Revista semestral | Nº 6 | 2016

INFOoncología

Revista especializada en la nutrición clínica del paciente oncológico

CÁNCER HEPÁTICO

FORMACIÓN ACREDITADA

Tema de revisión clínica:
Nutrición y cáncer hepático

Caso clínico 1:
Soporte nutricional posoperatorio de una paciente anciana intervenida de cirugía gastroesofágica y biliar complicada

Caso clínico 2:
Carcinomatosis peritoneal en una paciente con cáncer de colon en oclusión y metástasis hepáticas sincrónicas

ADEMÁS:

Tema de divulgación 1
Nutrición en el trasplante hepático

Tema de divulgación 2
Soporte nutricional en pacientes con cáncer hepático: ¿cómo actuar ante las diferentes situaciones clínicas?

FRESENIUS KABI
caring for life

Revista semestral | Nº 6 | 2016

INFOoncología

Revista especializada en la nutrición clínica del paciente oncológico

Contenido

Patrocinado por

FRESENIUS KABI
caring for life

Dirección editorial

Profármaco.2
FORMACIÓN CONTINUADA
Comunicación Científico-Médica

Avda. República Argentina, 165, pral. 1ª
08023 Barcelona

DL B 17.457-2014
ISSN 2385-5630

Editorial

Durante los últimos años, múltiples estudios han avalado la importancia del estado nutricional en los pacientes con cáncer. A diario observamos en nuestros pacientes cómo un correcto soporte nutricional mejora su calidad de vida y la tolerancia a las terapias oncológicas, impactando directamente en su supervivencia.

En los pacientes con cáncer hepático esto es aun más relevante, tanto por la prevalencia de este tumor como por las alteraciones nutricionales asociadas a la enfermedad hepática subyacente, habitualmente asociada.

El cáncer hepático es un tumor agresivo que habitualmente se origina sobre un hígado enfermo de una patología crónica y cirrosis.

El hepatocarcinoma es el 5º tumor más frecuente en hombres y es la segunda causa de muerte por cáncer en el mundo, mientras que es la 7ª causa de cáncer y la 6º causa de muerte por cáncer en mujeres. Hasta el 80% de los casos se asocian a infección por virus de hepatitis B y C. Otros factores de riesgo son: la esteatohepatitis no alcohólica, el alcoholismo, el consumo elevado de aflatoxina en la dieta y la ingesta de agua contaminada por toxinas producidas por algas (*Micocystin*). Es más frecuente en algunas regiones geográficas como África subsahariana y extremo Oriente, y menos frecuente en Australia, norte de Europa y América.

En los últimos años, a nivel mundial, se ha descrito un incremento tanto de incidencia como de mortalidad por cáncer en estos pacientes, sobre todo en las áreas donde su incidencia va ligada la infección por hepatits C y la esteatohepatitis no alcohólica.

Al diagnóstico, la mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos. Debe sospecharse en los pacientes con cirrosis que presenten una descompensación edemoascítica.

Habitualmente se diagnostica en fases avanzadas, presentando mal pronóstico a corto plazo. El tratamiento de elección se basa en el estadio tumoral, el estado general del paciente (según la clasificación del *Performance Status*) y la puntuación Child-Pugh. En la enfermedad localizada, el tratamiento de elección es la cirugía, pero en un elevado número de pacientes ésta no es posible por presentar un grave deterioro de la función hepática en relación con su patología crónica hepática. Otros abordajes terapéuticos incluyen terapias locales como trasplante, radiofrecuencia, alcoholización percutánea, quimioembolización transarterial, radioembolización, crioablación, radioterapia y tratamiento sistémico con fármacos diana, quimioterapia y nuevas terapias en estudio.

La incidencia de desnutrición en los pacientes con cáncer es elevada. En el caso del hepatocarcinoma, esta incidencia en mayor debido al papel que ejerce el hígado en la absorción, síntesis y metabolismo de los distintos nutrientes. La prevalencia de la malnutrición varía en función del estadio de la cirrosis, siendo más prevalente en los pacientes con estadios Child-Pugh B o C. Sin embargo, hasta un 25% de los pacientes en estadio Child-Pugh A están malnutridos.

Los pacientes con desnutrición y cáncer presentan peor pronóstico, menor calidad de vida y menor tolerancia a las distintas opciones terapéuticas (cirugía, tratamiento sistémico). Por ello, la valoración inicial del estado nutricional y un abordaje precoz asociado a la reposición adecuada de los nutrientes necesarios son fundamentales.

La valoración nutricional en los pacientes con cáncer hepático presenta algunas peculiaridades con respecto al resto de la población. La valoración nutricional mediante los métodos convencionales (parámetros antropométricos como el peso, índice de masa corporal, pérdida ponderal medida en porcentaje, perímetro abdominal) y los parámetros bioquímicos (prealbúmina, albúmina, proteína ligadora de retinol) carecen de utilidad en estos pacientes, ya que están alterados por la disfunción hepática. Para el correcto estudio nutricional deben emplearse, además de una historia dietética detallada, otros parámetros tan sencillos como la medición de los pliegues cutáneo, tricipital y subescapular y la circunferencia muscular del brazo, reflejo de las variaciones en la masa grasa y magra. El estudio mediante impedianciometría bioeléctrica es también de utilidad en estos pacientes.

Sra. Rebeca Mondéjar Solís

Especialista en Oncología Médica
Hospital Universitario La Princesa (Madrid)

FORMACIÓN ACREDITADA

Los contenidos de esta sección de la revista cuentan con la acreditación de la **Comisión de Formación Continuada del Servicio Nacional de Salud** y el **Consejo Catalán de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias**, con **2,6 Créditos**.

Los contenidos constan de 2 temas de revisión clínica y 4 casos clínicos, publicados en los dos números de la revista correspondientes al año 2016.

Para poder optar a los créditos concedidos en este programa, se publica en este número de la revista la prueba de evaluación correspondiente y se incluye un impreso donde los profesionales sanitarios que lo deseen deberán transferir las respuestas y remitirlo a Profármaco 2, para determinar el número de respuestas correctas. Para hacerse acreedor del correspondiente diploma acreditativo, será preciso responder correctamente al 80% de las preguntas formuladas.

Actividad acreditada por la Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud y el Consejo Catalán de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias con **2,6 créditos**

TEMA DE REVISIÓN CLÍNICA

Nutrición y cáncer hepático

Dr. Enrique Boldó Roda
Jefe de la Unidad de Cirugía Oncológica.
Servicio de Cirugía
Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón

El cáncer hepático, con 700.000 muertes al año, es la segunda causa de muerte por cáncer digestivo[1].

El problema del cáncer hepático

El tipo de cáncer hepático primario más frecuente (70-80%) es el hepatocarcinoma (HCC). La mayoría se desarrollan sobre un parénquima hepático que, como consecuencia de factores bastante comunes, como el consumo elevado de alcohol y la infección por virus de la hepatitis, ha entrado en enfermedad crónica hepática y cirrosis. También son factores de riesgo para esta enfermedad terminal del parénquima hepático los trastornos metabólicos, la esteatohepatitis no alcohólica y las aflatoxinas de las setas. El colangiocarcinoma es otro tipo de cáncer primario hepático, menos frecuente y que no deriva del hepatocito, sino de los conductos biliares.

El cáncer hepático, con una supervivencia a 5 años menor del 9%, se considera una neoplasia agresiva y de mal pronostico.

El tratamiento ideal del cáncer hepático es la resección quirúrgica (hepatectomía). Sin embargo, solo el 20% de los casos son candidatos a cirugía. Esto es debido a que el número de lesiones es elevado o éstas afectan a demasiado parénquima hepático, y su resección dejaría poco remanente funcional. Se puede utilizar el trasplante hepático, pero la poca disponibilidad de órganos favorece a las enfermedades hepáticas no malignas. Cuando las hepatectomías no son aplicables, se utilizan técnicas ablativas locales (radiofrecuencia, punción con etanol, etc.), que permiten preservar el remanente funcional, son

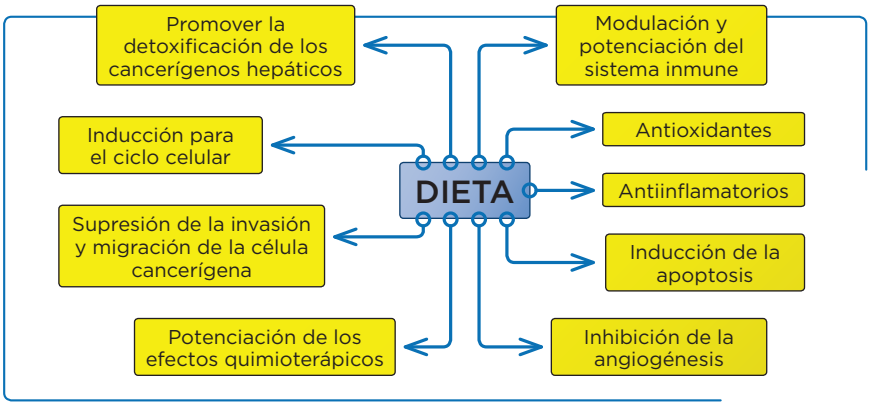


FIGURA 1. Efectos de la dieta sobre el cáncer hepático.

poco agresivas y se pueden usar en varias ocasiones. Como tratamientos médicos, cabe destacar el sorafenib. Su uso se ha ido implantando tras los resultados de estudios prospectivos fase III[2], aunque la aparición de resistencia al fármaco y su toxicidad limitan su efectividad.

Efectos de la dieta sobre el cáncer hepático

Ante este panorama, otras modalidades terapéuticas, como la nutrición, han venido a sumar esfuerzos en la lucha contra el cáncer hepático. Existe una evidencia creciente del papel de la nutrición en el retraso del desarrollo del HCC[3]. Ante el papel clave de la dieta en la etiología del HCC, las modificaciones dietéticas estarían indicadas en las poblaciones de alto riesgo[4]. Los grandes estudios caso-control del sur europeo sugieren que **la adherencia a la "dieta mediterránea" sería protectora frente a la aparición del HCC**[5].

Además del referido efecto protector, los alimentos pueden mejorar la función hepática tras la hepatectomía, inducir la apoptosis de células cancerígenas, regular o inhibir el ciclo celular, proteger frente el efecto tóxico de aminas o aflatoxinas, suprimir el crecimiento tumoral y de las metástasis, inhibir la hepatocarcinogénesis, y modular mecanismos relacionados con la proliferación, invasión, angiogénesis y supervivencia de las células metastásicas[3].

Éstos y otros efectos atribuidos a los productos naturales de la dieta se encuentran esquematizados en la FIGURA 1.

Alimentos y su relación con el cáncer hepático

Para abordar la relación entre los alimentos y el cáncer hepático será preciso considerar[3]:

- Comidas ricas en proteínas.
- Ácidos grasos.
- Azúcar y la carga glicémica.
- Fibra, frutas y vegetales.
- Arroz.
- Polifenoles.
- Vitaminas y minerales.
- Aflatoxinas.
- Probióticos.
- Prebióticos.

COMIDAS RICAS EN PROTEÍNAS

Carnes rojas

Las recientes advertencias de las agencias mundiales de salud han focalizado la atención entre las carnes rojas y su relación con el cáncer. En lo que respecta al HCC, estudios caso-control han encontrado una asociación positiva entre la ingesta férrica y este tumor, así como una asociación inversa con la ingesta de carnes blancas. También en estudios de cohorte desarrollados por el *National Institute of Health* (EE.UU.) **se encontró asociación entre la ingesta de carnes rojas y un riesgo mayor de HCC, con la aparición de 9 casos mas de HCC por 100.000 personas/año**. Esta relación era inversa en el caso de las carnes blancas. El estudio EPIC, designado para investigar la asociación entre dieta, estilo de vida, factores ambientales y la incidencia de varios tipos de cáncer, precisó algunas de estas relaciones entre carne y HCC. La ingesta total de carne, así como los diferentes tipos de carne (blanca, roja, etc.) no estaban asociados de manera independiente con el riesgo de HCC. Tampoco esta asociación era independiente del estado de infección de virus de la hepatitis o el estado funcional hepático. De manera interesante, **se observó una disminución del 16% en el riesgo de HCC por cada 20 g/día de carne sustituida por pescado**.

Pescado

Los resultados del estudio EPIC mostraron que la ingesta de pescado estaba inversamente asociada con el riesgo de HCC. El análisis de subgrupos reveló que la ingesta de tanto el pescado magro como el graso, así como de crustáceos y moluscos, estaba independientemente relacionada con un menor riesgo de HCC. Pero es que, además, está protección se mantenía cuando se ajustaban las muestras según el estado de infección por virus de la hepatitis o el estadio funcional hepático.

La ingesta de tanto el pescado magro como el graso, así como de crustáceos y moluscos, estaba independientemente relacionada con un menor riesgo de HCC

Aminoácidos de cadena ramificada

Los aminoácidos de cadena ramificada han sido estudiados como quimiopreventivos frente al HCC. Cuando se administró a pacientes con cirrosis un suplemento con 12 g/día de aminoácidos de cadena ramificada durante 6 meses, la incidencia de HCC fue significativamente menor que en el grupo control. También se les presume un efecto protector de la función hepática tras la resección hepática.

ÁCIDOS GRASOS

Grandes estudios poblacionales de cohortes japonesas demostraron que **el consumo de pescado rico en ácidos grasos poliinsaturados, o bien la suplementación con éstos, eran protectores frente a HCC**, incluso en los pacientes con infección por virus de la hepatitis. Estos efectos protectores vendrían dados a través de la inducción a la apoptosis, la regulación del ciclo celular o la manipulación de la producción de eicosanoides.

Sin embargo, algunos tipos de ácidos grasos pueden ser perjudiciales para el desarrollo de cáncer hepático. El consumo elevado de grasas saturadas y de ácidos grasos *trans* está fuertemente asociado al desarrollo de esteatohepatitis no alcohólica y su progresión a fibrosis y cirrosis.

AZÚCAR Y CARGA GLUCÉMICA

El efecto glucémico (incremento en la concentración de glucosa en sangre) es la consecuencia de añadir hidratos de carbono a cada plato de cada comida o entre comidas. El mecanismo de influencia de la carga glucémica sería mediante el aumento en la concentración de insulina, intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina, incluso en ausencia de diabetes *mellitus*.

Sin embargo, en el estudio EPIC, la carga glucémica y otras medidas en este sentido, como el índice glicémico o los carbohidratos totales, no estaban asociadas con el riesgo a HCC.

A pesar de esta falta de asociación, **no se puede obviar la relación entre el consumo elevado de fructosa y el hígado graso, y la relación de éste con el HCC**.

FIBRA, FRUTAS Y VEGETALES

Fibra

Estudios recientes[6] sugieren una posible asociación inversa entre la ingesta total de fibra y el riesgo de HCC, confirmada incluso en pacientes no infectados por el virus de la hepatitis. **La ingesta de fibra derivada de cereales también estaba inversamente asociada con el riesgo de HCC**. Sin embargo, la fibra proveniente de vegetales pero no de fruta resultó inversamente asociada con el riesgo de HCC, aunque sin alcanzar significancia estadística.

Frambuesas

Los trabajos *in vitro* con líneas celulares han demostrado que el extracto de frambuesa inhibe el crecimiento de cáncer hepático de una manera dosis-dependiente.

Tomates y sus productos derivados

Su elemento más beneficioso, el licopeno, es uno de los principales antioxidantes carotenoides. Los estudios *in vivo* e *in vitro* han demostrado que es un inhibidor de la adhesión y de la migración de las

células de hepatoma. Es, pues, un elemento para la quimioprevención de la hepatocarcinogénesis. También **se ha podido comprobar este efecto protector cuando se suplementa con licopeno a los grupos de alto riesgo de cáncer hepático** en los estudios caso-control.

Crucíferas

Son una fuerte de fenil-isocianato, que ha demostrado *in vitro* su capacidad de inhibición de cancerígenos. Estudios de investigación animal sugieren su efecto inhibidor de aminas heterocíclicas y aflatoxinas. Estudios prospectivos de los habitantes de Hiroshima y Nagasaki que sufrieron la bomba atómica demostraron que la ingesta rica en estos vegetales disminuía el riesgo de cáncer hepático.

Cacahuetes, uva y vino

Son fuente de resveratrol, un inhibidor del enzima activador de cancerígenos P450 A1A. Estudios *in vivo* han demostrado su capacidad inhibidora tanto del crecimiento como del número de metástasis de hepatoma. Este efecto permanecía hasta 12 días después de cesar la administración de resveratrol. Además, el resveratrol aumenta la citotoxicidad de la quimioterapia convencional.

Sin embargo, uno de los problemas del resveratrol es su baja biodisponibilidad. Por ello, ya se han iniciado estudios fase I con formas micronizadas de resveratrol, que mejoran su biodisponibilidad.

Arroz

Investigaciones *in vivo* japonesas han descrito el papel inhibitorio de la hepatocarcinogénesis del arroz integral fermentado con *Aspergillus oryzae*[7]. La incidencia de HCC se reducía significativamente tras la administración de un 10% de la dieta en arroz integral fermentado.

Polifenoles

Son metabolitos secundarios muy frecuentes en los alimentos derivados de las plantas. Tienen propiedades antioxidantes, antiinflamatorias y anticancerígenas. Sin embargo, cuestiones como su baja biodisponibilidad y la dificultad para conseguir las dosis farmacológicas requeridas antes de la modulación del metabolismo del cancerígeno siguen debatiéndose.

Flavonoides. Estudios *in vitro* han sugerido su efecto antitumoral en líneas celulares de HCC. En los estudios *in vivo* parecían modular los mecanismos relacionados con la proliferación, invasión, angiogénesis, supervivencia y capacidad metastásica de las células tumorales.

Estudios caso-control han comunicado que la ingesta de espinacas y pepinos (fuente de flavonoides) estaba inversamente asociada con

Los alimentos crucíferos son una fuerte de fenil-isocianato, que ha demostrado in vitro *su capacidad de inhibición de cancerígenos.*

el riesgo de HCC, independientemente del estado de infección por virus de la hepatitis.

