tipus en funció del sistema d'alimentació, per via oral, enteral o parenteral.

3.4.1 Nutrició per via oral

Engloba l'alimentació tradicional amb aliments, pot ser de forma habitual o modificada en funció de les necessitats del pacient en cada moment (fàcil masticació, triturats, am espessants, sense aliments en cru, etc.), i els suplementos nutricionals que formen part de la nutrició artificial però estan dissenyats per ser consumits per via oral.

3.4.1.1 Alimentació convencional

L'alimentació tradicional s'haurà de mantindre tant de temps con sigui possible al llarg de la malaltia, ja que comporta una doble funció, a més de nodrir té un paper social a la nostra cultura, ajuda a la integració del malalt que sovint presenta astènia i depressió, i que pot deixar de relacionar-se pels efectes dels símptomes.

La dieta del pacient oncològic en general i caquètic en particular, ha de ser saludable, equilibrada i el més variada possible per aportar el màxim de nutrients diferents, que ens asseguri la correcta aportació de calories, en pacient caquètic hi ha un dèficit calòric de mitjana de 250-400 kcal/dia⁽⁴⁸⁾, i de proteïnes que hauran d'aportar aminoàcids essencials per intentar frenar la degradació proteica. La dieta ha de contenir una ingesta adequada de nutrients lligats a la prevenció del càncer i a la disminució de la recurrència, amb aliments que minimitzen l'efecte de la resistència a la insulina, a la inflamació i a l'estrès oxidatiu⁽⁴⁹⁾ però sempre adaptant-la als símptomes derivats del càncer i del seus tractaments.

Per tant, la dieta del pacient oncològic caquètic ha de tenir les següents consideracions:

- S'han de consumir proteïnes amb major proporció de proteïnes vegetals (espelta, ordi, llegums, etc), si es barregen cereals i llegums s'obtenen tots els aminoàcids essencials.

En ingerir proteïnes animals, millor les originaries del peix que de la carn.

- Es deu reduir la ingesta de greix animal perquè indueix el creixement i la progressió tumoral, amb augment de la resposta inflamatòria. El consum elevat de greix saturat s'associa amb augment de la incidència de progressió del càncer⁽⁵⁰⁾.
- Es recomana reduir el consum de carn vermella i de productes carnis processats perquè s'associen amb un augment de la recurrència de càncer, amb major mortalitat i amb un increment dels marcadors inflamatoris.
- Reduir el consum de productes refinats (arròs blanc, farina refinada, pa blanc, patates) i de sucres simples (brioxeria, refrescos, sucres envasats, lliminadures, etc) que provoquen un ràpid increment dels nivells d'insulina.
- Incrementar el consum de fibres vegetals (cereals integrals, lleguminoses, fruites i verdures) pel seu efecte protector sobre càncers de còlon, recte i pàncrees.

Les fibres que aporten major protecció són les provinents dels grans sencers.

- Increment en el consum d'aliments antioxidants que continguin vitamina C, vitamina E, carotens, seleni o zinc, aquests tipus d'aliments prevenen els efectes del estrés metabòlic causat pel procés cancerós i pel tractament.
 - Vitamina C: kiwi, pinya, taronja, llimona, maduixes, tomàquet, aranja, etc. neutralitzen la formació de nitrosamines i prevenen el càncer d'estómac.
 - Vitamina E: olis vegetals, fruita seca, cereals integrals, espinacs, bledes, etc. redueix els efectes de les espècies reactives de l'oxigen.
 - Carotens: tomàquet, pastanaga, mango, espinacs, bledes, etc. que tenen efectes protectors contra el càncer de pell i mucoses.
 - Seleni: germen de blat, llevat de cervesa, ceba, all o bròquil pel seu efecte neutralitzador de radicals lliures.
 - Zinc: cereals integrals, llegums, ostres, carns pel seu efecte antioxidant front a radicals lliures.
 - Polifenols: cereals, cafè, xocolata negra, té, verdures, etc. disminueixen els efectes de les espècies reactives de l'oxigen generades pel tractament de radioteràpia.
- Augment d'aliments amb substàncies antiinflamatòries com la cúrcuma, el ginseng o el gingebre per reduir l'efecte inflamatori del càncer.

Els àcids grassos omega 3 (EPA i DHA) del peix blau, fruits secs o aliments enriquits també tenen activitat antiinflamatòria.
- Es recomana el consum de probiòtics, que augmenten la població de bacteris comensals a l'intestí i poden recuperar la microbiota després del tractament anticancerigen, evitant el creixement d'espècies patògenes que s'associen en el desenvolupament de càncer intestinal. Estan contraindicats en pacients neutropènics, immunosuprimits, en pacients de cures intensives i el que reben nutrició parenteral o enteral per sonda.
- Incrementar el consum de prebiòtics, que són hidrats de carboni de cadena curta amb baixa digestivitat que són utilitzats per la microbiota com a font d'energia.

Els principals prebiòtics són la insulina i el fructoolisacàrids que es troben de forma natural en carxofes, espàrrecs, plàtans, xicoria, alls, porros, civada, ceba, soia i blat.

Els prebiòtics estimulen fonamentalment el creixement de bifidobacteris i de bacteris làctics, que inhibeixen la colonització de bacteris patògens.

- Consum de vitamina D: la 25-hidroxitamina D modula l'expressió gènica de processos de proliferació cel·lular, apoptosi, angiogènesi, funció dels macròfags i en la diferenciació cel·lular, pel que és molt important el consum de vitamina D en aquests pacients, a més, s'ha trobat deficiència de vitamina D en una gran part dels pacients oncològics, probablement causada per una menor exposició solar, que s'ha associat amb menor supervivència.

Els aliments amb major contingut en vitamina D són els olis de peix, sardina, areng, verat, tonyina, ous, fetge i làctics, el fetge s'ha de consumir molt esporàdicament per l'alt contingut en tòxics. Actualment, és freqüent trobar làctics enriquits en vitamina D.

La suplementació amb vitamina D ha de ser consensuada amb l'oncòleg perquè pot produir interferències amb la medicació.

El consell dietètic, s'ha d'encarar cap a la educació del pacient per aconseguir una modificació dels hàbits alimentaris cap a una dieta sana, equilibrada i variada, i per formar als malalts i els curadors en les modificacions alimentaries per allunyar els símptomes digestius que dificulten la seva correcta nutrició prevenint una futura malnutrició o un empitjorament de la ja present. Està indicat en pacients on la ingesta és superior al 75% dels seus requeriments i que reben un tractament anti-neoplàstic amb baix risc de desnutrició.

En malalts amb càncer avançat, el consell dietètic es centra en transmetre recomanacions específiques per minimitzar els símptomes, per intentar aconseguir una mínima ingesta que eviti la mort per inanició i per mantindre la hidratació per augmentar el confort del pacient.

3.4.1.2 Suplements orals

Els pacients desnodrits lleument o que tenen una ingesta entre 50-75% dels seus requeriments durant 5 dies o mes, necessitaran suplements nutricionals orals, sempre que mantinguin el sistema digestiu funcional.

Els suplements nutricionals orals són fórmules de nutrició artificial per a nutrició enteral saboritzades, s'inclouen en aquest apartat per la seva via d'administració.

La seva funció es incrementar la ingesta energètica i de nutrients per tractar la desnutrició, estabilitzar el pes i frenar les alteracions metabòliques de la caquèxia ja que no es pot revertir amb el tractament nutricional.

Les fórmules indicades per pacient oncològic caquètic són fórmules polimèriques, excepte si hi ha malabsorció en que seran oligomèriques, hipercalòriques ($\geq 1,5$ kcal/ml) per incrementar l'aportació calòrica en menor volum que ajudarà en casos de nàusees i sacietat precoç, i de tipus hiperproteica ($>20\%$ de l'aportació energètica prové de proteïnes) per reduir la proteòlisi. Pel pacient caquètic es recomanen fórmules enriquides en EPA i DHA per reduir els efectes metabòlics del síndrome, a més, hi ha major tolerància si formen part de la nutrició que si es prenen en suplementos.

Els suplementos enriquits en EPA augmenten o estableixen el pes, incrementen la gana, milloren la qualitat de vida i redueixen la morbiditat post-quirúrgica.

Hi ha suplementos enriquits en aminoàcids de cadena ramificada, aquests aminoàcids competeixen amb el triptòfan per travessar la barrera hematoencefàlica, el que provoca una disminució de la síntesi de serotonina, que es una de les causes de l'anorèxia.

Hi han fórmules enriquides en glutamina, que actua com a precursor del glutamat, aminoàcid necessari per formar la molècula antioxidant glutatió⁽⁶¹⁾. També són adequades per la caquèxia les fórmules amb zinc i/o seleni que poden retardar els símptomes.

Els suplementos hipercalòrics amb substàncies antioxidants podrien tindre efectes beneficiosos en el tractament de la quimioteràpia degut a que aquest tractament augmenta l'estrès oxidatiu, la inflamació i incrementa el catabolisme.

Les fórmules amb immunomoduladors (arginina, omega 3 i nucleòtids) milloren la resposta immune, disminueixen la inflamació i milloren la funció intestinal.

Els pacients amb desnutrició greu i tractament amb quimioteràpia poden beneficiar-se de suplementos enriquits amb L-carnitina, degut a que alguns fàrmacs de quimioteràpia incrementen fins 10 vegades la excreció urinària de carnitina provocant el dèficit.

