1. Revisión del manejo nutricional en pacientes con cáncer de pulmón

Isabel E. Jiménez García
Médico Especialista en Oncología Radioterápica
Oviedo

RESUMEN

El cáncer de pulmón es un conjunto de enfermedades resultantes del crecimiento maligno de células del tracto respiratorio, en particular del tejido pulmonar, y uno de los tipos de cáncer más frecuentes a nivel mundial. Es una enfermedad grave, con una gran incidencia, siendo la primera causa de mortalidad por cáncer en el varón y la tercera, después de colon y mama, en la mujer.

El cáncer de pulmón suele originarse a partir de células epiteliales, y puede derivar en metástasis e infiltración a otros tejidos del cuerpo. Los síntomas más frecuentes suelen ser dificultad respiratoria, tos y pérdida de peso.

La causa más común de cáncer de pulmón es el tabaquismo, siendo el 95% de pacientes con cáncer de pulmón, fumadores y exfumadores. En las personas no fumadoras, la aparición del cáncer de pulmón es resultado de una combinación de factores genéticos, exposición al gas radón, asbesto y contaminación atmosférica, incluyendo humo secundario (fumadores pasivos).

Los problemas nutricionales y la desnutrición son factores que influyen decisivamente en el pronóstico, tratamiento y calidad de vida de las personas con cáncer de pulmón, independiente de la extensión de la enfermedad y de la estirpe histológica.

Por tanto, es imprescindible un diagnóstico precoz de la desnutrición y una intervención nutricional adecuada a cada situación, siendo esencial una colaboración entre profesionales de la salud para mejorar la atención de estos pacientes, que van a necesitar distintos niveles asistenciales, precisando recibir mensajes homogéneos para garantizar la adherencia a su tratamiento.

1. CÁNCER DE PULMÓN

1.1. Epidemiología

El cáncer de pulmón es un conjunto de enfermedades resultantes del crecimiento maligno de células del tracto respiratorio, en particular del tejido pulmonar, y uno de los tipos de cáncer más frecuentes a nivel mundial. El cáncer de pulmón suele originarse a partir de células epiteliales, y puede derivar en metástasis e infiltración a otros tejidos del cuerpo. Se excluye del cáncer de pulmón aquellas neoplasias que hacen metástasis en el pulmón provenientes de tumores de otras partes del cuerpo[1].

Los síntomas más frecuentes suelen ser dificultad respiratoria, tos y pérdida de peso[2].

La causa más común de cáncer de pulmón es el tabaquismo, siendo el 95% de pacientes con cáncer de pulmón, fumadores y exfumadores. En las personas no fumadoras, la aparición del cáncer de pulmón es resultado de una combinación de factores genéticos, exposición al gas radón, asbesto, y contaminación atmosférica, incluyendo humo secundario (fumadores pasivos)[3].

El cáncer de pulmón es una de las enfermedades más graves y uno de los cánceres con mayor incidencia en el ser humano, responsable de los mayores índices de mortalidad oncológica a escala mundial. Es la primera causa de mortalidad por cáncer en el varón y la tercera, después del de colon y mama, en la mujer, causando más de un millón de muertes cada año en el mundo. En el Reino Unido y en los Estados Unidos representa la primera causa de muerte por cáncer en mujeres y hombres. En España son diagnosticados anualmente unos 20.000 casos, lo que representa el 18,4% de los tumores entre los hombres y el 3,2% entre las mujeres[4].

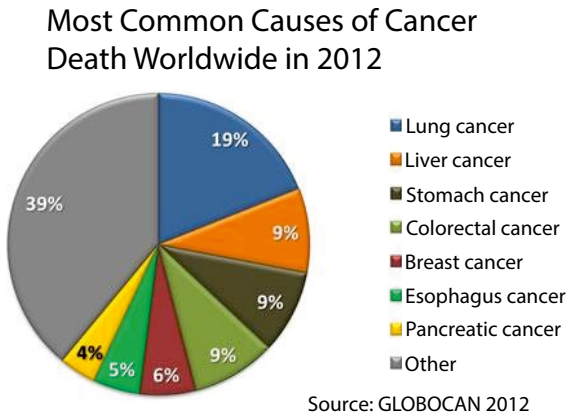

Figura 1

1.2. Etiopatogenia

En el siglo XIX los hallazgos malignos de pulmón representaban únicamente el 1% de todos los cánceres observados durante autopsias. La cifra se elevó a 10-15% en la primera parte del siglo XX. Hasta 1912 solo se contaba con 374 casos publicados en la literatura médica sobre el cáncer de pulmón. En 1926, el cáncer pulmonar de células pequeñas fue reconocido por vez primera como una entidad de enfermedad maligna, diferente a todos los demás tipos de cáncer pulmonar. El médico alemán Fritz Lickint obtiene la primera prueba estadística que relacionaba el cáncer de pulmón con el consumo de cigarrillos, pero no fue hasta la década de 1950 cuando se detecta la primera conexión epidemiológica de evidencia sólida entre fumar y el cáncer de pulmón. Como resultado, en 1964, los Estados Unidos comenzó campañas públicas sobre los efectos dañinos del fumar cigarrillos[5].

La conexión con el radón fue reconocida por primera vez en la región de los Montes Metálicos alrededor de Schnee-

berg en la zona fronteriza entre Sajonia (Alemania) y Bohemia (República Checa). Esta región es muy rica en fluorita, hierro, cobre, cobalto y plata, esta última extraída desde los años 1470. La presencia de grandes cantidades de uranio y radio dio lugar a una intensa y continua exposición al radón, un gas radiactivo con propiedades carcinogénicas.

Los mineros desarrollaron una cantidad desproporcionada de enfermedades pulmonares que, al hacer seguimiento epidemiológico, conllevó en 1870 al descubrimiento de ciertos trastornos variados y para entonces no reportados, que coincidían con las características, descritas años después, del cáncer de pulmón. Se estima que alrededor del 75% de estos mineros murieron de cáncer de pulmón. A pesar de este descubrimiento, la minería de uranio en la Unión Soviética continuó incluso hasta los años 1950, debido a la continua demanda del metal[6,7].

El tabaco es el agente etiológico más frecuente, presente en el 85% de las ocasiones. Diversos estudios epidemiológicos han dejado patente la relación entre el consumo activo de cigarrillos y el cáncer de pulmón, tanto en hombres como en mujeres, aunque ésta es más acusada para el carcinoma de células pequeñas y el epidermoide. Se ha comprobado que son los hidrocarburos policíclicos aromáticos, como el benzopireno y derivados nitrosos del humo del tabaco los que actúan como potentes carcinógenos, mediante la sustitución en el ADN cromosómico de guanina por timina. El riesgo de padecer CP en fumadores individuales está determinado por la intensidad y duración del tabaquismo. Aquellos que consumen más de 40 cigarrillos/día tienen el doble de riesgo que los que fuman menos de 20 cigarrillos/día, y cuando se comienza el consumo antes de los 15 años de edad, se multiplica por cuatro con respecto a los que lo hacen por encima de los 25 años[8]. Mención especial merece el tabaquismo pasivo, ya que varios estudios sugieren que los adultos no fumadores expuestos involuntariamente al humo del tabaco tienen un incremento del riesgo relativo de padecerlo.

Sin embargo, no todos los sujetos expuestos a los agentes cancerígenos exógenos citados desarrollan un CP, lo que habla a favor de una susceptibilidad individual. Se han descrito diversas alteraciones genéticas consistentes en activación o mutación de protoncogenes dominantes ("ras", "myc"), inactivación de genes supresores (p53) o producción inadecuada de factores de crecimiento o de sus receptores, como favorecedores de la activación tumoral[9].

1.3. Histología

Actualmente las variedades histológicas de las neoplasias pulmonares están claramente definidas por una clasificación propuesta por la Organización Mundial de la Salud (World Health Organization, 1982)[10]. Un 90% de ellas se agrupan en cuatro grandes entidades: carcinoma epidermoide, carcinoma de células grandes, adenocarcinoma y carcinoma de células pequeñas.

Desde el punto de vista morfológico se diferencian atendiendo a la disposición de la arquitectura general, formación de estructuras definidas y tamaño celular. De forma secundaria, en casi todos ellos puede aplicarse la clasificación del grado de diferenciación celular en tres grupos: buena (grado I), moderada (grado II) y mala (grado III).

Clasificación histológica de tumores pulmonares epiteliales malignos
Carcinoma escamoso
Carcinoma de células pequeñas Carcinoma de células pequeñas combinado
Adenocarcinoma Acinar, subtipos papilar, bronquioalveolar, sólido, mixto
Carcinoma de células grandes Carcinoma neuroendocrino de células grandes
Carcinoma adenoescamoso
Carcinomas con elementos pleomórficos, sarcomatoides o sarcomatosos
Tumor carcinoide Típico, atípico
Carcinomas de tipo glandular salival
Carcinoma inclasificable

Figura 2

El carcinoma epidermoide o escamoso se origina en el epitelio de revestimiento, y sus células suelen mostrar atipia, puentes intercelulares y mayor o menor grado de formación de queratina. Se localizan con gran frecuencia en los bronquios lobares o principales y la necrosis tumoral, con la consiguiente cavitación, suele ser habitual en fases avanzadas.

El adenocarcinoma se origina de las células broncoalveolares y su diferenciación es glandular. Se ubica preferentemente en las zonas periféricas del pulmón.

El carcinoma de células grandes es un tumor indiferenciado en el que el diagnóstico histológico es de exclusión. Existen discrepancias en cuanto a la existencia de este tipo, y se cree que es un adenocarcinoma o un epidermoide con un grado mínimo de diferenciación.

El carcinoma de células pequeñas o microcítico es un tumor de rápido crecimiento, con gran tendencia a la diseminación. Sus células son de pequeño tamaño y con una actividad mitótica muy elevada. Suele encontrarse en zonas centrales, con gran tendencia a la ocupación mediastínica.

Figura 3

Aunque de forma global, el carcinoma escamoso es el más frecuente en las distintas series (por sexos es más frecuente en varones, mientras que en mujeres lo es el adenocarcinoma); en varios países se ha apreciado un aumento relativo del adenocarcinoma, especialmente en el sexo masculino[11].

1.4. Clínica

El cáncer de pulmón es una enfermedad con manifestaciones clínicas muy variables. Desde un paciente asintomático durante largos periodos de tiempo a otro que debuta bruscamente con sintomatología local, a otro que se diagnostica por la sintomatología que produce la diseminación a distancia.

No obstante, en fases avanzadas, la presencia de síntomas es prácticamente universal. Sus manifestaciones se dividen en tres clases: las producidas por el desarrollo local, las ocasionadas por sus metástasis y las extratóracicas no metastásicas, conocidas como síndromes paraneoplásicos.

La *sintomatología local* más frecuente es la *tos*, presente en el 75% de los casos. Sin embargo, como la mayoría de los pacientes son grandes fumadores y puede coexistir bronquitis crónica, en ocasiones no es reconocido como tal.

La *disnea* puede aparecer por obstrucción de un bronquio principal o tráquea, por afectación mediastínica u otras causas como derrame pleural. En el curso de la enfermedad puede aparecer en el 60% de los pacientes. Estando en muchos de inicio debido a enfermedades de base previas (EPOC, enfisema, …).

Un tercio de los pacientes van a presentar *hemoptisis*, en general en forma de esputos hemoptoicos y rara vez copiosa. Cuando aparece suele ser pertinaz, desaparece y luego reaparece unos días más tarde.

El *dolor torácico* es el menos común de los síntomas iniciales, pero a lo largo de la enfermedad su incidencia aumenta. Los tumores centrales suelen provocar un dolor retroesternal sordo, mientras que aquellos situados en los vértices pulmonares, por su localización, producen en su crecimiento diferentes síntomas y signos desde dolor y pérdida de fuerza en el hombro y el brazo, edema en la extremidad superior y síndrome de Bernard-Horner (enoftalmia, miosis y trastornos vasomotores de la mejilla), hasta dolor del hombro que se extiende al territorio cubital, todo lo cual constituye el Síndrome de Pancoast. Suele estar motivado por un carcinoma escamoso.

La aparición de *síndrome de vena cava superior* se produce cuando la vena cava superior por compresión, invasión o trombosis intraluminal. El tipo histológico más comúnmente implicado, en el 40% de los casos, es el carcinoma de células pequeñas. Desde el punto de vista clínico se caracteriza por disnea y tos que empeoran con el decúbito, junto con edema en cara, cuello, hombros (edema en esclavina), extremidades superiores y circulación colateral en pared torácica. Es una emergencia médica que requiere tratamiento de urgencia.

La *disfonía* se ocasiona por afectación del nervio laríngeo recurrente izquierdo, y fundamentalmente por tumores situados en el lóbulo superior izquierdo.

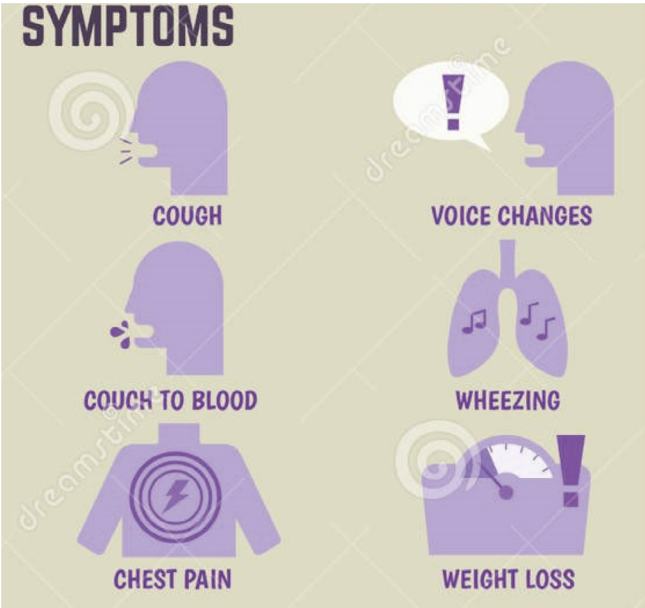

Figura 4

Otras manifestaciones: incluyen disfagia por compresión por adenopatías mediastínicas, parálisis diafragmática por lesión frénica, invasión pericárdica (con derrame y a veces taponamiento), derrame pleural y neumotórax espontáneo[12,13].