En el estudio EPIC, la ingesta de una subclase de flavonoides, los flavonoles, resultó inversamente asociada al riesgo de HCC.

Té verde. Contiene polifenoles, siendo el más frecuente de ellos el 3-galato epigalocatecina. Este polifenol ha demostrado, en estudios tanto *in vitro* como *in vivo,* su papel preventivo de tumores, incluyendo el HCC.

Un estudio epidemiológico chino demostró que los individuos que bebían té verde durante más de 30 años estaban en el grupo de menor riesgo para desarrollar HCC. Otro estudio epidemiológico demostró una relación inversa entre la ingesta de té verde y la mortalidad por HCC.

Un metaanálisis que incluía 13 estudios epidemiológicos demostró con evidencia el efecto protector del consumo total de té verde frente al cáncer hepático.

Café. El café es una mezcla de antioxidantes, compuestos mutagénicos y antimutagénicos. Con su actividad antioxidante previene la fibrosis y cirrosis, mientras que con residuos de la cisteína forma proteínas que juegan un papel importante en la carcinogénesis hepática.

Un metaanálisis demostró que un incremento de dos tazas de café diarias reducía en torno a la mitad la incidencia de HCC. Otro estudio realizado en Singapur controló prospectivamente una cohorte de mas de 60.000 individuos, encontrando que aquellos que consumían 3 o más tazas de café diarias experimentaban una reducción estadísticamente significativa (44%) del riesgo de HCC.

Cúrcuma. Es una especia india que ha sido utilizada como suplemento junto al tratamiento quimioterápico en tumores digestivos. Investigaciones *in vitro* han demostrado que induce la apoptosis de líneas celulares cancerígenas e inhibe la hepatocarcinogénesis.

A pesar de su potencial, sugerido por estos estudios, existen reservas en lo concerniente a su seguridad, sobre todo en cuanto a sus efectos a largo plazo y dosis óptima.

Soja. La soja y sus productos derivados son ricos en isoflavonas, compuestos cuya estructura es similar al estradiol y tienen la habilidad de unirse a los receptores estrogénicos.

Estudios epidemiológicos japoneses, con más de 20.000 pacientes de HCC, encontraron una asociación positiva entre consumo de isoflavonas y HCC en mujeres, aunque no en hombres. Si tenemos en cuenta que el tamoxifeno (un antiestrógeno) ha sido utilizado para tratar el HCC, resulta difícil proponer la suplementación con isoflavonas como medida preventiva de este tumor.

Vitaminas y minerales

Vitamina E. A pesar de sus propiedades antioxidantes, estudios epidemiológicos no han demostrado una fuerte correlación entre niveles bajos de vitamina E y HCC. El estudio *Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial* no encontró una diferencia significativa en la incidencia de HCC entre los individuos suplementados y los que no. Otro estudio chino con 30.000 individuos tampoco encontró efecto beneficioso con la suplementación con vitamina E, betacaroteno y selenio.

Dado que algún pequeño estudio ha encontrado mejor tolerancia farmacológica en los pacientes de HCC tratados con tamoxifeno, se especula con que estudios futuros puedan utilizar la vitamina E como adyuvante para mejorar tolerabilidad y sintomatología adversa de nuevos fármacos para el HCC.

Vitamina A. La vitamina A consta de retinol y carotenos. Su deficiencia se ha relacionado con cirrosis y severidad de la enfermedad hepática. Dado que en estudios *in vitro* e *in vivo* se observó su capacidad supresora tumoral, un metaanálisis encontró una mejora en la supervivencia libre de enfermedad tras ablación por radiofrecuencia y hepatectomía en los HCC de pacientes suplementados con un retinoide sintético.

Vitamina C. Estudios *in vitro* e *in vivo* en HCC han demostrado hallazgos controvertidos, incluso con incremento de la actividad tumoral en algunos.

Un estudio prospectivo poblacional japonés con 20.000 individuos encontró que la vitamina C incrementaba el riesgo de HCC en fumadores, si bien no se demostró asociación significativa en los no fumadores.

Selenio. Su deficiencia se ha asociado a diversos tipos de cáncer. Estudios *in vivo* procuraron resultados controvertidos. Hace 20 años, estudios prospectivos aleatorizados chinos de suplementación con selenio encontraron una disminución en la incidencia de cáncer hepático del 50%. Estos resultados tan sorprendentes no han podido ser reproducidos posteriormente. Por ejemplo, el *Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial* ha obtenido resultados descorazonadores respecto a su posible uso como quimioprevención.

Vanadio. Tanto estudios *in vitro* como *in vivo* han demostrado que el vanadio ejerce un papel protector frente a todas las fases de la carcinogénesis (iniciación, promoción y progresión). Los estudios preclínicos con HCC inducido resultaron prometedores respecto a la disminución del riesgo de HCC tras la suplementación con vanadio (combinado con beta carotenoides y vitamina D).

AFLATOXINAS

Son un grupo de micotoxinas, producidas por el *Aspergillus,* que producen cáncer hepático en modelos experimentales. La contaminación por este hongo de alimentos

almacenados se produce por condiciones inadecuadas de almacenaje de cereales, cacahuetes y otros vegetales. También se produce exposición a este cancerígeno hepático en las intoxicaciones por setas venenosas. Las medidas de protección primarias constan de programas educativos respecto al almacenamiento y la ingesta de infusiones de brotes de brócoli de tres días.

PROBIÓTICOS

No existen evidencias directas de que el uso de probióticos, tales como el lactobacilo o las bifidobacterias, sea útil en la prevención del HCC. Sin embargo, estudios de investigación animal han encontrado propiedades quimiopreventivas en los probióticos frente al HCC inducido por aflatoxinas. Además, un estudio realizado en el posoperatorio de pacientes sometidos a resección hepática por HCC encontró menos complicaciones, una normalización más rápida de la función hepática y un mayor descenso en los marcadores tumorales cuando fueron suplementados con probióticos.

PREBIÓTICOS

Sustancias como la inulina y la oligofructosa promueven las bacterias funcionalmente activas, por lo que han suscitado el interés en ser usadas como agentes quimiopreventivos. Sin embargo, más allá del cáncer colorrectal, hay muy poca evidencia de su aplicación en humanos.

El mucopolisacárido ácido del *Stichopus japonicus*, extraído de las paredes del pepino de mar, ha demostrado propiedades antitumorales e inmunomoduladoras en investigación animal con HCC inducido.

La evidencia actual de la asociación entre factores dietéticos y el riesgo de HCC se encuentra resumida en la TABLA 1.

TABLA 1 | Evidencia actual de la asociación entre factores dietéticos y el riesgo de HCC

Evidencia consistente	Evidencia limitada
La ingesta de carnes rojas se asocia a un riesgo aumentado de HCC.	Algunos ácidos grasos poliinsaturados tienen efecto anticancerígeno.
El aumento en la ingesta de pescado disminuye el riesgo de HCC.	El té verde previene el HCC.
La suplementación con aminoácidos de cadena ramificada reduce el riesgo de HCC.	Las frambuesas podrían ser reconocidas en el futuro en la prevención del HCC.
La ingesta de azúcares debe ser controlada en poblaciones de riesgo para frenar el desarrollo de cirrosis y HCC.	Las crucíferas son quimiopreventivas frente al HCC.
Aumentar la ingesta de café juega un papel quimiopreventivo del HCC.	El resveratrol es quimiopreventivo frente al HCC.
La ingesta de fibra, en especial la de los cereales, reduce el riesgo de HCC.	El arroz integral fermentado podría ser reconocido en el futuro en la prevención del HCC.
Los tomates y otros alimentos ricos en licopeno disminuyen el riesgo de HCC y el desarrollo de sus metástasis.	La cúrcuma disminuye el HCC.
Evitar la exposición a aflatoxinas disminuye el riesgo de HCC.	La vitamina E es útil en los pacientes que están recibiendo quimioterapia por HCC.
No se puede recomendar la suplementación con isoflavonas.	La vitamina C aumenta la incidencia de HCC.
No se puede recomendar suplementación de vitamina A (en forma de betacaroteno).	El selenio es quimiopreventivo frente al HCC.
	El vanadio es quimiopreventivo frente al HCC.

HCC: hepatocarcinoma.

Tratamiento nutricional de las complicaciones de la cirugía del cáncer hepático

El paciente afecto de **cáncer hepático puede presentar cirrosis e insuficiencia hepática como condición previa a la cirugía, o bien manifestarse esta última como consecuencia de la resección de parte del parénquima hepático**. Otras consecuencias de estas condiciones son la ascitis, el síndrome hepatorrenal, la encefalopatía hepática y la hipertensión portal.

CIRROSIS

El tratamiento nutricional de la cirrosis comienza con la restricción de sodio. Limitar la ingesta de sodio a 2.000 mg/día (88 mmol/día) es la recomendación habitual[8]. La pérdida de líquidos y peso se relaciona con el balance de sodio, y dietas más restrictivas en sodio pueden acelerar esta pérdida. Sin embargo, no se recomiendan restricciones inferiores a 2.000 mg/día porque los alimentos son menos palatables, creando así la posibilidad de reducir la ingesta alimentaria y agravar la malnutrición, a menudo coexistente. Además, **una reducción mayor no añade eficacia** al uso de diuréticos y puede aumentar la incidencia de fallo renal inducido por diuréticos e hiponatremia. La restricción de líquidos no se requiere en la mayoría de pacientes con cirrosis. La *European Society of Parenteral*

and Enteral Nutrition (ESPEN) recomienda la suplementación con aminoácidos de cadena ramificada para mejorar el pronóstico de los casos de cirrosis avanzada. La *American Association for the Study of the Liver Diseases* y el *American College of Gastroenterology* recomienda que estos pacientes deben recibir frecuentes tomas de intervalo, como la colación o el almuerzo, para mejorar el balance nitrogenado.

ASCITIS

En los pacientes con ascitis hay que considerar el uso de fórmulas **hipercalóricas concentradas**. Su presencia es una de las causas (junto a la presencia de varices esofágicas) que desaconsejan el uso de PEG en estos pacientes. Sin embargo la presencia de varices esofágicas no contraindica el uso de sonda nasogástrica para nutrición.

SÍNDROME HEPATORRENAL

La restricción de líquidos sí que constituye parte del tratamiento del síndrome hepatorrenal. Este síndrome se produce cuando, en el contexto de un fallo hepático e hipertensión portal avanzados, hay un deterioro de la función renal (creatinina sérica >1,5 mg/dl) que no mejora tras dos días de suspensión de diuréticos e instauración de expansión del volumen intravascular, todo ello en ausencia de shock, uso de medicamentos nefrotóxicos o enfermedad renal conocida. **La restricción de líquidos previene la sobrecarga de volumen y la hiponatremia**.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

La encefalopatía hepática abarca desde el estado confusional leve hasta el coma. Su causa es la disfunción detoxificadora del hígado en la insuficiencia hepática.

Todos los pacientes con encefalopatía hepática requieren soporte nutricional. El objetivo debe ser un aporte energético total de 35-40 kcal/kg diarios. Al contrario de lo que se creía, a los pacientes con encefalopatía hepática no hay que someterlos a restricción proteica. Se debe mantener una ingesta proteica de 1,2–1,5 g/kg al día.

Por otra parte, los probióticos disminuyen el crecimiento de las bacterias productoras de ureasa. Tanto los lactobacilos como las bifidobacterias parecen ser eficaces. Sin embargo, en los pacientes inmunodeprimidos hay que utilizar este tipo de medidas con precaución.

Dentro de los tratamientos experimentales encontraríamos el uso de aminoácidos, como la L-ornitina-L-aspartato (LOLA). Esta sal de dos aminoácidos disminuye los

niveles sanguíneos de amoníaco a través de un aumento de su metabolismo a glutamina. Los aminoácidos aromáticos son los precursores de los neurotransmisores monoamina. En los pacientes con cirrosis, la *ratio* entre aminoácidos aromáticos y los de cadena ramificada está aumentada. Esta alteración produce un aumento de la excitabilidad que puede precipitar la encefalopatía hepática. Sin embargo, un metaanálisis de 11 estudios prospectivos aleatorizados no pudo encontrar beneficio algunode la suplementación con aminoácidos de cadena ramificada. Las guías de la ESPEN siguen recomendando el uso de formulas enriquecidas con aminoácidos de cadenas ramificadas en la nutrición enteral de pacientes con encefalopatía hepática.

El déficit de zinc es común en los cirróticos y su suplementación ha demostrado una disminución en los niveles séricos de amoníaco. Sin embargo, dado lo limitado de los datos de que se dispone, no se puede recomendar la suplementación con zinc en la encefalopatía hepática.

La intervención nutricional en pacientes hospitalizados por cáncer hepático

La desnutrición es común en pacientes de cáncer hepático, a menudo también cirróticos. Sin embargo, estudios, incluso actuales[9], que han analizado la práctica de la intervención nutricional en este contexto siguen destacando cuestiones todavía a optimizar: la valoración nutricional y la intervención nutricional no son rutinarias en estos pacientes; se recogen hasta un 43% de casos sin manejo nutricional; la ingesta calórica y proteica de estos pacientes suele ser subóptima; solo un tercio de los pacientes identificados con malnutrición e ingesta calórica pobre reciben algún tipo de suplemento nutricional; solamente un 10% de estos pacientes malnutridos siguen un control ambulatorio. Y todo ello, cuando se sabe con certeza que la malnutrición se asocia a una mayor mortalidad.

Estos hallazgos, todavía actuales, son **un llamamiento a la necesidad de una evaluación nutricional sistemática de estos pacientes** para identificar los grupos de alto riesgo e instaurar una intervención nutricional temprana hospitalaria y continuada en régimen ambulatorio.

Sin embargo, se tienen que considerar los problemas que puede encontrar la valoración nutricional en estos pacientes[10]:

- La Valoración Global Subjetiva requiere la comprensión y colaboración del paciente (que puede estar en encefalopatía), es subjetiva, puede infravalorar la malnutrición y no puede ser usada como método de seguimiento.
- Algunas medidas antropométricas pueden verse muy influenciadas por la retención de líquidos. La circunferencia braquial se encuentra más alterada en hombres que en mujeres, al contrario que ocurre en el pliegue del tríceps.
- El análisis de la impedancia bioeléctrica es una medición controvertida en el contexto de la retención de líquidos.

Por ello, **se aconseja la combinación de la circunferencia braquial, índice de masa corporal y la Valoración Global Subjetiva**. También se ha considerado la medida del grosor muscular del *adductor pollicis*, menos influenciada por edema, ascitis, etc. ■

Bibliografía

1 • Zhou Y, Li Y, Zhou T, Zheng J, Li S, Li HB. Dietary natural productsforprevention and treatment of liver cáncer. Nutrients. 2016; 8: 156

2 • Bruix J, Raoul JL, Sherman M, Mazzaferro V, Bolondi L, Craxi A, Galle PR, Santoro A, Beaugrand M, Sangiovanni A et al. Efficacy and safety of sorafenib in patients with advanced hepatocellular carcinoma: Subanalyses of a phase III trial. J Hepatol. 2012; 57: 821–9.

3 • Mandair D, Rossi R, Pericleous M, Whyand T, Caplin M. Theimpact of diet and nutrition in the prevention and progression of hepatocellular carcinoma. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2014; 4: 369-82.

4 • Talamini R, Polesel J, Montella M et al. Food groups and risk of hepatocellular carcinoma: a multicenter case–control study in Italy. Int J Cancer. 2006; 119(12): 2916-21.

5 • Turati F, Trichopoulos D, Polesel J et al. Mediterranean diet and hepatocellular carcinoma. J Hepatol. 2013; 60(3): 606-11.

6 • Fedirko V, Lukanova A, Bamia C et al. Glycemicindex, glycaemic load, dietary carbohydrate, and dietary fibre intake and risk of liver and biliary tract cancers in Western Europeans. Ann Oncol. 2013; 24: 543-53.

7 • Katayama M, Sugie S, Yoshimi N et al. Preventive effect of fermented brown rice and rice bran on diethylnitrosoamine and phenobarbital-induced hepatocarcinogenesis in male F344 rats. Oncol Rep. 2003; 10: 875-80.

8 • Nusrat S, Khan MS, Fazili J, Madhoun MF. Cirrhosis and its complications: Evidence based treatment. World J Gastroenterol. 2014; 20(18): 5442-60.

9 • Huynh DK, Selvanderan SP, Harley HAJ, Holloway RH, Nguyen NQ. Nutritional care in hospitalized patients with chronic liver disease. World J Gastroenterol. 2015; 21(45): 12835-42.

10 • Romeiro FG, Augusti L. Nutritional assessment in cirrhotic patients with hepatic encephalopathy. World J Hepatol. 2015; 7(30): 2940-54.

CASO CLÍNICO 1

Soporte nutricional posoperatorio de una paciente ancianaintervenida de cirugía gastroesofágica y biliar complicada

Dr. Manuel Artiles Armas, Dr. Francisco Cruz Benavides, Dra. Aida Cristina Rahy Martín, Dr. Álvaro Rodríguez Méndez, Dra. Beatriz Arencibia Pérez, Dra. María del Mar Sánchez-Lauro Martínez y Dr. Joaquín Marchena Gómez

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín (Las Palmas)

Presentamos el caso de una paciente anciana con diagnóstico de hernia de hiato gigante, coledocolitiasis de larga evolución y episodio de colangitis aguda no resuelta por CPRE que precisa tratamiento quirúrgico, así como su tórpido posoperatorio, el soporte nutricional del caso y la resolución del mismo.