La L-carnitina també pot beneficiar a la resta de pacients caquètics sense tractament quimioterapeútic pel seu efecte mitigador de la atrofia muscular.

Els suplementos que contenen tots els nutrients poden substituir l'alimentació convencional en augmentar la dosi en aquells pacients que pateixen sacietat precoç molt greu.

3.4.2 Nutrició enteral

Nutrició artificial indicada per pacients amb ingesta que només cobreixi el 25-50% dels seus requeriments durant un període superior a cinc dies, que pateixen desnutrició moderada o greu o que tenen alt risc de broncoaspiració amb

l'alimentació convencional modificada. Per subministrar nutrició enteral, el sistema digestiu s'ha de mantindre funcional.

La nutrició enteral permet el manteniment de la funció intestinal i de la resposta immune, és més fisiològica, té un menor cost que la nutrició parenteral i té un menor risc d'infeccions, pel que sempre que sigui possible s'ha d'optar per la nutrició enteral en lloc de la parenteral.

Les contraindicacions de l'ús de nutrició enteral són obstrucció intestinal, fístules gastrointestinals, indicació de repòs digestiu i vòmits o nàusees persistents.

Els pacients amb problemes greus de deglució per la malaltia o pel tractament requeriran nutrició enteral per sonda o ostomia.

La via d'administració de la nutrició a estómac o jejú dependrà del risc de broncoaspiració o de la necessitat de repòs gàstric o pancreàtic. L'ús de sondes o ostomies depèn del temps previst de duració de l'alimentació amb nutrició enteral, períodes inferiors a quatre setmanes es recomana la utilització de sondes, per períodes superiors s'utilitzaran gastrotomies o jejunostomies.

Les fórmules de nutrició enteral per pacient oncològic són riques en proteïnes, lípids i tenen baix contingut en hidrats de carboni.

Les fórmules polimèriques estàndard són vàlides per pacients oncològics però les fórmules enriquides en àcids grassos omega 3, arginina i nucleòtids (fórmules immunomoduladores) milloren la resposta immunitària, milloren la cicatrització i redueixen l'estada hospitalària.

La nutrició enteral pot provocar nàusees, vòmits o diarrees que poden requerir canvis en la fórmula.

Amb les fórmules amb omega 3 s'obté una inhibició de la síntesis de LMF i PIF, disminueixen la lipòlisi, la proteòlisi i la síntesi de citoquines proinflamatòries (IL-1, IL-6 i TNF α), el que provoca un increment de la gana, un augment de la ingesta i un millor manteniment del pes.

A les fórmules per pacient oncològic se'ls pot afegir mòduls de proteïnes, d'aminoàcids essencials, vitamines, minerals, fibra i EPA.

Si l'ús de la nutrició enteral es preveu llarg, la fórmula ha de portar fibra. Si el pacient té altres malalties pot necessitar fórmules adaptades com les específiques per diabètics, per malalts amb insuficiència renal, per MPOC, etc.

Segons les recomanacions de la European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN), es deu administrar nutrició artificial durant 10-14 dies a malalts amb desnutrició severa abans de la intervenció quirúrgica i durant 5-7 dies després aplicada durant les 24 hores següents a la intervenció.

La Societat Americana per la Nutrició Enteral i Parenteral (ASPEN) recomana l'ús de nutrició enteral en pacients amb tumors otorrinolaringis avançats, amb estat general deteriorat o amb consum de tabac superior a 20 cigarrets/dia.

No recomana la utilització de nutrició enteral de forma generalitzada perquè s'associa amb major taxa de recidiva local i menor supervivència a cinc anys.

3.4.3 Nutrició parenteral

La nutrició parenteral està indicada per pacients severament desnodrits, per malalts de càncer gastrointestinal superiors i per altres pacients amb necessitat de nutrició artificial que tenen contraindicada la nutrició enteral perquè tenen el sistema digestiu no funcional o no accessible. L'ús de la nutrició parenteral està restringida per l'alta incidència d'infeccions que se li associa, a més, els pacients caquètics presenten desnutrició que compromet el sistema immunitari, agreujant el risc d'infeccions.

Com a complicacions de la nutrició parenteral tenim la sèpsi, hiperglucèmia, alteració d'electròlits i disfunció hepato-biliar.

La nutrició parenteral està contraindicada si hi ha intestí funcionant, si no hi ha un accés vascular adequat o si l'expectativa de vida del pacient és molt curta.

En malalt terminal és molt poc freqüent l'ús d'aquest tipus de nutrició per la freqüència en que es presenten complicacions però es pot aplicar en malalts amb una expectativa de vida més llarga i que presenti complicacions al sistema digestiu⁽⁵²⁾.

En pacients sotmesos a intervenció quirúrgica, es donen estàncies hospitalàries més llargues i major taxa de complicacions en subministrar nutrició parenteral en lloc de enteral.

Es pot diferenciar dos tipus de nutrició parenteral en funció de la via d'administració, que pot ser central (vena cava superior i vena cava inferior) o perifèrica (vena mitjana o basílica).

Les fórmules per nutrició parenteral perifèrica no poden superar els 800 mosmol/l d'osmolaritat pel que són solucions de gran volum i amb restricció de nutrients i d'electròlits. Aquest tipus de nutrició està indicada per pacients amb desnutrició moderada en els que es preveu que la nutrició artificial per aquesta via serà inferior a 10-14 dies.

Les fórmules per nutrició parenteral central poden tindre una osmolaritat superior a 800 mosmol/l i aportar tots els requeriments nutricionals del pacient.

La composició de la fórmula ha d'aportar aproximadament un 50% de les calories no proteiques de lípids i l'altre 50% d'hidrats de carboni, nivells elevats de glucosa en la fórmula parenteral provoca increment dels nivells de catecolamines

que augmenten la retenció urinària de ions i d'aigua, a més pot causar síndrome de realimentació en pacients severament desnodrits.

El increment de l'aigua corporal i de sodi, provoca augment de pes i disminució de la concentració d'albumina sèrica, s'han de tractar els edemes amb restricció hídrica i salina i amb l'ús de diürètics, a més, s'haurà de modificar la fórmula incrementant la proporció de lípids i reduint la de glúcids.

Els pacients amb desnutrició severa que han de ser sotmesos a intervenció quirúrgica de cirurgia major s'indica la nutrició parenteral preoperatòria subministrada de 7 a 14 dies, que incrementa la força muscular, augmenta la concentració intracel·lular de potassi, millora el recompte de limfòcits i la resposta cutània a antigens d'hipersensibilitat retardada, a més s'associa amb una reducció de les complicacions post-operatòries.

En malalts amb càncer avançat, severament desnodrits, la nutrició parenteral domiciliaria aconsegueix un increment de per corporal o el seu manteniment, augmenta l'energia i permet realitzar més activitats i manté l'estat nutricional fins el èxitus.

La ESPEN ha establert recomanacions per pacients oncològics⁽⁵³⁾:

- Durant el tractament amb radioteràpia o quimioteràpia/radioteràpia en pacient amb càncer de cap i coll o gastrointestinals es recomana la suplementació amb nutrició artificial per augmentar l'aportació energètica, evitar la pèrdua de pes i la suspensió del tractament (recomanació amb nivell d'evidència A).
- Subministrament de suport nutricional entre 10 i 14 dies abans de la intervenció quirúrgica en pacients amb alt risc de desnutrició (recomanació amb nivell d'evidència A).
- Suplementació nutricional oral als pacients oncològics que no cobreixin els seus requeriments en la fase preoperatòria (nivell de recomanació C).
- Utilització de fórmules artificials enriquides durant 5-7 dies abans i 5-7 dies després de les intervencions quirúrgiques majors abdominals (nivell de recomanació A).

La ASPEN no recomana la suplementació massiva amb nutrició enteral o parenteral, ja que la revisió d'estudis randomitzats no demostra beneficis sobre la nutrició oral⁽⁵⁴⁾.

3.5 Altres tractaments

Només amb el tractament nutricional no es reverteix l'emaciació caquètica⁽⁵⁵⁾, per tant, es fan servir gran varietat de fàrmacs i substàncies naturals per reduir els símptomes digestius que redueixen la ingesta provocats per la pròpia malaltia o pel tractament, per intentar incrementar la ingesta i compensar la disminució de nutrients circulants que consumeix el tumor o l'augment dels requeriments que comporta el tractament antineoplàstic.

3.5.1 Tractament amb fàrmacs

Hi ha un gran número de medicaments que es fan servir per tractar la caquèxia i es continua investigant per trobar un fàrmac que incrementi el pes del pacient amb l'augment de la massa muscular.

Els principals fàrmacs són:

- Progestàgens: Acetat de megestrol (MA) i medroxiprogesterona (HPA), són derivats sintètics de la progesterona.

Estimulen l'alliberament del neuropèptid Y, regulen negativament la síntesi de citoquines proinflamàtòries i redueixen els nivells de serotonina. S'associa el MA amb menors nivells d'hormones esteroidees, el que porta a la disminució de massa muscular i increment de massa grassa. Provoquen un augment de la gana i de la ingesta calòrica, que comporta increment del pes per augment de la massa grassa i d'aigua, no de proteïnes corporals. També millora l'estat de forma i la sensació subjectiva de salut però no millora la supervivència.

- Corticoesteroids: Prednisolona i dexametasona.

Són inhibidors de la síntesi de IL-1 i TNF α , actuen sobre la leptina, la corticotropina i la serotonina reduint els seus nivells. Incrementa la concentració de NPY que augmenta la gana i aporta sensació de benestar general per la reducció de les nàusees i de la astènia, aquest efecte dura unes quatre setmanes.

