



I Concurso  
de Casos  
Clínicos en

# Nutrición Clínica

para Residentes de Endocrinología y  
Nutrición de Andalucía 2017

Sociedad Andaluza de Endocrinología, Diabetes y Nutrición



I Concurso  
de Casos  
Clínicos en

# Nutrición Clínica

para Residentes de Endocrinología y  
Nutrición de Andalucía 2017

COORDINADO POR:

Dr. Pedro Pablo García Luna

Dr. José Manuel García Almeida

Dra. María Laínez, López

Dra. Carmen Arraiza Irigoyen

Dra. Teodosia Múñoz de Escalona Martínez

*Y en agradecimiento a Nutricia por su colaboración en el proyecto.*



# Índice

|   |          |
|---|----------|
| ENTERITIS ACTÍNICA CON FÍSTULA ENTERO-VESICAL,<br>¿QUÉ TRATAMIENTO ELEGIR?.....   | Pág   5  |
| SINDROME DE INTESTINO CORTO EN PACIENTE CON CANCER<br>METASTÁSICO REDIMIDO DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL DOMICILIARIA.....                                       | Pág   10 |
| LA DISFAGIA: UN ENEMIGO SILENCIOSO .....  | Pág   19 |
| BENEFICIOS DE LA NUTRICIÓN ENTERAL EN PACIENTE CON TRASTORNO DE<br>LA CONDUCTA ALIMENTARIA Y FÍSTULAS ENTEROCUTÁNEAS SECUNDARIOS<br>A CIRUGÍA BARIÁTRICA..... | Pág   24 |
| CÁNCER DE PÁNCREAS, UN RETO PARA EL ENDOCRINÓLOGO: SOPORTE<br>NUTRICIONAL, INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA Y DIABETES.....                                 | Pág   30 |
| RESOLUCIÓN DE FÍSTULA QUILOSA CON TRATAMIENTO NUTRICIONAL.....  | Pág   39 |
| EL CÁNCER GÁSTRICO Y SU ABORDAJE NUTRICIONAL. LOS DISTINTOS RETOS<br>A SUPERAR EN LA RECUPERACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL TRAS LA<br>GASTRECTOMÍA .....        | Pág   46 |
| MANEJO NUTRICIONAL DE LA FISTULA QUILOSA.<br>Nutritional Management of Chylous Leak.....  | Pág   54 |
| ALERGIA A PRODUCTO DE NUTRICIÓN ENTERAL.....  | Pág   61 |
| NUTRICIÓN ENTERAL PRECOZ EN LA PANCREATITIS AGUDA: Uso de las guías<br>de práctica clínica para el manejo de la causa y sus complicaciones.....               | Pág   67 |
| MÚLTIPLES FÍSTULAS EN PACIENTE CON SÍNDROME DE LYNCH TIPO 2.....  | Pág   72 |
| SOPORTE NUTRICIONAL EN EL ANCIANO INSTITUCIONALIZADO:<br>MUJER DE 79 AÑOS CON PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA.....  | Pág   78 |

# Índice

|   |           |
|---|-----------|
| COMPLICACIÓN ELECTROLÍTICA POR USO DE SONDA NASOYEYUNAL DE DOBLE LUZ .....  | Pág   85  |
| LA COMPLEJIDAD DE REALIZAR UN BUEN SOPORTE NUTRICIONAL EN PANCREATITIS CRÓNICA EN ALERGIAS ALIMENTARIAS .....           | Pág   89  |
| RABDIOMIOLISIS MASIVA DE REPETICIÓN .....   | Pág   94  |
| AUTOFAGIA HEPÁTICA EN LA ANOREXIA NERVIOSA. A PROPÓSITO DE UN CASO CON MALNUTRICIÓN SEVERA.....                         | Pág   101 |
| SOPORTE NUTRICIONAL EN PACIENTE CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA. A PROPÓSITO DE UN CASO .....                        | Pág   109 |
| FALLO INTESTINAL EN PACIENTE CON ALERGIA A PROTEÍNA TRANSPORTADORA DE LÍPIDOS .....                                     | Pág   116 |
| DISFAGIA Y EXPECTORACIÓN HEMOPTOICA EN PACIENTE DESNUTRIDO .....  | Pág   124 |
| MALABSORCIÓN ASOCIADA A INMUNODEFICIENCIA COMÚN VARIABLE: EL RETO DE LA NUTRICIÓN ENTERAL .....                         | Pág   139 |
| IMPORTANCIA DE LA PREVENCIÓN DEL SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN EN PACIENTES CON TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA..... | Pág   150 |
| “RETO NUTRICIONAL TRAS INGESTIÓN CAÚSTICA” .....  | Pág   157 |
| LA GASTROPARESIA DIABÉTICA... ¿UN RETO NUTRICIONAL IMPOSIBLE? .....   | Pág   163 |
| ILEOSTOMÍA DE ALTO DÉBITO COMO CAUSA DE DESNUTRICIÓN SEVERA .....   | Pág   169 |
| FÍSTULA COLOCUTÁNEA TRAS RECAMBIO DE GASTROSTOMÍA ENDOSCÓPICA PERCUTÁNEA: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE.....             | Pág   173 |