La *sintomatología extratorácica* se debe a enfermedad metastásica a distancia, La diseminación de las células tumorales por vía linfática o hemática puede afectar a cualquier órgano, aunque habitualmente los más implicados son: ganglios linfáticos (70%), cerebro (20-50%), hígado (35%), huesos (25%), suprarrenales (22%) y riñón (10-15%). La frecuencia de metástasis varía según el tipo histológico y el grado de diferenciación celular, siendo mayor en el carcinoma microcítico y tumores poco diferenciados, mientras que dentro de los no microcíticos predomina en el adenocarcinoma[14].

El síntoma más frecuente de las metástasis cerebrales es la cefalea, aunque también pueden producir hemiplejia, crisis comiciales o trastornos de la personalidad[15].

La afectación hepática suele manifestarse como ictericia y una hepatomegalia dura y de superficie nodular. Su diagnóstico se asegura por métodos de imagen (ecografía y TC).

Las metástasis suprarrenales no suelen producir sintomatología. Por ello y su relativa frecuencia, se recomienda realizar un TC abdominal preoperatorio en todos los pacientes con CP no microcítico.

Las metástasis óseas normalmente son osteolíticas y se traducen clínicamente como dolor localizado, aunque en un 20-25% de las ocasiones el paciente se encuentra asintomático. Los huesos más frecuentemente involucrados son cuerpos vertebrales, pelvis, costillas y fémur. El diagnóstico se establece por datos clínicos, analíticos (fosfatasa alcalina, calcio sérico) y de imagen (gammagrafía ósea)[16,17].

Otros lugares de asiento de metástasis son pleura (fundamentalmente en adenocarcinoma), riñón, tracto gastrointestinal, piel, ojos, corazón y páncreas[18].

Figura 5

Síndromes paraneoplásicos

Se reconocen como tal un conjunto de síntomas y signos, secundarios al cáncer, que acontecen a distancia y no están directamente relacionadas con sus metástasis. Ocurren en al menos el 10% de los pacientes y son debidos a la liberación de sustancias por el propio tumor (hormonas polipeptídicas, inmunocomplejos, citoquinas, prostaglandinas etc.). Acontecen en cualquier momento del proceso tumoral: previamente al diagnóstico, tardíamente o son el primer signo de recidiva.

El síndrome constitucional (astenia, anorexia, adelgazamiento) es el más frecuente[19].

Los síndromes endocrino-metabólicos se detectan en un 10-12% de pacientes. La ACTH es la hormona ectópica más frecuentemente producida en CP, aunque el síndrome de Cushing sólo es clínicamente manifiesto en el 2-7% de los sujetos, y suele presentarse asociado con carcinomas microcíticos. La hipercalcemia es relativamente común en presencia de carcinoma epidermoide, aproximadamente en el 15% de los casos, y está motivada por la liberación de hormona paratiroidea (PTH) por el propio tumor. El síndrome de secreción inadecuada de ADH se da con mayor asiduidad en el carcinoma microcítico (en el 50% de los casos, aunque únicamente el 5% desarrollan el cuadro clínico)[20,21,22] .

La osteoartropatía pulmonar hipertrófica está motivada por CP en más del 80% de las ocasiones, fundamentalmente adenocarcinoma y epidermoide[23]. Se caracteriza por acropaquias en manos y pies, dolor localizado en partes acras, con sensación de calor, unido a neoformación de hueso de localización subperióstica (objetivada en radiografías). Entre las entidades neurológicas destaca el síndrome miasteniforme de Eaton-Lambert, habitualmente asociado a carcinoma microcítico, y que se expresa como debilidad muscular proximal, disfunción autonómica e hiporreflexia[24].

1.5. Diagnóstico

Una vez que se sospecha la posibilidad de un CP la investigación diagnóstica debe perseguir dos objetivos: asegurar la confirmación citológica y/o histológica (diagnóstico de naturaleza), y determinar el estado de diseminación de la enfermedad (diagnóstico de extensión), para que pueda ser aplicado el tratamiento más apropiado. El número de exploraciones que deben realizarse para alcanzar estos fines debe ir en relación con las posibilidades terapéuticas que se puedan ofrecer al paciente.

Ante la sospecha de una patología pulmonar debe realizarse una Historia Clínica completa, incluyendo antecedentes personales, profesionales y familiares, enfermedades previas y estado de la función pulmonar, además de una exploración física minuciosa, incluyendo la existencia o no de pérdida de peso y la capacidad que tiene para realizar las actividades cotidianas[25].

Para esto último, utilizamos la *Escala Karnofsky*[26], cuyo objetivo es dar a conocer la limitación del paciente para la vida diaria, siendo un predictor independiente de mortalidad, tanto en patologías oncológicas y no oncológicas; y que nos sirve para la toma de decisiones clínicas, hospitalariamente y valorar el impacto de un tratamiento y el pronóstico de la enfermedad de los pacientes. Un Karnofsky de 50 o inferior indica elevado riesgo de muerte durante los 6 meses siguientes.

Escala funcional de Karnofsky (KPS)	
100	Normal, no quejas referidas, no evidencia de enfermedad
90	Capaz de desarrollar actividades normales, signos y síntomas leves de enfermedad
80	Actividad normal con esfuerzo, con algunos signos y síntomas de enfermedad
70	Capaz de cuidarse, es incapaz de desarrollar actividades normales o trabajo activo
60	Requiere asistencia ocasional, es capaz de atender la mayoría de sus necesidades
50	Requiere asistencia considerable y frecuente cuidado médico
40	Discapacitado, requiere asistencia y cuidados especiales
30	Severamente discapacitado, hospitalización es indicada, aunque la muerte no es inminente
20	Muy enfermo, hospitalización y tratamiento de soporte activo son necesarios
10	Moribundo, proceso fatal rápidamente en progresión
0	Fallecido

Figura 6

Las pruebas de imagen comienzan casi siempre por una radiografía de tórax que orienta hacia la existencia de patología pulmonar, y que debe confirmarse y estudiarse más exhaustivamente con una TAC (Tomografía axial computerizada) para evaluar las características de la lesión, su localización y relación con estructuras vecinas, incluyendo la valoración del abdomen superior, con especial atención a las glándulas suprarrenales. En casos en que puedan presentarse dudas respecto a la extensión de la enfermedad, es donde puede aportar ayuda la RM (Resonancia Magnética), a nivel mediastínico, ha mejorado la detección de estructuras mediastínicas (esófago, vasos, árbol traqueobronquial o estructuras cardiacas), proporciona contraste entre el tumor y los tejidos sanos de la pared torácica y

donde se suele emplear para completar la valoración es en el Tumor de Pancoast, determinando la afectación del eje neurovascular y para valorar la existencia de metástasis cerebrales[27].

La Tomografía por Emisión de Positrones o PET (siglas en inglés Positron Emission Tomography) es una técnica diagnóstica no invasiva de Medicina Nuclear. Consiste en la obtención de imágenes de la distribución de distintas biomoléculas marcadas con isótopos emisores de positrones en el cuerpo humano. Los tomógrafos PET-TC unen las imágenes de PET a las de TC consiguiendo una mayor precisión anatómica en la localización de las zonas de mayor captación del radioisótopo. Las primeras indicaciones clínicas de la PET fueron su utilización en el nódulo pulmonar solitario (NPS) cuando no se podía obtener una muestra citohistológica del mismo. El grado de depósito de 2FDG en la lesión, orienta hacia benignidad o malignidad de la misma. Actualmente se utiliza en la estadificación inicial del cáncer de pulmón no microcítico, para estimar el tamaño real del tumor, diferenciando zonas de neumonitis no neoplásicas, Detección de nódulos pulmonares metastásicos o de metástasis pleurales, evaluación de la afectación linfática regional: detectando adenopatías mediastínicas que pueden después ser subsidiarias de técnicas de punción o mediastinoscopia para confirmar el estadío, evaluación de metástasis a distancia: localizando depósitos de 2DFG a otros niveles como glándulas suprarrenales, hígado, hueso o tejidos blandos. También se utiliza para el seguimiento y evaluar posibles recurrencias locorregionales, planificación de radioterapia y valoración de mesotelioma[28,29].

Para obtener la confirmación histológica menos invasiva con el mayor rendimiento nos guiaremos por los estudios de extensión. Así, en masas centrales y ante sospechas de afectación endobronquial se debería hacer una broncoscopia, en cambio en nódulos periféricos se deben realizar broncoscopia guiada por navegador, ecobroncoscopia (EBUS) o Biopsias Transtorácicas[30,31].

Figura 7. *EBUS (Ecobroncoscopia lineal).*

Existen una serie de procedimientos quirúrgicos que, aunque habitualmente se emplean en el estudio de extensión, en ocasiones nos proporcionan el diagnóstico de naturaleza. Son la biopsia de la grasa preescalénica, la mediastinoscopia, la mediastinotomía anterior y sus variantes, la toracoscopia o pleuroscopia, e incluso, la toracotomía cuando no se ha alcanzado el diagnóstico por otros métodos[32].

Las pruebas de función respiratoria son imprescindibles para las decisiones terapéuticas. Se debe tener en cuenta que la mayoría de estos sujetos son fumadores, y pueden desarrollar paralelamente otras enfermedades motivadas por la inhalación de dicho tóxico, lo que incrementaría el riesgo quirúrgico. La capacidad funcional puede limitar la intervención quirúrgica, el tratamiento radiológico y ciertos fármacos citotóxicos que provocan daño pulmonar[33].

1.6. Estadificación

La estadificación del Cáncer de Pulmón, entendida como la clasificación de la extensión anatómica de la enfermedad en grupos –según el pronóstico–, persigue varios fines. Además de la estimación pronóstica, la estadificación anatómica es esencial para planificar el tratamiento, evaluar los resultados e intercambiar información de forma fidedigna. La clasificación anatómica actual, utiliza los descriptores T (tumor), N (estado ganglionar) y M (metástasis), es válida para cualquier estirpe de cáncer de pulmón y está avalada por todas las sociedades científicas mundiales. El sistema TNM es el método de estadiaje de neoplasias desarrollado por la AJCC (American Joint Committee on Cancer) en colaboración con la UICC (Unión Internacional Contra Cancer) o desde su primera edición en 1977, se ha actualizado en diferentes ocasiones hasta la octava edición, la última publicada en 2017[34,35,36].

El proceso de estadificación comprende la evaluación del tumor en sí –localización, tamaño y eventual invasión de estructuras adyacentes–, de las estaciones linfáticas regionales y de los órganos y tejidos extratorácicos. La metodología con la que llevar a cabo la estadificación es, sin embargo, objeto de continua controversia. Además, debido al progreso en los conocimientos, al desarrollo de nuevas herramientas pronósticas y al perfeccionamiento de las técnicas diagnósticas, la metodología de estadificación está en permanente evolución. En la estadificación hay que considerar el momento clínico en el que se efectúa. La estadificación llevada a cabo antes del tratamiento es la estadificación clínica (cTNM) y puede incluir métodos quirúrgicos, como la exploración quirúrgica del mediastino o la toracoscopia. Esta estadificación es crucial para seleccionar el tratamiento. Cuando a la clasificación clínica se le añaden los hallazgos quirúrgicos y el estudio anatomopatológico de las piezas resecadas, pasa a ser estadificación patológica (pTNM), cuyo máximo interés es la estimación pronóstica[37].

Una vez que se han asignado las categorías T, N y M, esta información se combina para asignar una etapa general de 0, I, II, III o IV. Este proceso se conoce como *agrupación por etapas*. Algunas etapas se subdividen en A y B. Las etapas identifican cánceres que tienen un pronóstico similar, y de este modo son tratados de una manera similar. Los pacientes con etapas de números más pequeños tienden a tener mejor pronóstico.

La gran mayoría de los tipos de cáncer de pulmón son carcinomas, es decir, tumores malignos que nacen de células epiteliales. Hay dos formas de carcinoma pulmonar, categorizados por el tamaño y apariencia de las células malignas vistas histopatológicamente bajo un microscopio: los tumores de células no-pequeñas (80,4%) y los de células pequeñas (16,8%). Esta clasificación está basada en criterios histológicos y tiene importantes implicaciones para el tratamiento y el pronóstico de la enfermedad.