Té efectes secundaris importants (degradació muscular, resistència a la insulina, retenció de líquid, supressió adrenal, deliri, immunosupressió i osteoporosi) pel que es subministra en malalts pal·liatius.

- Cannabinoïdes: El compost actiu és el dronabiol. És un possible inhibidor de la síntesi de IL-1 i de prostaglandines però té efectes secundaris com la eufòria, vertígens i la somnolència.

Estimula la gana però s'obtenen pitjors resultats que amb el MA. Redueix els nivells d'hormona alliberadora de corticotropina (CRH), aquesta hormona redueix la mobilitat intestinal, causant sacietat precoç.

- Fàrmacs antiserotoninèrgics: Ciproheptadina.

S'intenta revertir la inhibició que causen la serotonina i el triptòfan sobre el NPY. No s'observa guany de pes.

- Esteròids anabolitzants: Fluoximesterona, nandrolona decanoat i oxandrolona, són derivats de la testosterona.

S'utilitzen per estimular la massa muscular però no milloren la gana, el pes lleugerament però menys que amb progestàgens o corticosteroids.

Tenen com efectes secundaris la hiperglucèmia, l'augment de les transaminases i la supressió de l'eix adrenal.

- Talidomida: Efecte inhibitor sobre la síntesi de IL-6 i TNF α , té propietats immunomoduladores i antiinflamatòries però té efectes teratogènics pel que s'utilitza en cures pal·liatives.

Millora la gana, el insomni, les nàusees, la inquietud i el benestar del pacient.

Amb efectes anabòlics en càncers gastrointestinals però que només atenua la pèrdua de pes.

Atenuació de pèrdua de pes i de la reducció de massa magra en càncer de pàncrees avançat⁽⁵⁶⁾.

- Melatonina: Inhibidor del TNF α . Provoca reducció de l'astènia, de l'anorèxia i dels efectes de la caquèxia.

- Procinètics: Metoclopramida, domperidona, eritromicina, macròlids. Utilitzada per incrementar la mobilitat intestinal i per tractar la gastroparèsia (causa nàusees i sacietat precoç).

Millora la tolerància a la dieta, però no incrementa la gana.

- Bortezomib: Inhibidor del factor de transcripció NF-KB i del proteosoma. Té efectes favorables sobre la pèrdua de pes⁽⁵⁷⁾.

- Inhibidors de la COX-2: Redueix la inflamació sistèmica, és un antiinflamatori no esteroïdeu. S'obté augment del pes i del l'IMC en estudis pilot, no hi ha estudis amb humans.

- Insulina: Augmenta la ingesta d'hidrats de carboni, incrementa el greix corporal però no té efecte sobre la massa magra.

No s'utilitza pels seus efectes en la progressió tumoral.

- Grelina: Inhibidor de IL-1, IL-6 i TNF α , indueix la síntesi de IL-10 (citoquina antiinflamatòria) i l'alliberament d'hormona del creixement (GH). Els pacients caquètics presenten resistència a la grelina. Estimula la gana i augmenta el pes corporal per augment de massa magra i grassa⁽⁵⁸⁾.

- Agonistes de la grelina: Anamorelina.

S'uneixen als receptors de la GH, incrementant els nivells de GH circulants.

Estimula la gana i augmenta la ingesta i el pes.

- Pantoxifilina: Inhibidor del TNF α i de la fosfodiesterasa.

No s'observa guany de pes, ni augment de la gana.

- Sulfat d'hidracina: Inhibidor de la gluconeogènesi per bloqueig de l'activació de PEPCK, s'intenta normalitzar el metabolisme dels hidrats de carboni. No s'observen ni augment de gana ni del pes.

Només els progestàgens i els corticosteroids tenen suficient evidència científica per recomanar el seu ús com estimuladors de la gana en pacients caquètics.

3.5.2 Tractament amb un únic nutrient

Són tractaments per suplementació amb substàncies d'origen orgànic que s'extrauen dels aliments.

- Àcids grassos omega 3: Principalment l'àcid eicosapentanoic (EPA) i l'àcid docosahexanoic (DHA).

S'incorporen a les membranes de les cèl·lules tumorals i bloquegen la progressió cel·lular, indueixen l'apoptosi i redueixen l'angiogènesi i la metastasi⁽⁵⁹⁾.

Redueixen les prostaglandines 2 i els leucotriens 4 derivats de l'àcid araquidònic perquè competeixen amb ell pels mateixos enzims, formant prostaglandines i leucotriens amb menor activitat inflamatòria, presenten activitat antiinflamatòria.

Augmenten els nivells de molècules reactives de l'oxigen (ROS), com que les cèl·lules tumorals tenen gran afinitat pels EPA i DHA, i tenen alterats els nivells de molècules antioxidants, provoquen apoptosi induïda per ROS en les cèl·lules tumorals. EPA atenua els efectes de PIF provocant una disminució de la proteòlisi.

Els àcids grassos omega 3 redueixen el consum energètic en pacients caquètics, incrementen la citotoxicitat dels fàrmacs quimioteràpèutics i redueixen els efectes secundaris. Augmenten les proteïnes sèriques i estableixen el pes mantenint la massa muscular⁽⁶⁰⁾.

La dosi per millorar o estabilitzar el pes és de 2g/dia amb un màxim de 0,2g/kg pes.

- Vitamina E: Amb activitat antioxidant, redueix l'estrès oxidatiu i la peroxidació dels àcids grassos. Estimula les prostaglandines no inflamatòries i inhibeix les proinflamatòries.
- Arginina: Estimula la captació muscular d'aminoàcids, la síntesi proteica i la síntesi d'àcid nítric que afavoreix la vasodilatació i l'oxigenació cel·lular. També estimula la proliferació de limfòcits i de macròfags.

- L-carnitina: Participa al metabolisme dels àcids grassos i té activitat antiinflamatòria.
Millora la massa muscular i la funció muscular.
- Curcumina: Derivat de la cúrcuma, presenta potencial anticancerós però no prevé la pèrdua de pes ni incrementa la massa muscular.
- Resveratrol: Polifenol natural present a la pell d'algunes fruites, presenta activitat anticancerosa. En estudis amb ratolins inhibeix la degradació muscular.
- Creatina: N-aminoiminometil-N-metilglicina. Aporta energia al múscul esquelètic durant la contracció⁽⁶¹⁾.
S'ha vist una atenuació del creixement tumoral, un efecte positiu en la prova de força i millora dels paràmetres antropomètrics.
- Aminoàcids de cadena ramificada: Leucina, Valina o Isoleucina.
Redueixen els nivells de triptòfan al cervell, augmenten la ingesta d'aliments, incrementen la retenció de nitrogen al múscul esquelètic i atenuen la proteòlisi.

3.5.3 Combinacions de tractaments

La combinació de diferents tractaments aporta beneficis sobre el tractament amb un únic fàrmac.

- Polifenols + antioxidants + omega 3 + MPA + inhibidor COX-2: Incrementa la gana, el pes corporal, l'IMC, redueix els nivells de citoquines, la fatiga i millora la qualitat de vida.
- Progestàgens + EPA + L-carnitina + talidomida: S'observa major increment de la gana i del pes que cada tractament per separat. Incrementa la massa muscular, millora el perfil d'immunoglobulines i redueix la fatiga.
- L-arginina + omega 3 + nucleotids + vitamina E + vitamina C + carotens + zinc⁽⁶²⁾: S'observa millor tolerància a l'alimentació oral, menys infeccions i menys dies d'estada hospitalària en suplementar la dieta abans de la intervenció quirúrgica.
- HMB (β -hidroxi-metilbutirat) + EPA: Increment: de la síntesi proteica i reducció de la degradació proteica.
- HMB + arginina + glutamina: Increment de pes a les quatre setmanes, no hi ha increment significatiu a les vuit setmanes.
- Rikkunshito: És una barreja de 8 herbes⁽⁶³⁾, prové de la medicina tradicional japonesa, estimula la producció de grelina, redueix l'anorèxia, restaura la mobilitat intestinal, incrementa la força muscular i redueix la degradació proteica⁽⁶⁴⁾.

3.6 Pautes dietètiques

Les recomanacions pels pacients oncològics caquètics s'hauran d'anar adaptant tant com vagi evolucionant la malaltia i en funció dels símptomes que apareguin secundaris al tractament.

3.6.1 Recomanacions generals

Aquestes recomanacions són semblants a les pautades per a la població no oncològica. Recomanacions de la SENC i de la ACS:

- Incrementar el consum de fruites i verdures, si és possible de temporada.
- El 50% de les calories ingerides deuen provindre de grans sencers i tubèrculs.
- Incrementar el consum de peix i aus front a altres carns.
- Reduir la ingesta de sucres simples (<10% calories totals).
- Es recomana el consum de productes làctics semi o desnatats.
- Limitar el consum d'aliments fumats.
- Disminuir el consum de greixos saturats, augmentat la proporció d'àcids grassos mono i poliinsaturats.
- Reduir el consum de sal (<6g/dia).
- Evitar el consum de begudes alcohòliques i restringir els refrescos i els sucus amb sucres afegits.
- Beure al voltant de dos litres d'aigua al dia.
- Augmentar la ingesta de fibra.
- Consumir probiòtics, prebiòtics o simbiòtics.
- Repartir la ingesta en 5-6 preses de menor volum.
- Augmentar el consum d'aliments rics en vitamines, antioxidants i substàncies antiinflamatòries.
- Evitar el consum de tabac i altres tòxics.
- Realitzar activitat física per mantindre la massa muscular i millorar la fatiga.