## **ENTERITIS ACTÍNICA CON FÍSTULA ENTERO-VESICAL, ¿QUÉ TRATAMIENTO ELEGIR?**

AUTORES

M Rosa Alhambra Expósito, M José Molina Puerta, Gregorio Manzano García, MA Gálvez Moreno.

Paciente de 64 años que consulta en marzo de 2013 en Endocrinología y Nutrición por pérdida de peso. Entre los antecedentes personales destaca un cáncer de ovario en 1980, tratado con cobaltoterapia, con una colitis post-radioterápica con episodios de diarrea intermitente de 10 años de evolución. También presenta una diabetes tipo 2 (DM-2) y un hipotiroidismo subclínico. Sin tratamiento en la actualidad.

Refiere que ha perdido unos 10 kg de peso en el último año, tiene una ingesta muy limitada por anorexia intensa. Tiene un peso habitual de 50-51 Kg. En el último mes, hábito intestinal normal (1-2 deposiciones normales al día), pero de forma habitual presenta diarrea con 6-10 deposiciones diarias, de poca consistencia y sin productos patológicos. No tiene otros síntomas acompañantes, no disgeusia ni disfagia, no dolor abdominal, no fiebre. Había sido estudiada por Digestivo y Medicina Interna sin encontrar patología concomitante que justificase la pérdida de peso.

En la exploración física, tiene buen estado general con un fenotipo normal. Está consciente y orientada. No disnea ni ortopnea. En la auscultación cardiopulmonar presenta unos tonos rítmicos a 100 latidos por minutos, sin soplos. Murmullo vesicular conservado. Con una saturación de oxígeno del 99%. No ascitis, ni edemas. En el cuello, no se palpa bocio, nódulos ni adenopatías. Tiene un peso de 46,0 kg. con una talla de 1,47 metros y un índice de masa corporal de 21,29 Kg. /m<sup>2</sup>.

Se solicita una analítica con perfil nutricional, en la que destaca una hemoglobina de 10,4 g/dl, proteínas totales 7,5 g/dl, albúmina 2,9 g/dl, prealbúmina 22 g/dl, linfocitos 1970, colesterol total 142 mg/dl y transferrina 205 mg/dl. Glucosa 142 mg/dl, HbA1c 6,6%, creatinina 1,14 mg/dl, filtrado glomerular 69 ml/min.

Se trata, por tanto, de una paciente con una probable enteritis radioterápica con normopeso en la actualidad. Sin embargo, presenta una pérdida de peso más del 10% en el último año y una desnutrición proteica. Por lo tanto esta paciente presenta una desnutrición proteico-calórica moderada.

Dado que la enferma se encuentra estable, iniciamos dieta personalizada y seguimiento estrecho por las dietistas de nuestro hospital, recomendando hábitos de alimentación saludable que aseguren un adecuado aporte calórico (tanto en forma de macro como micronutrientes) y un buen estado de hidratación. Además, se prescribió un suplemento hipercalórico específico para diabéticos.

Comenzó con 1 suplemento cada 12 horas, que podía aumentar a 3 en función de la ingesta y de la tolerancia. Además, añadimos al tratamiento sitagliptina 100 mg al día.