Antecedentes personales

Paciente mujer de 78 años de edad. Ama de casa. Índice de Barthel de 100 puntos. Sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos conocidos. Insuficiencia aórtica leve. Diagnosticada, a la edad de 67 años, de linfoma no Hodgkin-B difuso de células grandes en estadio III, por el cual recibió tratamiento quimioterápico con R-CHOP, en remisión completa desde hace 9 años. Coledocolitiasis asintomática desde la edad de 74 años, manejada conservadoramente con ácido ursodesoxicólico. Hernia de hiato gigante conteniendo estómago, duodeno y cabeza de páncreas de larga data (FIGURA 1).

Enfermedad actual

Se presenta el caso de una paciente mujer de 78 años de edad, con los antecedentes personales anteriormente citados, que ingresó en el Servicio de Digestivo de nuestro centro por un cuadro de dolor en el hipocondrio derecho, fiebre y coluria. Analíticamente, se objetivaba un patrón de colestasis. Se realizó una ecografía de abdomen con carácter urgente, que informó de la dilatación de la vía biliar principal (VBP), intra y extrahepática, en el contexto de una coledocolitiasis, sin colecistitis y con colelitiasis múltiple. Se practicó una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) para la resolución del cuadro de colangitis aguda sin éxito, al imposibilitarse el paso duodenal de la endoscopia debido a la hernia de hiato gigante que la paciente presentaba. Ante esta situación, se solicitó la valoración por la unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática de nuestro Servicio.

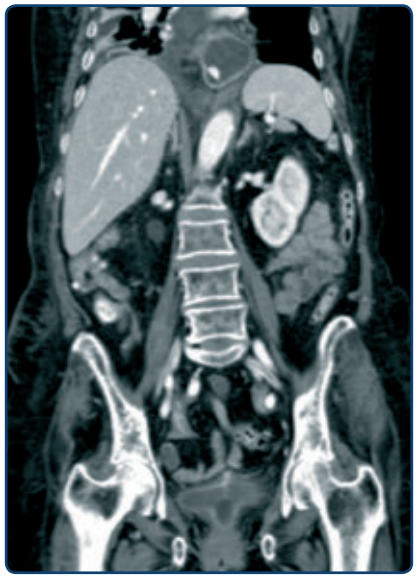


FIGURA 1. TAC abdominal, corte coronal (preoperatorio): hernia de hiato a nivel torácico.

A la exploración física, la ictericia mucocutánea era evidente. La exploración abdominal fue anodina.

Pruebas complementarias

- **Ecografía de abdomen.** Mostraba una vesícula biliar colapsada y con litiasis múltiple en su interior, la mayor de 1,4 cm. Vía biliar intrahepática marcadamente dilatada, así como el conducto colédoco, el cual tenía un diámetro de 2,1 cm, con abundantes cálculos en su interior.
- **CPRE.** Infructuosa, al encontrarse la cámara gástrica y parte del duodeno a nivel torácico.
- **TC de abdomen preoperatoria.** Hernia de hiato gigante que contenía casi la totalidad de la cámara gástrica, 1ª y 2ª porción duodenal, así como la cabeza del páncreas, sin signos de incarceración o compromiso vascular de dichas estructuras. Coledocolitiasis ya conocida en estudios previos (control anual de remisión de linfoma no Hodgkin-B difuso de células grandes).

Diagnóstico

- Hernia de hiato gigante que involucraba la cabeza del páncreas y duodeno.
- Colangitis aguda por coledocolitiasis ya conocida, no resuelta por CPRE.

Tratamiento

La paciente fue intervenida de forma electiva, accediéndose a la cavidad abdominal mediante una laparotomía media, y realizándose la reducción del contenido herniario, cierre de pilares diafragmáticos, funduplicatura tipo Toupet, colecistectomía, revisión de vías biliares, extracción de coledocolitiasis con sonda de Foley, lavados de la VBP, colocación de drenaje de Kehr y colangiografía intraoperatoria. Esta última descartó la ocupación de la VBP por algún cálculo no drenado.

Evolución

Durante el posoperatorio inmediato, la paciente evolucionó lentamente, desarrollando un cuadro de íleo adinámico que impedía la retirada de la sonda nasogástrica (SNG) y el restablecimiento del tránsito gastrointestinal. En el 6º día posoperatorio, se objetivó el débito oscuro ("en posos de café") por esta última, no evidenciado en los días previos. Una endoscopia digestiva alta (EDA) demostró la presencia de una esofagitis moderada del esófago medio y distal de características inespecíficas. Durante un periodo de 3 semanas, dicha complicación fue manejada de forma conservadora, precisando nutrición parenteral total (NPT) por ayuno prolongado. Durante este periodo no se consiguió la tolerancia oral, a pesar de varios intentos, siempre limitados por episodios de hematemesis. Un nuevo

control endoscópico informó del empeoramiento de la esofagitis, sin sangrado activo en el momento del estudio, todo ello en el contexto de un síndrome de Mallory-Weiss. La tomografía axial computarizada (TAC) (FIGURA 1) y el tránsito esofagogastroduodenal (EGD) (FIGURA 2) diagnosticaron un reflujo gastroesofágico y una pancreatitis aguda con signos de esteatonecrosis, así como una dificultad para el vaciamiento gástrico, sin más complicaciones a otros niveles.

Teniendo en cuenta los hallazgos previamente descritos y las 6 semanas de posoperatorio tórpido sin conseguir el restablecimiento de la tolerancia oral, la paciente fue intervenida nuevamente de forma programada. Durante la reintervención se confirmó la sospecha de pancreatitis aguda, así como una distensión gástrica sin obstrucción posterior ni dilatación de asas de intestino delgado. Ante estos hallazgos, se optó por la realización de una anastomosis gastroentérica derivativa, inframesocólica, y otra anastomosis tipo Braun distal a la previa, sin incidencias.

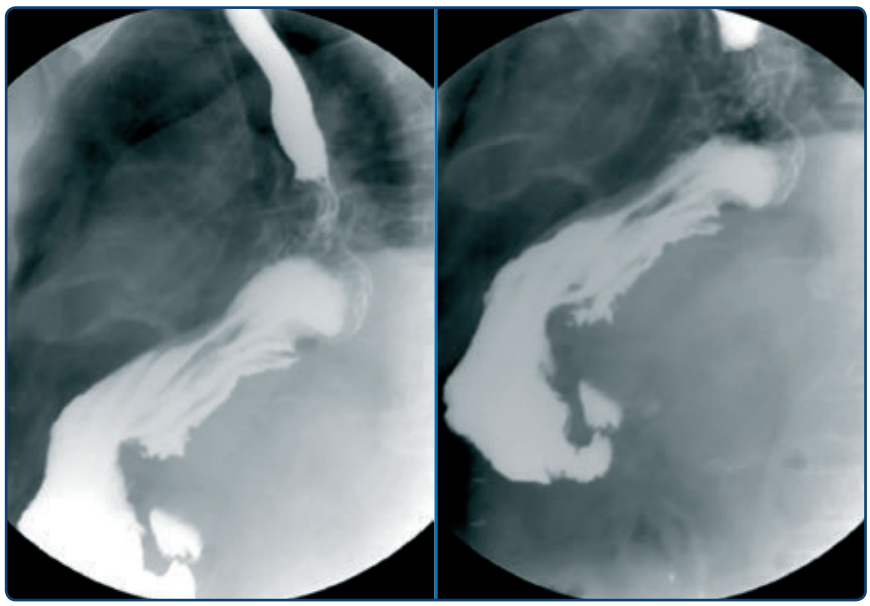


FIGURA 2. Tránsito EGD: no recidiva herniaria. Dificultad para el vaciamiento gástrico a nivel duodenal, sin causa mecánica demostrable.

El posoperatorio cursó de forma tórpida, precisando nuevamente NPT prolongada por vómitos repetitivos, a pesar de que los estudios de imagen de control demostraron la buena permeabilidad anastomótica, sin cuadro oclusivo demostrable. Esto hizo sospechar un cuadro de gastroparesia posquirúrgica. Tras aproximadamente 2 semanas de posoperatorio, se consiguió la tolerancia progresiva de la dieta oral. Durante este periodo, la paciente desarrolló un cuadro de insuficiencia cardiaca congestiva con edema agudo de pulmón, que enlenteció aún más su recuperación. Las necesidades transfusionales durante el ingreso hospitalario fueron de 4 concentrados de

hematíes. La paciente precisó ser valorada por los Servicios de Psiquiatría y Rehabilitación para su recuperación psíquica y funcional tras un ingreso prolongado como el descrito. Asimismo, una vez restablecido el tránsito gastrointestinal y tras 9 semanas de soporte nutricional parenteral total, se complementó la dieta oral con suplementos nutricionales hipercalóricos/hiperproteicos (900 kcal/día y 60 g de proteínas/día), distribuidos en 3 tomas de 200 ml cada una, durante un periodo de 3 semanas, cubriendo además el 100% del aporte de vitaminas y minerales.

Tras aproximadamente 14 semanas de ingreso hospitalario, la paciente finalmente fue dada de alta a su domicilio, tolerando la dieta oral con normalidad, con buen tránsito gastrointestinal y asintomática, portando un drenaje biliar tipo Kehr que fue retirado durante el seguimiento.

En la actualidad, la paciente continúa su seguimiento por nuestro Servicio, habiéndose readaptado a sus actividades básicas diarias, y se encuentra asintomática desde el punto de vista gastrointestinal.

Discusión

La desnutrición implica una serie de consecuencias negativas, como son el retraso en la cicatrización, mayor susceptibilidad a la infección, el sobrecrecimiento bacteriano intestinal o una mayor facilidad para el desarrollo de úlceras por presión. Todo esto puede traducirse en una aumento de la estancia hospitalaria y de la tasa de reingresos prematuros, incrementando la comorbilidad del paciente y repercutiendo negativamente en los costes sanitarios.

De forma general, el soporte nutricional está indicado en pacientes desnutridos que precisen ser intervenidos, o en aquellos bien nutridos en los que se prevea un ayuno prolongado mayor de 5-7 días.

Según los datos aportados por la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE) en su estudio PREDYCES, los pacientes mayores de 70 años presentan significativamente más riesgo nutricional (37%) que el resto (12,3%). Las condiciones que se asocian con una mayor prevalencia de desnutrición son la disfagia, las enfermedades neurológicas, la diabetes, la patología cardiovascular o las neoplasias.

Las principales sociedades científicas en nutrición (ESPEN y ASPEN) establecen que la nutrición artificial (NA) está indicada cuando la ingesta dietética oral es insuficiente (menos del 60% de los requerimientos calóricos estimados) durante más de 5-7 días en pacientes bien nutridos, o durante más de 3-5 días en pacientes desnutridos o con importante estrés metabólico. La nutrición enteral (NE) debería ser la vía de NA de elección frente a la nutrición parenteral (NP), siempre que sea posible. La NP precoz (<48 horas postoperatorias) puede ser apropiada en pacientes desnutridos de base o con posoperatorio tórpido, siempre y cuando se encuentren estables hemodinámicamente, permitiendo aportar todos los principios inmediatos (macronutrientes, micronutrientes y electrolitos).

En el caso que nos ocupa, nos encontramos ante una paciente anciana, previamente bien nutrida, con un posoperatorio complicado que imposibilita la nutrición enteral precoz. La gastroparesia posoperatoria y el retraso en el vaciamiento gástrico asociado derivan en la necesidad de una nueva intervención quirúrgica para derivar el tránsito intestinal, incrementando las necesidades metabólicas de la paciente y mermando su estado nutricional. Este tipo de complicaciones posoperatorias, especialmente en pacientes ancianos y neoplásicos, hacen que la nutrición artificial (nutrición parenteral, enteral y suplementación dietética) juegue un papel importante en su recuperación y reincorporación a su vida normal.

Conclusiones

El estado nutricional es un factor pronóstico a considerar en pacientes que van a someterse a un procedimiento quirúrgico, especialmente en aquellos que cursan con un posoperatorio complicado. Instaurar un soporte nutricional artificial precoz si prevemos un ayuno prolongado, así como apoyarse en la suplementación dietética individualizada una vez restablecido el tránsito gastrointestinal, disminuye la tasa de comorbilidad posoperatoria, la estancia hospitalaria y, consecuentemente, los gastos sanitarios de este tipo de pacientes. ■

Bibliografía

1 • Mueller C, Compher C, Druyan MD. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition ASPEN clinical guidelines: nutrition screening, assessment and intervention in adults. JPEN. 2011; 35: 16.

2 • Nohra E, Bochicchio GV. Management of the gastrointestinal tract and nutrition in the geriatric surgical patient. Surg Clin North Am. 2015; 95(1): 85-101.

3 • Nygrena J, Thacker J, Carli F, Fearon KCH, Norderval S, Lobo DN, Ljungqvist O, Soop M, Ramirezi J. Guidelines for perioperative care in elective rectal/pelvic surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society recommendations. Clinical Nutrition. 2012; 31: 801-16.

Carcinomatosis peritoneal en una paciente con cáncer de colon en oclusión y metástasis hepáticas sincrónicas

Dr. Luis Gómez Quiles
Servicio de Cirugía General
Hospital Universitario General de Castellón

Dra. Belén Montañés Pauls
Servicio de Farmacia Hospitalaria
Hospital Universitario General de Castellón

Se presenta un caso clínico complejo de cáncer de colon en oclusión, con presencia de metástasis hepáticas sincrónicas, en el que se realiza cirugía oncológica urgente, con quimioterapia adyuvante. Posteriormente, se lleva a cabo metastasectomía hepática e HIPEC según la técnica de Sugarbaker por carcinomatosis peritoneal.

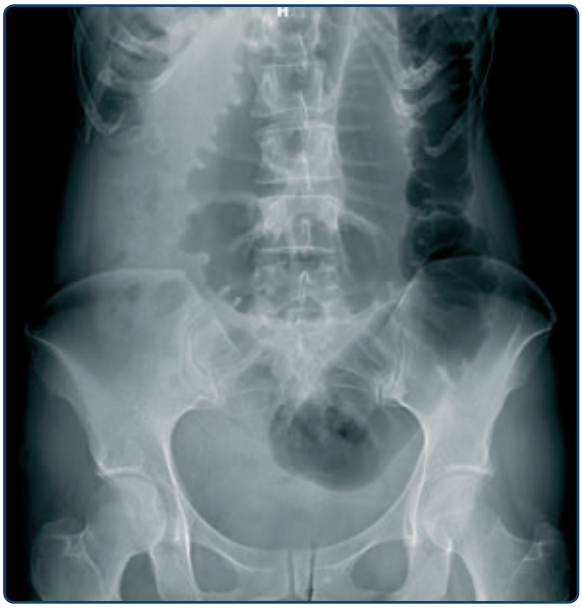


FIGURA 1. Radiología simple de abdomen con presencia de dilatación del colon transverso y descendente hasta el sigma.

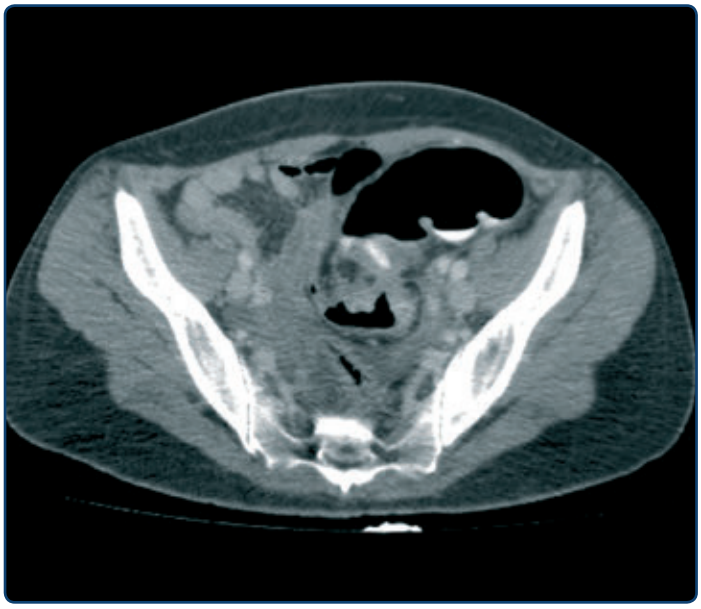


FIGURA 2. TAC abdomino-pélvico con CIV: presencia de tumor estenosante de sigma que provoca un cuadro de oclusión intestinal.

Antecedentes

- No reacciones adversas a medicamentos. No hábitos tóxicos.
- Cesárea gemelar en 2007.
- Antecedentes familiares de cáncer de colon en primer grado.

Enfermedad actual

Mujer de 39 años de edad que acude al servicio de Urgencias de nuestro hospital por presencia de dolor abdominal de 3 días de evolución, acompañado de vómitos de aspecto bilioso y ausencia de deposiciones.

Exploración física y exploraciones complementarias

Exploración abdominal con presencia de distensión abdominal y dolor a la palpación sin signos de irritación peritoneal.

Radiología simple de abdomen con presencia de dilatación de todo el marco cólico hasta el sigma (FIGURA 1).

Se realiza TAC abdominopélvico con administración de CIV. Segmento focal en sigma, que presenta engrosamiento parietal estenosante y que causa dilatación retrograda del marco cólico en relación con neoplasia. Adenopatías subcentrimétricas en territorio de la arteria mesentérica inferior. Lesiones hipodensas en el parénquima hepático; dos en el lóbulo hepático izquierdo (segmento IV A y B) y cuatro en el lóbulo hepático derecho (dos en V, uno en VI y uno en VII) (FIGURA 2).

Diagnóstico y tratamiento

Con el diagnóstico de oclusión intestinal por neoplasia de sigma localmente avanzada, más imágenes compatibles con metástasis hepáticas sincrónicas, se realiza cirugía urgente.

Técnica quirúrgica: sigmoidectomía oncológica con lavado intraoperatorio para la realización de sutura primaria mecánica (EEA número 28) termino-terminal, más biopsia de nódulo hepático sospechoso de metástasis hepática.

Curso postoperatorio correcto, con alta al séptimo día y seguimiento en consultas externas.