En malalt caquètic terminal, s'han de tenir en compte les següents consideracions:

- Mantindre l'alimentació convencional tant de temps com sigui possible per no perdre l'activitat social de menjar.
- Evitar que el pacient rebi olors intensos mentre es prepara el menjar per evitar aversions.
- Menjar en ambient relaxat, sense preses ni pressions dels familiars.
- Alimentació variada enriquida per augmentar l'aportació energètica en menor volum, modificada si fos necessari.

- Repartir l'alimentació en 5-6 petites preses al llarg del dia, donar major aportació quan el malalt ho toleri (freqüentment al matí).
- Evitar l'excés de condimentació i les temperatures extremes.
- Hidratació i suplementació fora dels àpats per evitar sensació de sacietat.

3.6.2 Recomanacions en funció dels símptomes

Tant el càncer com els tractaments antineoplàsics provoquen símptomes que empitjoren la ingesta del pacient, en el cas de càncers gastrointestinals aquests efectes són més freqüents perquè la localització del tumor o la part del cos que es veurà més afectada amb el tractament (intervenció quirúrgica o radioteràpia) forma part del sistema digestiu.

A continuació es citen els principals símptomes relacionats amb el sistema digestiu i els consells per minimitzar-los:

- Nàusees i/o vòmits:
 - Fraccionar l'alimentació en petites ingestes amb major freqüència.
 - Menjar aliments de fàcil digestió i cuinats amb poc greix.
 - Evitar aliments amb olors fortes.
 - Reposar després de menjar.
 - Evitar els líquids durant els menjars.
 - Evitar els aliments a temperatures extremes.
- Disfàgia:
 - Menjar incorporat.
 - Adaptar els aliments a la textura tolerada pel pacient.
 - Ús d'espessants en líquids si és necessari.
 - Evita aliments amb dobles textures.
 - Menjar aliments poc fibrosos.
- Diarrea:
 - Evitar aliments grassos.
 - Retirar la fibra insoluble i consumir fibra soluble.
 - Dieta astringent.
 - Hidratar adequadament.
 - Evitar la lactosa, els iogurts poden ser beneficiosos.
 - Evitar el cafè, te, xocolata o picants per estimular la mobilitat intestinal.
- Restrenyiment:
 - Augmentar el consum de fibra insoluble (verdures, llegums, fruites).
 - Alternar aliments freds i calents.
 - Hidratar adequadament.

- Realitzar activitat física.
- Evitar aliments astringents (arròs, codony, canyella, etc.).
- Prendre aliments que estimulin la motilitat intestinal.
- Mucositis, esofagitis o estomatitis:
 - Dieta líquida o semilíquida.
 - Evitar aliments àcids o molt alcalins.
 - Prendre aliments freds.
 - Evitar els aliments que s'adhereixen a la boca.
 - Realitzar rentats amb solució salina.
- Xerostomia:
 - Evitar aliments secs o que s'enganxin a la boca.
 - Consum d'aliments líquids, semilíquids o sucosos.
 - Realitzar rentats de la boca abans de menjar.
 - Desfer glaçons de gel a la boca.
- Disgeusia:
 - Evitar els aliments amb sabors molt intensos.
 - Fer servir salses dolces per emmascarar els sabors dels aliments.
 - Cuinar suficient els aliments.
- Hipogeusia o ageusia:
 - Augmentar la condimentació amb herbes o espècies.
 - Evitar temperatures extremes.
 - Utilitzar coccions que concentrin els sabors.

4 Conclusions

El càncer és la segona causa de mort al món després de les malalties cardiovasculars, i la caquèxia com un síndrome metabòlic secundari al càncer que presenta una prevalença del 20-40% al diagnòstic i del 70-80% en càncer avançat, que a més, causa més del 20% de les morts en pacients de càncer. El que fa que un gran nombre de professionals hagi estudiat la caquèxia per trobar un tractament efectiu per estabilitzar la pèrdua de pes i de massa muscular.

Diversos grups han demostrat que els tumors sòlids com els gastrointestinals tenen una alta incidència de pèrdua de pes >10%, i una major pèrdua de pes s'associa amb tumors més agressius, amb menor resposta a la quimioteràpia, a major toxicitat pel tractament i amb la possibilitat de poder rebre menors dosis de tractament⁽⁶⁵⁾.

En càncers gàstrics i colorrectals s'ha trobat una menor esperança de vida en pacients amb major pèrdua de pes. Si la pèrdua de pes no s'aconsegueix frenar i prevaleix, presenten un 43% més de risc de mort que els pacients que si van frenar la pèrdua de pes.

En l'estudi NUPAC (2003) a Espanya, es va trobar una major pèrdua de pes en pacients amb càncer d'esòfag, estómac i laringe que es relacionen amb l'alta prevalença de símptomes que dificulten l'alimentació en aquests pacients.

A més dels símptomes que pateixen els malalts de càncers del sistema digestiu, la caquèxia induïx anorèxia perquè la malnutrició provoca atrofia de la musculatura gastrointestinal, disminueix els nivells d'enzims digestius i l'activitat de la insulina per l'estat de resistència que acompanya a la caquèxia.

El balanç energètic negatiu que es dona als malalts caquètics per la reducció de la ingesta, els problemes de mala digestió i una absorció disminuïda amb un consum energètic basal augmentat porta a una pèrdua de pes accelerat que no reverteix ni amb l'alimentació forçada ni amb la suplementació, un 12% d'augment del cost energètic basal produeix una pèrdua de pes de 1-2Kg/mes, per tant, s'ha de compensar aquest consum per evitar la pèrdua de pes.

En l'actualitat, tot i la gran recerca en trobar un tractament efectiu, només la curació del càncer pot curar la caquèxia⁽⁶⁶⁾ i el tractament anti-caquètic es basa en tractament farmacològic i suport nutricional⁽⁶⁷⁾.

El tractament farmacològic intenta incrementar el pes amb l'augment de la ingesta i reduir la pèrdua de teixit muscular pel bloqueig de la degradació proteica mentre que el suport nutricional intenta incrementar la resposta al tractament antineoplàstic, reduir les complicacions, la morbiditat i procurar equilibrar la ingesta amb la despesa. En malalts terminals l'objectiu és millorar la qualitat de vida i evitar la mort precoç per inanició.

S'ha observat que els pacients amb diagnòstic primerenc de caquèxia, que encara es trobaran en fase de pre-caquèxia (<10% pèrdua de pes i abans de l'augment de la PCR) tenien un millor manteniment del pes en rebre consell dietètic i suport nutricional, que els pacients que ja es trobaven en fase de caquèxia (>10% pèrdua de pes), per tant, és de gran importància que els pacients oncològics amb pèrdua de pes o risc de desnutrició siguin remesos de seguida a la consulta del nutricionista per ser avaluats i es comenci el suport nutricional el més aviat possible.

Per últim, la importància de la realització d'activitat física en els pacients caquètics, ja que s'ha trobat que la realització d'exercici físic modula el metabolisme muscular, incrementa la sensibilitat a la insulina i redueix la inflamació pel increment en la síntesi de citocines antiinflamatòries al teixit adipós i al muscular, que ajuda a la preservació de la massa muscular pel increment de la síntesi proteica i la reducció del catabolisme⁽⁶⁸⁾.

5 Bibliografía

1. Evans WJ, Morley JE, Argilés J, Bales C, Baracos V, Guttridge D, et al. Cachexia: A new definition. *Clin Nutr.* 2008;27(6):793–9.
2. Fearon K, Strasser F, Anker SD, Bosaeus I, Bruera E, Fainsinger RL, et al. Definition and classification of cancer cachexia: An international consensus. *Lancet Oncol* ; 2011;12(5):489–95.
3. García-Luna PP, Parejo Campos J, Pereira Cunill JL. Causas e impacto clínico de la desnutrición y caquexia en el paciente oncológico. *Nutr Hosp.* 2006;21(SUPPL. 3):10–6.
4. Agilés J.; Carbó, N.; López-Soriano, F. J. Mecanismos moleculares asociados a la caquexia. *Treballs de la SCB.* 1999;49:53–70.
5. Younes RN, Noguchi Y. Pathophysiology of cancer cachexia. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo.* 2000;55(5):181–93.
6. Argilés JM, Busquets S, López-Soriano FJ, Figueras M. Fisiología de la sarcopenia. Similitudes y diferencias con la caquexia neoplásica. *Nutr Hosp.* 2006;21(SUPPL. 3):38–45.
7. Camarero, E. Nuevos nutrientes en caquexia cancerosa. *Enfermería oncológica.* 2006: 46-52.
8. Lizarda, L.; Merchán, R.; Martínez, L. Tamización del riesgo nutricional en el paciente oncológico. *Rev Fac Med.* 2014 Vol. 62 Supl. 1: S57-64
9. Donohoe CL, Ryan AM, Reynolds J V. Cancer cachexia: mechanisms and clinical implications. *Gastroenterol Res Pract.* ;2011: Article 601434.
10. Ortiz JFM, Viera MÁA, Sosa R a B. Fisiopatología de la caquexia. *Med Interna Mex.* 2002; 18(2):93–101.
11. Fearon KCH, Glass DJ, Guttridge DC. Cancer cachexia: Mediators, signaling, and metabolic pathways. *Cell Metab.* 2012; 16(2):153–66.
12. Sharma M, Kambadur R, Sriram S, Lokireddy S, McFarlane CD. Molecular targets of cancer cachexia: Opportunities for pharmanutritional approaches. *PharmaNutrition* ; 2014;2(3):126–8.
13. Tsoli M, Robertson G. Cancer cachexia: Malignant inflammation, tumorkines, and metabolic mayhem. *Trends Endocrinol Metab;* 2013;24(4):174–83.
14. Argilés JM, Busquets S, López-Soriano FJ . Trastornos nutricionales: fisiopatología. *Trastor Nutr.* 1986; 1–13.
15. Mondello P, Lacquaniti A, Mondello S, Bolignano D, Pitini V, Aloisi C, et al. Emerging 1. markers of cachexia predict survival in cancer patients. *BMC Cancer.* 2014; 14(1):828.