Tumor primario (T)	
TX	No se puede evaluar el tumor primario o se demuestra el tumor por la identificación de células malignas en el esputo o en el lavado bronquial pero no se visualiza en las imágenes o la broncoscopia
T0	No hay ningún indicio de tumor primario
Tis	Carcinoma *in situ*
T1	Tumor ≤ 3 cm en su dimensión máxima, rodeado por pleura pulmonar o visceral, sin indicios broncoscópicos de invasión más proximal que el bronquio lobular (no en el bronquio primario)
T1a	Tumor ≤ 2 cm en su dimensión máxima
T1b	Tumor ≥ 2 cm pero ≤ 3 cm en la dimensión máxima
T2	Tumor ≥ 3 cm pero ≤ 7 cm o tumor con cualquiera de lo siguiente: • Invasión de la pleura visceral • Afectación del bronquio principal ≥ 2 cm distal a la carina • Se relaciona con atelectasia o neumonitis obstructiva que se extiende a la región hiliar pero que no afecta a todo el pulmón
T2a	Tumor de > 3 cm pero ≤ 5 cm en la dimensión máxima
T2b	Tumor > 5 cm pero ≤ 7 cm en la dimensión máxima
T3	Tumor > 7 cm o uno que invade cualquiera de los siguientes: • Pared torácica (incluidos los tumores del surco superior), diafragma, nervio frénico, pleura mediastínica o pericardio parietal, pleura parietal O tumor en el bronquio primario < 2 cm distal a la carina pero sin afectación de la carina Atelectasia o neumonitis obstructiva de todo el pulmón o nódulo(s) tumoral(es) separado(s) en el mismo lóbulo
T4	Tumor de cualquier tamaño que invade cualquiera de los siguientes: mediastino, corazón, grandes vasos, tráquea, nervio laríngeo recurrente, esófago, cuerpo vertebral o carina; o nódulo(s) tumoral(es) separado(s) en un lóbulo ipsolateral

Ganglios linfáticos regionales (N)	
NX	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales
N0	No hay metástasis a ganglios regionales
N1	Metástasis en ganglios linfáticos peribronquiales o hiliares ipsolaterales y ganglios intrapulmonares, incluida la afectación por extensión directa
N2	Metástasis en los ganglios linfáticos mediastínicos o subcarínicos ipsolaterales
N3	Metástasis en los ganglios linfáticos mediastínicos contralaterales, hiliares contralaterales, escalenos ipsolaterales o contralaterales o supraclaviculares

Metástasis a distancia (M)	
M0	No hay metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia
M1a	Ganglio(s) tumoral(es) separado(s) en un lóbulo contralateral; tumor con nódulos pleurales o derrame pleural maligno (o pericárdico)
M1b	Metástasis a distancia

Figura 8

La supervivencia a los 5 años para el cáncer de pulmón en estadio pT1 N0 M0 y pT2 N0 M0 ronda respectivamente del 67%, y del 57%, y para el pT1 N1 M0, pT2 N1M0 y pT3 N0 M0 del 55%, 39% y 38%, mientras que a partir de una clasificación III-A es del 24%.

A pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos alcanzados en los últimos años, el pronóstico del CP continúa siendo infausto. La supervivencia global a los 5 años es tan sólo del 13%. Al referirnos a factores pronósticos, en este apartado sólo citaremos aquellos parámetros clínico-analíticos que se pueden recoger en el momento del diagnóstico y que influirían en la respuesta al tratamiento y la supervivencia.

1.7. Tratamiento

Las opciones de tratamiento para el cáncer de pulmón son cirugía, radioterapia y quimioterapia, solas o combinadas, dependiendo según el estado del cáncer, el tipo celular del cáncer y cuanto se ha diseminado, así como el estado de salud del paciente. Por esta razón, es muy importante que se realicen todas las pruebas diagnósticas necesarias para determinar el estado del cáncer.

La *cirugía* se realiza en aquellos tumores en los que es posible el abordaje quirúrgico tanto por las características del paciente como de la enfermedad, que sea localizada y con garantías de una resección completa, y en algunos casos para la confirmación histológica de la enfermedad. Puede extirparse un lóbulo del pulmón (lobectomía), todo el pulmón (neomonectomía) y en limitadas ocasiones sólo la parte afectada por el nódulo pulmonar (segmentectomía, o resección atípica)[38].

La *radioterapia* implica el uso de radiación ionizante, como los rayos X de alta energía, para destruir las células cancerosas y reducir el tamaño de los tumores[39,40].

En la radioterapia externa se utiliza radioterapia generada en el exterior del cuerpo por medio de un acelerador lineal y que se concentra en el cáncer. Este tipo de radioterapia es el que se usa con más frecuencia para tratar un cáncer primario del pulmón o sus metástasis en otros órganos.

En la radioterapia interna o braquiterapia, el material radiactivo se coloca directamente sobre el tumor, siendo mayormente utilizada como tipo paliativo para atelectasias obstructivas.

La radioterapia puede ser utilizada como tratamiento principal, complementario a la cirugía, combinado con quimioterapia e incluso cirugía (pre o postoperatorio) y para aliviar síntomas causados por el tumor primario o sus metástasis (radioterapia paliativa).

La quimioterapia consiste en la administración de medicamentos antineoplásicos o citostáticos por vía intravenosa u oral para impedir la multiplicación de las células cancerosas.150 Estos medicamentos entran en el torrente sanguíneo y llegan a todas las áreas del cuerpo, lo cual permite que este tratamiento sea útil incluso para aquellos cánceres que se han propagado o metastatizado en órganos distantes del pulmón. Dependiendo del tipo y del

Figura 9. *Cirugía pulmonar.*

Figura 10. *Radioterápica.*

estadio del cáncer del pulmón, la quimioterapia se puede administrar como tratamiento principal (primario) o como tratamiento auxiliar (adyuvante) a la cirugía o la radioterapia. Generalmente en la quimioterapia para el cáncer del pulmón se utiliza una combinación de medicamentos contra el cáncer (poliquimioterapia)[41].

Recientemente se ha aprobado en algunos países la *terapia biológica o inmunoterapia* para el tratamiento del cáncer de pulmón. La inmunoterapia puede indicarse en conjunto con la cirugía, la quimioterapia y la radioterapia. Estas terapias biológicas utilizan el sistema inmune del cuerpo, ya sea directa o indirectamente, para combatir el cáncer o para disminuir los efectos secundarios que pueden causar algunos tratamientos del cáncer.

2. CÁNCER Y ESTADO NUTRICIONAL

El cáncer es una enfermedad heterogénea y multifactorial que engloba entidades distintas en cuanto a posibles causas, pronóstico y tratamiento. En la actualidad, sigue representando uno de los principales problemas de salud pública en los países desarrollados, que genera elevados costes, tanto sanitarios como de índole afectiva y social, y requiere de un abordaje multidisciplinar y coordinado[42].

Es muy importante en el abordaje del cáncer la existencia de intervenciones nutricionales en el esquema habitual de tratamiento de soporte y posteriormente, cuando el paciente se convierte en un largo superviviente, ya que la desnutrición se ha relacionado con una menor calidad y esperanza de vida en estos pacientes[43].

La pérdida de peso en los pacientes con cáncer tiene una influencia negativa en el pronóstico. Algunos tumores, como el cáncer de pulmón o el cáncer gastrointestinal, causan una pérdida de peso significativa en el 60% y el 80% de los pacientes, respectivamente, y una pérdida de peso de al menos un 10% del peso corporal en un periodo de 6 meses.

Es muy importante el diagnóstico precoz de la desnutrición y las intervenciones nutricionales en estos pacientes ya que puede ayudar a mantener el peso y sus reservas, pudiendo llegar a corregir las consecuencias clínicas relacionadas con la desnutrición e influir en la calidad de vida de los pacientes.

El reconocimiento temprano del riesgo de desnutrición en pacientes oncológicos puede realizarse con métodos de cribado sencillos, siendo de vital importancia en la calidad del tratamiento oncológico, ya que puede estabilizar o revertir la pérdida de peso en un 50% a un 88% de los casos[44].

El enfermo oncológico presenta malnutrición asociada tanto a las características que definen al tumor maligno como al tratamiento que es preciso aplicar. El cáncer produce disminución de la ingesta de forma directa, interfiriendo de forma mecánica con el tránsito normal del tubo digestivo, o de forma indirecta a través de la secreción de sustancias que actúan sobre receptores periféricos o sobre el hipotálamo. Así mismo, los diferentes tipos de tratamientos aplicados en el enfermo oncológico son una causa importante de alteración del estatus nutricional de los mismos.

2.1. Prevalencia de la desnutrición

Muchos estudios se han fijado en la posibilidad de que componentes o nutrientes específicos de la dieta estén asociados con aumentos o disminuciones del riesgo de cáncer. Estudios de células cancerosas en el laboratorio y de modelos animales algunas veces proveen evidencia de que compuestos químicos aislados pueden ser carcinógenos (o tienen actividad contra el cáncer).

Pero, con pocas excepciones, los estudios de poblaciones humanas no han mostrado aun definitivamente que algún componente de la dieta cause o proteja contra el cáncer. Algunas veces los resultados de estudios epidemiológicos que comparan las dietas con gente que tiene o no cáncer han indicado que la gente que tiene o no cáncer difiere en su consumo de un componente particular en la dieta.

Independientemente de la relación de los nutrientes y de la dieta con el cáncer, sabemos que el estado nutricional y la dieta tienen un papel fundamental en la patología oncológica desde su prevención hasta la fase final de la enfermedad, influyendo en su evolución, pronóstico, respuesta

Frecuencia de pérdida de peso en pacientes con cáncer según el tipo de tumor					
	Pérdida de peso en los 6 meses previos (%)				
Tumor	***N.º enf.***	***1-5%***	***5-10%***	***> 10%***	***Total***
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%	10%

Figura 11

a los tratamientos oncológicos específicos y condicionando la calidad de vida de los pacientes con cáncer. Así, una adecuada alimentación ayudaría a prevenir el 35% de todos los cánceres, proporción equiparable al porcentaje de tumores que se evitarían abandonando el tabaco. Por su parte, la pérdida de peso involuntaria y la desnutrición son muy frecuentes, especialmente en fases avanzadas y en tumores localizados en páncreas, estómago, esófago o cabeza y cuello, y se asocian con el 20% de las muertes en estos pacientes[45].

Las consecuencias de la desnutrición en el pronóstico del paciente oncológico se manifiestan, tanto a nivel funcional como estructural, repercutiendo en la evolución clínica, condicionando el riesgo quirúrgico, influyendo en la posibilidad de administrar tratamientos quimio y radioterápicos, en el cumplimiento de los mismos y en su efectividad, y afectando también a la esfera psicosocial.

La valoración del riesgo nutricional debe hacerse desde el diagnóstico y de forma periódica a todos los pacientes en tratamiento o con enfermedad metastásica. En el seguimiento de pacientes curados se debe vigilar de forma continua y programada el estado nutricional de aquellos que se hayan sometido a cirugía o a cualquier tratamiento que interfiera en la deglución y la digestión, y en otros pacientes, seguir las recomendaciones nutricionales y de actividad física para prevención secundaria en supervivientes oncológicos.

Los datos de los que disponemos en España provienen del estudio NUPAC, que evaluó mediante la escala VSG-GP valoración subjetiva global generada por el paciente) la prevalencia de desnutrición en 781 pacientes con cáncer localmente avanzado o metastásico (56%) de 67 centros, entre octubre de 2001 y abril de 2003. El 85% estaba recibiendo tratamiento oncológico activo en el momento de la inclusión en el estudio y un 82% presentaba un estado funcional preservado, ECOG 0-2. Casi la mitad de los cánceres eran de pulmón (23%), mama (13%), colon y recto (13%); el porcentaje de pacientes con cada uno del resto de tumores era inferior al 5%. El 68% tenía importantes dificultades para la alimentación y un 42,2% anorexia. De acuerdo con la escala VSG-GP, el 52% de los pacientes presentaba una desnutrición moderada o grave y más del 80% de estos estaba recibiendo algún tratamiento, intervención o recomendación dietética. En el estudio se recoge la utilidad del cribado VGS-GP como herramienta para el diagnóstico y también para orientar el abordaje terapéutico según la gravedad de la desnutrición[46,47].

La prevalencia real de desnutrición es variable y depende de diversos factores, como son el tipo de paciente, el tumor primario y localización y extensión, el tipo de tratamiento que se va a realizar y el medio donde va a ser atendido el paciente.

Dada su prevalencia de la desnutrición y los riesgos que supone, se necesita una mayor concienciación de los especialistas, oncólogos médicos y radioterapeutas, cirujanos, médicos de unidades de cuidados paliativos y de atención primaria, quienes deben incluir el cribado de desnutrición en la atención integral al paciente con cáncer, adoptando de forma precoz medidas terapéuticas o derivándolo al servicio de nutrición en caso de desnutrición grave o de riesgo de desnutrición[48].

Influyen en la nutrición:

1. Tipo de paciente

La edad, fragilidad, comorbilidades y estado nutricional previo al diagnóstico del cáncer pueden no solo influir en el riesgo, sino agravar el proceso. La edad avanzada, las enfermedades asociadas con dificultad para la alimentación (enfermedad de Parkinson, enfermedades que cursan con malabsorción) y las enfermedades crónicas que por sí mismas causan caquexia, como la insuficiencia renal, cardiaca y hepática, predisponen, independientemente del tipo y características del tumor, a la desnutrición.

2. Tipo de tumor

Un 15-20% presentan desnutrición en el momento del diagnóstico y hasta un 80-90% en caso de enfermedad avanzada. Un estudio publicado en 2000 por Walsh et al. recoge una incidencia del 50% de pacientes con una pérdida de peso superior al 10% y del 66% de anorexia en 1000 enfermos evaluados en el momento de la derivación a una unidad de cuidados paliativos[49]. Otros estudios más recientes mantienen estos datos[50,51].