Anatomía patológica:

- Adenocarcinoma de sigma de 4 cm de diámetro. Bajo grado histológico. Invasión de la grasa pericólica/subserosa pT3.
- Número total de ganglios aislados: 18. Número de ganglios metastatizados: 0.
- Márgenes quirúrgicos libres (R0): distancia en más de 20 mm al margen más próximo, (TNM 7º Edición) pT3N0M1.

Estudio inmunohistoquímico:

- No se observa inestabilidad microsatélite.
- KRAS mutado.
- EXÓN 2: (Codon 12 (GGT) G12V (GTT)).

Se presenta la paciente en el comité de Oncología para iniciar tratamiento con quimioterapia al mes

de la cirugía. La paciente recibe 3 ciclos de 5-FU más oxaliplatino.

TC toracoabdominal: se realiza estudio tras administrar CIV y agua como contraste oral. Se compara con el estudio previo al tratamiento adyuvante. Se observan lesiones focales hepáticas ya conocidas en los segmentos IVa (14 mm, antes 16), IVb (9 mm, antes 16 mm), V (12 mm, antes 13 mm) y 2 en el segmento VIII (13 y 16 mm, antes median 18 y 20 mm). Resto de exploración sin hallazgos de recidiva.

Con la impresión diagnóstica de mejoría clínica sin cumplir criterios de respuesta parcial se realiza cirugía programada hepática a los 6 meses de la cirugía de colón. Se practica una metastasectomía de las 5 metástasis diagnosticadas, con un curso posoperatorio sin incidencias.

Anatomía patológica:

- Segmento II: dos metástasis de adenocarcinoma de tipo intestinal. Tamaño tumoral (diámetros mayores): 1,5 y 1,4 cm. Cambios postratamiento: fibrosis en menos del 20% de la masa tumoral. No se observa necrosis. Márgenes libres (FIGURA 3).
- Segmento VIII: metástasis de adenocarcinoma de tipo intestinal. Tamaño tumoral (diámetro mayor): 1,3 cm. Cambios postratamiento: fibrosis y necrosis en el 40% de la lesión. Márgenes libres.
- Segmento VII: metástasis de adenocarcinoma de tipo intestinal. Tamaño tumoral (diámetro mayor): 1,2 cm. Cambios postratamiento: fibrosis en un 20% de la lesión. Márgenes libres.
- Segmento IVa: metástasis de adenocarcinoma de tipo intestinal. Tamaño tumoral (diámetro mayor): 2,6 cm. Cambios postratamiento: fibrosis en un 50%. Márgenes libres.

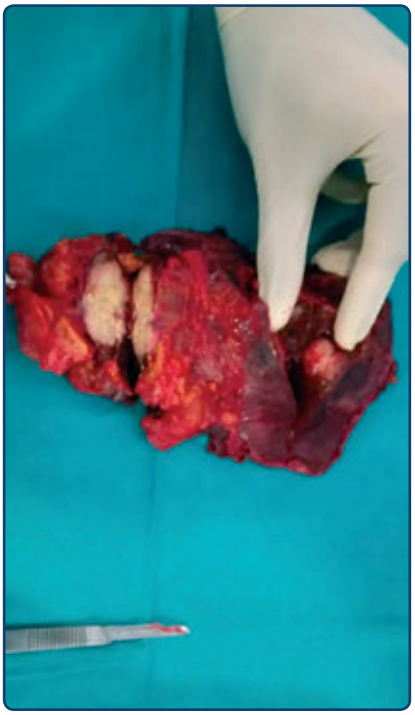


FIGURA 3. Metastasectomía del lóbulo hepático izquierdo (presencia de dos metástasis).

Evolución

Paciente intervenida de adenocarcinoma de sigma en diciembre de 2014 y tratamiento con QT posterior. Intervenida posteriormente en junio de 2015 por metástasis hepáticas. En el seguimiento posterior por cirugía y oncología se objetiva, en TAC abdominal (septiembre de 2015), una colección del lecho quirúrgico de segmentectomía hepática a nivel del segmento 4, se observan otras imágenes de densidad líquida a nivel subcapsular hepático en relación a metastasectomías. Nefropatía obstructiva izquierda con retraso en la captación de contraste e hidronefrosis grado II-III sin lograr objetivar causa, siguiendo el uréter distendido hasta nivel L4-L5, sin identificar imágenes cálcicas ni masas o captación de contraste como causa objetiva. Se asocia a la aparición de escaso líquido ascítico en el fondo de saco de Douglas, lo que hace suponer una posible progresión peritoneal. No adenopatías. Todo ello sugestivo de posible recaída peritoneal con ureterohidronefrosis grado II-III izquierda.

Ante estos hallazgos, y la persistencia de marcadores elevados pese al tratamiento con quimioterapia según esquema FOLFOX, se decide en el comité de Oncología la realización de cirugía peritoneal (técnica de Sugarbaker) más HIPEC (siglas en inglés de *Hyperthermic Peritoneal Chemotherapy*, o quimioterapia intraperitoneal intraoperatoria hipertérmica).

Ingresa en diciembre de 2015 para la realización de laparoscopia y estadiaje, siendo el PCI (*Peritoneal Cancer Index*) de 8.

La paciente es intervenida el 26-1-2016. Se practica una ecografía hepática intraoperatoria, sin evidencia de metástasis. Se lleva a cabo una pelviperitonectomía completa con resección de implante sobre vena y arteria ilíacas externas izquierdas previo clampaje. Resección del uréter izquierdo distal y reimplante con vejiga psoica y colocación de catéter doble J ureteral. Resección de colon transverso y sigma más anastomosis termino-terminal mecánica colorrectal. Resección de 100 cm de íleon más anastomosis latero-lateral mecánica. Extracción de todo el contenido pélvico más implante "en bloc". HIPEC con mitomicina C durante 90 min, según protocolo.

Posoperatorio con presencia de fístula intestinal de bajo débito, sin repercusión clínica. En el

posoperatorio inmediato se instaura nutrición parenteral vía central, con un preparado que contiene 150 g de glucosa (3,3 g/kg), 52,5 g proteínas (1,17 g/kg) y 60 g de lípidos (1,33 g/kg). Volumen total de la nutrición: 1.500 ml. Perfusión en 24 h. Se realizará seguimiento diario para adaptar el aporte de nutrientes y electrolitos según situación clínica, por parte del servicio de Farmacia Hospitalaria.

Anatomía patológica: infiltración de la pared ureteral por adenocarcinoma de tipo intestinal. Tamaño tumoral (diámetro mayor): 1,5 cm. Márgenes ureterales sin lesiones malignas.

Peritonectomía derecha: microimplantes miliares de adenocarcinoma en uno de los dos fragmentos de peritonectomía.

Pelviperitonectomía: adenocarcinoma de tipo intestinal, infiltrando serosa y muscular uterina (microimplantes confluentes), anexo derecho (microimplantes confluentes), anexo izquierdo y sigma (implante de 6 cm) e íleon distal (implantes de 1,5 y 0,5 cm).

Cambios postratamiento: predominio del tumor sobre la fibrosis (mínima). Márgenes libres.

Índice de cáncer peritoneal (PCI) de 11.

Discusión

La nutrición juega un importante papel en el enfermo con cáncer, ya que la prevalencia de malnutrición en estos pacientes es elevada, sobre todo en las fases finales de la enfermedad[1]. Se estima, en distintos estudios, que el 40-80% de los casos tienen algún grado de malnutrición[2,3].

Ésta va a suponer un importante aumento de la mortalidad (es un factor de riesgo independiente), pero también se asocia a un aumento en la morbilidad, se alarga la estancia hospitalaria y, por tanto, aumenta el gasto sanitario generado.

No todos los tipos de cáncer van a producir el mismo grado de malnutrición, sino que depende de la localización y la extensión del tumor[4]. Así, los tumores gástricos y pancreáticos son los que asocian una malnutrición más severa.

Son muy pocos los trabajos que hacen referencia a la prevalencia o incidencia de malnutrición a lo

largo de la enfermedad neoplásica, a pesar de la gran frecuencia con que aparece la desnutrición en el paciente con cáncer. Los primeros son los del grupo americano ECOG (*Eastern Cooperative Oncology Group*)[5] y del de Tchekmedyan (1995)[6].

El cáncer colorrectal es el cáncer digestivo más frecuente en Europa Occidental y los Estados Unidos; en nuestro país posee una incidencia de 20-30 casos por 100.000 habitantes y año (alrededor de 18.000 casos nuevos por año), con ligeras variaciones regionales, siendo responsable del 20% de las muertes por procesos malignos[7,8].

El desarrollo de metástasis hepáticas complica la evolución de los adenocarcinomas colorrectales en el 30-50% de los casos[9,10]. Se descubren al mismo tiempo que el tumor primitivo (sincrónicas) en el 10-25%, siendo el resto de aparición metacrónica, detectadas en el seguimiento del tumor primario. El cáncer colorrectal presenta una supervivencia global inferior al 60% a los 5 años, estando relacionada la mortalidad atribuida a estos tumores con la extensión locorregional y a distancia. Cuando consideramos los pacientes con metástasis hepáticas de origen colorrectal no tratadas, la supervivencia varía entre 4 y 9 meses, aunque en pacientes escogidos pueden conseguirse supervivencias de hasta 24 meses. En los últimos años, en que se ha asociado la resección de metástasis hepáticas con pretensión curativa, ha mejorado ostensiblemente la supervivencia a medio y largo plazo, siendo del 20 al 40% a los 5 años, con una morbimortalidad relativamente baja[11].

La prolongación de la supervivencia gracias a la cirugía resectiva de las metástasis hepáticas de CCR se explica por varias razones: una selección adecuada de los pacientes candidatos a la cirugía resectiva, la realización de las resecciones hepáticas cuando la enfermedad metastásica está limitada, la existencia de buena sensibilidad a los nuevos agentes quimioterápicos como el oxaliplatino e irinotecán, y el mejor control actual de la evolución de la enfermedad y la toma de decisiones en grupos multidisciplinarios de expertos especializados, así como la introducción de su ablación por radiofrecuencia y técnicas complementarias, bien de forma individual o combinada con cirugía.

En el contexto de la Unión Europea, España presenta una incidencia

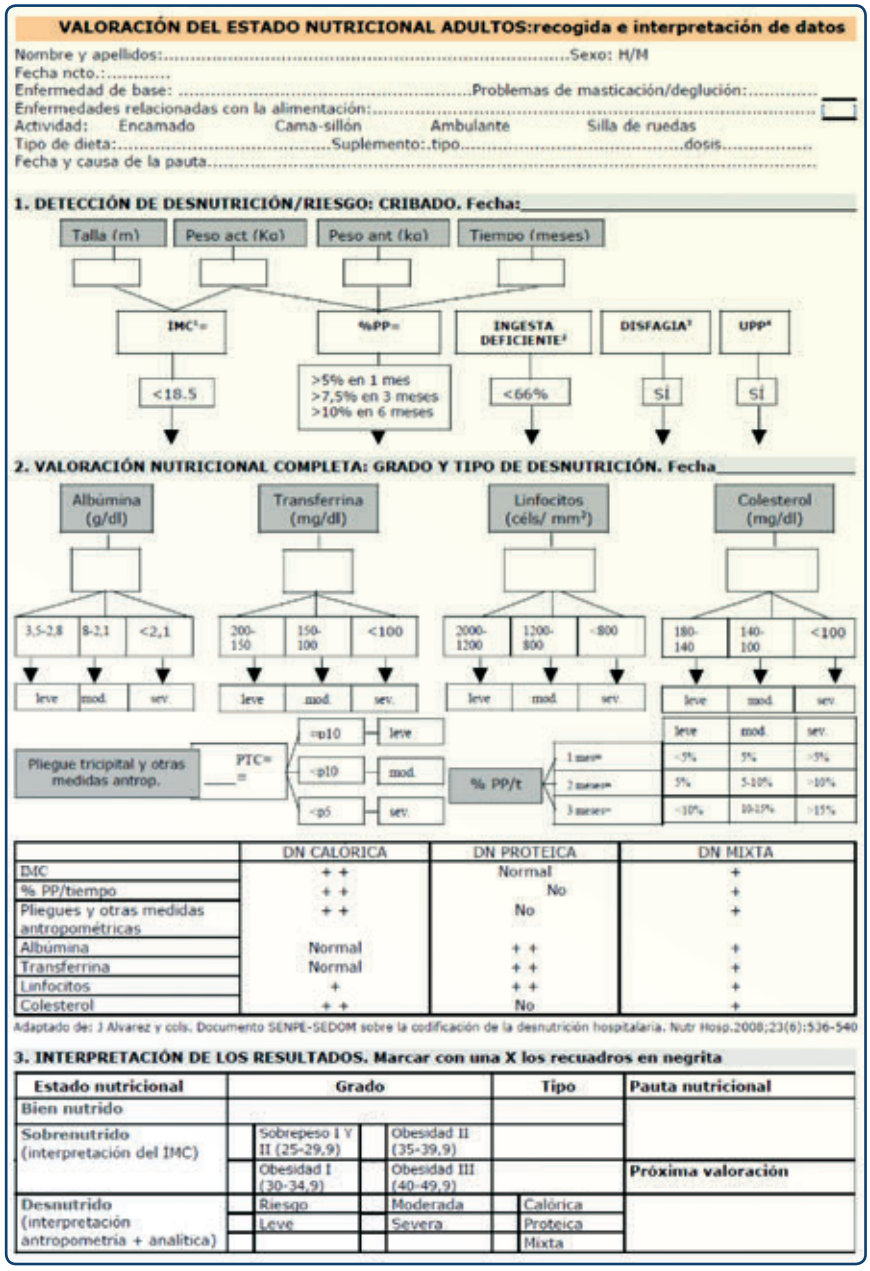


FIGURA 4. Valoración del estado nutricional en pacientes oncológicos.

de cáncer de hígado de aproximadamente 12 de cada 100.000 hombres y 3,5 de cada 100.000 mujeres, similar a la de Francia, y solo superada por Italia y Grecia. Según el informe "Las cifras del cáncer en España 2014" publicado por la SEOM, la incidencia de cáncer de hígado en España es de 5.522 casos anuales (72% en varones), suponiendo el 2,6% de todos los cánceres y el décimo por orden de frecuencia. La mortalidad es de 4.536 casos al año, correspondiendo al 4,4% de las muertes por cáncer y al séptimo lugar en orden de frecuencia.

Hemos seleccionado un caso clínico oncológico complejo, en el que se ha realizado cirugía urgente de colon, quimioterapia adyuvante, cirugía programada hepática y por último, peritonectomía e HIPEC por carcinomatosis peritoneal.

La malnutrición en los pacientes sometidos al tratamiento multidisciplinar de la carcinomatosis peritoneal (CP) está relacionada con un incremento del número de complicaciones. Existe, además, una relación muy importante entre el estado nutricional y la calidad de vida, la supervivencia y la capacidad de tolerancia al tratamiento multidisciplinar de la CP.

En aquellos pacientes sometidos a cirugía oncológica, es decir, pacientes con riesgo de malnutrición, se deben realizar al menos 10 o 14 días de soporte nutricional previo a la cirugía (Guías ESPEN 2006)[12].

En nuestro hospital, los pacientes candidatos a peritonectomía (técnica de Sugarbaker) son presentados en el comité de UMCOAP. Este comité multidisciplinar está formado por especialistas en Ginecología, Cirugía general, Oncología, Radiología, Anestesia y Farmacia Hospitalaria. Debido a la complejidad del tratamiento quirúrgico y su manejo posoperatorio, es fundamental que los integrantes del comité sean expertos y especialmente interesados e implicados en este tipo de patología.

Cuando se realiza la valoración prequirúrgica, si el paciente es candidato a cirugía, se le realiza una analítica previa, que consta de hemograma, perfil bioquímico, albúmina y prealbúmina. Posteriormente, se remite a la consulta externa específica de Farmacia de nuestro hospital, donde se realiza la valoración nutricional del paciente previa, según el protocolo adjunto (FIGURA 4).

Es conveniente que dicha valoración se realice al menos un mes antes de la intervención quirúrgica para disponer de un margen de intervención nutricional. En dicho protocolo se decide si la paciente se encuentra en condiciones óptimas o, en su defecto, se recomienda tratamiento nutricional vía oral, enteral o parenteral previo.

El soporte nutricional enteral debe empezar si hay desnutrición o si la ingesta está reducida de manera notable durante más de 7-10 días (Guías ESPEN 2006)[12].

En el posoperatorio inmediato, se recomienda la administración de soporte nutricional parenteral precoz. Se realizará seguimiento diario del paciente, valorando su evolución nutricional. Un vez el paciente inicie tolerancia oral, se recomienda continuar con el seguimiento y el tratamiento nutricional incluido al alta hospitalaria.

Por todo lo anterior, se recomienda un asesoramiento nutricional que cubra desde el momento preoperatorio hasta transcurrido 1 año de la cirugía.

Bibliografía

1. Ottery FD. Nutritional Oncology: a proactive integratesapproach to the cancer patient. En: Shikora SA Blackburn GL, eds. Nutrition Support. New York: Chapman-Hall, 1997.
2. Kern KA, Norton JA Cancer cachexia. J Parenter Enteral Nutr. 1988; (2): 286-98.
3. Ollenschlager G, Viell B, Thomas W, Konkol K, Burger B. Recent Results Cancer Res. 1991; 121: 249-59.
4. Shike M, Brennan MF. Supportive Care of the Cancer Patient. Cancer: Principles and Practice in Oncology. Philadelphia, 1989.
5. Dewys WG, Begg C, Lavin PT et al; Eastern Cooperative Oncology Group. Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. Am J Med. 1980; 69: 491-7.
6. Tchekmedyian N. Cost and benefits of nutrition support in cancer. Oncology 1995; 9 (Supl.): 79-84.
7. Domínguez F, Riera JR, Junco P, Tojo S, Díaz-Faes M. Influencia en el pronóstico a corto plazo de la sobreexpresión de la proteina p53 en carcinomas colorrectales. Rev Esp Enferm Dig. 1994; 86(5): 796-802.
8. García JC, Cugat E, Angás J, González FJ, Reverter JC, Lacy AM. Cáncer colorrectal: resultados de un protocolo de seguimiento. Cir Esp. 1993; 53(6): 430-3.
9. Törnqvist A, Ekelund G, Leandoer L. The value of intensive follow-up alter curative resection for colorrectal carcinoma. Br J Surg. 1982; 69: 725-8.
10. Palmer ML, Herrera L, Petrelli NJ. Colorrectal adenocarcinoma in patients less than 40 years of age. Dis Colon Rectum. 1991; 34: 343-5.
11. Figueras J, Torras J, Martí-Rague J, Valls C, Ramos E, Navarro M et al. Resección quirúrgica de las metástasis hepáticas de carcinoma colorrectal. Tratamiento de las recidivas. Cir Esp. 2004; 76(5): 292-9.
12. Arends J, Bodoky G, Bozzetti F, Fearon K, Muscaritoli M, Selga G et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: nonsurgical oncology. Clin Nutr. 2006; 25(2): 245-59.