16. Ordóñez A, González M. La astenia tumoral: un síndrome poco estudiado. *Psicooncología*. Vol. 1, Núms. 2-3, 2004, 25–8.
17. Alvarez J, Muñoz D, Planas M, Rodríguez I, Sánchez P, Seguí MA. Guía clínica multidisciplinaria sobre el manejo de la nutrición en el paciente con cáncer. Nestlé Health Care; 2008
18. Valenzuela-Landaeta K, Rojas P, Basfi-fer K. Evaluación nutricional del paciente con cancer. *Nutr Hosp*. 2012; 27(2):516–23.
19. Càncer [Internet]. Organització Mundial de la Salut; 2015 [consulta del 30 de juny de 2015]. Disponible a: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/es/>
20. Indicadores de Salud 2013. Evolución de los indicadores del estado de salud en España y su magnitud en el contexto de la Unión Europea [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2014 [consulta del 30 de juny de 2015]. Disponible a: <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/inforRecopilaciones/docs/Indicadores2013.pdf>
21. Las cifras del cáncer en España 2014 [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Oncología Médica; 2014 [consulta del 30 de juny de 2015]. Disponible a: http://www.seom.org/seomcms/images/stories/recursos/Las_cifras_del_cancer_2014.pdf
22. Von Haehling S, Anker SD. Prevalence, incidence and clinical impact of cachexia: facts and numbers. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2014; 5(4):261–3.
23. Perez Camargo DA, Allende Perez SR, Meneses Garcia A, De Nicola Delfin L, Copca Mendoza ET, Sanchez Lopez MS, et al. Anorexia-cachexia frequency and its gastrointestinal symptoms association in paliative patients at the Instituto Nacional de Cancerologia, Mexico. *Nutr Hosp*. 2014; 30(4):891–5.
24. Epidemiología: causas de la malnutrición en el cáncer. *Nutr Hosp Suplementos*. 2008;1(1):14-18
25. García-Luna PP, Campos JP, Aliaga Verdugo a, Pachón Ibáñez J, Serrano Aguayo P, Pereira Cunill JL. Nutrición y cáncer. *Nutr Hosp Suplementos*. 2012;5(1):17-32.
26. Fernández López MT, Saenz Fernández CA, de Sás Prada MT, Alonso Urrutia S, Bardasco Alonso ML, Alves Pérez MT, et al. Malnutrition in patients with cancer; four years experience. *Nutr Hosp* . 2013; 28(2):372–81.
27. MAG screening tool and guidelines set to combat malnutrition. [Internet]. Cambridge: Guidelines in practice; 2001 [consulta del 30 de juny de 2015]. Disponible a: http://www.guidelinesinpractice.co.uk/feb_01_elia_malnutrition_feb01#.VXiJk1KpVlc
28. The “MUST” Explanatory Booklet. [Internet]. The British Association for Parenteral and Enteral Nutrition; 2003 [consulta de 30 de juny de 2015]. Disponible a: <http://www.health.gov.il/download/ng/N500-19.pdf>

29. Kondrup J, Allison P, Elia M, Vellas B, Plauth M. ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. *Clinical Nutrition*. 2003 22(4): 415–421
30. Mini Nutritional Assessment [Internet]. Vevey: Nestle Nutrition Institute; 2006 [consulta del 30 de juny de 2015]. Disponible a: http://www.mna-elderly.com/forms/MNA_spanish.pdf
31. Mini Nutritional Assessment-SF [Internet]. Vevey: Nestle Nutrition Institute; 2009 [consulta del 30 de juny de 2015]. Disponible a: http://www.mna-elderly.com/forms/mini/mna_mini_spanish.pdf
32. Gómez C, Peña GM, Blanco a IDC, Rosado CI, Castillo R. Evaluación del estado nutricional en el paciente oncológico. *Soporte Nutr en el Paciente Oncológico*. 2006 :43–56.
33. Pastore CA, Orlandi SP, Gonzalez MC. The Inflammatory-Nutritional Index; assessing nutritional status and prognosis in gastrointestinal and lung cancer patients. *Nutr Hosp* 2014; 29(3):629–34.
34. Arias M. La Desnutrición En El Paciente Hospitalizado. *Hosp Xeral*. 2006; 1–26.
35. Nutritional Risk Screening 2002 [Internet]. O libro do peto [consulta del 30 de juny de 2015]. Disponible a: <http://www.librodopeto.com/8-enfermedades-endocrinometabolicas-y-nutricion/85-nutricion-hospitalaria/>
36. Gómez C, Roldán JO, García M, Marín M, Madero R, Pérez-Portabella C, et al. Utilidad de un método de cribado de malnutrición en pacientes con cáncer. *Nutr Hosp*. 2010; 25(3):400–5.
37. Fernández López MT, Saenz Fernández CA, de Sás Prada MT, Alonso Urrutia S, Bardasco Alonso ML, Alves Pérez MT, et al. Desnutrición en pacientes con cáncer; una experiencia de cuatro años. *Nutr Hosp*. 2013; 28(2):372–81.
38. Scored Patient-Generated Subjective Global Assessment [Internet]. *Nature*, 2015 [consulta del 30 de juny de 2015]. Disponible a: http://www.nature.com/ejcn/journal/v56/n8/fig_tab/1601412t5.html
39. Chang VT, Kasimis B. The Functional Assessment of Anorexia / Scale in Veteran Cancer Patients. *J Support Oncol*. 2005;(version 3):377–82.
40. Davis MP, Walsh D, Lagman R, Yavuzsen T. Early satiety in cancer patients: A common and important but underrecognized symptom. *Support Care Cancer*. 2006;14(7):693–8.
41. Ribaldo JM, Cella D, Hahn E a., Lloyd SR, Tchekmedyian NS, Von Roenn J, et al. Re-validation and shortening of the functional assessment of anorexia/cachexia therapy (FAACT) questionnaire. *Qual Life Res*. 2000;9(10):1137–46.
42. Cardona D. Tratamiento farmacológico de la anorexia-caquexia cancerosa. *Nutr Hosp*. 2006;21(SUPPL. 3):17–26.

43. Planas M, Puiggrós C, Redecillas S. Contribución del soporte nutricional a combatir la caquexia cancerosa. *Nutr Hosp.* 2006;21(SUPPL. 3):27–36.
44. Marín M, Laviano A, Pichard C, Gómez C. Relación entre la intervención nutricional y la calidad de vida en el paciente con cáncer. *Nutr Hosp.* 2007;22(3):337-50
45. Padró L, Rigolfas R, Dieta del malalt cancerós. *Treballs de la SCB* 2001;52:185–94.
46. Guiraó X, Nutrició artificial en el malalt neoplàsic. *Treballs de la SCB* 2001;52:161–84.
47. Marín Caro MM, Gómez Candela C, Castillo Rabaneda R, Lourenço Nogueira T, García Huerta M, Loria Kohen V, et al. Evaluación del riesgo nutricional e instauración de soporte nutricional en pacientes oncológicos, según el protocolo del grupo español de Nutrición y Cáncer. *Nutr Hosp.* 2008;23(5):458–68.
48. Kumar NB, Kazi A, Smith T, Crocker T, Yu D, Reich RR, et al. Cancer cachexia: Traditional therapies and novel molecular mechanism-based approaches to treatment. *Curr Treat Options Oncol.* 2010;11(3-4):107–17.
49. Bazzan AJ, Newberg AB, Cho WC, Monti D a. Diet and nutrition in cancer survivorship and palliative care. *Hindawi*; 2013(3):917647.
50. Mazzotta P, Jeney CM. Anorexia-Cachexia Syndrome: A Systematic Review of the Role of Dietary Polyunsaturated Fatty Acids in the Management of Symptoms, Survival, and Quality of Life. *J Pain Symptom Manage*; 2009;37(6):1069–77.
51. Santarpia L, Contaldo F, Pisanisi F. Nutritional screening and early treatment of malnutrition in cancer patients. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2011;2(1):27–35.
52. Valcárcel Sancho FJ. Tratamiento de la anorexia y caquexia en el paciente terminal. *Oncol.* 2005;28(3):29–32.
53. Mejías A, Nieto r . Soporte nutricional en pacientes con cáncer. *Nutrición en enfermedades crónicas*; 2011; 12–4.
54. Requejo O, Alternativas nutricionales en el síndrome de caquexia tumoral. *Nutr Hosp.* 2014;30(Supl. 2):98-104
55. Mantovani G, Madeddu C. Cancer cachexia: Medical management. *Support Care Cancer.* 2010;18(1):1–9.
56. Eisenchlas JH. Tratamiento del síndrome de caquexia anorexia en cáncer. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2006;36(4):218–26.
57. Tazi E, Errihani H. Treatment of cachexia in oncology. *Indian J Palliat Care.* 2010;16(3):129–37.
58. Von Haehling S, Anker SD. Treatment of Cachexia: An Overview of Recent Developments. *J Am Med Dir Assoc* ; 2014;15(12):866–72.
59. Muriana F. Los ácidos grasos omega-3 en la alimentación del paciente oncológico. Efectos anticancerígenos.[Internet]. Madrid: Sociedad Española de Oncología Médica; 2006 [consulta del 30 de juny de 2015]. Disponible a:

http://www.seom.org/seomcms/images/stories/recursos/infopublico/publicaciones/sop_orteNutricional/pdf/cap_07.pdf