En septiembre de 2013, la paciente ingresa en Cirugía general por dolor abdominal generalizado, sin foco aparente. En el ingreso se le realizan distintas pruebas de imagen (ecografía abdominal, TAC abdomino-pélvico, RMN abdominal), incluso una laparotomía exploradora sin encontrar patología alguna. Ajustan el tratamiento analgésico y es dada de alta. En la revisión en consulta de Endocrino, destaca una dieta muy irregular en seguimiento estrecho por las dietistas, tolera bien el suplemento y toma 2 al día. Está en tratamiento con magnesio lactato 500 mg 3 veces al día y ha suspendido la sitagliptina desde el alta. Ha perdido 1 kg durante el ingreso.

En la analítica, destaca una glucosa 116 mg/dl, HbA1c 7%, filtrado glomerular 61 mil/min, magnesio 0,9 mg/dl, calcio corregido 8,1 mg/dl, fosfato 3,5 mg/dl, proteínas totales 7 g/dl, albúmina 2,8 g/dl, prealbúmina 21 g/dl, transferrina 160 mg/dl y hemoglobina 9,2g/dl.

Insistimos en la importancia de la dieta oral correcta y en que se tome los 3 suplementos al día.

La paciente vuelve a ingresar en diciembre de 2013, esta vez en Medicina interna por diarrea importante y deterioro del estado general, con insuficiencia renal aguda. Durante el ingreso, es valorada por el servicio de Endocrinología y Nutrición, con ajuste en la dieta personalizada. Sin embargo, ante la no mejoría de los síntomas, se indica sonda nasogástrica para nutrición enteral con diferentes fórmulas, con escasa tolerancia y sin remisión del cuadro diarreico. Ante el empeoramiento de los parámetros nutricionales y de la insuficiencia renal, se inicia nutrición parenteral total (NPT), con aceptable tolerancia. En varias ocasiones, se intenta de nuevo nutrición enteral con fórmula peptídica, que la paciente tolera de forma satisfactoria con mejoría evidente de los parámetros nutricionales y del cuadro diarreico. Sin embargo, en el transcurso del ingreso, presenta un episodio de fecaluria, objetivándose la existencia de fístula enterovesical con paso masivo del contraste de vejiga a asas de intestino delgado. Por este motivo, se suspende de nuevo la nutrición enteral y se coloca un sondaje vesical. En un primer momento, el tratamiento quirúrgico de la fístula se descartó, por lo que se reanuda la NPT y se lleva a cabo educación a la familia con el objetivo de incluir a la paciente en el programa de Nutrición Parenteral domiciliaria (NPDYA) a través de un catéter tunelizao Hickmann, de cara al alta hospitalaria. En el momento del alta, la paciente pesa 41,10 Kg (-4,9 Kg).

Tras 6 meses de NPT, el débito de la fístula es muy pequeño, por lo que se inicial dieta oral astringente, con 2 suplementos al día con muy buena tolerancia. No presenta diarrea, aunque mantiene un pequeño sedimento fecaloideo en la sonda vesical. En la analítica destaca: glucosa 111 mg/dl, HbA1c 6,4%, filtrado glomerular 64 mil/min, magnesio 2,6 mg/dl, proteínas totales 8,6 g/dl, albúmina 2,9 g/dl, prealbúmina 24 g/dl, transferrina 152 mg/dl y hemoglobina 9,8g/dl. Se mantiene NPT 3 veces a la semana y un suplemento normocalórico, hiperproteico específica para pacientes con malabsorción 2 veces al día. Insistimos en la importancia de la dieta oral.

En noviembre de 2014, vuelve a urgencias por fiebre de 38°C de 3 días de evolución, a pesar de tratamiento antibiótico, amoxicilina 1g/8horas, pautado

por su médico de atención primaria (MAP). No refiere astenia ni escalofríos. No clínica respiratoria ni gastrointestinal ni genitourinaria. En la anamnesis dirigida sólo refiere dolor lumbar desde 20 días previos a la fiebre. En la analítica presenta una leucocitosis con desviación izquierda, una anemia con hemoglobina de 8,9g/dl, resto normal. Se le realizaron distintas pruebas: ecocardiograma, gammagrafía ósea y RMN lumbar con el diagnóstico de espondilodiscitis L1-L2 con extensión loco-regional y absceso del psoas. Por la fiebre se retira el catéter Hickman, con cultivo negativo de la punta del catéter. Dado que la NPT estaba en retirada (sólo 3 días a la semana) se decide suspender NPT y continuar con dieta oral y suplemento específico para malabsorción.