Prueba de evaluación

1. Paciente mujer de 59 años que consulta a su médico de atención primaria. Éste, tras el interrogatorio, la exploración, la radiografía abdominal y la analítica, solicita una colonoscopia. El síntoma, signo o hallazgo que más probablemente presentaría la paciente sería:

A. Rectorragia.
B. Anemia ferropénica.
C. Suboclusión.
D. Dolor tipo cólico.
E. Urgencia y tenesmo.

2. Su paciente, una mujer de 47 años, le consulta sobre la necesidad de realizar el cribado de cáncer de colon mediante colonoscopia. Usted lo indicaría en uno de los siguientes contextos:

A. Enfermedad de Crohn de 8 años de evolución.
B. Obesidad y hábito intestinal estreñido.
C. Portadora de mutación del gen *BRCA*.
D. Cirrosis hepática de más de 5 años de evolución.
E. Antecedentes de padre y hermano con pólipos colónicos antes de los 50 años.

3. Paciente varón de 71 años, con un adenocarcinoma de recto a 6 cm de margen anal. El estudio indicado para conocer la extensión locorregional de su enfermedad es:

A. Tomografía computarizada (TC).
B. Tomografía por emisión de positrones (PET).
C. Ecografía abdominal.
D. TC trifásico.
E. Resonancia magnética.

4. Indique cuál de entre los siguientes no es un factor asociado a mal pronóstico en el cáncer de colon no metastásico:

A. Afectación de ganglios locorregionales
B. Debut perforado.
C. Tamaño mayor de 5 cm.
D. Grado histológico 3 o indiferenciado.
E. Marcador CEA elevado al diagnóstico.

5. Paciente varón de 64 años, obeso, diabético e hipertenso en tratamiento médico. Presenta un adenocarcinoma de recto a 7 cm del margen anal que, tras la realización de ecografía endorrectal y resonancia magnética, se estatifica como T3N+. No hay otra patología en el resto del colon y en la TAC no se objetiva enfermedad a distancia. El tratamiento más adecuado es:

A. Resección anterior de recto con extirpación completa del mesorrecto y anastomosis.
B. Amputación abdominoperineal.
C. Quimiorradioterapia preoperatoria y resección anterior de recto con extirpación completa del mesorrecto y anastomosis.
D. Quimiorradioterapia preoperatoria y resección local con microcirugía endoscópica transanal.
E. Quimiorradioterapia preoperatoria y amputación abdominoperineal.

6. Paciente de 55 años de edad que fue intervenido de un adenocarcinoma de sigmoide. Se trataba de un adenocarcinoma de 3 cm que invadía la pared del colon, sobrepasando la muscular; también presentaba un ganglio epicólico metastatizado. ¿Cuál de las opciones terapéuticas que a continuación se mencionan es la más eficaz en este caso?

A. Bastaría con el tratamiento quirúrgico realizado.
B. Radioterapia coadyuvante.
C. Realizar quimioterapia postoperatoria.
D. Asociar 5-fluorouracilo y radioterapia.
E. El tratamiento coadyuvante más eficaz sería irinotecan.

7. En relación con las metástasis hepáticas procedentes de carcinoma colorrectal, señale, de las siguientes afirmaciones, cuál es la más correcta:

A. La cirugía está contraindicada cuando se aprecian más de 5 lesiones metastásicas.
B. La afectación microscópica del margen de resección no influye en el pronóstico siempre que se realice quimioterapia posoperatoria.
C. La quimioterapia de conversión se da preoperatoriamente para intentar reducir el tamaño de metástasis hepáticas potencialmente resecables.
D. La presencia de metástasis en otros órganos o localizaciones contraindica la resección de metástasis hepáticas.
E. Una lesión que comprime la porta es resecable si mide menos de 2 cm.

8. El predictor de respuesta a agentes antiEGFR en cáncer colorrectal avanzado es:

A. Gen *KRAS*, *NRAS* y *BRAF* nativos o no mutados.
B. Gen *KRAS*, *NRAS* y *BRAF* mutados.
C. Mutación de EGFR.
D. Sobreexpresión de *erbB2* o *Her2neu*.
E. Presencia de inestabilidad de microsatélites.

9. ¿Cuál de los siguientes es un marcador tumoral útil en el seguimiento del cáncer colorrectal?

A. Ca19.9.
B. Ca72.4.
C. Ca15.3.
D. CEA.
E. PSA.

10. Tras una cirugía por un cáncer de colon derecho, ¿cuál es el síntoma más frecuente?

A. Intolerancia a dieta basal.
B. Un hábito intestinal con mayor número de deposiciones y menos compactas.
C. Falta de apetito.
D. Malabsorción sobre todo de las grasas.
E. Enlentecimiento del tránsito.

11. Una vez establecido el diagnóstico de fístula enterocutánea, ¿cuál es el primer objetivo terapéutico?

A. Administración de nutrición parenteral.
B. Estabilización del paciente. Control del estado séptico.
C. Evaluación del estado nutricional.
D. Delimitar la ubicación de la fístula.
E. Calcular los requerimientos nutricionales del paciente.

12. En cuanto a los requerimientos nutricionales, ¿qué cantidad de cinc es la recomendada?

A. No se recomiendan suplementos de cinc.
B. El doble de la cantidad diaria recomendada.
C. El triple de la cantidad diaria recomendada.
D. De 5 a 10 veces la cantidad diaria recomendada.
E. De 10 a 20 veces la cantidad diaria recomendada.

13. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?

A. La ubicación de la fístula y la estimación de la longitud del intestino residual funcionante es la base para planificar el tratamiento nutricional definitivo.
B. En ocasiones, la nutrición parenteral total se emplea como única forma de terapia.
C. La prealbúmina y la transferrina son predictores útiles en el cierre espontáneo de la fístula.
D. Se requieren al menos 75 cm de intestino delgado para que la nutrición enteral sea eficaz.
E. Las fórmulas oligoméricas de nutrición enteral presentan una absorción distal.

14. En cuanto a la diarrea posquimioterapia, señale la afirmación falsa:

A. Su severidad es variable.
B. Ocurre en el 80-90% de los pacientes que reciben esquemas con irinotecan.
C. En la mayoría de los casos es autolimitada
D. Es uno de los efectos secundarios más frecuente de la quimioterapia
E. Requiere manejo hospitalario en prácticamente todos los casos.

15. La cirugía del cáncer de colon:

A. Se realiza siempre de entrada, independientemente del estadiaje tumoral.
B. Los pacientes que se someten a ella se encuentran en un estado de hipercatabolismo por la propia enfermedad y por la cirugía en sí.
C. Las complicaciones en el posoperatorio son independientes del estado nutricional previo del paciente.
D. No es necesario realizar nunca una valoración nutricional previa al tratamiento quirúrgico.
E. En caso de necesitar soporte nutricional previo a la cirugía, siempre debe ser por vía parenteral.

16. El siguiente tratamiento oncológico puede impactar en el estado nutricional del paciente:

A. Inmunoterapia.
B. Radioterapia.
C. Quimioterapia.
D. Cirugía.
E. Todas las anteriores son verdaderas.

17. ¿Cuál de los siguientes es factor de riesgo para en hepatocarcinoma?

A. Consumo elevado de alcohol.
B. Infección crónica por virus de la hepatitis.
C. Trastornos metabólicos.
D. Intoxicación por aflatoxinas.
E. Todas las anteriores.

18. El tratamiento ideal del hepatocarcinoma es:

A. Quimioterapia.
B. Ablación con etanol.
C. Ablación con radiofrecuencia.
D. Resección quirúrgica.
E. Tratamiento paliativo sintomático, es una enfermedad con muy mal pronóstico.

19. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre los efectos de la dieta en el cáncer hepático es falsa?

A. Tiene efecto antioxidante.
B. Induce la apoptosis.
C. Inhibe la angiogénesis.
D. No potencia el efecto de los quimioterápicos.
E. Promueve la detoxificación de cancerígenos hepáticos.

20. ¿Cuál de los siguientes efectos de la dieta en el cáncer hepático es falso?

A. Influye en el tumor pero no en las células metastásicas.
B. Suprime el crecimiento tumoral.
C. La dieta mediterránea es protectora frente a la aparición de hepatocarcinoma (HCC).
D. Modula los mecanismos de la proliferación e invasión de células tumorales.
E. Inhibe la hepatocarcinogénesis.

21. Se puede afirmar que:

A. La ingesta de carnes rojas no se asocia a un riesgo aumentado de HCC.
B. El aumento en la ingesta de pescado aumenta el riesgo de HCC.
C. La suplementación con aminoácidos de cadena ramificada reduce el riesgo de HCC.
D. La ingesta de azúcares no precisa ser controlada en poblaciones de riesgo para frenar el desarrollo de cirrosis y HCC.
E. Aumentar la ingesta de café carece de papel quimiopreventivo del HCC.

22. ¿Cuál de las siguientes es falsa?

A. La ingesta de fibra, en especial la de los cereales, reduce el riesgo de HCC.
B. Los tomates y otros alimentos ricos en licopeno disminuyen el riesgo de HCC.
C. Evitar la exposición a aflatoxinas disminuye el riesgo de HCC.
D. No se puede recomendar la suplementación con isoflavonas para la prevención del HCC.
E. Se debe recomendar la suplementación con vitamina A (en forma de betacaroteno) para la prevención del HCC.

23. En el cáncer hepático con cirrosis, usted:

A. Limitaría la ingesta de sodio a 500 mg al día.
B. No daría importancia a la pérdida de palatabilidad secundaria a la restricción de sodio.
C. Restringiría la ingesta de sodio a menos de 500 mg/día si quisiera añadir eficacia a los diuréticos.
D. Recomendaría la suplementación con aminoácidos de cadena ramificada.
E. Ninguna de las anteriores.

24. En el cáncer hepático con síndrome hepatorrenal y encefalopatía hepática, usted:

A. Indicaría restricción de líquidos.
B. Indicaría un aporte energético total de 35-40 kcal/kg diarios.
C. Indicaría una ingesta proteica de 1,2-1,5 g/kg al día.
D. Valoraría el uso de probióticos.
E. Todas las anteriores.

25. Respecto a la intervención nutricional en pacientes con cáncer hepático, usted indicaría:

A. Valoración nutricional rutinaria.
B. Ingesta calórica óptima, incluyendo, si fuera necesario, suplementos.
C. Ingesta proteica óptima, incluyendo, si fuera necesario, suplementos.
D. Control ambulatorio posterior.
E. Todas las anteriores.

26. Para la valoración nutricional del paciente con cáncer hepático, usted utilizaría:

A. La circunferencia braquial.
B. El índice de masa corporal.
C. La valoración global subjetiva.
D. El grosor muscular del *aductor pollicis*.
E. Todas las anteriores.

27. ¿Cuál de las siguientes no es una consecuencia negativa de la desnutrición?

A. Sobrecrecimiento bacteriano a nivel intestinal.
B. Hipertrofia vellositaria intestinal.
C. Atrofia hepatocitaria.
D. Retraso en la cicatrización.
E. Desarrollo de úlceras por decúbito.

28. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta?

A. La NE disminuye la mortalidad en pacientes desnutridos, a diferencia de la NP.
B. La NE es la forma de nutrición de elección frente a la NP, siempre y cuando sea posible.
C. La NE se asocia a menor tasa de infecciones posoperatorias frente a la NP.
D. La NP precoz (<48 horas) puede ser aplicada a pacientes desnutridos de base o con preoperatorio complicado.
E. Está indicado el soporte nutricional enteral en pacientes normonutridos en los que se prevea que no van a ingerir alimentos durante los primeros 7 días preoperatorios.

29. ¿Cuál de los siguientes no podría ser utilizado como marcador nutricional?

A. Albúmina.
B. Prealbúmina.
C. Transferrina.
D. Fosfatasa alcalina.
E. Proteína transportadora de retinol.

30. Según su localización, ¿cuál de los siguientes cánceres se asocia con más frecuencia a una desnutrición más severa?

A. Cáncer de mama.
B. Cáncer gástrico.
C. Cáncer urotelial.
D. Melanoma.
E. Cáncer de endometrio.

31. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

A. La supervivencia global del cáncer de colon es superior al 80% en 5 años.
B. El desarrollo de metástasis hepáticas complica la evolución de los adenocarcinomas colorrectales en el 30-50% de los casos.
C. En el momento del diagnóstico del cáncer de colon, el 50% presentan metástasis hepáticas sincrónicas.
D. La resección de metástasis hepáticas con pretensión curativa en el cáncer de colon ha mejorado ostensiblemente la supervivencia, siendo del 5 al 10% a los 5 años.
E. La carcinomatosis peritoneal por adenocarcinoma de colon es muy frecuente.

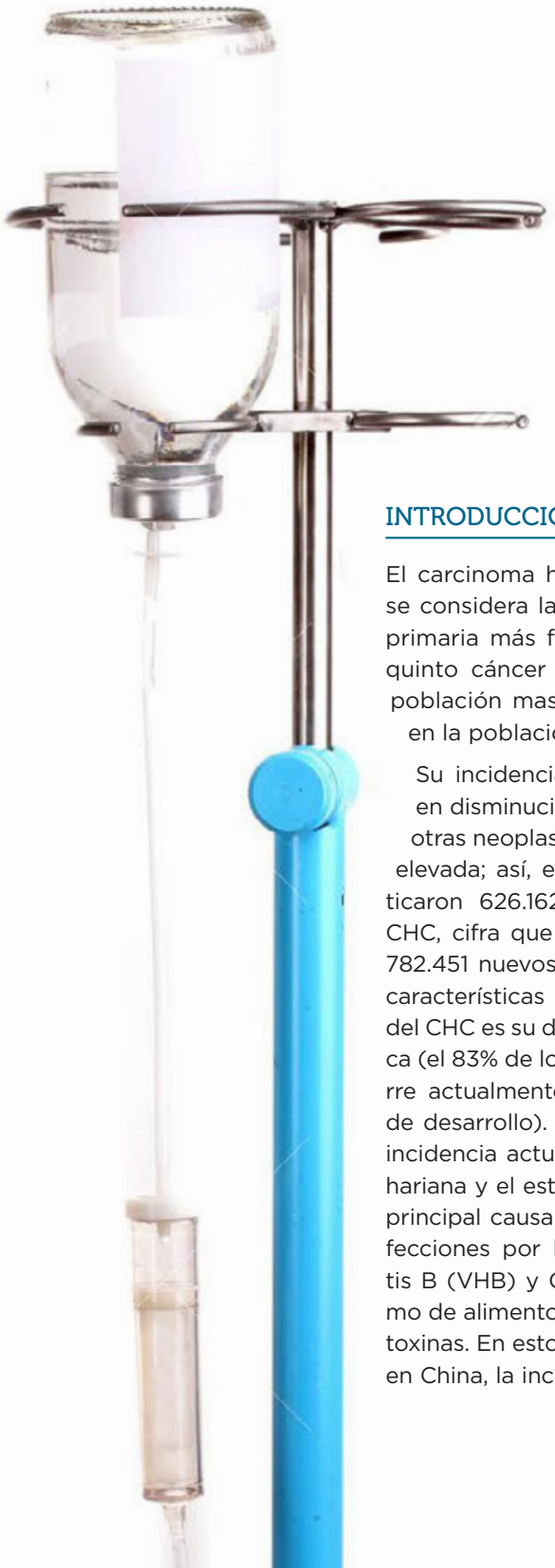
32. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta?

A. La técnica de peritonectomía por carcinomatosis se debe realizar en los cánceres de colon en estadios iniciales (I y II).
B. Existe una relación muy importante entre el estado nutricional y la calidad de vida, la supervivencia y la capacidad de tolerancia al tratamiento multidisciplinar de la CP.
C. En aquellos pacientes sometidos a cirugía oncológica con riesgo de malnutrición se deben realizar al menos 10 o 14 días de soporte nutricional previamente a la cirugía.
D. Cuando se realiza la valoración prequirúrgica, si el paciente es candidato a cirugía, se le realiza una analítica previa que consta de: hemograma, perfil bioquímico, albúmina y prealbúmina.
E. En el posoperatorio inmediato se recomienda soporte nutricional parenteral precoz.

Nutrición en el trasplante hepático

Dra. Luz Martínez González
Dr. Raúl Ballester Sajardo
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Virgen del Castillo (Yecla, Murcia)

Dra. Elena Saura Guillén
Dra. Mercedes Ferrer Gómez
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Virgen de la Arrixaca (Murcia)



INTRODUCCIÓN

El carcinoma hepatocelular (CHC) se considera la neoplasia hepática primaria más frecuente[1], siendo el quinto cáncer más habitual en la población masculina y el séptimo en la población femenina[2].