3. Tipo de tratamiento

La localización, vía de administración y el tipo de agentes quimioterápicos afectan de forma distinta al estado nutricional. La asociación de radioterapia y quimioterapia, sobre todo en tumores de cabeza y cuello, de esófago o de Pancoast (vértice pulmonar), se relacionan con un aumento del riesgo, agravado por la dificultad para la deglución debida a la mucositis y xerosis que causan dichos tratamientos y a los cambios anatómicos derivados del tumor o la cirugía. En el caso del cáncer de estómago y páncreas

es lacirugía el tratamiento que más impacta en la dificultad para la ingesta y por tanto en la pérdida ponderal.

4. Ámbito

Los pacientes hospitalizados, independientemente del tipo de tumor y la causa, tienen un riesgo de desarrollar una desnutrición grave que supera el 40%. Por su parte, los pacientes atendidos de forma ambulatoria presentan una incidencia de pérdida de peso de hasta el 74%, pérdida de peso que es superior al 10% en el 37% de los casos[52].

2.2. Fisiopatología

La desnutrición calórico-proteica en el cáncer es el resultado de diversos factores que conducen a anorexia, caquexia y sensación de saciedad temprana que suelen padecer las personas con cáncer y que pueden provocar una reducción significativa de la ingesta. Entre estos factores está la incapacidad física para consumir y o digerir alimentos (en un contexto de demanda calórica aumentada por la presencia del tumor), los cambios metabólicos inducidos por el tumor y que afectan al metabolismo de los principales nutrientes, y la respuesta humoral en forma de mediadores inducida en el huésped por la proliferación tumoral. Dichas anomalías incluyen un ambiente hormonal alterado, intolerancia a la glucosa, aumento de la gluconeogénesis hepática, resistencia a la insulina, lipólisis aumentada, pérdida de proteínas musculares, respuesta inflamatoria mediada por proteínas de fase aguda y citosinas[53].

En los pacientes con cáncer se observa que debido al tumor se tiene un gasto energético elevado, con aumento en la captación de glucosa, lactato, síntesis de proteínas y ácidos nucleicos, oxidación de ácidos grasos y lipogénesis; a la vez que en el paciente se observa aumento o disminución del gasto en reposo dependiendo del tumor primario, aumento de lactato en sangre, de la gluconeogénesis hepática, aumento de la intolerancia a la glucosa con disminución del balance hidrogenado, con aumento del recambio proteico y de la síntesis de proteínas hepáticas.

Se observa una alteración del metabolismo energético y de la utilización de:

1. *Carbohidratos:* aumenta el ciclo de Cori, (la captación de glucosa con producción de lactato en el tumor, que va al hígado para producir glucosa) y que aumenta la gluconeogénesis hepática (lactato, alanina, glicerol) y aumenta la vía de las pentosas para sintetizar nucleótidos y nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH).

2. *Lípidos:* se reducen por el aumento de la demanda energética necesaria para la proliferación celular se produce lipólisis en el tejido adiposo inducida por un factor movilizador de lípidos y a2-glicoproteína liberados por el tumor, que inducen desacoplamiento de la cadena respiratoria en la mitocondria, sobre todo en el tejido adiposo pardo. En el tumor, por el contrario, aumenta la síntesis lipídica, ya que hay un fenotipo lipogénico por el aumento en la expresión de enzimas clave en la síntesis de lípidos sin que esta dependa del aporte dietario. Se observa descontrol de la enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA (HMG-CoA) reductasa, con aumento de colesterol total y triglicéridos y disminución del colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad.

   Se moviliza grasa del tejido adiposo con liberación de ácidos grasos y glicerol; estos primeros son utilizados por el tumor y el glicerol se emplea para formar glucosa produciendo lactato y en consecuencia glucosa por la vía hepática[54].

3. *Proteínas:* el balance de nitrógeno es variable, depende de la dieta, del tumor y de la recuperación del tejido. El tumor produce un factor inductor de la proteólisis, hay liberación de aminoácidos desde el músculo esquelético, necesarios para la síntesis proteica tumoral, en especial metionina, leucina, cistina y glutamina; otros, como la alanina, van al hígado para ser transformados en glucosa. En el hígado hay aumento de síntesis de proteínas de fase aguda y disminución de albúmina. En muchos casos hay alteración de la mucosa intestinal con malabsorción proteica.

4. *Micronutrientes:* disminuyen por el catabolismo asociado a la respuesta de fase aguda, y pueden observarse déficits en pacientes desnutridos. Sin embargo, la evaluación de vitaminas, antioxidantes y elementos traza es compleja porque los niveles pueden estar modificados debido a esta respuesta. Paralelamente, hay un aumento de las pérdidas asociadas al tratamiento o al propio tumor. El zinc, el hierro, el selenio, así como las vitaminas B12 y el ácido fólico se encuentran disminuidos en muchas neoplasias11. Es importante destacar que algunos micronutrientes están implicados en modificaciones epigenéticas asociados a la presencia de cáncer: vitaminas B12, B6, ácido fólico, niacina, ácido pantoténico, vitamina E, vitamina D y ácido retinoico[55].

2.3. Dieta

El cáncer es el nombre común que recibe un conjunto de enfermedades relacionadas en las que se observa un proceso descontrolado en la división de las células del cuerpo. es una masa anormal de tejido cuyo crecimiento excede del de los tejidos normales y no está coordinado con éstos, y que persiste del mismo modo excesivo aún después de finalizar el estímulo que le dio origen, careciendo de finalidad, utilizando al huésped para su crecimiento y volviéndose autónoma en su crecimiento. Su clasificación se basa en el tejido a partir del cual las células cancerosas se originan.

Se sabe que muchas de sus manifestaciones tienen relación con el estilo de vida, por lo que actuar sobe determinados factores puede prevenir su aparición. La alimentación y el estilo de vida son factores que pueden favorecer su aparición o por el contrario prevenirla de ahí que hayan surgido múltiples recomendaciones, que recogen aspectos relacionados con la alimentación y el mantenimiento de un peso corporal adecuado durante la vida adulta[56].

Es importante considerar la dieta en su conjunto sin tratar de aislar los alimentos o sus componentes, teniendo en cuenta las posibles interacciones entre ellos. Se considera que una dieta mixta puede contener entre 60000 y 100000

componentes bioactivos distintos potencialmente útiles para disminuir el riesgo de padecer enfermedades crónicas. De aquí surge el concepto de capacidad antioxidante de la dieta y, de él, una nueva definición de dieta mediterránea, considerándola como aquella que suministra diariamente 3500 unidades de antioxidantes21 y tiene en cuenta además la relación entre grasa monoinsaturada y saturada, el consumo de fibra y de fitoesteroles. Este patrón alimentario del que nos hemos ido alejando paulatinamente en España desde hace algunas décadas incluye mayoritariamente el consumo de legumbres, frutas, verduras, cereales poco o nada procesados, frutos secos, aceite de oliva y cantidad moderada de proteínas animales representadas principalmente por pescado, derivados lácteos y aves de corral. La dieta mediterránea ha demostrado tener un papel protector no solo frente a la enfermedad cardiovascular y enfermedades metabólicas, sino también frente a ciertos tipos de cáncer[57].

El almacenamiento y procesado de los alimentos puede afectar al contenido en componentes protectores y la biodisponibilidad de los compuestos bioactivos contenidos en los alimentos de origen vegetal es muy sensible a la oxidación, por lo que pueden alterarse durante el almacenamiento, cocinado u otro tipo de procesamiento. Otros componentes bioactivos están en el alimento como precursores y deben hidrolizarse para ser absorbidos de forma que las enzimas que actúan en ese paso condicionan su biodisponibilidad; en estos casos, el tratamiento culinario es especialmente importante, ya que el calor destruye las enzimas.

Son factores protectores la fibra y las frutas y verduras por contener estos dos últimos carotenoides, compuestos azufrados, compuestos fenólicos y fitoesteroles.

Los factores de riesgo serían el exceso de proteínas animales, grasas (radicales libres), alcohol, aflatoxinas (almacén de cereales, frutos secos, especias), compuestos N-nitrosos (nitrosamidas y nitrosaminas), carcinógenos naturales (nitrataos, hidracinas, alcaloides e hidrocarburos aromáticos policíclicos y aminas aromátcias heterocíclicas producidas en los asados, frituras o ahumado de los alimentos.

El estilo de vida y la alimentación ha sido relacionado con algunos tipos de cáncer, destacando entre estos el de Pulmón, el Colorrectal, el de Próstata, Mama y Gástrico.

En el *cáncer de pulmón* se ha observado que el consumo de más de 400 g de fruta al día se ha asociado con una reducción modesta del riesgo de aparición[27]. Los estudios sobre suplementación con b-carotenos presentan resultados controvertidos. Una evaluación de estos por la EFSA (European Food Safety Authority) concluye que la exposición diaria a 15 mg o menos no entraña riesgo para la salud[58].

Las carnes rojas y procesadas parecen aumentar el riesgo. El informe de WCRF/AICR concluyó en 2007 que la evidencia es convincente para relacionar el consumo de carne roja y carne procesada con el cáncer colorrectal, y limitada pero sugerente para el de pulmón, esófago, estómago, páncreas y endometrio[59].

3. DESNUTRICIÓN EN EL PACIENTE CON CÁNCER DE PULMÓN

3.1. Introducción

La desnutrición asociada a la enfermedad oncológica se presenta habitualmente como desnutrición calórica-proteica de predominio energético/calórico, en la que hay una disminución del aporte de nutrientes y energía y suele relacionarse con efectos secundarios de los quimioterápicos, como la anorexia y alteraciones de la absorción y la digestión, y desnutrición calórico-proteica mixta, que se produce en situaciones de aumento catabólico en relación con tratamientos o complicaciones inherentes a la enfermedad oncológica como son las infecciones. Las causas que producen desnutrición podrían dividirse en tres grupos, la relacionada con el paciente, el tumor o con el tratamiento oncológico.

La desnutrición relacionada con el paciente[60] depende de muchos factores, donde están incluidos la edad, estado general, enfermedades concurrentes y el tipo de tumor y localización, así como su grado de extensión. Las características individuales de cada paciente son importantes, ya que algunas pacientes tienen estilos de vida que favorecen estados nutricionales carenciales (tabaco, alcohol). Además, algunas enfermedades asociadas contribuyen a alterar el estado nutricional como son la ansiedad y depresión.

La *asociada al tumor* puede deberse a *alteraciones mecánicas* o funcionales del aparato digestivo, como son aquellos tumores con gran componente mediastínico que puede alterar la deglución, los tumores del área otorrinolaringológica que pueden afectar a glándulas salivares, a la masticación, a la deglución, los tumores del área digestiva (gástricos, esofágicos, colorrectales), que pueden alterar tanto la deglución como producir anorexia e incluso obstrucción y los tumores que producen dolor a distintos niveles que puede alterar el estado general y limitar la ingesta. Las causas relacionadass con *alteraciones metabólicas* se producen por el propio tumor, por secreción de determinadas sustancias (factor de necrosis tumoral, interleucina (IL) 1, IL-6, interferón α) que provoca anorexia, pérdida de peso, caquexia, etc. De igual manera se producen otros procesos metabólicos como son el aumento de síntesis de proteínas de fase aguda y catabolismo proteico, el aumento de lipólisis asociado a disminución de la lipogénesis, y alteraciones de la vía glucolítica con aumento de la gluconeogénesis, disminución de glucógeno y aumento del consumo de glucosa. Todas estas alteraciones conllevan un aumento del gasto energético con la consiguiente pérdida de masa muscular y grasa.

El cáncer de pulmón tiene un impacto directo sobre el estado nutricional del paciente por compresión extrínseca, si existen fístulas a vía digestiva o por la secreción de sustancias anorexígenas o por el aumento del catabolismo. Indirectamente, influye en el estado nutricional debido a tratamientos como son la cirugía (fístulas pleurales que comprimen la vía digestiva, alteración de la presión intratorácica) o por la utilización de quimio y radioterapia que provocan esofagitis rádica, micótica o viral, náuseas y vómitos, reflujo gastroesofágico e incluso neumonitis[61].

La *cirugía del cáncer de pulmón* puede cursar con complicaciones que pueden afectar al estado nutricional, tan variadas como la anorexia, el dolor o las alteraciones del tracto digestivo. Todas estas alteraciones conllevan problemas mecánicos, pero también déficits en la absorción de grasas, sales biliares y vitaminas y minerales, entre otras[62].

El *tratamiento con radioterapia* tiene efecto tóxico en relación con la zona radiada, la dosis recibida y el esquema de administración, y si se combina con quimioterapia de manera concomitante. Como consecuencia de la radioterapia puede aparecer síntomas generales como cansancio, anorexia y otros efectos secundarios debidos a la inflamación que produce en los órganos próximos al tumor como dolor o dificultad al tragar por la irradiación del esófago (esofagitis) y enrojecimiento de la piel en la zona tratada (dermatitis) que suelen desaparecer una vez finalizado el tratamiento. También puede aparecer tos, fiebre o dificultad respiratoria por inflamación del pulmón o neumonitis que suele ocurrir al cabo de 1-3 meses del fin del tratamiento, si es leve no requiere tratamiento y se cura por si sola. Si es grave puede requerir tratamiento con esteroides y antibióticos. Además de estos efectos agudos, la radioterapia puede producir secuelas crónicas como cicatrices en el tejido pulmonar próximo al tumor que normalmente no producen síntomas, pero en ocasiones pueden provocar tos crónica y disminución de la capacidad respiratoria. Todos estos efectos son más frecuentes en aquellos pacientes que reciben la radioterapia combinada con la quimioterapia. La toxicidad más importante es la esofagitis rádica que puede complicarse por sobreinfección con virus, bacterias y hongos y que es más acusada en tratamiento concomitantes con quimioterapia[63,64,65].