Revisamos a la paciente 3 meses tras el alta, en marzo de 2015. Tolera dieta oral sin incidencias y 2-3 suplementos al día. Presenta 2-3 deposiciones normales al día sin productos patológicos y una diuresis normal (1200-1300 ml/día), sin sedimentos. Tiene un peso de 43,2 Kg. En la analítica destaca una glucosa 101 mg/dl, HbA1c 6,1%, magnesio 1,7 mg/dl, proteínas totales 7,7 g/dl, albúmina 2,9 g/dl, prealbúmina 14 g/dl, transferrina 141 mg/dl, colestero 94 mg/dl y hemoglobina 9,8 g/dl. Insistimos en la importancia de la dieta y en el correcto cumplimiento del tratamiento con el suplemento. Añadimos un complejo multivitamínico al día.

En la última revisión, en agosto de 2016, la paciente continúa con dieta triturada y 3 suplementos al día. Se encuentra estable, con buen estado general, 2-3 deposiciones al día, sin sedimento en la orina. No edemas. Tensión arterial controlada. Tiene un peso de 45,6 Kg. En la analítica presenta una glucosa 96 mg/dl, magnesio 1,9 mg/dl, calcio corregido 9,1 mg/dl, proteínas totales 6,9 g/dl, albúmina 3,4 g/dl, prealbúmina 27 g/dl, transferrina 148 mg/dl y hemoglobina 9,3g/dl. Mantenemos tratamiento oral.

La enteritis rádica es un trastorno funcional del intestino grueso y delgado por disminución de las vellosidades intestinales que ocurre durante o después de un tratamiento radioterápico en el abdomen, pelvis o recto. La toxicidad sobre las células de la mucosa intestinal impide su regeneración y provoca edema, ulceraciones y mala absorción, con la consiguiente aparición de diarrea y dolor abdominal.

Prácticamente todos los pacientes que han recibido radioterapia abdominal presentan signos de enteritis, aunque existen varios factores que contribuyen a la aparición y gravedad de la enteritis por radiación como son la dosis y el fraccionamiento, tamaño y grado del tumor, volumen de intestino normal tratado, quimioterapia concomitante, implantes intracavitarios de radiación y variables individuales de cada paciente como cirugía previa abdominal, hipertensión, diabetes mellitus, enfermedad inflamatoria pélvica y desnutrición<sup>1</sup>. La enteritis puede ser aguda; en la mayor parte de los casos se presenta en la 2ª o 3ª semana de tratamiento y se resuelve entre 2-3 semanas tras finalizar la radioterapia sin dejar secuelas. O crónica, en la que los signos y síntomas aparecen entre los 12 meses y hasta 30 años después de terminar la radioterapia. A diferencia del síndrome agudo, la enteritis actínica crónica es la resultante de una enfermedad transmural del intestino, relacionada a una endarteritis obliterante progresiva, con la subsiguiente

isquemia y fibrosis del mismo. Se estima que entre el 5% y 15% de los pacientes que reciben radioterapia abdominal o pelviana, desarrollaran una enteritis actínica crónica severa<sup>2</sup>.

La enteritis, si no se previene y se trata, puede producir deshidratación, en algunos casos náuseas y/o vómitos y desnutrición, porque se alteran o se pierden las funciones digestivas y de absorción realizadas por el tracto gastrointestinal, dando lugar a la inadecuada absorción de las grasas, la lactosa, sales biliares y la vitamina B12<sup>3</sup>.