Su incidencia global, lejos de ir en disminución como ocurre con otras neoplasias, es cada vez más elevada; así, en 2002 se diagnosticaron 626.162 nuevos casos de CHC, cifra que en 2012 se elevó a 782.451 nuevos casos[3]. Otra de las características más preocupantes del CHC es su distribución geográfica (el 83% de los nuevos casos ocurre actualmente en países en vías de desarrollo). Las áreas de mayor incidencia actual son África subsahariana y el este de Asia[2], donde la principal causa del CHC son las infecciones por los virus de hepatitis B (VHB) y C (VHC) y el consumo de alimentos contaminados por toxinas. En estos países, sobre todo en China, la incidencia puede llegar hasta a 35,5 casos por cada 100.000 habitantes y año[4], mientras que en las zonas consideradas de baja incidencia (Europa, Australia y América del norte y del sur), es de 1 caso por cada 100.000 habitantes y año[2]. En estas áreas la cirrosis hepática se convierte en la causa principal de CHC y disminuyen las infecciones por VHB y VHC.

En la **TABLA 1** se resumen las principales causas del CHC[5].

Como se ha comentado, la mayoría de pacientes afectos por CHC presentan una enfermedad subyacente que provoca una insuficiencia hepática; esto limita las posibilidades de resección tumoral y hace que el trasplante hepático (TH) sea una opción a tener en cuenta como tratamiento del CHC. En la gran mayoría de los casos (hasta el 95%), esa enfermedad subyacente es la cirrosis hepática[6], que puede estar diagnosticada o no en el momento de la aparición del CHC.

La indicación clásica de TH como tratamiento del CHC ha sido en caso de tumores irresecables pero, al tratarse de pacientes con enfermedad muy avanzada, los resultados que se obtenían eran

francamente desalentadores (tasas de mortalidad muy elevadas y recurrencias tumorales de hasta el 80%)[7]. Ante esto, y basándose en el estudio de Mazzaferro *et al*.[8], se establecieron los Criterios de Milán para la indicación del TH en pacientes con CHC, que se muestran en la TABLA 2.

Siguiendo estos criterios, Mazzaferro *et al*. consiguieron una tasa de supervivencia a 5 años del 75%-85%, equiparable a la que se consigue cuando se realiza un TH por una enfermedad benigna[8]. Otros estudios realizados utilizando estos criterios muestran una tasa de recurrencia bastante aceptable, del 8-17%[9]. A pesar de que otros grupos de investigación han propuesto ampliaciones de los criterios de Milán con buenos resultados, en nuestro país se siguen utilizando los primeros para indicar el TH en pacientes con CHC[5].

TABLA 1 | Causas de CHC

Cirrosis hepática	Es la enfermedad que más se asocia al CHC. La causa más común de cirrosis hepática es el alcoholismo crónico, aunque existen otras como la hemocromatosis, la cirrosis biliar primaria, etc.
Infección por el virus de la hepatitis B (VHB)	La relación con el CHC se debe al poder oncogénico del virus. Esta causa es la más frecuente en zonas endémicas en virus B, como Asia oriental y África subsahariana.
Infección por el virus de la hepatitis C (VHC)	Al igual que ocurre con el VHB, la infección por VHC puede desencadenar la aparición de un CHC sin que exista cirrosis hepática, aunque la predisposición será mayor si ésta está presente.
Toxinas ambientales	La aflatoxina, que contamina cereales, legumbres y frutos secos, y la toxina de las algas azulverdosas, que contamina el agua, son importantes causas de desarrollo de CHC en zonas subdesarrolladas, como Asia oriental y África.
Esteatosis hepática no alcohólica y diabetes *mellitus*	Éstas son causadas normalmente por malos hábitos alimenticios y por el sedentarismo.

TABLA 2 | Criterios de Milán

Lesión única de tamaño ≤5 cm.
Hasta 3 lesiones todas de tamaño <3 cm.
Ausencia de invasión de vasos sanguíneos.
Ausencia de metástasis ganglionares o a distancia.

CAUSAS DE DESNUTRICIÓN EN EL PACIENTE CON CHC

La desnutrición en el paciente con CHC se puede considerar multifactorial y puede aparecer tanto antes de la cirugía como después de la misma, complicando la evolución del paciente y aumentando su morbimortalidad.

Enfermedad hepática subyacente

Como se ha comentado previamente, la mayoría de pacientes presenta el CHC sobre una cirrosis hepática. La prevalencia de la desnutrición en la cirrosis oscila entre un 65 y un 90%[10] y es debida a múltiples factores que se explican a continuación[11]:

- **Reducción de la ingesta:** estos pacientes a menudo presentan náuseas, vómitos, dolor abdominal, gastritis, ascitis y otros síntomas que pueden contribuir a una disminución significativa de la cantidad de alimento que ingieren.
- **Malabsorción y maldigestión:** el sobrecrecimiento bacteriano, el déficit de sales biliares, las alteraciones de la motilidad intestinal, los daños en la mucosa intestinal y los cambios que sufre el intestino debidos a la hipertensión portal pueden contribuir a que no se digieran o absorban los nutrientes de manera adecuada[12,13].
- **Metabolismo anormal de los hidratos de carbono:** en la cirrosis hepática aparece una resistencia a la insulina y una pérdida de las reservas hepáticas de glucógeno, además de dañarse el mecanismo de gluconeogénesis hepática. Esto hace que la glucosa no esté disponible como nutriente principal para las células y se empleen los lípidos con este fin, que presentan un cociente respiratorio menor, es decir, son menos rentables al organismo para la obtención de energía.
- **Pérdida de proteínas:** causada por la disminución en la síntesis de urea y proteínas hepáticas, el aumento de excreción urinaria de nitrógeno y la malabsorción de las proteínas de la dieta; la falta de proteínas contribuye de manera importante a la pérdida de masa muscular en estos individuos.

FIGURA 1 | Causas de desnutrición del paciente con cirrosis hepática.

Todas estas alteraciones en el metabolismo de los macronutrientes hacen que los pacientes con cirrosis se encuentren en un estado de hipermetabolismo basal **FIGURA 1**, es decir, un aumento del gasto calórico estando en reposo. Lo curioso es que, según los estudios sobre el tema, este hipermetabolismo no se relaciona con la masa corporal del paciente, ni con la gravedad ni el tipo de patología que ha desencadenado la cirrosis[14].

Desnutrición oncológica

El otro aspecto principal de la desnutrición en los pacientes con CHC es la presencia del propio tumor, que emplea energía en su desarrollo y puede contribuir a que la llegada de nutrientes sea menor.

En rasgos generales, se estima que en hasta un 80% de los pacientes con cáncer aparecerá algún estadio de desnutrición a lo largo de la evolución de la enfermedad[15] y, en los casos en los que se llega al extremo más grave de la desnutrición, la caquexia tumoral, ésta puede llegar a ocasionar hasta un tercio de las muertes por cáncer[16]. En la **TABLA 3**[17] se muestran estadísticas sobre el estado nutricional de los pacientes con cáncer antes de iniciar los tratamientos.

TABLA 3 | Estado nutricional de los pacientes con cáncer

Sobrepeso	14%
Normopeso	37%
Infrapeso	49%
Pérdida de peso:	
• Global	74%
• <5%	15%
• 5-10%	22%
• 10-20%	26%
• >20%	11%

Las causas por las que se origina la desnutrición en los pacientes con cáncer podrían equipararse a las de los pacientes con cirrosis, que ya han sido comentadas, en la medida en que existirá una disminución de la llegada de nutrientes asociada a un aumento del gasto energético[17]. En la **TABLA 4**[17] se resumen estas causas.

ABORDAJE PREOPERATORIO

La mayoría de guías clínicas sobre nutrición en el paciente con hepatopatía, en particular la de la *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN)[18], recomiendan la evaluación del estado nutricional del paciente antes de someterse al TH. Esto, que ya es una ardua tarea en la población general, adquiere mucha más complejidad en el paciente con hepatopatía crónica, debido a los cambios que aparecen en el gasto energético y a la presencia de ascitis en la cirrosis descompensada, que altera enormemente la composición corporal y deja fuera de juego algunas herramientas que podrían ser útiles.

Las guías clínicas recomiendan que la valoración nutricional del paciente antes del TH se centre en evaluar 3 componentes:

1. **Balance energético:** como su propio nombre indica, se trata de un balance entre las calorías que el paciente ingiere y las que gasta. Para determinar la ingesta de una persona se han desarrollado múltiples encuestas. La más utilizada, por su accesibilidad y rapidez, es el recordatorio de ingesta en 24 horas[18]. La medición de la energía que se gasta

es algo más compleja; el *gold standard* en estos casos es la calorimetría indirecta[19], sin embargo, no siempre es fácil de realizar ni se encuentra disponible, por lo que la fórmula de Harris-Benedict podría considerarse una alternativa válida en esos casos[20]. En pacientes con ascitis, el peso a utilizar para el cálculo de Harris-Benedict no podría ser el real, por lo que deberá usarse el peso ideal, no el peso seco[21].

2. **Composición corporal:** para su medición, los métodos directos, como el recuento del potasio corporal total (TBP), son los más adecuados; sin embargo, a menudo son inaccesibles y su precio es bastante elevado[22]. Así, debemos valernos de métodos indirectos para su cálculo. De entre ellos, las técnicas antropométricas como la medición de pliegues (para estimar la masa grasa) **FIGURA 2** y la circunferencia de brazos o piernas (para estimar la masa magra) combinadas entre sí ofrecen resultados que parecen correlacionarse con los obtenidos mediante técnicas directas[23,24]. La impedancia bioeléctrica (BIA) **FIGURA 3** deberá utilizarse con cautela en los pacientes con ascitis[25]; en el resto, se correlaciona muy bien con los métodos directos[18].
3. **Función tisular y déficits de micronutrientes:** para medirlos se utilizan las determinaciones analíticas. Los factores que clásicamente se han usado para este fin (albúmina, prealbúmina, transferrina) resultan poco válidos en los pacientes con cirrosis descompensada[26], ya que se trata de proteínas de metabolismo hepático. Resulta imprescindible medir las vitaminas, tanto hidrosolubles como liposolubles, y los minerales en estos pacientes antes del TH, ya que a menudo presentan déficits que hay que tratar antes de someterlos a la intervención[27].

En la entrevista clínica, la valoración subjetiva global (SGA) parece ser útil a la hora de detectar pacientes desnutridos o en riesgo de desnutrición. Durante la misma, será importante indagar en pérdidas de peso recientes (en las últimas 2 semanas) y síntomas que impidan una ingesta normal (náuseas, vómitos, diarrea) y que se prolonguen durante más de 15 días, ya que los pacientes que presenten alguno de los dos componentes tendrán un alto riesgo de malnutrición grave y su seguimiento antes del TH deberá ser más estrecho[28].

TABLA 4 | Causas de la desnutrición en el paciente oncológico

Por el propio tumor	• Alteraciones en el aparato digestivo. • Alteraciones en el metabolismo de los macro y micronutrientes. • Secreción de sustancias caquectizantes por el propio tumor.
Relacionadas con el paciente	• Anorexia. • Alteraciones psicológicas que hacen que se disminuya la ingesta.
Secundarias a los tratamientos	• De la cirugía: el dolor, la anorexia, la astenia y otras complicaciones, como el íleo paralítico o las complicaciones infecciosas, hacen que se disminuya la ingesta y se aumente el gasto calórico. • De la quimioterapia: las náuseas y vómitos (presentes hasta en un 70% de los casos), la anorexia, las mucositis y enteritis, la diarrea o el estreñimiento y las alteraciones en el gusto y el olfato, son algunas de las complicaciones que contribuyen a la desnutrición.

FIGURA 2 | Medida del pliegue tricipital.

POSIBLES COMPLICACIONES DE LA DESNUTRICIÓN EN EL TH

Pese a que la desnutrición no está considerada una contraindicación *per se* para la realización del TH[18], múltiples estudios

demuestran que su presencia empeora el pronóstico del paciente tras la intervención[18,29-31]:

- Alarga la estancia hospitalaria: los estudios parecen correlacionar la desnutrición con estancias hospitalarias mayores de 20 días.
- Aumenta el riesgo de rechazo agudo: esta complicación parece relacionarse en particular con la disminución de la grasa corporal total y la elevación de los triglicéridos en plasma[32].
- Prolonga la estancia en la unidad de cuidados intensivos.
- Retrasa la retirada de los respiradores invasivos.
- Aumenta el riesgo de infección.
- Aumenta la mortalidad tras el TH: un estudio realizó un seguimiento durante 5 años a 150 pacientes que habían sido sometidos a TH[33]. En este estudio se evidenció que los pacientes que eran sometidos al trasplante en un estado de desnutrición presentaban una mortalidad significativamente mayor, tanto al año como a los 5 años del mismo **TABLA 5**.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL EN EL TH

Como ya se ha comentado, una correcta detección de los pacientes con malnutrición y un correcto tratamiento de la misma serán beneficiosos para el paciente, no solo antes del trasplante, sino también después del mismo, ya que se ha demostrado que el estado de hipermetabolismo y, por tanto, el riesgo de perpetuar la malnutrición, pueden alargarse hasta 1 año después del TH[34].

La guía de la ESPEN es clara en sus recomendaciones sobre la nutrición en el TH[18]:

FIGURA 3 | Aparato de BIA

TABLA 5 | Tasas de supervivencia en pacientes desnutridos/normonutridos sometidos a TH

	Normonutridos	Desnutridos*
Supervivencia a 1 año	62%	88%
Supervivencia a 5 años	54%	88%

*En el estudio se consideró como desnutridos a los pacientes con hipermetabolismo y disminución de la masa celular global.

- Se recomienda iniciar la alimentación enteral entre 12 y 24 horas tras la cirugía, ya sea con alimentos o utilizando fórmulas de nutrición enteral. Un estudio demostró que los pacientes que comenzaban con nutrición por vía enteral en las primeras 12 horas postrasplante presentaban menor tasa de complicaciones infecciosas y un mejor balance nitrogenado[35]. También se ha observado en ellos una mejor conservación de la integridad de la flora intestinal y un manejo más sencillo de la hiperglucemia[36]. Por tanto, se debería iniciar la nutrición enteral cuanto antes, aunque los primeros días se requiera un aporte extra de nutrientes en forma de nutrición parenteral.
- En caso de necesitar la administración de fórmulas de nutrición enteral, se podrá hacer tanto por sonda nasogástrica como por yeyunostomía, ya que se ha demostrado que la colocación de un tubo de yeyunostomía durante la intervención quirúrgica permite más facilidades a la hora de la alimentación del paciente sin aumentar las complicaciones[37].
- Los requerimientos nutricionales en este momento pueden llegar a 35-40 kcal/kg/día. La distribución de los macronutrientes se hará teniendo en cuenta que en el postrasplante inmediato puede observarse una resistencia a la insulina que cursará con hiperglucemia y que, en los pacientes que no eran diabéticos antes de la intervención, podrá subsanarse reduciendo el aporte de hidratos de carbono en la dieta, compensándolos con emulsiones lipídicas[18]. En estos casos habrá que monitorizar frecuentemente los

niveles de glucosa, triglicéridos y lactato en el plasma.

- Los requerimientos proteicos después del TH serán de 1,2-1,5 g/kg/día, es decir, similares a los de cualquier persona que haya sido sometida a una cirugía abdominal[38]. La monitorización de la excreción urinaria de urea en el posoperatorio podría dar una idea más precisa de los requerimientos de nitrógeno del paciente[18].
- En pacientes con ascitis se recomienda utilizar fórmulas concentradas (hipercalóricas) para evitar sobrecarga hídrica.
- En caso de utilizarse fórmulas de nutrición enteral, éstas deberán estar enriquecidas en aminoácidos de cadena ramificada (leucina, isoleucina y valina), ya que son aminoácidos esenciales. Su uso es avalado por múltiples estudios que demuestran que pueden alargar el periodo de espera para el TH[39], reducir la tasa de infecciones en el postoperatorio[40], ayudar a los pacientes pediátricos a conseguir un mayor aumento de masa corporal[41] y mejorar los trastornos hidroelectrolíticos que suelen ocurrir en el postoperatorio[42].

Aunque no entren en las recomendaciones de la ESPEN, existen múltiples ensayos clínicos sobre otros nutrientes, tanto en el pre como en el postrasplante:

- Inmunonutrición (simbióticos): un estudio reportó que la administración preoperatoria de pre y probióticos aumentaba la respuesta inmunológica y disminuía la respuesta inflamatoria tras la cirugía; además, permitía una mejor conservación de la flora microbiana[43].
- Ácidos grasos omega-3: tras la cirugía de TH se producen una serie de procesos inflamatorios, por lo que parece lógico pensar que la administración de una nutrición con componentes antiinflamatorios pueda mejorar la evolución del paciente después del TH. Los ácidos grasos omega-3 (eicosapentanoico y docosahexanoico) se consideran ácidos grasos poliinsaturados y esenciales y tienen propiedades antiinflamatorias. Un estudio demostró que su administración precoz en la en la nutrición parenteral postoperatoria reduce significativamente el daño celular hepático, disminuye las infecciones y acorta el tiempo de estancia hospitalaria[44].

IMPLICACIONES NUTRICIONALES DE LOS TRATAMIENTOS POSTRASPLANTE

Tras el TH, los pacientes deben tomar múltiples fármacos que tienen distintos efectos sobre la composición corporal. Estos efectos habrá que tenerlos en cuenta a la hora de pautar la terapia nutricional[45]:

- La ciclosporina se ha relacionado con un aumento tanto de masa grasa como de masa muscular, aunque existen pocos estudios al respecto.
- Los efectos del tacrolimus sobre la composición corporal están mejor descritos. Aunque los estudios disponibles están realizados sobre pacientes que reciben el tacrolimus en monoterapia, se ha evidenciado una disminución de la masa magra.

Bibliografía

1 • El-Serag HB. Hepatocellular carcinoma: an epidemiologic view. J Clin Gastroenterol. 2002; 35(5 Suppl 2): S72-8.

2 • Jemal A et al. Global cancer statistics. CA Cancer J Clin. 2011; 61(2): 69.

3 • Ferlay J et al. GLOBOCAN 2012 v1.2, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No. 11. 2015; Disponible en: http://globocan.iarc.fr.