La *quimioterapia* clásica suele producir efectos secundarios sobre aquellos tejidos de rápida proliferación debido a que actúa sobre los mecanismos de proliferación celular. Por dicho motivo, los efectos más frecuentes a nivel digestivo tienen que ver con las mucositis y las náuseas-vómitos. Estas alteraciones producen problemas de ingesta, así como malabsorción[66].

3.2. Complicaciones funcionales

La desnutrición es el diagnóstico secundario más común en el paciente oncológico y suele ser de tipo mixto (calórico-proteica). El estado nutricional de los pacientes con cáncer repercute en diferentes aspectos, como son la evolución de la enfermedad (morbimortalidad), el cumplimiento terapéutico y su tolerancia, la calidad de vida y la esfera psicosocial.

Las *complicaciones principales* son:

1. Pérdida de masa muscular y debilidad
2. Alteración del sistema inmunitario
3. Alteración del aparato digestivo
4. Alteración del sistema inmunitario
5. Alteración de los procesos de cicatrización
6. Disminución de la eficacia de los tratamientos y alteración de la tolerancia
7. Alteraciones en la calidad de vida

La pérdida de masa muscular que se produce como consecuencia de la desnutrición conlleva una pérdida de fuerza que tiene importantes consecuencias sobre el estado funcional del individuo, aumentando su estado de dependencia. Además de la pérdida de peso, el paciente suele presentar anorexia y astenia, lo que contribuirá a su vez a un incremento de la inactividad por debilidad. Por otro lado, el deterioro funcional que se produce si se afecta la musculatura respiratoria favorece la aparición de atelectasias (colapso o disminución del volumen pulmonar) e infecciones, lo que explica que la neumonía sea una de las causas más frecuentes de muerte por alteración de la musculatura respiratoria en el contexto de desnutrición. Asimismo, si se afecta la musculatura cardíaca, pueden aparecer trastornos de la conducción eléctrica y del ritmo cardíaco, con disminución del gasto cardíaco, hipotensión y bradicardia[67].

La desnutrición energético-proteica produce un deterioro del sistema inmunitario que afecta fundamentalmente a la inmunidad celular, con la consecuente inmunosupresión. Además, el déficit de síntesis proteica altera las barreras mecánicas contra la infección, como la piel y las mucosas. Todo esto se ve agravado con la inmunosupresión que provocan la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia, lo que ocasiona complicaciones infecciosas que, a veces, obligan a replanteamientos terapéuticos[68].

En el sistema digestivo, la desnutrición favorece la atrofia de vellosidades y puede alterar también la síntesis de enzimas digestivas, provocando malabsorción y contribuyendo a empeorar el estado nutricional de estos pacientes[69].

La disminución de la síntesis proteica contribuye a la alteración de los procesos de cicatrización de los tejidos sometidos a radioterapia o a cirugía, con el consiguiente aumento del riesgo de complicaciones, como la dehiscencia de sutura y las fístulas, e incremento también del riesgo de aparición de úlceras por presión[70].

La desnutrición disminuye la respuesta a la radioterapia y a la quimioterapia, además de ocasionar una menor tolerancia a dichos tratamientos y aumentar los efectos indeseables. Muchos de los fármacos quimioterápicos se unen a proteínas plasmáticas, y al estar estas disminuidas a causa de la desnutrición, se alteran las características farmacocinéticas de aquellos. Además, reducciones del metabolismo oxidativo y del filtrado glomerular pueden conducir a una disminución de la acción y a una mayor toxicidad de los citostáticos. Todo esto conduce a un aumento de la toxicidad, lo que muchas veces condiciona un retraso en la administración del tratamiento y/o una disminución de las dosis. Por otro lado, las variaciones en la masa libre de grasa también comportan un cambio considerable en el volumen de distribución de los fármacos citotóxicos[71].

En los pacientes desnutridos son frecuentes los cambios en el esquema de tratamiento radioterápico, tanto en la dosis total como en el fraccionamiento de la dosis diaria, y los retrasos o aplazamientos en su administración. Diversos estudios sugieren que el soporte nutricional durante el tratamiento radioterápico contribuye a frenar la pérdida de peso y disminuye la necesidad de hospitalización rela-

cionada con la toxicidad al tratamiento, así como las interrupciones del mismo.

La calidad de vida es un concepto multidimensional que evalúa factores físicos, psicológicos y sociales, los cuales influyen en el bienestar de los pacientes. El bienestar físico está relacionado con la ausencia de sintomatología y las capacidades funcionales de la persona, y el psicológico y social con los aspectos emocionales y con las relaciones sociales. En los pacientes con cáncer, el estado de salud es un buen reflejo de la medida de la calidad de vida, la cual está ampliamente influida por aspectos nutricionales[72].

Se considera que entre el 20% y el 30% de la calidad de vida depende de la ingesta y del estado nutricional. Asimismo, algunos estudios han demostrado que la intervención nutricional puede contribuir a mejorar la calidad de vida de estos pacientes, tanto si se encuentran en tratamiento con intención curativa como paliativa.

Hay muchos factores que afectan a la calidad de vida del paciente oncológico, como son la evolución de la enfermedad, la agresividad de los tratamientos y las complicaciones secundarias a estos, y que causan dolor, ansiedad, deterioro del estado general y desnutrición. La desnutrición asociada al cáncer, unida a la complejidad de interacciones entre citocinas proinflamatorias y el metabolismo del huésped, puede evolucionar a caquexia cancerosa e influir aún más sobre la calidad de vida del paciente. Este puede presentar debilidad muscular, astenia, dificultad para la movilidad, cambios en los hábitos sociales, sintomatología depresiva, apatía y alteraciones en la imagen corporal[73,74].

3.3. Complicaciones pronósticas

El pronóstico del cáncer de pulmón depende del tipo de tumor (Cáncer de pulmón de células pequeñas o Cáncer de pulmón de células no pequeñas), del estadio de la enfermedad y del estado general del paciente, así como el estado nutricional y la pérdida de peso, debido a que repercute sobre el funcionamiento de los distintos órganos y aparatos que componen el cuerpo humano. De todos ellos, podemos intervenir en la pérdida de peso y en la desnutrición. La caquexia tumoral es la desnutrición máxima, y va a ser la responsable directa o indirecta de la muerte en casi un tercio de los pacientes con cáncer, dependiendo de la patología tumoral de base.

En la Conferencia Internacional para el Consenso de la Caquexia se ha definido la caquexia cancerosa como "un síndrome multifactorial caracterizado por una pérdida de masa grasa muscular esquelética (con o sin pérdida de masa grasa) que no puede ser completamente revertida con un soporte nutricional convencional y que lleva a un deterioro funcional progresivo. La fisiopatología se caracteriza por un balance proteico y energético negativo, debido a la combinación variable de ingesta reducida y un metabolismo alterado"[75].

Se ha demostrado un peor pronóstico para los pacientes oncológicos con pérdida de peso respecto a los pacientes con peso estable, que hay una correlación estadística positiva entre la albúmina sérica elevada y la supervivencia y que la pérdida de tejido adiposo como los niveles bajos de fosfolípidos en plasma se asociaron con una supervivencia dos veces más corta. El índice nutricional pronóstico es un factor asociado de forma independiente con la supervivencia y con las complicaciones posquirúrgicas en pacientes con cáncer de pulmón[76,77].

4. INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN CÁNCER DE PULMÓN

4.1. Diagnóstico

Para poder realizar una intervención nutricional adecuada que permita disminuir complicaciones, optimizar la respuesta al tratamiento, evitar la muerte precoz y, principalmente, mejorar la calidad de vida del paciente es imprescindible una detección precoz de la desnutrición. Es imprescindible identificar aquellos pacientes que presenten riesgo de desnutrición ya sea por su enfermedad de base, la extensión de esta o los tratamientos que ha recibido o va a recibir para poder realizar actuaciones preventivas.

Existen muchos métodos de cribado nutricional (aproximadamente unos 70). Se utilizan métodos de cribado rápido que valoran diferentes medidas antropométricas, así como datos sobre hábitos alimentarios e incluso parámetros bioquímicos. Entre los métodos de cribado más utilizados destacan el Malnutrition Universal Screening Tool (MUST), el Nutrition Risk Screening (NRS-2002), el Mini Nutritional Assessment (MNA) y el Malnutrition Screening Tool (MST). La European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) recomienda realizar el MUST para el paciente que vive en comunidad, el NRS-2002 para el paciente hospitalizado, y el MNA para ancianos[78,79].

El parámetro más utilizado en los distintos cribados y que refleja la situación y evolución del estado nutricional del paciente oncológico de una manera sencilla es la pérdida involuntaria de peso, y es de fácil utilización en farmacia comunitaria. Una pérdida de peso importante se asocia con un aumento de la morbimortalidad, se considera que una pérdida de peso superior al 5% en 6 meses en ausencia de inanición criterio de caquexia cancerosa.

En la valoración del estado nutricional se pueden utilizar distintos parámetros antropométricos (índice de masa corporal [IMC], pliegues, circunferencias, etc.), analíticos (albúmina, prealbúmina, colesterol, transferrina, etc.) y cuestionarios estructurados. Dichos parámetros deberían compararse con medidas previas del paciente.

La valoración del estado nutricional debe realizarse en los distintos niveles asistenciales por los que el paciente oncológico con cáncer de pulmón tenga que ser atendido: médico de atención primaria, cirujano, oncólogo médico y radioterápico.

4.2. Objetivos

La intervención nutricional en pacientes con cáncer ha sido ampliamente estudiada, tanto en distintas series de pacientes con misma patología, como en pacientes tratados con misma opción terapéutica, objetivándose que la intervención nutricional es necesaria en todos los estadios de la enfermedad neoplásica y con todas las estrategias

terapéuticas. Un adecuado tratamiento nutricional contribuye al control de los síntomas relacionados con el cáncer (anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, mucositis, etc.); reduce las complicaciones posquirúrgicas (fístulas, dehiscencia de sutura, entre otras) y la tasa de infección; contribuye a disminuir la estancia hospitalaria y los costes asociados; mejora la tolerancia al tratamiento, y aumenta la respuesta inmunológica en el huésped . Incluso en algunos estudios, la intervención nutricional se ha asociado con una mejoría de la calidad de vida[81].

Los objetivos del soporte nutricional deben adecuarse a cada una de las etapas de la enfermedad[82]. Pasarán por prevenir o corregir la desnutrición, así como las complicaciones que de ella puedan derivarse, así como mejorar la tolerancia al tratamiento oncoespecífico y favorecer su eficacia al permitir que se lleve a cabo en el momento establecido y con la dosis y duración necesarias. Buscando disminuir la estancia hospitalaria y reducir los costes sanitarios asociados a la desnutrición. Como resultado prioritario mejorar la calidad de vida.

En pacientes en cuidados paliativos, la intervención nutricional se enfoca primordialmente al control de los síntomas (náuseas, saciedad precoz, diarreas, etc.), al mantenimiento de un adecuado estado de hidratación, a preservar en todo lo posible el peso y la composición corporal, y sobre todo a mantener o mejorar la calidad de vida.

Cuando cualquier forma de soporte nutricional no proporciona bien alguno al enfermo ni ningún tipo de mejoría en su calidad de vida, se deberá plantear no instaurarlo o suprimirlo, siempre y cuando su retirada no sea interpretada por el enfermo como un abandono.

4.3. Recomendaciones dietéticas

Una buena alimentación es esencial para prevenir o revertir la desnutrición. El consejo dietético es el primer paso en la atención nutricional del paciente con cáncer. Aun cuando los suplementos nutricionales o la nutrición artificial estén indicados, las medidas dietéticas no deben obviarse. Incluso cuando no exista sintomatología que interfiera en la ingesta, el consejo dietético debe estar presente. Su objetivo será el de asegurar una dieta saludable, extremar las medidas higiénicas y facilitar la digestión[83].

Se recomienda fraccionar la dieta en un mínimo de 4 comidas: desayuno, almuerzo, merienda y cena. Un vaso de leche o un yogur antes de acostarse, si se toleran bien, pueden ayudar a lograr mayor aporte calórico y proteico.

Comidas con poca grasa: al vapor, hervidos, al horno, en el microondas, al papillote, guisos suaves o a la plancha.

Limitar el consumo de grasas de origen animal: elegiendo de segundo plato preferentemente pescado (azul 2-3 veces por semana, siempre que sea bien tolerado), carnes magras o blancas (pollo, ternera magra, lomo de cerdo o conejo) pueden consumirse con mayor frecuencia que las carnes más grasas y consumir los lácteos desnatados (2-3 raciones diarias).

Consumir legumbres de 2 a 3 veces por semana. Pueden triturarse para facilitar su digestión.

Asegurar de 2 a 3 piezas de fruta al día.

Consumir alimentos frescos respetando la estacionalidad de los mismos. Si los vegetales crudos (frutas, verduras y hortalizas) sientan mal, puede recomendarse su ingesta en forma licuada.

Sustituir los alimentos que sienten mal por otros del mismo grupo de alimentos. Por ejemplo, si la leche es mal tolerada, probar tolerancia al yogur o a la leche sin lactosa.

Beber de 6 a 8 vasos de líquido al día (agua, infusiones, caldos, zumos).

Los días de tratamiento con quimioterapia o radioterapia suelen despertar dudas en torno a la alimentación. No se debe ir en ayunas al tratamiento, a menos que el médico lo haya indicado. Las comidas deben realizarse en ambiente tranquilo, comiendo despacio y masticando bien los alimentos. Deben limitarse las bebidas excitantes como café, té, cola y similares.