El daño a las vellosidades intestinales debido a la radioterapia da lugar a una reducción o pérdida de enzimas, por ello, aunque no hay evidencia, una dieta sin lactosa, baja en grasas y en residuos puede ser una modalidad eficaz en el control de los síntomas<sup>4</sup>. El soporte nutricional precoz debe mantener el estado nutricional adecuado, la composición corporal, la respuesta inmune y la calidad de vida. La dieta oral puede plantear serias dificultades por fenómenos de malabsorción, enteropatías y cuadros de dumping. Por ello, en un alto porcentaje de casos, los pacientes son susceptibles de nutrición artificial, siendo preferente la vía enteral cuando la función digestiva es suficiente. La alimentación enteral ayuda a cubrir, de modo fisiológico, las necesidades nutricionales del paciente sin los efectos secundarios de la NPT<sup>5</sup>.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Vásquez L, Guevara J, Aguilar V, Menéndez M, Bravo E, Guzman Rojas P, Pichilingue C, Zegarra A, Huerta-Mercado J, Pinto J, Prochazka R, Valenzuela V, Bussalleu A. Actinic enteritis as a cause of digestive bleeding of obscure origin. *Rev Gastroenterol Peru*. 2016 Apr-Jun;36(2):159-63.
2. Huang Y, Guo F, Yao D, Li Y, Li J. Surgery for chronic radiation enteritis: outcome and risk factors. *J Surg Res*. 2016 Aug;204(2):335-43.
3. Javier Luna, Enrique Amaya, M.<sup>a</sup> Victoria de Torres, M.<sup>a</sup> Carmen Peña e Isabel Prieto. Nutrientes y radioterapia; evisión de la literatura. *Nutr Hosp*. 2015;32(6):2446-2459.
4. Webb GJ, Brooke R, De Silva AN. Chronic radiation enteritis and malnutrition. *J Dig Dis*. 2013 Jul;14(7): 350-7. doi: 10.1111/1751-2980.12061.
5. Theis VS, Sripadam R, Ramani V, Lal S. Chronic radiation enteritis. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2010 Feb;22(1):70-83. doi: 10.1016/j.clon.2009.10.003. Epub 2009 Nov 7.

## **SINDROME DE INTESTINO CORTO EN PACIENTE CON CANCER METASTÁSICO REDIMIDO DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL DOMICILIARIA.**

AUTORES

Beatriz González Aguilera, J. María Álamo Martínez, J. Carlos Quero Guillén, Eulalia Gómez Liébana, Noelia Gros Herguido, Diana Ariadel Cobo, Ignacio Jiménez Varo, Alberto Aliaga Verdugo.

*Hospital Quirón (Sagrado Corazón)*

### INTRODUCCIÓN:

El síndrome de intestino corto (SIC) es un cuadro clínico caracterizado por una reducción de la superficie absorptiva intestinal efectiva que aparece fundamentalmente tras resecciones intestinales extensas. Como complicaciones principales produce diarrea, desnutrición, pérdida de peso, deshidratación y déficit de electrolitos, vitaminas y oligoelementos. La adaptación intestinal es un proceso que a lo largo de 1-2 años trata de restablecer la absorción del intestino y es un factor fundamental para determinar si el paciente con SIC progresará a fracaso intestinal y dependencia de la Nutrición parenteral domiciliaria (NPD). En este artículo presentamos el caso de un paciente con síndrome de intestino corto debido a un cáncer de colon metastásico.

### CASO CLÍNICO:

Varón de 73 años entre cuyos antecedentes personales estaban:

DM tipo 2 desde 2009 de buen control con antidiabéticos orales.

Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) en tratamiento con CPAP  
Hipotiroidismo subclínico. Tratamiento habitual con sitagliptina 50/metformina 1000 mg cada 12 horas y levotiroxina 25 mcg al día.

Historia oncológica: Se interviene en Julio de 2007 de un adenocarcinoma de sigma mucinoso moderadamente diferenciado, de alto grado histológico de 9 cm T3N1MX (resección anterior baja con anastomosis colorrectal transanal), recibiendo quimioterapia adyuvante.

En marzo de 2009 se detecta recidiva local a 20 cm del margen anal y se realiza laparotomía, observándose en pelvis varios implantes peritoneales. Recibió quimio-radioterapia hasta Agosto de 2009. En octubre del mismo año se realiza proctosigmoidectomía y peritonectomía + omentectomía y quimioterapia hipertérmica. Se abandona el resto fibroso en margen izquierdo del muñón rectal, irreseccable por infiltración vascular. En la anatomía patológica (AP) se objetivó metástasis de 5x4 cm retropúbica y metástasis en 2 de 3 ganglios. En marzo de 2013 se realiza exeresis de un nódulo subcutáneo en pared abdominal de 5 cm con AP de metástasis de adenocarcinoma mucinoso bien diferenciado.