4 • Cancer Incidence in five continents: IARC scientific publications volume VIII (No. 155), Parkin DM (Ed), IARCPress, Lyon 2002.

5 • Estado actual del hepatocarcinoma y perspectivas futuras I. Bilbao Aguirre. www.jano.es.

6 • World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project Report: Diet, Nutrition, Physical Activity and Liver Cancer. 2015. Disponible en: wcrf.org/sites/default/files/Liver-Cancer-2015-Report.pdf

7 • Ringe B, et al. Surgical treatment of hepatocellular carcinoma: experience with liver resection and transplantation in 198 patients. World J Surg. 1991; 15: 270.

8 • Mazzaferro V et al. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. N Engl J Med. 1996; 334: 69.

9 • Maggs JR et al. Systematic review: the role of liver transplantation in the management of hepatocellular carcinoma. Aliment Pharmacol Ther. 2012; 35: 11-3.

10 • Guerra TS et al. Trace elements in plasma and nutritional assessment in patients with compensated cirrhosis on a liver transplant list. Arq Gastroenterol. 2016; 53(2): 84-8.

11 • Cheung K et al. Prevalence and mechanisms of malnutrition in patients with advanced liver disease, and nutrition management strategies. Clin Gastroenterol Hepatol. 2012; 10: 117.

12 • Vlahcevic ZR et al. Bile acid metabolism in patients with cirrhosis. I. Kinetic aspects of cholic acid metabolism. Gastroenterology. 1971; 60: 491.

13 • Sarfeh IJ et al. Selective impairment of nutrient absorption from intestines with chronic venous hypertension. Surgery. 1986; 99: 166.

14 • Müller MJ et al. Hypermetabolism in clinically stable patients with liver cirrhosis. Am J Clin Nutr. 1999; 69: 1194.

15 • Pérez C. Dieta y carcinogénesis: ¿hasta dónde llega la evidencia? Nutrición Clínica. 2002; 22: 19-21.

16 • Tisdale MJ. The "cancer cachectic factor". Support Care Cancer. 2003; 11: 73-8.

17 • García-Luna PP at al. Causas e impacto clínico de la desnutrición y caquexia en el paciente oncológico. Nutr Hosp. 2006; 21(3): 10-6.

18 • Plauth M et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver disease. Clinical Nutrition. 2006; 25: 285-94.

19 • Nielsen K et al. Nutritional assessment and adequacy of dietary intake in hospitalized patients with alcoholic liver cirrhosis. Br J Nutr. 1993; 69: 665-79.

20 • Harris JA, Benedict FG. A biometric study of basal metabolism in man. Publication n° 270. Carnegie Institute of Washington DC, 1919.

21 • Schneeweiss B et al. Energy metabolism in patients with acute and chronic liver disease. Hepatology. 1990; 11: 387-93.

22 • Roubenoff R, Kehayias JJ. The meaning and measurement of lean body mass. Nutr Rev. 1991; 46: 163-75.

23 • Fiore P et al. A comparison of skin fold anthropometry and dual-energy X-ray absor ptiometry for the evaluation of body fat in cirrhotic patients. Clin Nutr. 1999; 18: 349.

24 • Figueiredo FA et al. Utility of standard nutritional parameters in detecting bodycell mass depletion in patients with end-stage liver disease. Liver Transpl. 2000; 6: 575.

25 • Zillikens MC et al. Whole-body and segmental bioelectrical impedance analysis in patients with cirrhosis of the liver: changes after treatment of ascites. Am J Clin Nutr. 1992; 55: 621.

26 • Piquet MA et al. Nutritional indices in cirrhotic patients. Nutrition. 2006; 22: 216.

27 • Nielsen K, Kondrup J, Martinsen L et al. Long-term oral refeeding of patients with cirrhosis of the liver. Br J Nutr. 1995; 74: 557.

28 • Tandom P et al. Nutritional assessment in chronic liver disease. Up To Date. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/nutritional-assessment-in-chronic-liver-disease.

29 • Kalafateli M et al. Malnutrition and sarcopenia predict post-liver transplantation outcomes independently of the Model for End-stage Liver Disease score. Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 2016. Disponible en: www.wileyonlinelibrary.co.

30 • Merli M et al. Nutritional status: its influence on the outcome of patients undergoing liver transplantation. Liver Int. 2010; 30(2): 208-14.

31 • Harrison J et al. A prospective study on the effect of recipient nutritional status on outcome in liver transplantation. Transpl Int. 1997; 10(5): 369-74.

32 • Figueiredo F et al. Impact of nutritional status on outcomes after liver transplantation. Transplantation. 2000; 70(9): 1347-52.

33 • Selberg O et al. Identification of High- and Low-Risk Patients Before Liver Transplantation: A Prospective Cohort Study of Nutritional and Metabolic Parameters in 150 Patients. Hepatology. 1997; 3(25): 652-7.

34 • Müller MJ et al. Resting energy expenditure and nutritional state in patients with liver cirrhosis before and after liver transplantation. Clin Nutr. 1994; 13: 145.

35 • Hasse JM et al. Early enteral nutrition support in patients undergoing liver transplantation. J Parent Enteral Nutr. 1995; 19: 437-43.

36 • August DA, Huhmann MB. A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition support therapy during adult anticancer treatment and in hematopoietic cell transplantation. J Parenter Enteral Nutr. 2009; 33(5): 472-500.

37 • Pescovitz MD et al. Tube jejunostomy in liver transplant recipients. Surgery. 1995; 117: 642-7.

38 • Reilly J et al. Nutritional support after liver transplantation. A randomized prospective study. J Parent Enteral Nutr. 1990; 14: 386-91.

39 • Kawamura E et al. A randomized pilot trial of oral branched-chain amino acids in early cirrhosis: validation using prognostic markers for pre-liver transplant status. Liver Transpl. 2009; 15 (7): 790-7.

40 • Masuda T et al. Nutrition Support and Infections Associated With Hepatic Resection and Liver Transplantation in Patients With Chronic Liver Disease. J Parent Enteral Nutr. 2013; 3(37): 318-26.

41 • Chin SE et al. Nutritional support in children with end-stage liver disease: a randomized crossover trial of a branched-chain amino acid supplement. Am J Clin Nutr. 1992; 56: 158–63.

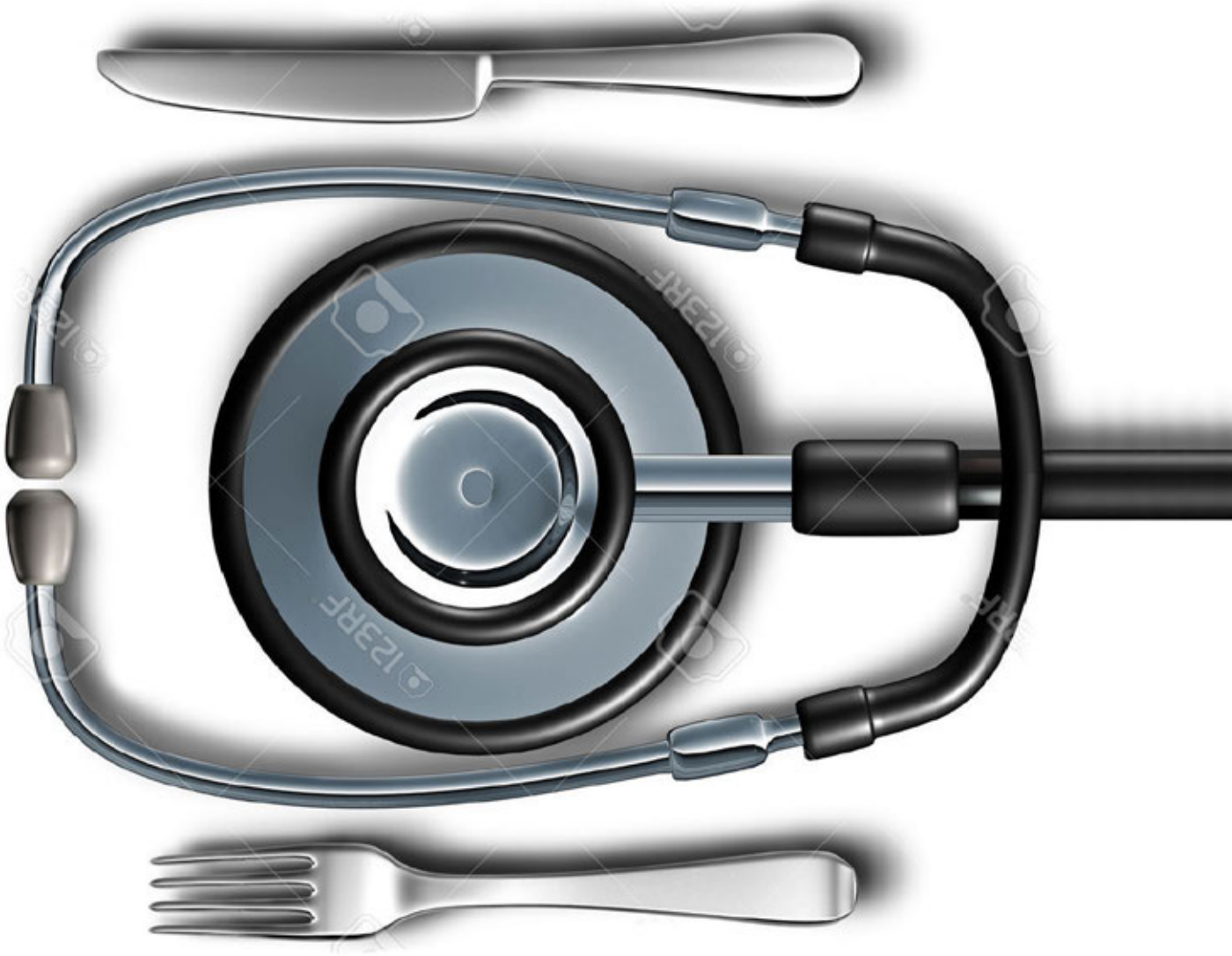
42 • Berry SM et al. Nutrition Management of the Hepatic Transplant Patient. Nutr Clin Pract. 1993; 1(8): 36-8.

43 • Sugawara G et al. Perioperative symbiotic treatment to prevent postoperative infectious complications in biliary cancer surgery: a randomized controlled trial. Ann Surg. 2006; 244(5): 706-14.

44 • Zhu X et al. Effects of ω-3 Fish Oil Lipid Emulsion Combined With Parenteral Nutrition on Patients Undergoing Liver Transplantation. J Parent Enteral Nutr. 2013; 1(37): 68-74.

45 • Brito-Costa A et al. Factors Associated With Changes in Body Composition Shortly After Orthotopic Liver Transplantation: The Potential Influence of Immunosuppressive Agents. Trasplantation, 2016. Disponible en: www.transplantjournal.com.

SOPORTE NUTRICIONAL EN PACIENTES CON CÁNCER HEPÁTICO



¿Cómo actuar ante las diferentes situaciones clínicas?

Sra. Laia Fontané Francia
y Sra. Mª Dolors Muns Cornellas
Dietistas-Nutricionistas
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital del Mar (Barcelona)

INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

El cáncer es una enfermedad con gran influencia sobre el estado físico y psicológico del individuo que lo padece. Hay que destacar varios aspectos que debemos tener en cuenta desde el inicio del tratamiento, ya que son más sensibles, como la capacidad funcional e inmunológica, el estado anímico, la calidad de vida y, de forma muy destacada, el estado nutricional del enfermo. Hay múltiples referencias en la bibliografía que relacionan la supervivencia de los pacientes oncológicos con los factores anteriormente descritos, pero de forma relevante podemos encontrar más estudios que evalúan el impacto de la desnutrición sobre la evolución de la enfermedad oncológica. Por esta razón, cobra importancia el tratamiento nutricional desde el inicio de la enfermedad, siendo más necesario según la localización del tumor, por ejemplo, en aquellos que afectan a órganos del tracto digestivo, imprescindibles para los procesos de síntesis, metabolización y absorción de alimentos. Un ejemplo muy relevante de este tipo de enfermedades oncológicas es el cáncer de hígado.

Como en la mayoría de los casos, **la desnutrición** aparece de manera **multifactorial** y, en el caso del paciente con cáncer hepático, destacamos alteraciones metabólicas, ingestas dietéticas disminuidas por múltiples factores, problemas de malabsorción de nutrientes y maldigestión, entre otros. Paralelamente, también resulta imprescindible a la hora de valorar un paciente con cáncer de hígado el tener en cuenta que éste puede presentar una situación de desnutrición de larga evolución previa al diagnóstico, dado que, en muchos casos, el enfermo ya está afectado por una **enfermedad hepática crónica** como la cirrosis.

En consecuencia, para poder ofrecer una intervención nutricional completa al enfermo, se **deberá ir adaptando el tratamiento según las situaciones** que nos vayamos encontrando. Por esta razón, en este artículo sobre soporte nutricional en pacientes con cáncer hepático, se describirán dos de las situaciones clínicas más comunes que presentan este tipo de enfermos, **la ascitis y la malabsorción de grasas**, y las recomendaciones específicas en ambos casos.

ASCITIS EN EL PACIENTE CON CÁNCER HEPÁTICO

La **ascitis**, definida como la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal, puede aparecer hasta en un 40-60% de los casos de pacientes con cáncer de hígado, convirtiéndose en uno de los principales impedimentos para poder nutrir correctamente al enfermo.

El primer aspecto a tener en cuenta sobre esta situación clínica es que la ascitis condicionará **una difícil valoración nutricional**, puesto que es capaz de alterar dos de los parámetros más usados, el peso y su variación en el tiempo. Dada la ganancia ponderal que conlleva la ascitis, el peso real de los pacientes se verá alterado y no será útil para monitorizar el estado nutricional, por lo que habrá que optar por usar otros parámetros, como un test de valoración nutricional (VSG), datos antropométricos alternativos (pliegues cutáneos, circunferencia del brazo o de la pierna, medición de la fuerza muscular del brazo o "dinamometría", impedanciometría bioeléctrica que se pueda aplicar en situación de edemas o ascitis, etc.) o parámetros analíticos, aunque alguno de estos últimos puede no constituir un buen indicador, dada la alteración en su biosíntesis hepática o el acelerado catabolismo proteico.

Una vez identificado el perfil de pacientes con cáncer de hígado y ascitis tributarios de un soporte nutricional, es el momento de decidir cómo adaptaremos sus recomendaciones nutricionales.

SOPORTE NUTRICIONAL EN PACIENTES CON ASCITIS

Una de las sintomatologías más asociadas a la ascitis es la **sensación de plenitud precoz** relacionada con el aumento del perímetro abdominal que, sumada a la posible **anorexia** que puede presentar el paciente, comprometen de forma importante una ingesta correcta y suficiente del enfermo y, por lo tanto, su estado nutricional. En estos casos, se deberá ofrecer al paciente una dieta de bajo volumen pero con alta aportación en calorías y proteínas. Paralelamente, para intentar reducir la **acumulación de líquido**, puede aparecer la necesidad de recomendar al paciente una dieta controlada en sodio, lo que, en ocasiones, puede empeorar la poca apetencia del paciente hacia la alimentación por vía oral.

Pero cabe destacar que, a veces, cuando el sujeto está ascítico pueden aparecer **náuseas y vómitos**, por lo que se deberá procurar ofrecer, además, una pauta de fácil digestión.

Por este motivo, a continuación se presentan unas **recomendaciones nutricionales de dieta controlada**

TABLA 1 | Tabla de alimentos para seguir una dieta de fácil digestión, baja en sodio

Grupos de alimentos	Alimentos aconsejados	Alimentos desaconsejados
Lácteos y derivados	• Yogur, queso bajo en grasa (<20 % M.G.) o fresco bajos en sal, leche semi o desnatada o bebidas vegetales (soja, avena, almendra, arroz).	• Lácteos enteros.
Cereales y tubérculos	• Pan, tostadas y cereales refinados, arroz, pasta, tapioca y patata sin piel. • Galletas tipo María.	• Productos integrales (galletas, pastas, etc.). • Nabo. • Bollería y pastelería. • Pasta alimenticia al huevo.
Legumbres y frutos secos	• Frutos secos sin sal, en cantidades limitadas. • Legumbres sin piel, chafadas o en puré.	• Legumbres enteras.
Verduras y hortalizas	• Todas y según tolerancia.	
Fruta	• Todas y según tolerancia.	
Carne, pescado y huevo	• Pollo o pavo sin piel, conejo, parte magra de la ternera, buey o caballo. • Jamón cocido o de pavo, bajos en sal. • Pescado blanco y atún al natural bajo en sal. • Huevo.	• Carnes grasas (cerdo, cordero, costillas de ternera, caza). • Embutidos grasos y patés. • Pescado azul o en conserva con aceite o escabeche. • Marisco.
Grasas y aceites	• En cantidades limitadas: aceites vegetales, preferiblemente aceite de oliva.	• Manteca, margarinas y mantequilla. • Aceite de palma y coco. • Salsas tipo mayonesa. • Aceites fritos o recalentados.
Bebidas	• Agua e infusiones. • Zumos no ácidos colados. • Caldos desgrasados caseros, no comerciales por su alto contenido en sodio.	• Bebidas carbonatadas y alcohólicas. • Café y té. • Zumos ácidos.
Otros	• Hierbas aromáticas suaves. • Gelatinas.	• Sal de mesa. • Preparados comerciales: mayonesa, salsas, platos cocinados y precocinados. Cubitos para el caldo.
Cocciones	• Plancha, hervido, vapor, horno con poca grasa, *papillote*.	• Fritos, sofritos, estofados, guisados. • Adicción de crema de leche, mantequilla, margarinas, leche entera, vino y licores.

en volumen, de fácil digestión, enriquecida y baja en sodio.