Los diferentes tratamientos empleados en el cáncer (quimioterapia y radioterapia), por sí solos o combinados, pueden dar lugar a una serie de síntomas como: pérdida del apetito, náuseas y vómitos, dificultades para tragar (disfagia), alteración de los sabores (disgeusia), inflamación de la mucosa de la boca (mucositis oral), sequedad de boca (xerostomía), etc., que dificultan en gran medida la alimentación.

Estos producen anorexia (falta de apetito)[84], para combatirlo se recomienda aprovechar el momento del día en que se tenga más apetito para tomar alimentos con alto contenido en energía y proteínas y evitar saltarse comidas. Es importante realizar comidas frecuentes y de poco volumen (desayuno, media mañana, comida, merienda, cena y colación antes de acostarse). Puede ser útil preparar un plato único donde estén representados el primer y el segundo plato, y donde siempre deberán estar presentes verduras, farináceos y proteínas de alto valor biológico (carne, pescado, lácteos o huevos). Se deben enriquecer las comidas con alimentos que aporten gran cantidad de calorías.

Cuando hay alteraciones del gusto y del olfato[85,86], que puede verse alterado por pérdida del gusto (hipogeusia), ayuda, condimentar (preferentemente durante la preparación) los alimentos con hierbas y especias durante su preparación con el fin de aumentar su sabor y aroma. Utilizar potenciadores del sabor como el aceite de oliva o la salsa de soja, tomar los alimentos con salsas o caldos para potenciar su sabor y evitar ingerir los alimentos muy fríos o muy calientes. El tabaco y el alcohol resecan la boca y es más difícil apreciar el sabor por lo que deben suprimirse. Si hay alteración del gusto (como por ejemplo ocurre con los tratamientos citostáticos, en los que los pacientes presentan un sabor metálico) ayuda utilizar cubiertos de plástico para comer y utensilios de madera o barro para cocinar, probar platos con contrastes de sabores: dulce y salado, agrio y dulce, y se pueden sustituir las carnes rojas por pollo, pavo, queso, legumbres y cereales, así como tomar preferiblemente alimentos fríos o a temperatura ambiente: cremas, batidos, ensaladas de arroz o pasta. Evitar el sabor amargo (café, té, chocolate), el metálico (edulcorantes artificiales) y alimentos con sabores y olores muy intensos.

En ocasiones puede ayudar tomar fruta ácida (naranja, kiwi, mandarina, fresa, limón) para ayudar a que desaparezca el sabor metálico.

Ante las alteraciones del olfato puede aliviar la ventilación de la habitación antes de comer, emplear cocciones que no desprendan mucho olor, como hervidos, al papillote o en el microondas y comer los alimentos templados o más bien fríos para evitar que desprendan olor y disminuir su sabor.

Ante los vómitos y náuseas producidos por los tratamientos o por el propio tumor se recomienda[87]:

- Comer despacio y masticar bien los alimentos.
- Realizar comidas frecuentes y de poco volumen.
- Los alimentos secos se toleran mejor: bocadillos, palitos de pan, galletas, tostadas.
- Preparar un plato único donde estén representados el primer y el segundo plato. Siempre deberán estar presentes verduras, farináceos y proteínas de alto valor biológico (carne, pescado, lácteos o huevos).
- Elegir alimentos con bajo contenido en grasas: carnes blancas, embutidos magros, pescado blanco, lácteos desnatados o quesos con bajo contenido en grasa.
- Escoger platos y cocciones que requieran poca grasa para su elaboración (horno, plancha, hervido, papillote).
- Evitar los alimentos fritos, muy dulces o muy condimentados.
- Son mejor tolerados los alimentos templados o a temperatura ambiente, que los muy fríos o muy calientes.
- Las frutas y verduras cocidas son mejor toleradas que las crudas.
- Tomar los líquidos o bebidas entre comidas (agua, infusiones, gelatinas). Las bebidas carbonatadas, tomadas a pequeños sorbos, facilitan la digestión (p. ej., bebidas de cola, gaseosa, agua con gas).
- Cocinar con especias y hierbas suaves como la canela, la menta, el tomillo, la albahaca, el laurel o el jengibre.
- Mantener el ambiente fresco, bien ventilado y libre de olores.
- Reposar incorporado después de las comidas. No acostarse de inmediato.
- Usar ropa holgada, que no oprima ni la cintura ni el abdomen.
- Mantener la higiene bucal, lavarse los dientes o hacer enjuagues bucales después de cada vómito.

Ante episodios de diarrea por los tratamientos se pueden realizar comidas frecuentes y de poco volumen y suprimir los alimentos con alto contenido de fibra insoluble. Moderar azúcares y edulcorantes, suprimir especias e irritantes y valorar la sustitución de leche por yogures y leche sin lactosa. No olvidar hidratar adecuadamente.

En el caso contrario, ante la aparición de estreñimiento se debe incrementar el aporte de fibra en los alimentos, la ingestión líquidos abundantes asegurando un adecuado estado de hidratación y en la medida de lo posible incrementar la actividad física.

En caso de mucositis, se toleran mejor los alimentos tibios o fríos son mejor aceptados que los calientes. Y debe mantenerse una adecuada ingesta de líquidos, de forma frecuente, limitando las bebidas con gas y alcohólicas. Evitar los alimentos ácidos y los secos y fibrosos.

En la disfagia a sólidos el hacer comidas frecuentes de poco volumen ayuda a mantener la ingesta adecuada y que las comidas sean completas. Se recomienda tomar alimentos blandos como purés, cremas, helados, yogur, batidos, natillas, flan, fruta cocida y añadir caldo, salsas suaves o leche a los alimentos para conseguir una consistencia más blanda y suave y facilitar la deglución. En caso de que los requerimientos nutricionales no se cubran con la alimentación tradicional, se pueden utilizar preparados comerciales de alimentación básica adaptada.

Ante la disfagia a líquidos puede ser útil espesar todos los líquidos (agua, leche, infusiones, caldo) al igual que los medicamentos que deban tomarse con agua. Asegurar una correcta hidratación (1-1,5 litros de agua), que puede ingerirse espesada o mediante aguas gelificadas. Las gelatinas no son aptas para la mayoría de pacientes con disfagia a líquidos pues la gelatina a temperatura ambiente pierde su consistencia y se vuelve líquida. Hay que evitar los alimentos de riesgo de atragantamiento.

A estas recomendaciones hay que añadir que la comida deber realizarse en un ambiente tranquilo, sin prisas ni distracciones. En posiciones correctas, evitando hablar, ver la televisión. Preferiblemente sentado con los pies apoyados en el suelo, dando preferencia a primeras horas del día a comidas más copiosas y más ligeras por la noche.

Los requerimientos nutricionales generales del paciente oncológico estable no difieren mucho de los de la población general a igualdad de sexo, edad y situación. Pero se dan muchas ocasiones en que las necesidades nutricionales serán diferentes y específicas de cada paciente en función del tratamiento y del estado del paciente. En estos casos será imprescindible realizar una intervención nutricional.

La alimentación tradicional, cuando sea posible, es la elección ideal para alimentarse, siempre y cuando aporte todos los nutrientes necesarios en cantidades adecuadas para mantener un buen estado nutritivo.

El consejo dietético es el primer paso de la intervención nutricional y puede ser suficiente cuando el paciente es capaz de cubrir al menos el 75% de los requerimientos nutricionales y no se prevea una disminución de la ingesta o vaya a instaurarse un tratamiento de riesgo nutricional en los próximos días. Los consejos dietéticos irán encaminados a disminuir, atenuar o controlar los síntomas o efectos derivados del tumor o del propio tratamiento, como son la anorexia, diarrea, estreñimiento, disfagia o mucositis.

En caso de disfagia, si con la adaptación de la textura de la dieta no se logra cubrir los requerimientos nutricionales, se pasará al siguiente escalón, en el que se encuentra la alimentación de texturas modificadas. La alimentación de texturas modificadas es aquella alimentación que se modifica para hacerla apta a diferentes condiciones clínicas, lo que permite, además de nutrir, mantener el placer de comer y facilitar la ingesta en personas que tienen dificultad para hacerlo. Comprende: dietas trituradas de alto valor nutricional, modificadores de textura y productos de textura modificada.

Con la modificación de texturas de los alimentos tradicionales (triturados) se busca conseguir una textura suave y homogénea (sin restos de espinas, huesecillos, pieles o hebras) adaptada a las características del paciente y que constituya una dieta variada, equilibrada y suficiente.

A pesar de estas ventajas, algunos alimentos son de difícil trituración, además el preparado puede presentar una menor densidad nutritiva: la cantidad de nutrientes queda diluida al adicionar caldo para conseguir la textura adecuada y las características organolépticas pueden ser poco agradables: sabor, olor o aspecto.

Existen en el mercado preparados de alimentación con texturas modificadas y elaboradas por la industria a base de hortalizas, legumbres, carnes, pescados o huevos, modificados en textura y sabor y diseñados especialmente para adultos con dificultades de masticación y/o deglución.

Son de fácil preparación, valor nutricional determinado y mantienen el aspecto de la alimentación casera. Habitualmente presentan un elevado contenido proteico, son bajos en sodio, grasas saturadas y colesterol y constituyen una opción ideal para comidas y cenas.

También existen preparados de cereales y fruta para desayunos y meriendas. No debemos olvidar la importancia de cuidar la presentación para conservar el aspecto de «plato hecho en casa», contribuyendo a que resulte apetecible para el paciente. Los productos de alimentación de texturas modificadas (alimentación básica adaptada) pueden alternarse y mezclarse con los platos caseros para enriquecerlos y hacerlos más atractivos.

Con los modificadores de textura se busca conseguir una deglución eficaz (previniendo la desnutrición y la deshidratación) y segura (disminuyendo el riesgo de neumonías por aspiración) en aquellos pacientes que presentan disfagia para líquidos, así como facilitar la administración de fármacos. La modificación de la textura a una de mayor viscosidad se puede realizar mediante alimentos tradicionales o con preparados comerciales.

Los espesantes comerciales son preparados compuestos principalmente de almidones modificados y maltodextrinas, aunque también contienen en algunos casos gomas, vitaminas y minerales. Con la adición de más o menos cantidad de espesante a diferentes líquidos obtendremos una textura más o menos viscosa.

Los enriquecedores de la dieta son alimentos o bien módulos de macro y/o micronutrientes, que al ser añadidos a los alimentos caseros mejoran las características nutricionales de estos últimos. De forma general, se pueden adicionar a líquidos y purés, tanto en frío como en caliente, y no suelen alterar demasiado ni el color, ni la textura ni el sabor del alimento al que se añaden. Entre los módulos comerciales se pueden incluir aquellos a base de proteína completa, aminoácidos, hidratos de carbono, fibra o grasas que pueden incluir vitaminas, minerales y oligoelementos.

Los suplementos nutricionales son fórmulas químicamente definidas, diseñadas para complementar los alimentos de consumo ordinario cuando estos, por sí solos, son insuficientes para cubrir las necesidades de un paciente. Pueden ser fórmulas completas o no (en función de que aporten o no todos los nutrientes necesarios para servir como única fuente de nutrientes), y no son necesariamente equilibradas[88].

El objetivo de la suplementación oral es aumentar la ingesta total de nutrientes, mantener y/o recuperar el estado nutricional, mantener y/o mejorar la capacidad funcional, mantener y/o mejorar la calidad de vida y reducir la morbimortalidad.

Están indicados cuando el paciente, a pesar de los consejos dietéticos, solo es capaz de ingerir entre el 75% y el 50% de sus requerimientos durante más de 5 días seguidos.

En cuanto a la calidad de vida se ha observado una reducción significativamente menor de la calidad de vida, así como una recuperación significativamente más rápida de esta[89].

Los suplementos nutricionales complementan la dieta habitual, pero no deben sustituirla.

La nutrición enteral (NE) consiste en la administración de fórmulas nutricionales químicamente definidas por vía digestiva, con el fin de evitar o corregir la desnutrición de los pacientes. Indicada en pacientes que son incapaces de ingerir las cantidades adecuadas de nutrientes para cubrir sus requerimientos nutricionales (< 50% requerimientos nutricionales y con tracto gastrointestinal funcionante[90].

La tendencia actual a que las estancias hospitalarias se acorten hace que cada día sea más habitual la nutrición enteral a domicilio (NED) para pacientes que precisen de soporte nutricional y no requieran hospitalización. La NED está plenamente justificada, pues mejora la calidad de vida del paciente y de su entorno familiar y representa un importante ahorro para el sistema sanitario teniendo en cuenta el elevado coste de una cama hospitalaria y de las comorbilidades asociadas a la desnutrición[91].

La elección de la vía de administración de la fórmula debe ser cuidadosamente planificada y depende de la estrategia de soporte nutricional planificado a nivel individual, esta estrategia depende del estado nutricional y la edad del paciente además del diagnóstico de la enfermedad de base, siendo este el factor más importante en la valoración. Se debe valorar la repercusión de la sintomatología en el balance energético proteico y las implicaciones metabólicas de su enfermedad de base.