En mayo de 2015 en TC de abdomen de control se observan 2 lesiones peritoneales sugestivas de metástasis (subfrénica izquierda y subesplénica), realizándose nuevamente peritonectomía + HIPEC (quimioterapia hipertérmica intraperitoneal) en la que se resecan 8 implantes. Se realiza ileostomía a 90 cm del ángulo de Treitz, presentando un postoperatorio tórpido, caracterizado por shock séptico e ileostomía de alto débito.

En Marzo de 2016 se somete a nueva intervención quirúrgica en la que se restablece la continuidad intestinal, realizándose entero-enteroanastomosis, con lo que se consigue aumentar la longitud del intestino remanente de 90 cm iniciales a 180 cm.

Historia nutricional: El paciente mantenía un peso habitual entorno a 82 K previo al diagnóstico del cáncer colorrectal. Había ido perdiendo peso hasta llegar a 75 Kg en la intervención de mayo de 2015, momento en el que se realizó interconsulta al equipo de nutrición debido a alto débito por la ileostomía, llegando a ser de 4,5-5 litros.

En la valoración del estado nutricional se tuvieron en cuenta los datos antropométricos, analíticos y la valoración subjetiva global generada por el paciente (GP-VSG).

#### Antropometría:

Peso 75 Kg

Talla 1,75 m

IMC 24,3 KG/m<sup>2</sup>

Disminución de turgencia de piel, con datos de deshidratación y signo del pliegue positivo. No edemas ni ascitis. Depleción de panículo adiposo en región malar, cuencas orbitarias, zona intercostal y supraclavicular. Hábito leptosómico.

Valoración global subjetiva generada por el paciente (VSG-GP)

Puntuación 13 (>9 indica una necesidad crítica de mejorar el manejo de los síntomas del paciente y/o intervención nutricional/farmacológica)<sup>1</sup>

#### Analítica:

Prealbúmina 17 mg/dl (20-40), transferrina 200 mg/dl (200-360); Linfocitos 4.300 (3.900-10.500). Hemoglobina 11 g/l; Leucocitos 13.000; Albúmina 26,27 g/l (34,8-48,5), Hormonas tiroideas en rango normal. GOT, GPT, GGT, Bi en rango normal. Iones en rango normal. Vitaminas A, E en rango normal. Vit D 25 OH 9,8 ng/ml (deficiencia inferior a 10 ng/ml); vit B12 175 (211-911); HbA1c 6,1%, CT 134 mg/dl, TG 194 mg/dl, LDL 80 mg/dl, hierro 8 mcg/dl (50-170), ácido fólico en rango normal. Cr 0,4 mg/dl (0,6-1,3), urea 23 mg/dl (17-50), urato 2,3 mg/dl.

#### Requerimientos calóricos estimados:

GEB (Harris Benedict):  $13,5 \times 75 + 487 = 1499$

GEBx FA ( $1499 \times 1,3$ ) = 1949 Kcal.

#### JC:

Síndrome de intestino corto. Fallo intestinal tipo II (clasificación funcional)<sup>3</sup>.

Desnutrición proteico-calórica moderada.

Durante la hospitalización de Mayo de 2015 el paciente recibió nutrición parenteral total (NPT) con Smofkaviben central (1970 ml = 2200 Kcal) que mantuvo durante 3-4 semanas. A los pocos días de la operación quirúrgica el paciente desarrolló una hiperfagia compensadora, manifestando hiperorexia y aumentando notablemente la ingesta.

Se realizó educación nutricional durante la hospitalización e inició dieta oral fraccionada en pequeñas dosis, restringida en carbohidratos de absorción rápida y fibra insoluble y limitada en líquidos hiper o hipotónicos. Se prescribieron suplementos poliméricos con fórmula especial para diabetes (208 Calorías/ 200 ml con 14 g de proteínas; 23,6 g de carbohidratos de bajo índice glucémico; 4 g de fibra soluble 100% PHGG) 4 al día que toleró sin incidencias, disminuyendo los requerimientos de NPT hasta suspender completamente. Se consiguió controlar el débito por la ileostomía y fue dado de alta con dieta oral (bajo las recomendaciones nutricionales dadas por el equipo de nutrición) y los mismos suplementos poliméricos que mantuvo en el hospital, además de tratamiento con loperamida 4 mg cada 6 horas, esomeprazol 40 mg/24 horas, hierro liposomal 1 comprimido al día, hidroferol 266 mcg semanal, pidolato de magnesio (Actimag) 5 ml cada 8 horas y vitamina B12 mensual que se añadió a su tratamiento habitual con sitagliptina/metformina (50/1000 mg cada 12 horas) y levotiroxina 25 mcg.