Consejos generales de dieta

- Hacer comidas poco abundantes pero frecuentes. Se aconseja repartir la dieta en 6-7 ingestas al día.
- Evitar los alimentos con elevado contenido en fibra, grasa y azúcares simples.
- Los líquidos deben tomarse fuera de las comidas.
- Comer despacio, masticando bien los alimentos.
- Evitar los alimentos muy calientes o muy fríos.
- Utilizar condimentos suaves y evitar la sal de adición.
- A la hora de introducir los alimentos, probar solo uno a lo largo del día. De esta forma, si no se tolera, podrá ser identificado fácilmente y retirado; se puede volver a introducir pasados unos días.
- En caso de muy mala tolerancia, se puede plantear triturar los alimentos.

Distribución de los alimentos a lo largo del día

En la TABLA 1 se detallan los alimentos aconsejados para seguir una dieta de fácil digestión, baja en sodio.

Desayuno y merienda:

- Lácteo enriquecido con leche en polvo descremada.
- Cereales del desayuno, galletas tipo María, bocadillo o tostadas con jamón cocido o pavo bajos en sal, o atún al natural bajo en sal, o queso bajo en grasa y sal.
- Por ejemplo: vaso de leche semidesnatada con 2 cucharadas soperas de leche descremada en polvo + 1-2 tostadas con 1 cucharada de postre de aceite de oliva y jamón de pavo y queso desnatado, bajos en sal.

Media mañana:

- Lácteo + fruta (de la lista), enriquecidos con leche descremada en polvo + frutos secos en polvo.

- Por ejemplo: yogur desnatado con 1 cucharada sopera de leche descremada en polvo y 3 nueces molidas.

Comida y cena

- Pasta o arroz, o patata pelada, o pan.
- Carne o pescado o huevo.
- Acompañamiento de verdura.
- Los primeros o segundos platos se pueden enriquecer con:
  - Clara de huevo, queso desnatado, jamón cocido o de pavo bajo en sal, frutos secos molidos (en baja cantidad), atún al natural bajo en sal
  - Fruta o lácteo, enriquecido con leche descremada en polvo o miel
- Por ejemplo: pasta hervida con calabacín y jamón cocido a las finas hierbas bajo en sal + merluza al horno con queso bajo en grasa + manzana pelada al horno con miel; o bien puré de patata, zanahoria y judía verde muy tierna con pollo, enriquecida con queso bajo en grasa y frutos secos molidos + yogur desnatado enriquecido con leche descremada en polvo.

Antes de acostarse

- Lácteo enriquecido con leche en polvo descremada.

Paralelamente a la adaptación de la dieta, hay situaciones en que es muy difícil poder cubrir los requerimientos nutricionales mediante una alimentación con alimentos naturales por vía oral, y deberemos incluir otro tipo de soporte, como **la suplementación enteral oral**, teniendo en cuenta adaptar la fórmula a las necesidades y características del paciente para así poder ofrecer una pauta nutricional específica, suficiente y personalizada. En este caso, y dependiendo de la tolerancia de cada paciente, se podría plantear ofrecer un suplemento **hipercalórico e hiperproteico sin fibra**, para que el enfermo lo tome de forma muy fraccionada (en raciones de 50-100 ml, aproximadamente) a lo largo del día, y sin fibra, para favorecer un vaciamiento gástrico rápido y disminuir la sensación de saciedad tras su ingesta. También se podría plantear ofrecer un **suplemento hipercalórico en polvo de sabor neutro**, para que el paciente lo mezcle con la alimentación.

En el caso de presentar un cuadro moderado de náuseas y/o vómitos, se puede ofrecer un **suplemento poco concentrado, con sabor y textura suave,** para minimizar el reflejo nauseoso. Si aun así el paciente presenta una mala tolerancia, será necesario plantear la demora en la introducción de la suplementación nutricional oral hasta que esta sintomatología haya cedido parcialmente.

En el caso de que el paciente no llegue a cubrir el 50% de sus requerimientos nutricionales, habiendo adaptado la dieta oral y/o la suplementación nutricional oral en un tiempo determinado/establecido, se podría plantear la necesidad de colocar una **sonda de alimentación** para evitar la pérdida de peso y el empeoramiento de su estado nutricional.

MALABSORCIÓN DE LAS GRASAS EN EL PACIENTE CON CÁNCER HEPÁTICO

Una de las funciones principales del hígado es la de intervenir en el proceso de **digestión** y **absorción** de los alimentos. La digestión consiste en una adecuada fragmentación, mezcla e hidrólisis de las macromoléculas ingeridas, convirtiéndolas en moléculas más pequeñas que, posteriormente, serán absorbidas a través de las vellosidades intestinales y más tarde pasarán al torrente sanguíneo. En este sentido, desde un punto de vista fisiopatológico, podemos distinguir dos procesos diferentes:

TABLA 2 | Tabla de alimentos para seguir una alimentación baja en grasas

Alimentos	Permitidos	A evitar
Lácteos y derivados	• Yogur, queso bajo en grasa (<20 % M.G.) o fresco bajos en sal, leche semi o desnatada o bebidas vegetales (soja, avena, almendra, arroz). Productos lácteos desnatados.	• Leche entera, yogur entero, nata, quesos fermentados y curados, semigrasos o grasos.
Cereales y tubérculos	• Pan, tostadas y cereales, arroz, pasta, tapioca y patata. • Sémola de trigo y arroz. • Galletas tipo María.	• Bollería y pastelería. • Pasta alimenticia al huevo.
Legumbres y frutos secos	• Legumbres.	• Frutos secos.
Verduras y hortalizas	• Todo tipo de verduras.	• Verduras flatulentas: col, coliflor.
Fruta	• Todo tipo de frutas.	• Aguacate.
Carne, pescado y huevo	• Pollo o pavo sin piel, conejo, parte magra de la ternera, buey o caballo. • Jamón cocido o de pavo, bajos en sal. • Pescado blanco y atún al natural bajo en sal. • Clara de huevo.	• Carnes grasas (cerdo, cordero, costillas de ternera, caza). • Embutidos grasos y patés. • Pescado azul o en conserva con aceite o escabeche. • Marisco. • Yema de huevo.
Bebidas	• Agua e infusiones. • Zumos de frutas. • Caldos de carne o vegetales, desgrasados.	• Bebidas carbonatadas y alcohólicas. • Caldos sin desgrasar.
Grasas	• Aceite en crudo en la cantidad permitida.	• Manteca, margarinas y mantequilla. • Aceite de palma y coco. • Salsas tipo mayonesa. • Aceites fritos o recalentados.
Otros	• Hierbas aromáticas suaves. • Gelatinas.	• Preparados comerciales: mayonesa, salsas, platos cocinados y precocinados. • Cubitos para el caldo.
Cocciones	• Plancha, hervido, vapor, horno con poca grasa, *papillote*.	• Fritos, sofritos, estofados, guisados. • Adicción de crema de leche, mantequilla, margarinas, leche entera, vino y licores.

maldigestión y malabsorción. Sin embargo, en la práctica clínica están tan íntimamente unidos que se utiliza el término malabsorción para englobar ambos.

Las manifestaciones clínicas de la **malabsorción intestinal** son consecuencia tanto de la deficiente absorción de los principios inmediatos como de la presencia en la luz intestinal de los sustratos necesarios para facilitar el paso de los nutrientes al torrente sanguíneo. El cáncer hepático afecta a la fisiología normal del hígado, interfiriendo en la absorción de aquellos nutrientes que requieran sustancias de síntesis hepática, como por ejemplo, las grasas ingeridas a través de la dieta. Una de las manifestaciones clínicas que se puede dar en estas situaciones es la **malabsorción de grasas**. *A priori*, debemos saber si hay presencia de alguna alteración en el hábito deposicional; para ello, necesitaremos una descripción detallada de las características físicas de la deposición, incluyendo el color (haciendo énfasis en si es de tono amarillento) y la consistencia (si es líquida-blanda y/o si es flotante en el agua). De esta forma, podremos valorar la presencia de grasas en las deposiciones o esteatorrea.

Consecuencias de la malabsorción grasa

La manifestación más frecuente del déficit de absorción de lípidos es la presencia de esteatorrea. La malabsorción de ácidos y sales biliares en el íleon, con su consiguiente presencia en la luz del colon, puede provocar diarrea acuosa, secretora de agua, y electrolitos en la mucosa. El déficit de absorción de grasa conlleva, también, una **malabsorción de vitaminas liposolubles** (A, D, E, K), con sus consecuentes déficits específicos.

Soporte nutricional en pacientes con malabsorción de grasa

En el caso de detectar malabsorción de grasas, recomendaremos una alimentación baja en grasas **TABLA 2** para facilitar la tolerancia de la dieta oral,

TABLA 3 | Tabla para enriquecer la dieta con alimentos naturales

Alimentos	Energía
Leche, yogur y zumos de frutas	Añadir: • Azúcar, mermelada, miel, cacao en polvo, caramelo líquido. • Leche en polvo desnatada. • Cereales instantáneos tipo "8 cereales", "Multifrutas", cereales de desayuno picados, biscotes, pan tostado. • Harina de maíz "Maizena".
Sopas y caldos	Añadir: • Sémola de tapioca, harina de maíz (tipo "Maizena"). • Queso rallado en polvo desnatado, leche en polvo desnatada, clara de huevo rallado o a trocitos. • Picatostes de pan tostado. • Copos de patata.
Verduras, hortalizas, pasta, arroz, patata y legumbre	Añadir: • Queso rallado bajo en grasa. • Dados de jamón serrano bajo en grasa, jamón cocido, pavo. • Clara de huevo. • Gratinar con un poco de bechamel baja en grasa y pan rallado. • Se pueden rellenar con carne magra o pescado.
Postres diversos	Añadir: • Caramelo líquido, miel, mermelada. • Frutos deshidratados (orejones, pasas, higos secos, etc.). • Leche en polvo desnatada.

evitando así que la grasa procedente de la dieta estimule el tránsito intestinal y que éste sea demasiado rápido, lo que provocaría una disminución del tiempo de contacto de los nutrientes con las vellosidades intestinales. Independientemente de la presencia o no de malabsorción de grasa, en determinados casos se podría evaluar la necesidad de realizar una dieta baja en grasas y de protección hepática, para mantener en reposo el hígado, es decir, evitar la estimulación de la producción de sales biliares mediante la eliminación de la grasa de la dieta.

Paralelamente, y con la exclusión de grasas procedentes de la dieta, el paciente corre el riesgo de sufrir una **pérdida de peso** importante, debido al déficit energético procedente de suprimir este grupo de alimentos de alto contenido calórico. En este caso, es recomendable que se sigan las **recomendaciones nutricionales** de manera estricta para enriquecer la dieta con alimentos naturales y con función energética que puedan ser añadidos en las principales comidas para aumentar el aporte nutricional del plato **TABLA 3**. Otra opción será, como en el caso del paciente ascítico, la pauta de un suplemento nutricional enteral específico para este tipo de situaciones, ya sea por no poder aportar energía a través de las grasas de la dieta, por inapetencia del propio paciente o por problemas de mala digestión y/o absorción de los nutrientes. En estos casos, aconsejamos usar una **fórmula enteral** oligomérica, donde los nutrientes se encuentran previamente modificados y digeridos (es decir, que se puedan absorber sin necesidad apenas de digestión). Estos preparados son, además, ricos en vitaminas, minerales y **triglicéridos de cadena media** (TCM), los cuales son grasas con la característica principal de poder ser absorbidas sin la ayuda de las secreciones hepatopancreáticas, por lo que mejorará la disponibilidad por parte del organismo. Será necesario e importante explicar cómo debe tomarse el suplemento, siendo el mejor momento entre horas y de una forma lenta y fraccionada, con tal de evitar que éste pueda llegar a disminuir, o incluso sustituir, alguna de las comidas principales.

Consejos dietéticos generales

- Reducir la ingesta de grasa, teniendo en cuenta que las grasas vegetales crudas (aceite de oliva) se toleran mejor que las fritas o las de origen animal.
- Los hidratos de carbono deben ser fundamentalmente hidratos de carbono complejos (pan, cereales, pasta, arroz, etc.).
- Evitar los alimentos productores de gas: bebidas con gas, vegetales flatulentos como las coles, alcachofas, etc.

CONCLUSIONES

Como se ha mencionado anteriormente, existen **múltiples factores que llevan** al paciente neoplásico, especialmente en los tumores del tracto digestivo, a **un estado de desnutrición**, de los cuales destacan la anorexia, la activación del sistema de respuesta inflamatoria sistémica, la alteración en el metabolismo de los nutrientes y el aumento del gasto energético basal. Estos factores se pueden traducir en una reducción del peso corporal, que puede manifestarse previamente a la detección de la patología y servir, además, como elemento de sospecha diagnóstica cuando ya se ha instalado la enfermedad. Cabe destacar que la **evaluación del peso** de forma aislada no es suficiente para realizar un diagnóstico completo del estado nutricional, especialmente en pacientes con tumores hepáticos, y será necesario realizar un estudio completo,

añadiendo otros parámetros como la pérdida de peso en los últimos meses, cambios en la ingesta en relación a la habitual, presencia de síntomas digestivos, capacidad funcional, relación de la enfermedad con los requerimientos nutricionales, parámetros analíticos y un examen físico para evaluar la pérdida de masa grasa y muscular mediante la valoración subjetiva por parte del examinador.

Una vez identificados los pacientes con cáncer de hígado tributarios de una **intervención nutricional**, se deberá valorar de forma individualizada cuál es el soporte más apropiado. Dado que la modificación de la pauta alimentaria será, en la mayoría de los casos, la primera vía de actuación, se deberá tener muy en cuenta la sintomatología que presenta cada individuo y, así, adaptar las **recomendaciones alimentarias de una forma global**. Serán muchos los casos en los cuales el enfermo requiera una adaptación de dieta, incluyendo **varias restricciones** (dieta controlada en volumen, en sodio, en grasa, en fibra, etc.), por lo que será indispensable **fusionar todas las recomendaciones** con el fin de facilitar al paciente una pauta clara y sin contradicciones.

Como en muchos de los casos de pacientes oncológicos, la adaptación de la dieta oral no será suficiente para asegurar un mantenimiento del estado nutricional, por lo que, habitualmente habrá que **plantear complementarla con otras formas de nutrición** (a través de nutrición enteral oral, por sonda o incluso, parenteral, en el caso de que sea necesario).

Finalmente, cabe destacar que el paciente con cáncer hepático tendrá diferentes profesionales a su alrededor (digestólogo, oncólogo, radioterapeuta, cirujano general, etc.) que pueden participar, de forma más o menos activa, en su intervención nutricional. Este hecho hace que resulte indispensable, con tal de evitar ofrecer al enfermo directrices contradictorias, la participación activa del nutricionista dentro del **equipo multidisciplinar**, con la finalidad de definir y consensuar el soporte nutricional más adecuado para cada caso.

Para realizar una correcta valoración del estado nutricional y, posteriormente, realizar una intervención personalizada, creemos necesaria la sensibilización del personal sanitario, facilitando la presencia del **nutricionista en el equipo multidisciplinar** que atenderá a este perfil de paciente. De esta forma, se garantizará un soporte nutricional consensuado y óptimo a los pacientes con cáncer hepático.

Bibliografía

1 • Calañas-Continente A. Aspectos nutricionales relacionados con los trasplantes de precursores hematopoyéticos, pulmonar y hepático. Endocrinol Nut. 2006; 53(5): 315-25.

2 • Carvalho Luciana, Parise Edison Roberto. Evaluation of nutritional status of nonhospitalized patients with liver cirrhosis. Arq. Gastroenterol. [Internet]. 2006 Dec [cited 2016 June 07]; 43(4): 269-74. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-28032006000400005&lng=en

3 • Castellano MI. Nutrición y cirrosis hepática. Acta Medica. 2003; 11(1): 26-37.

4 • Detsky AS, McLaughin JR, Baker JP et al. What is subjective global assessment of nutritional status. J Parenter Enterol Nutr. 1987;11.

5 • Marín Caro MM, Gómez Candela C, Castillo Rabaneda R, Lourenço Nogueira T, García Huerta M, Loria Kohen V et al. Evaluación del riesgo nutricional e instauración de soporte nutricional en pacientes oncológicos, según el protocolo del grupo español de Nutrición y Cáncer. Nutr. Hosp. [Internet]. 2008 Oct [citado 2016 Jun 07]; 23(5): 458-68. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112008000700008&lng=es

6 • Plauth M, Cabre E, Riggio O, Assis-Camilo M, Pirlich M, Kondrup J, DGEM, Ferenci P, Holm E, von Dahl S, Müller MJ, Nolte W. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver disease. Clinical Nutrition. 2006; 25: 285–94.

7 • Rivera R, Abilés J. Soporte nutricional en el paciente con cirrosis hepática. Gastroenterol Hepatol. 2012; 35(8): 594-601.

8 • Schütte K, Schulz C, Malfertheiner P. Mini-Review Nutrition and Hepatocellular Cancer. Gastrointest Tumors. 2015; 2: 188–94.

9 • Schütte K, Tippelt B, Schulz C, Röhl FW, Feneberg A, Seidensticker R, Arend J, Malfertheiner P. Malnutrition is prognostic factor in patients with hepatocellular carcinoma (HCC). Clin Nutr. 2015; 34(6): 1122-7.

10 • Usui S, Sakamoto A, Yamamoto H, Yamamoto Y, Asano T, Isono K. Evaluation of the nutritional management of patients with liver cancer and cirrosis. Gan To Kagaku Ryoho. 1988; 15(4 Pt 2-1): 840-6.

Survimed® OPD DRINK | Survimed® OPD | Survimed® OPD HN

Las **dietas específicas** que facilitan la nutrición del paciente con patología digestiva.

- 100% proteína de suero lácteo hidrolizada
- Adecuada ratio MCT/LCT (51/49)
- Bajo aporte en grasas (25% AET)
- Baja osmolaridad

* Financiable por el SNS según la Orden Ministerial SCO/3858/2006 para las indicaciones recogidas en el RD 1030/2006.

Ref: 793

www.nutricionemocional.es

FRESENIUS KABI
caring for life