60. Blum D, Omlin A, Fearon K, Baracos V, Radbruch L, Kaasa S, et al. Evolving classification systems for cancer cachexia: Ready for clinical practice? *Support Care Cancer*. 2010;18(3):273–9.
61. Campos-Ferraz PL, Andrade I, das Neves W, Hangai I, Alves CRR, Lancha AH. An overview of amines as nutritional supplements to counteract cancer cachexia. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2014;5(2):105–10.
62. Sánchez, M B Gómez; Espín, N. V. García Talavera; Saíz, T. Mondero; Álvarez, C. Sánchez; Ros, A. I. Zomeño; Hernández, M. Nicolás; Ramos, M^a J. Gomez; Baños, P. Parra; Valverde FMG. Evaluacion de la terapia nutricional perioperatoria en pacientes con neoplasia del tracto gastrointestinal superior. *Nut Hosp*. 2011. p. 1073–80.
63. Hattori T. Rikkunshito and ghrelin. *Int J Pept.*;2010:3–5.
64. Suzuki H, Asakawa A, Amitani H, Fujitsuka N, Nakamura N, Inui A. Cancer cachexia pathophysiology and translational aspect of herbal medicine. *Jpn J Clin Oncol*. 2013;43(7):695–705.
65. Andreyev HJN, Norman a. R, Oates J, Cunningham D. Why do patients with weight loss have a worse outcome when undergoing chemotherapy for gastrointestinal malignancies? *Eur J Cancer*. 1998;34(4):503–9.
66. Vaughan VC, Martin P, Lewandowski P a. Cancer cachexia: Impact, mechanisms and emerging treatments. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2013;4(2):95–109.
67. Millar C, Reid J, Porter S. The challenges of managing cachexia in advanced cancer and to dispel common misconceptions about the role of nutrition in managing. *Cancer Nursing Practice* 2009; Vol 8: 24-27.
68. Muscaritoli M, Molino A, Lucia S, Rossi Fanelli F. Cachexia: A preventable comorbidity of cancer. A T.A.R.G.E.T. approach. *Crit Rev Oncol Hematol* ; 2014;94(2):251–9.

6 Annexes

6.1 Annex 1: MAG


STEP 1 Perform assessment according to Items I, II and III and record below (Nurse, GP or health worker – see Explanatory Notes document for details)

Item I Body mass index (BMI)				Item II Unintentional weight loss in previous 3–6 months				Item III Other factors
Height (m)	Weight range (kg) for BMI (kg/m ²) category			Body wt (kg) (before wt loss)	Weight loss category**			
	a (<18.5)	b* (18.5–20)	c (>20)		a (>10%)	b (10–5%)	c (<5%)	
1.90	<65.8	66.8–72.2	>72.2	30	>3.0	3.0–1.5	<1.5	<ol style="list-style-type: none"> History of decreased food intake, loss of appetite or dysphagia (and whether improving or deteriorating) Clothes and/or jewellery (e.g. rings on fingers) have become loose fitting (weight loss) Psychosocial and physical disabilities (active disease) likely to have contributed to weight loss
1.89	<65.1	66.1–71.5	>71.5	32	>3.3	3.3–1.6	<1.6	
1.88	<65.4	65.4–70.7	>70.7	34	>3.4	3.4–1.7	<1.7	
1.87	<64.7	64.7–69.9	>69.9	36	>3.6	3.6–1.8	<1.8	
1.86	<64.0	64.0–69.2	>69.2	38	>3.8	3.8–1.9	<1.9	
1.85	<63.3	63.3–68.5	>68.5	40	>4.0	4.0–2.0	<2.0	
1.84	<62.6	62.6–67.7	>67.7	42	>4.2	4.2–2.1	<2.1	
1.83	<62.0	62.0–67.0	>67.0	44	>4.4	4.4–2.2	<2.2	
1.82	<61.3	61.3–66.2	>66.2	46	>4.6	4.6–2.3	<2.3	
1.81	<60.6	60.6–65.5	>65.5	48	>4.8	4.8–2.4	<2.4	
1.80	<59.9	59.9–64.8	>64.8	50	>5.0	5.0–2.5	<2.5	
1.79	<59.3	59.3–64.1	>64.1	52	>5.2	5.2–2.6	<2.6	
1.78	<58.6	58.6–63.4	>63.4	54	>5.4	5.4–2.7	<2.7	
1.77	<58.0	58.0–62.7	>62.7	56	>5.6	5.6–2.8	<2.8	
1.76	<57.3	57.3–62.0	>62.0	58	>5.8	5.8–2.9	<2.9	
1.75	<56.7	56.7–61.3	>61.3	60	>6.0	6.0–3.0	<3.0	
1.74	<56.0	56.0–60.6	>60.6	65	>6.5	6.5–3.25	<3.25	
1.73	<55.1	55.1–59.9	>59.9	70	>7.0	7.0–3.5	<3.5	
1.72	<54.7	54.7–59.2	>59.2	75	>7.5	7.5–3.75	<3.75	
1.71	<54.1	54.1–58.5	>58.5	80	>8.0	8.0–4.0	<4.0	
1.70	<53.5	53.5–57.8	>57.8	85	>8.5	8.5–4.25	<4.25	
1.69	<52.8	52.8–57.1	>57.1	90	>9.0	9.0–4.5	<4.5	
1.68	<52.2	52.2–56.4	>56.4	95	>9.5	9.5–4.75	<4.75	
1.67	<51.6	51.6–55.8	>55.8	100	>10.0	10.0–5.0	<5.0	
1.66	<51.0	51.0–55.1	>55.1					
1.65	<50.4	50.4–54.5	>54.5					
1.64	<49.8	49.8–53.8	>53.8					
1.63	<49.2	49.2–53.1	>53.1					
1.62	<48.6	48.6–52.5	>52.5					
1.61	<48.0	48.0–51.8	>51.8					
1.60	<47.4	47.4–51.2	>51.2					
1.59	<46.8	46.8–50.5	>50.5					
1.58	<46.2	46.2–49.0	>49.0					
1.57	<45.0	45.0–49.2	>49.2					
1.56	<45.0	45.0–49.1	>49.1					
1.55	<44.1	44.1–48.1	>48.1					
1.54	<43.2	43.2–47.4	>47.4					
1.53	<43.3	43.3–46.8	>46.8					
1.52	<42.7	42.7–46.2	>46.2					
1.51	<42.2	42.2–45.6	>45.6					
1.50	<41.6	41.6–45.0	>45.0					
1.49	<41.1	41.1–44.4	>44.4					
1.48	<40.5	40.5–43.8	>43.8					
1.47	<40.0	40.0–43.2	>43.2					
1.46	<39.4	39.4–42.6	>42.6					

* Item I, Category b: exceptions are healthy subjects with no weight loss (<5% in previous 3–6 months), or with weight gain, who should all be categorised as 'c'

** Item II: if weight loss is intentional or planned for obesity use BMI category only to establish overall risk of undernutrition

To obtain actual BMI value in either metric or imperial measurements, use calculator on inside back cover



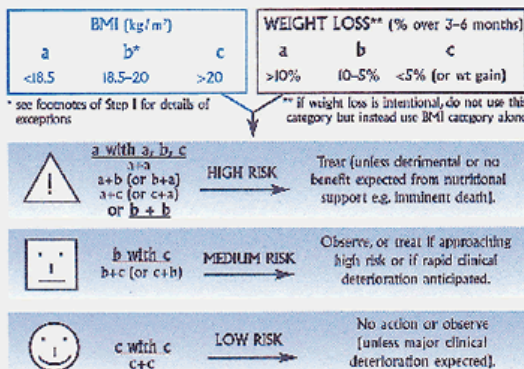
MAG
Malnutrition Advisory Group
A Standing Committee of BAPEN

NUTRITIONAL RISK CATEGORY:

STEP 2

Calculate overall risk category

Use BMI and weight loss categories calculated in Step 1 to determine overall risk of undernutrition. If not possible to calculate either Item I or Item II, establish overall risk using one item (a=high risk; b=medium risk; c=low risk). If neither I nor II can be calculated, establish overall risk subjectively using Item III alone.



STEP 3

Management

(See Explanatory Notes document for details)

- Set aims and goals
- Alleviate underlying condition
- Treat undernutrition (identifiable nutrient deficiencies and protein-energy undernutrition) using the following. These methods are not exclusive – combinations may be used
 - Food**
 - Availability (tasty, attractive food of good nutritive value at and between meals)
 - Assistance (with shopping, cooking or eating)
 - Ambience (home, dining clubs, organisations)
 - Supplements** – additive to food
 - Used when food has been ineffective for over a month
 - Given with dietary advice, counselling and monitoring
 - More effective in patients with BMI <20 kg/m²
 - Choice should include patient's acceptance of palatability/texture/flavour
 - Enteral tube feeding**
Refer to dietician or nutrition team
- Monitor effect of interventions and if appropriate revise aims and goals.