4.4. Implicación psicológica y social

La enfermedad oncológica es una patología grave que puede llevar a la muerte del paciente. La sociedad actual con una cultura de negación de la muerte, condiciona el alcance psicológico de su diagnóstico. Se altera la seguridad del paciente y su familia repercutiendo sobre su vida habitual. Es necesario tener presente los aspectos psicológicos y sociales que afectarán tanto al paciente como a su entorno social y familiar. Algunas de las reacciones más frecuentes tras el diagnóstico del cáncer son el miedo, la negación, la rabia, los sentimientos de culpabilidad, la ansiedad, el aislamiento, la dependencia y la tristeza. Algunos de estos sentimientos pueden interferir en la alimentación normal del individuo, mediante síntomas como por ejemplo la anorexia. En ocasiones puede aparecer depresión, que es diferente al sentimiento de tristeza y que puede tener mayor repercusión sobre el estado nutricional del individuo.

La alimentación no se limita a la ingesta de alimentos, es un acto social, cultural y personal. Contempla dimensiones tanto nutricionales como simbólicas, lo cual hace que este acto sea complejo. Una alimentación saludable no solo es aquella que contempla y contiene unos nutrientes y unas características de calidad y cantidad, sino, además, aquella que contiene unos ingredientes y preparaciones que tiene representaciones, simbolismos y valores, que hace sentir a los sujetos parte de un grupo social, que les nutre sus recuerdos, que les hace sentir alegres y compenetrados con sus seres queridos. En una sociedad, cada ocasión tiene su alimentación y cada alimento y preparación, sus simbolismos, estatus y valores. Ante una enfermedad que provoque alteraciones de la deglución el acto de comer que resulta placentero puede convertirse en un momento complicado y en ocasiones conflictivo en el seno familiar.

La anorexia no tiene el mismo significado ni tratamiento en función de su etiología y del objetivo del tratamiento específico (curar la enfermedad o paliar síntomas). En fases iniciales de la enfermedad, o en estados en que esta es curable, se debe prevenir y corregir la desnutrición. En la fase tardía y de cuidados paliativos, debe explicarse a la familia que la alimentación no es lo más importante, y que la ingesta debe dejarse a la voluntad del paciente, priorizando lo placentero, social y lúdico de las comidas frente a la prioridad fisiológica, evitando cualquier restricción dietética, salvo aquellas que supongan un problema de seguridad (atragantamiento…).

La pérdida de peso es el cambio más alarmante para la familia, ya que suele relacionarse con empeoramiento del estado general y/o la enfermedad. La pérdida de peso derivada de la anorexia de causa emocional o secundaria a los tratamientos puede unirse a la provocada por la caquexia cancerosa. Esta es un síndrome multifactorial definido por una pérdida continuada de masa del músculo esquelético (con o sin pérdida de masa adiposa) que no puede ser revertida por completo con soporte nutricional convencional y que puede llevar a un deterioro funcional progresivo[92].

Este síndrome puede aparecer desde etapas muy tempranas de la enfermedad y tiene un gran impacto en la calidad de vida del paciente.

Enfrentarse a un diagnóstico de cáncer es una de las situaciones más difíciles, estresantes y temidas en la sociedad actual. Pocas enfermedades originan tantos problemas psicológicos. Esto es así porque en el cáncer se dan una serie de circunstancias que, por sí mismas, son generadoras de malestar psicológico: su cronicidad, la incertidumbre ante su evolución, los efectos secundarios de los tratamientos y el significado social de la palabra cáncer[93].

Las repercusiones sociales y psicológicas del cáncer afectan a la alimentación del paciente, por lo que no se puede olvidar que la atención debe ser integral.

5. CONCLUSIONES

El cáncer de pulmón es un conjunto de enfermedades resultantes del crecimiento maligno de células del tracto respiratorio. Es una de las enfermedades más graves y uno de los cánceres con mayor incidencia en el ser humano, responsable de los mayores índices de mortalidad oncológica a escala mundial, siendo primera causa de mortalidad por cáncer en el varón y la tercera, después del de colon y mama, en la mujer, causando más de un millón de muertes cada año en el mundo.

La causa más común es el tabaquismo, siendo el 95% de pacientes con cáncer de pulmón, fumadores y exfumadores.

Los síntomas más frecuentes suelen ser dificultad respiratoria, tos y pérdida de peso.

El cáncer de pulmón tiene un impacto directo sobre el estado nutricional del paciente por afectación directa de órganos del sistema digestivo o por la secreción de sustancias anorexígenas o por el aumento del catabolismo.

Los distintos tratamientos utilizados contra el cáncer de pulmón también tienen un efecto directo sobre la nutrición por provocar distintas alteraciones en la ingesta a través de distintos mecanismos. Se utilizan cirugía, radioterapia y quimioterapia, con toxicidad a nivel local y sistémico, siendo la anorexia y la disfagia uno de los efectos secundarios.

El diagnóstico de cáncer de pulmón puede alterar la seguridad del paciente y su familia repercutiendo sobre su vida habitual, provocando sentimientos de negativos a nivel psicológico que pueden interferir en la alimentación normal del individuo. En ocasiones puede aparecer depresión, que es diferente al sentimiento de tristeza y que puede tener mayor repercusión sobre el estado nutricional del individuo.

El estado nutricional de los pacientes de cáncer puede variar en el momento del cuadro clínico inicial y a lo largo del continuo de atención del cáncer siendo la pérdida de masa corporal magra (sarcopenia), un factor de riesgo independiente.

La colaboración entre profesionales de la salud es hoy en día un elemento imprescindible para garantizar y mejorar la atención de los pacientes por lo que se requiere una homogenización en los mensajes, instrucciones y pautas para garantizar la adherencia a su tratamiento. Los proble-

mas nutricionales y la desnutrición son dos de esos factores que influyen decisivamente en el pronóstico, tratamiento y calidad de vida de las personas con cáncer.

BIBLIOGRAFÍA

1. Latimer KM1, Mott TF. Lung cancer: diagnosis, treatment principles, and screening. Am Fam Physician. 2015 Feb 15; 91(4): 250-6.
2. Horn L, Pao W y Johnson D. Neoplasms of the lung. En: Dennis L Kasper. Harrison's Principles of Internal Medicine. 19ª ed. McGraw-Hill. pp. 506-516.
3. Reddy KP, Kong CY, Hyle EP, Baggett TP, Huang M, et all. Lung Cancer Mortality Associated with Smoking and Smoking Cessation Among People Living with HIV in the United States. AMA Intern Med. 2017 Nov 1; 177(11): 1613-1621.
4. GLOBOCAN 2012: Estimated Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2012. Lung Cancer Fact Sheet. Disponible en: http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_cancer.aspx. Último acceso: septiembre 2017.
5. Musolf A, Simpson C, Andrade M, Mandal D, Gaba C, et all. Familial Lung Cancer: A Brief History from the Earliest Work to the Most Recent Studies. Genes (Basel). 2017 Jan; 8(1): 36.
6. Malinovsky G, Yarmoshenko I, Zhukovsky M. Radon, smoking and HPV as lung cancer risk factors in ecological studies. Int J Radiat Biol. 2017 Nov 29: 1-8.
7. Hansen, H.H. «Historia cronológica del tratamiento del cáncer de pulmón de célula pequeña». (2003). Revisiones en cáncer 17(3): 125-130.
8. Kaur H, Sehgal IS, Bal A, Gupta N, Behera D, et all. Evolving epidemiology of lung cancer in India: Reducing non-small cell lung cancer-not otherwise specified and quantifying tobacco smoke exposure are the key. Indian J Cancer. 2017 Jan-Mar; 54(1): 285-290.
9. McIntyre A, Ganti AK. Lung cancer-A global perspective. J Surg Oncol. 2017 Apr; 115(5): 550-554.
10. H. W.H.O. Hystological typing of tumor, 2ª ed. Am J Clin Pathol 1982; 77: 123-126.
11. Inamura K. Lung Cancer: Understanding Its Molecular Pathology and the 2015 WHO Classification. Front Oncol. 2017 Aug 28; 7: 193.
12. Ran J, Wang J, Bi N, Jiang W, Zhou Z,et all. Health-related quality of life in long-term survivors of unresectable locally advanced non-small cell lung cancer. Radiat Oncol. 2017 Dec 2; 12(1): 195.
13. Lefresne S, Olson R, Cashman R, Kostuik P, Jiang WN, et all. Prospective analysis of patient reported symptoms and quality of life in patients with incurable lung cancer treated in a rapid access clinic. Lung Cancer. 2017 Oct; 112: 35-40.
14. Glazer TA, Shuman AG. Distant Metastases and Palliative Care. Adv Otorhinolaryngol. 2016; 78: 182-8.
15. Kubota K. Management of Brain Metastasis in Patients with Lung Cancer. Gan to Kagaku Ryoho. 2017 Jun; 44(6): 475-478.
16. Strickland BA, McCutcheon IE, Chakrabarti I, Rhines LD, Weinberg JS. The surgical treatment of metastatic spine tumors within the intramedullary compartment. J Neurosurg Spine. 2017 Nov 10: 1-9.
17. Dempke WC, Edvardsen K, Lu S, Reinmuth N, Reck M, Inoue A. Brain Metastases in NSCLC - are TKIs Changing the Treatment Strategy? Anticancer Res. 2015 Nov; 35(11): 5797-806.
18. Tagliabue L, Manfrinato G, Luciani A. An Unusual Case of Myocardial Localization of Non-Small Cell Lung Cancer Metastasis: A Case Report and Review of Literature. Indian J Nucl Med. 2017 Jul-Sep; 32(3): 208-210.
19. Takayama K, Atagi S, Imamura 4, Tanaka H, et all. Quality of life and survival survey of cancer cachexia in advanced non-small cell lung cancer Patients-Japan nutrition and QOL survey in patients with advanced non-small cell lung cancer study. Support Care Cancer. 2016 Aug; 24(8): 3473-80.
20. White J. The lung cancer nurse role in the management of paraneoplastic syndromes in lung cancer. Transl Lung Cancer Res. 2016 Jun; 5(3): 227-34.
21. Raspotnig M, Vedeler C, Storstein A. Paraneoplastic neurological syndromes in lung cancer patients with or without onconeural antibodies. J Neurol Sci. 2015 Jan 15; 348(1-2): 41-5.
22. Jurado Gámez B, García de Lucas MD, Gudín Rodríguez M. Lung cancer and paraneoplastic syndromes. An Med Interna. 2001 Aug; 18(8): 440-6.
23. Yap FY, Skalski MR, Patel DB, Schein A1, White EA, et all. Hypertrophic Osteoarthropathy: Clinical and Imaging Features. Radiographics. 2017 Jan-Feb; 37(1): 157-195.
24. Briggs SE, Gozzard P, Talbot DC. The association between Lambert-Eaton myasthenic syndrome and small cell lung carcinoma. Immunotargets Ther. 2013 May 21; 2: 31-7.
25. Griesinger F. Current Aspects of Diagnosis and Treatment of Lung Cancer. Dtsch Med Wochenschr. 2017 Dec; 142(24): 1808-1812.
26. Casati M, Invernici A, Barbui T, Ghirardi A, Bonetalli A, et all. Prospective assessment of the agreement of instruments for measuring the hospital nursing workload: The Swiss Method, the Karnofsky Performance Status Scale and the subjective perception of the nurses. Assist Inferm Ric. 2017 Oct-Dec; 36(4): 179-188.

27. Karki K, Saraiya S, Hugo GD, Mukhopadhyay N, Jan N, Schuster J, et all. Variabilities of Magnetic Resonance Imaging-, Computed Tomography-, and Positron Emission Tomography-Computed Tomography-Based Tumor and Lymph Node Delineations for Lung Cancer Radiation Therapy Planning. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2017 Sep 1; 99(1): 80-89.

28. Jensen GL, Yost CM, Mackin DS, Fried DV, Zhou S, et all. Prognostic value of combining a quantitative image feature from positron emission tomography with clinical factors in oligometastatic non-small cell lung cancer. Radiother Oncol. 2018 Feb; 126(2): 362-367.

29. Calandriello L, Larici AR, Leccisotti L, Del Ciello A, et all. Association Between PD-L1 Expression and Metabolic Activity on ¹⁸F-FDG PET/CT in Patients with Small-sized Lung Cancer. Anticancer Res. 2017 Dec; 37(12): 7073-7082.

30. Gu Y, Shi H, Su C, Chen X, Zhang S, Li W, et all. The role of endobronchial ultrasound elastography in the diagnosis of mediastinal and hilar lymph nodes. Oncotarget. 2017 Jul 6; 8(51): 89194-89202.

31. Akhurst T. Staging of Non-Small-Cell Lung Cancer. PET Clin. 2017 Jan; 13(1): 1-10.

32. Vilmann P, Clementsen PF, Colella S, Siemsen M, De Leyn P, et all. Combined endobronchial and esophageal endosonography for the diagnosis and staging of lung cancer: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline, in cooperation with the European Respiratory Society (ERS) and the European Society of Thoracic Surgeons (ESTS). Endoscopy. 2015 Jun; 47(6): 545-59.

33. Wesolowski SP, Boros PW, Orłowski TM, Quanjer PH. Use the Lower Limit of Normal, Not 80% Predicted, in Judging Eligibility for Lung Resection. Respiration. 2016; 92(2): 65-71.

34. Chassagnon G1, Bennani S2, Revel MP. New TNM classification of non-small cell lung cancer. Rev Pneumol Clin. 2017 Feb; 73(1): 34-39.

35. Li J, Zhao Y, Li C, Zhu L, Liu C, et all. The revision of 8th edition TNM stage criteria is more accurate in prediction postoperative survival for SCLC patients. Int J Surg. 2017 Oct 5; 48: 83-85.