Patient Record

Date	Weight (kg)	BMI (kg/m ²)	% Weight loss	OVERALL RISK CATEGORY

Name/reference no.: _____

Date of Birth: _____

Height: _____ m

Aims and goals: _____

Treatment/advice: _____

Food _____

Supplements _____

Other _____

Referral _____

6.2 Annex 2: MUST

Score	BMI range (kg/m ²)	Weight Category	Significance
2	< 18.5	Underweight	Poor protein - energy status probable
1	18.5 - 20	Underweight	Poor protein-energy status possible
0	20 - 25	Desirable weight	Poor protein-energy status unlikely
0	25 - 30	Overweight	Increased risk of complications associated with chronic overweight
0 (obese)	> 30	Very overweight (obesity)	Moderate (30 - 35kg/m ²) high (35 - 40 kg/m ²) and very high risk (>40 kg/m ²) of obesity-related complications

Score	Unplanned weight loss in past 3-6 months (% body weight)	Significance
2	>10	Clinically significant
1	5-10	More than normal intra-individual variation - early indicator of increased risk of undernutrition
0	<5	Within 'normal' intra- individual variation

'MUST' score (BMI + weight loss + acute disease effect)	Overall risk of malnutrition	Action
2 or >2	High	Treat - unless detrimental or no benefit from nutritional support expected e.g. imminent death.
1	Medium	Observe - or treat if approaching high risk or if rapid clinical deterioration anticipated
0	Low	Routine care - unless major clinical deterioration expected

In obese subjects, underlying acute conditions are generally controlled before treating obesity

6.3 Annex 3: NRS 2002

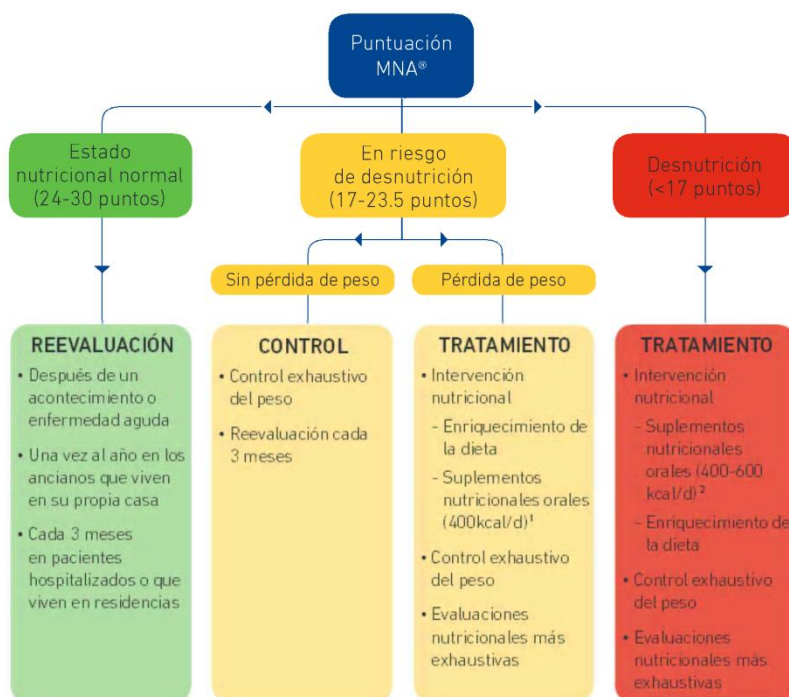
Nutritional Risk Screening (NRS 2002)

		Yes	No
1	Is BMI <20.5?		
2	Has the patient lost weight within the last 3 months?		
3	Has the patient had a reduced dietary intake in the last week?		
4	Is the patient severely ill? (e.g. in intensive therapy)		

Yes: If the answer is 'Yes' to any question, the screening in Table 2 is performed.
No: If the answer is 'No' to all questions, the patient is re-screened at weekly intervals. If the patient e.g. is scheduled for a major operation, a preventive nutritional care plan is considered to avoid the associated risk status.

Impaired nutritional status		Severity of disease (≈ increase in requirements)	
Absent Score 0	Normal nutritional status	Absent Score 0	Normal nutritional requirements
Mild Score 1	Wt loss > 5% in 3 mths or Food intake below 50-75% of normal requirement in preceding week	Mild Score 1	Hip fracture* Chronic patients, in particular with acute complications: cirrhosis*, COPD*, Chronic hemodialysis, diabetes, oncology
Moderate Score 2	Wt loss > 5% in 2 mths or BMI 18.5 – 20.5 + impaired general condition or Food intake 25-60% of normal requirement in preceding week	Moderate Score 2	Major abdominal surgery* Stroke* Severe pneumonia, hematologic malignancy
Severe Score 3	Wt loss > 5% in 1 mth (> 15% in 3 mths) or BMI < 18.5 + impaired general condition or Food intake 0-25% of normal requirement in preceding week in preceding week.	Severe Score 3	Head injury* Bone marrow transplantation* Intensive care patients (APACHE > 10).
Score:	+	Score:	= Total score
Age	if ≥ 70 years: add 1 to total score above		= age-adjusted total score
Score ≥ 3: the patient is nutritionally at-risk and a nutritional care plan is initiated			
Score < 3: weekly rescreening of the patient. If the patient e.g. is scheduled for a major operation, a preventive nutritional care plan is considered to avoid the associated risk status.			

6.4 Annex 4: MNA



1. Milne AC, et al. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;2:CD003288

2. Gariballa S, et al. *Am J Med*. 2006;119:693-699

6.5 Annex 5: MNA

Mini Nutritional Assessment

MNA®

Nestlé
Nutrition Institute

Apellidos:		Nombre:		
Sexo:	Edad:	Peso, kg:	Altura, cm:	Fecha:

Responda a la primera parte del cuestionario indicando la puntuación adecuada para cada pregunta. Sume los puntos correspondientes al cribaje y si la suma es igual o inferior a 11, complete el cuestionario para obtener una apreciación precisa del estado nutricional.

Cribaje	
A Ha perdido el apetito? Ha comido menos por faltade apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación deglución en los últimos 3 meses? 0 = ha comido mucho menos 1 = ha comido menos 2 = ha comido igual	<input type="checkbox"/>
B Pérdida reciente de peso (<3 meses) 0 = pérdida de peso > 3 kg 1 = no lo sabe 2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg 3 = no ha habido pérdida de peso	<input type="checkbox"/>
C Movilidad 0 = de la cama al sillón 1 = autonomía en el interior 2 = sale del domicilio	<input type="checkbox"/>
D Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses? 0 = sí 2 = no	<input type="checkbox"/>
E Problemas neuropsicológicos 0 = demencia o depresión grave 1 = demencia moderada 2 = sin problemas psicológicos	<input type="checkbox"/>
F Índice de masa corporal (IMC) = peso en kg / (talla en m)² 0 = IMC <19 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23.	<input type="checkbox"/>
Evaluación del cribaje (subtotal máx. 14 puntos)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
12-14 puntos: estado nutricional normal 8-11 puntos: riesgo de malnutrición 0-7 puntos: malnutrición	
Para una evaluación más detallada, continúe con las preguntas G-R	
Evaluación	
G El paciente vive independiente en su domicilio? 1 = sí 0 = no	<input type="checkbox"/>
H Toma más de 3 medicamentos al día? 0 = sí 1 = no	<input type="checkbox"/>
I Úlceras o lesiones cutáneas? 0 = sí 1 = no	<input type="checkbox"/>
J. Cuántas comidas completas toma al día? 0 = 1 comida 1 = 2 comidas 2 = 3 comidas	<input type="checkbox"/>
K Consume el paciente <ul style="list-style-type: none"> • productos lácteos al menos una vez al día? sí <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/> • huevos o legumbres 1 o 2 veces a la semana? sí <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/> • carne, pescado o aves, diariamente? sí <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/> 0.0 = 0 o 1 síes 0.5 = 2 síes 1.0 = 3 síes	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
L Consume frutas o verduras al menos 2 veces al día? 0 = no 1 = sí	<input type="checkbox"/>
M Cuántos vasos de agua u otros líquidos toma al día? (agua, zumo, café, té, leche, vino, cerveza...) 0.0 = menos de 3 vasos 0.5 = de 3 a 5 vasos 1.0 = más de 5 vasos	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
N Forma de alimentarse 0 = necesita ayuda 1 = se alimenta solo con dificultad 2 = se alimenta solo sin dificultad	<input type="checkbox"/>
O Se considera el paciente que está bien nutrido? 0 = malnutrición grave 1 = no lo sabe o malnutrición moderada 2 = sin problemas de nutrición	<input type="checkbox"/>
P En comparación con las personas de su edad, cómo encuentra el paciente su estado de salud? 0.0 = peor 0.5 = no lo sabe 1.0 = igual 2.0 = mejor	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Q Circunferencia braquial (CB en cm) 0.0 = CB < 21 0.5 = 21 ≤ CB ≤ 22 1.0 = CB > 22	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
R Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm) 0 = CP < 31 1 = CP ≥ 31	<input type="checkbox"/>
Evaluación (máx. 16 puntos)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Cribaje	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Evaluación global (máx. 30 puntos)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Evaluación del estado nutricional	
De 24 a 30 puntos <input type="checkbox"/> estado nutricional normal De 17 a 23.5 puntos <input type="checkbox"/> riesgo de malnutrición Menos de 17 puntos <input type="checkbox"/> malnutrición	

Ref Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. Overview of the MNA® - Its History and Challenges. J Nut Health Aging 2006 ; 10 : 456-465.
 Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice : Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). J. Geront 2001 ; 56A : M366-377.
 Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us? J Nutr Health Aging 2006 ; 10 : 466-487.
 © Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners © Nestlé, 1994. Revision 2006. N67200 12/99 10M
 Para más información: www.mna-elderly.com

6.6 Annex 6: MNA-SF

Mini Nutritional Assessment

MNA[®]

Nestlé
Nutrition Institute

Apellidos:					Nombre:		
Sexo:		Edad:		Peso, kg:		Talla, cm:	

Responda al cuestionario eligiendo la opción adecuada para cada pregunta. Sume los puntos para el resultado final.