36. Dacic S. Lung Carcinoma Staging Update. Arch Pathol Lab Med. 2017 Jul; 141(7): 923-926.

37. Asamura H, Chansky K, Crowley J, Goldstraw P, Rusch VW, et all. The International Association for the Study of Lung Cancer Lung Cancer Staging Project: Proposals for the Revision of the N Descriptors in the Forthcoming 8th Edition of the TNM Classification for Lung Cancer. J Thorac Oncol. 2015 Dec; 10(12): 1675-84.

38. Kumagai S, Marumo S, Arita M, Yamanashi K, Sumitomo R, et all. Development and validation of a preoperative prognostic index independent of TNM stage in resected non-small cell lung cancer. BMC Pulm Med. 2017 Dec 4; 17(1): 166.

39. Barbieri M, Weatherly HL, Ara R, Basarir H, Sculpher M, Adams R, et all. What is the quality of economic evaluations of non-drug therapies? A systematic review and critical appraisal of economic evaluations of radiotherapy for cancer. Appl Health Econ Health Policy. 2014 Oct; 12(5): 497-510.

40. Jouglar E, Isnardi V, Goulon D, Ségura-Ferlay C, et all. Patterns of locoregional failure in locally advanced non-small cell lung cancer treated with definitive conformal radiotherapy: Results from the Gating 2006 trial. Radiother Oncol. 2018 Feb;126(2): 291-299.

41. Jäkel A, Plested M, Dharamshi K, Modha R, et all. A systematic review of economic evaluations in second and later lines of therapy for the treatment of non-small cell lung cancer. Appl Health Econ Health Policy. 2013 Feb; 11(1): 27-43.

42. Henley SJ, Singh S, King J, Wilson R, Ryerson B; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Invasive cancer incidence - United States, 2010. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2014 Mar 28; 63(12): 253-9.

43. Muscaritoli M, Lucia S, Farcomeni A, Lorusso V, Saracino V, et al. Prevalence of malnutrition in patients at first medical oncology visit: the PreMiO study. Oncotarget. 2017 Aug 10; 8(45): 79884-79896.

44. García de Lorenzo A, Álvarez Hernández J, Planas M, Burgos R, Araujo K. Multidisciplinary consensus on the approach to hospital malnutrition in Spain. Nutr Hosp. 2011; 26(4): 701-10.

45. Tuca A, Jimenez-Fonseca P, Gascón P. Clinical evaluation and optimal management of cancer cachexia. Crit Rev Oncol Hematol. 2013; 88(3): 625-36.

46. Segura A, Pardo J, Jara C, Zugazabeitia L, Carulla J, De Las Peñas R, et al. An epidemiological evaluation of the prevalence of malnutrition in Spanish patients with locally advanced or metastatic cancer. Clin Nutr. 2005; 24(5): 801-14.

47. Fernández M, Saenz C, de Sás M, Alonso S, et all. Malnutrition in patients with cancer; four years experience. Nutr Hosp. 2013 Mar-Apr; 28(2): 372-81.

48. Fort E, Arribas L, Bleda C, Muñoz C, et all. Interacción entre tratamientos oncológicos y soporte nutricional. Nutr Hosp. 2016 Jun 3; 33(Suppl 1): 179.

49. Walsh D, Donnelly S, Rybicki L. The symptoms of advanced cancer: relationship to age, gender, and performance status in 1,000 patients. Support Care Cancer. 2000; 8(3): 175-9.

50. Ramírez C, Camblor M, García P. Nutrición y cáncer. En: Gil A, editor. Tratado de Nutrición. Tomo IV. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.

51. Álvarez-Hernández J, Planas M, Araujo K, Celaya Pérez S, León Sanz M, García de Lorenzo, et al. Prevalencia de desnutrición hospitalaria en pacientes oncológicos: subanálisis del estudio PREDyCES®. Comunicación presentada al XXVI Congreso de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE). Girona, 24-27 de mayo de 2011.

52. Fernández I, Santana S. Costs analysis system; its location within a program for food, nutrition and metabolic intervention. Nutr Hosp. 2015 Jun 1; 31(6): 2711-26.

53. Muscaritoli M, Lucia S, Farcomeni A, Lorusso V, Saracino V, et all. Prevalence of malnutrition in patients at first medical oncology visit: the PreMiO study. Oncotarget. 2017 Aug 10; 8(45): 79884-79896.

54. Mudryj AN, Yu N, Aukema HM. Nutritional and health benefits of pulses. Appl Physiol Nutr Metab. 2014 Nov; 39(11): 1197-204.

55. Poulsen GM, Pedersen LL, Østerlind K, Bæksgaard L, Andersen JR. Randomized trial of the effects of individual nutritional counseling in cancer patients. Clin Nutr. 2014 Oct; 33(5): 749-53.

56. Arends J. Nutrition in Cancer: Effective in Prevention and Treatment? Dtsch Med Wochenschr. 2017 Jun; 142(12): 889-895.

57. Wakai K, Matsuo K, Nagata C, Mizoue T, Tanaka K, Tsuji I, et al; Research Group for the Development and Evaluation of Cancer Prevention Strategies in Japan. Lung cancer risk and consumption of vegetables and fruit: an evaluation based on a systematic review of epidemiological evidence from Japan [review]. Cancer Treat Res. 2014; 159: 35-50.

58. EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to food (ANS). Scientific Opinion on the re-evaluation of mixed carotenes [E 160a (i)] and beta-carotene [E 160a (ii)] as a food additive. EFSA J. 2012; 10(3): 2593 [67 pp.]

59. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: A Global Perspective. Washington, DC: AICR; 2007.

60. Krishnasamy K, Li Yoong T, Mei Chan C, Peng Choong L, Chinna K. Identifying Malnutrition: Nutritional Status in Newly Diagnosed Patients With Cancer. Clin J Oncol Nurs. 2017 Feb 1; 21(1): 23-9.

61. LeBlanc TW1, Samsa GP, Wolf SP, Locke SC, Cella DF, Abernethy AP. Validation and real-world assessment of the Functional Assessment of Anorexia-Cachexia Therapy (FAACT) scale in patients with advanced non-small cell lung cancer and the cancer anorexia-cachexia syndrome (CACS). Support Care Cancer. 2015 Aug; 23(8): 2341-7.

62. Balch C. The value of multidiciplinary cancer care and research: the role of the surgeon as an oncologist and clinical investigator. Clin Oncol. 2014 Dec; 3(4): 42.

63. Tang PL, Wang HH, Lin HS, Liu WS, Chen LM, et all. Body Composition Early Identifies Cancer Patients withRadiotherapy at Risk for Malnutrition. J Pain Symptom Manage. 2017 Oct 16.

64. Hoffmans D, Dahele M, Senan S, Verbakel WF. Can the probability of radiation esophagitis be reduced without compromising lung tumor control: A radiobiological modeling study. Acta Oncol. 2016 Jul; 55(7): 926-30.

65. Giuliani ME, Lindsay PE, Kwan JY, Sun A, Bezjak A,et all. Correlation of dosimetric and clinical factors with the development of esophagitis and radiation pneumonitis in patients with limited-stage small-cell lung carcinoma. Clin Lung Cancer. 2015 May; 16(3): 216-20.

66. Kawada J, Nishino M, Hata T, Ogino T, Hoshino H. Analysis of Patients Who Received Enteral Nutrition in the Course of Chemotherapy. Gan To Kagaku Ryoho. 2017 Oct; 44(10): 900-902.

67. Ryan AM, Power DG, Daly L, Cushen SJ, Ní Bhuachalla Ē, Prado CM. Cancer-associated malnutrition, cachexia and sarcopenia: the skeleton in the hospital closet 40 years later. Proc Nutr Soc. 2016 May; 75(2): 199-211.

68. Kovarik M, Hronek M, Zadak Z. Clinically relevant determinants of body composition, function and nutritional status as mortality predictors in lung cancer-patients. Lung Cancer. 2014 Apr; 84(1): 1-6.

69. Tuca A, Jimenez-Fonseca P, Gascón P. Clinical evaluation and optimal management of cancercachexia. Crit Rev Oncol Hematol. 2013 Dec; 88(3): 625-36.

70. Tuca A, Jimenez-Fonseca P, Gascón P. Clinical evaluation and optimal management of cancercachexia. Crit Rev Oncol Hematol. 2013 Dec; 88(3): 625-36.

71. Tsai S. Importance of lean body mass in the oncologic patient. Nutr Clin Pract. 2012 Oct; 27(5): 593-8.

72. Rutten IJ, van Dijk DP, Kruitwagen RF, Beets-Tan RG. Loss of skeletal muscle during neoadjuvant chemotherapy is related to decreased survival in ovarian cancer patients. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2016 Sep; 7(4): 458-66.

73. Gangadharan A, Choi SE, Hassan A, Ayoub NM, et all. Protein calorie malnutrition, nutritional intervention and personalized cancer care. Oncotarget. 2017 Apr 4; 8(14): 24009-24030.

74. Maschke J, Kruk U, Kastrati K, Kleeberg J, Buchholz D. Nutritional care of cancer patients: a survey on patients' needs and medical care in reality. Int J Clin Oncol. 2017 Feb; 22(1): 200-206.

75. 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: 489-95.

76. Topkan E. Weight gain as a surrogate marker of longer survival in advanced non-small cell lung cancer patients. Ann Transl Med. 2016 Oct; 4(19): 381.

77. LeBlanc TW, Nipp RD, Rushing CN, Samsa GP, et all. Correlation between the international consensus definition of the Cancer Anorexia-Cachexia Syndrome (CACS) and patient-centered outcomes in advanced non-small cell lung cancer. J Pain Symptom Manage. 2015 Apr; 49(4): 680-9.

78. Álvarez Hernández J, Muñoz Carmona D, Planas Vila M, Rodríguez Rodríguez I, Sánchez Rovira P, Seguí Palmer MA. Guía clínica multidisciplinar sobre el manejo de la nutrición en el paciente con cáncer. España: Documento de consenso SEOM, SENPE, SEOR; 1998.

79. 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.

80. Philipson TJ, Snider JT, Lakdawalla DN, Stryckman B, Goldman DP. Impact of oral nutritional supplementation on hospital outcomes. Am J Manag Care. 2013; 19(2): 121-8.

81. Langius J, Zandbergen MC, Eerenstein S, van Tulder M, Leemans R, Kramer M, et al. Effect of nutritional interventions on nutritional status, quality of life and mortality in patients with head and neck cancer receiving (chemo)radiotherapy: a systematic review. Clin Nutr. 2013; 32: 671-8.

82. Gómez-Candela C, Canales MA, Palma S, De Paz R, Díaz J, Rodríguez-Durán D, et al. Intervención nutricional en el paciente oncohematológico. Nutr Hosp. 2012; 27(3): 669-80.

83. Salas-Salvadó J, Sendros, MJ. Dieta y alteraciones del gusto y la salivación. En: Salas-Salvadó J, Bonada A, Trallero R, Saló E, Burgos R, editores. Nutrición y Dietética Clínica. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2014. p. 479-82.

84. Del Fabbro E. Current and future care of patients with the cancer anorexia-cachexia syndrome. Am Soc Clin Oncol Educ Book. 2015: e229-37.

85. Ponticelli E, Clari M, Frigerio S, De Clemente A. Dysgeusia and health-related quality of life of cancer patients receiving chemotherapy: A cross-sectional study. Eur J Cancer Care (Engl). 2017 Mar; 26(2).

86. Irune E, Dwivedi R, Nutting C, Harrington K. Treatment-related dysgeusia in head and neck cancer patients. Cancer Treat Rev. 2014 Oct; 40(9): 1106-17.

87. Fujii H, Iihara H, Kajikawa N, Kobayashi R, Suzuki A. Control of Nausea Based on Risk Analysis in Patients with Esophageal and Gastric Cancer Who Received Cisplatin-based Chemotherapy. Anticancer Res. 2017 Dec; 37(12): 6831-6837.

88. Ziętarska M, Krawczyk-Lipiec J, Kraj L, Zaucha R, Małgorzewicz S. Chemotherapy-Related Toxicity, Nutritional Status and Quality of Life in Precachectic Oncologic Patients with, or without, High Protein Nutritional Support. A Prospective, Randomized Study. Nutrients. 2017 Oct 11;9(10).

89. García J, Lupiáñez Y, Blanco M, Ruiz J, Medina J, et all. Adherence and tolerance as key in brake on weight loss in cancer patients with nutritional risk after intervention with a high calorie nutritional and specific hyperproteic supplement. Nutr Hosp. 2017 Jun 5; 34(3): 524-531.

90. Kawada J, Nishino M, Hata T, Ogino T, Hoshino H, et all. Analysis of Patients Who Received Enteral Nutrition in the Course of Chemotherapy. Gan To Kagaku Ryoho. 2017 Oct; 44(10): 900-902.

91. Chao P, Lin C, Chuang H. Parenteral nutrition combined with enteral feeding improves the outcome of cancer patients. Asia Pac J Clin Nutr. 2017; 26(6): 1032-1038.

92. Parmar MP, Vanderbyl BL, Kanbalian M, Windholz TY, Tran AT. A multidisciplinary rehabilitation programme for cancer cachexiaimproves quality of life. BMJ Support Palliat Care. 2017 Dec; 7(4): 441-449.

93. Alonso C. Bastos A. Intervención Psicológica en Personas con Cáncer. Clin Contemp. 2011; 2(2): 187-207.

+ Publicación Tesina
(Incluido en el precio)

1.550€ ONLINE

750 HORAS

30 ECTS

Experto universitario en oncología

Edición: 11ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 20 Supuestos y Tesina de investigación

UEMC Universidad Europea Miguel de Cervantes