Cribaje	
A Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses? 0 = ha comido mucho menos 1 = ha comido menos 2 = ha comido igual	<input type="checkbox"/>
B Pérdida reciente de peso (<3 meses) 0 = pérdida de peso > 3 kg 1 = no lo sabe 2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg 3 = no ha habido pérdida de peso	<input type="checkbox"/>
C Movilidad 0 = de la cama al sillón 1 = autonomía en el interior 2 = sale del domicilio	<input type="checkbox"/>
D Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses? 0 = sí 2 = no	<input type="checkbox"/>
E Problemas neuropsicológicos 0 = demencia o depresión grave 1 = demencia moderada 2 = sin problemas psicológicos	<input type="checkbox"/>
F1 Índice de masa corporal (IMC) = peso en kg / (talla en m)² <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
0 = IMC < 19 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23	
SI EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL NO ESTÁ DISPONIBLE, POR FAVOR SUSTITUYA LA PREGUNTA F1 CON LA F2. NO CONTESTE LA PREGUNTA F2 SI HA PODIDO CONTESTAR A LA F1.	
F2 Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm) 0 = CP < 31 3 = CP ≥ 31	<input type="checkbox"/>
Evaluación del cribaje (max. 14 puntos)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
12-14 puntos: <input type="checkbox"/> estado nutricional normal 8-11 puntos: <input type="checkbox"/> riesgo de malnutrición 0-7 puntos: <input type="checkbox"/> malnutrición	

6.7 Annex 7: MST

Parámetros	Puntos
¿Ha perdido peso recientemente de manera involuntaria?	
No	0
No estoy seguro	2
Si he perdido peso:	
De 1 a 5 kg	1
De 6 a 10 kg	2
De 11 a 15 kg	3
Más de 15 kg	4
No sé cuánto	2
¿Come mal por disminución del apetito?	
No	0
Si	1
Total:	
≥2 = paciente en riesgo de desnutrición.	

6.8 Annex 8: VSG

A. HISTORIA

1. Cambios de peso

1.1. Pérdida en los últimos 6 meses:

Peso actual: kg. Peso habitual: kg. Peso perdido: kg

% pérdida de peso:% <5%
 5-10%
 >10%

1.2. Cambios en las últimas dos semanas

Aumento de peso sin cambios Pérdida de peso

2. Cambios en la ingesta dietética

Sin cambios

Cambios

Duración: semanas

Tipo de dieta: Ayuno

Líquida hipocalórica

Líquida completa

Sólida insuficiente

3. Síntomas gastrointestinales de más de dos semanas de duración

Ninguno Náuseas Vómitos Diarrea Anorexia Disfagia

4. Capacidad funcional

Sin disfunción

Disfunción

Duración: semanas

Tipos: Trabajo reducido

Ambulante sin trabajar

Encamado

5. Enfermedad y su relación con los diagnósticos primarios

Diagnóstico:

Estrés metabólico:

Sin estrés Estrés bajo Estrés moderado Estrés alto

B. EXAMEN FÍSICO (Especificar: normal, leve, moderado, grave)

Pérdida de grasa subcutánea (tríceps, tórax):

Pérdida de masa muscular (cuadriceps, deltoides):

Edema maleolar:

Edema sacro:

Ascitis:

C. DIAGNÓSTICO

Bien nutrido

Sin pérdida de peso, síntomas digestivos ni disminución de ingesta

Desnutrición moderada o riesgo nutricional

5-10% de pérdida de peso

Síntomas que interfieren la ingesta

Pérdida de tejido subcutáneo

Desnutrición grave

>10% pérdida de peso

Grave pérdida de masa muscular y panículo adiposo

Edema

6.9 Annex 9: VSG-GP

Tabla I Formulario de recogida de datos de Valoración Nutricional en Oncología (anverso)				
 SERVIZO GALEGO de SAÚDE Rúa Ramón Puga, 52-54 32005 Ourense UNIDAD DE NUTRICIÓN SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA	Complejo Hospitalario de Ourense		APELLIDOS <input type="text"/>	
	NOMBRE <input type="text"/>		N.º HISTORIA <input type="text"/>	
	D.N.I. <input type="text"/>	EDAD <input type="text"/>	SEXO <input type="text"/>	N.º S. S. <input type="text"/>
	FECHA NACIMIENTO <input type="text"/>	TELÉFONO <input type="text"/>	CENTRO DE SALUD <input type="text"/>	
FECHA DE ATENCIÓN <input type="text"/>		SERVICIO <input type="text"/>	CAMA/AGENDA <input type="text"/>	
VALORACIÓN NUTRICIONAL EN ONCOLOGÍA				
Valoración Global Subjetiva Generada por el Paciente				
Peso actual kg Peso hace 3 meses kg		DIFICULTADES PARA ALIMENTARSE: <input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO Si la respuesta era SÍ, señale cuál/cuáles de los siguientes problemas presenta:		
ALIMENTACIÓN respecto a hace 1 mes: <input type="checkbox"/> como más <input type="checkbox"/> como igual <input type="checkbox"/> como menos		<input type="checkbox"/> falta de apetito <input type="checkbox"/> ganas de vomitar <input type="checkbox"/> vómitos <input type="checkbox"/> estreñimiento <input type="checkbox"/> diarrea <input type="checkbox"/> olores desagradables <input type="checkbox"/> los alimentos no tienen sabor <input type="checkbox"/> sabores desagradables <input type="checkbox"/> me siento lleno enseguida <input type="checkbox"/> dificultad para tragar <input type="checkbox"/> problemas dentales <input type="checkbox"/> dolor ¿dónde? <input type="checkbox"/> depresión <input type="checkbox"/> problemas económicos		
Tipos de alimentos: <input type="checkbox"/> dieta normal <input type="checkbox"/> pocos sólidos <input type="checkbox"/> sólo líquidos <input type="checkbox"/> sólo preparados nutricionales <input type="checkbox"/> muy poco				
ACTIVIDAD COTIDIANA en el último mes: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> menor de lo habitual <input type="checkbox"/> sin ganas de nada <input type="checkbox"/> paso más de la mitad del día en cama o sentado				
Gracias, a partir de aquí lo completará su médico				
ENFERMEDADES: TRATAMIENTO ONCOLÓGICO: OTROS TRATAMIENTOS:		EXPLORACIÓN FÍSICA: Pérdida de tejido adiposo: <input type="checkbox"/> SÍ. Grado <input type="checkbox"/> NO Pérdida de masa muscular: <input type="checkbox"/> SÍ. Grado <input type="checkbox"/> NO Edema y/o ascitis: <input type="checkbox"/> SÍ. Grado <input type="checkbox"/> NO Úlceras por presión: <input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO Fiebre: <input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO		
ALBÚMINA antes de tratamiento oncológico: g/dl PREALBÚMINA tras el tratamiento oncológico: mg/dl				
Talla: cm. Porcentaje de pérdida de peso: % IMC: kg/m ²				
RIESGO NUTRICIONAL ASOCIADO AL TRATAMIENTO:		<input type="checkbox"/> bajo <input type="checkbox"/> medio <input type="checkbox"/> alto		
			13 3 END 4	

Existe este documento en gallego

Código: 037924

VALORACIÓN NUTRICIONAL EN ONCOLOGÍA

Tabla I (cont.)
Formulario de recogida de datos de Valoración Nutricional en Oncología (reverso)

Valoración Global			
Teniendo en cuenta el formulario, señale lo que corresponda a cada dato clínico para realizar la evaluación final:			
DATO CLÍNICO	A	B	C
Pérdida de peso	< 5%	5-10%	> 10%
Alimentación	Normal	deterioro leve moderado	deterioro grave
Impedimentos para ingesta	NO	leves-moderados	graves
Deterioro de actividad	NO	leve-moderado	grave
Edad	≤ 65	> 65	> 65
Úlceras por presión	NO	NO	SÍ
Fiebre/corticoides	NO	leve/moderada	elevada
Tratamiento antineoplásico	bajo riesgo	medio riesgo	alto riesgo
Pérdida adiposa	NO	leve/moderada	elevada
Pérdida muscular	NO	leve/moderada	elevada
Edema/ascitis	NO	leve/moderado	importante
Albúmina (previa al tratamiento)	> 3,5	3,0-3,5	< 3,0
Prealbúmina (tras el tratamiento)	> 18	15-18	< 15
Valoración Global: <input type="checkbox"/> A: buen estado nutricional <input type="checkbox"/> B: malnutrición moderada o riesgo de malnutrición <input type="checkbox"/> C: malnutrición grave			
Necesidades calculadas: Kcal/día Proteínas g/día			
INTERVENCIÓN NUTRICIONAL:			