Un mes más tarde el paciente había perdido 5 kg de peso, manifestando debilidad muscular y aumento del débito por la bolsa de ileostomía, de 2000-3000 ml. Se ingresó para reposición hidroelectrolítica; al alta se añadió a su tratamiento codeína 15 ml cada 8 horas y octeotride 100 mcg cada 12 horas, debiendo aumentar la dosis de eutirox a 75 mcg. Un mes más tarde el paciente mantiene débito controlado por la ileostomía pero había perdido 5 kg de peso, estando en dicho momento en 65 kg. El paciente manifestó la negativa a un nuevo ingreso por lo que se educó a la familia en la administración de nutrición enteral domiciliaria nocturna a través de sonda nasogástrica y con nutribomba, con fórmula oligomérica 1.5 Kcal/ml 750 ml en 12 horas, aumentando a 1000 ml (1500 Kcal) en 12 horas a los pocos días. Se cambiaron los suplementos poliméricos por fórmula peptídica 3 al día (600 Kcal) que tomaba repartidos durante el día.

En noviembre de 2015 (un mes después) el paciente había recuperado 3,5 kg (68,5 Kg), manteniendo tratamiento con loperamida (0,2 mg/ml) 10 ml cada 6 horas, pidolato de magnesio 5 ml cada 8 horas, esomeprazol 40 mg/24h, octeotride 100 mcg cada 12 horas, hidroferol 266 mcg cada 2 días, vitamina B12 mensual, sitagliptina 100 mg al día y levotiroxina 75 mcg.

Tuvo que suspender la toma de codeína por mala tolerancia a la misma (fracaso renal agudo oligúrico); en su lugar su oncólogo inició tratamiento con fentanilo en parche de 12,5 mg y mantenía débito entorno a 2000 ml. Se propuso incremento de la dosis de octeotride a 100 mcg cada 8 horas y loperamida 20 ml cada 6 horas. En diciembre de 2015 acude su cónyuge a la consulta refiriendo ingreso hospitalario por hiponatremia. Había perdido 1 kg (67 Kg) y En dicho mantenía débito por ileostomía entorno a 2000 ml. La analítica al ingreso mostraba un desequilibrio hidroelectrolítico con cifras de Na<sup>+</sup> 122 mmol/l, K<sup>+</sup> 5,6 mmol/l, Mg<sup>2+</sup> 1,1 meq/l, Ca corregido por proteínas totales 8,2 mg/dl, P en rango. Vitaminas A,E, B12 y ácido fólico en rango, Cr 1,85 mg/dl, urea 86 mg/dl (CICr CKD-EPI 40 ml/min/m<sup>2</sup>), prealbúmina 29,3 mg/dl (20-40); hierro 46 mcg/dl (50-170), 25 OH Vitamina D 14,9 ng/ml (insuficiencia entre 10-30 ng/ml) , TSH 7,26 mU/L, T4I 1,08. Al alta se aumentó la dosis de levotiroxina a 125 mcg y de pidolato de magnesio a 5 ml cada 6 horas , se cambió el hidroferol semanal por vitamina D B.O.N mensual y se redujo la dosis de sitagliptina a 50 mg al día.

Se expuso el caso conjuntamente con cirugía y se decidió reconstrucción autóloga del tránsito intestinal. En Marzo de 2016 se realizó elongación intestinal con tres entero-enteroanastomosis.

Actualmente el paciente se mantiene estable en cuanto al peso en 68 Kg y con débito intestinal controlado. Se cambió octeotride de acción corta por octeotride de acción prolongada (LAR) para mejorar la adherencia al tratamiento y por su comodidad de aplicación.

#### DISCUSIÓN:

El síndrome de intestino corto (SIC) es un cuadro clínico caracterizado por la disminución de la superficie intestinal efectiva por una pérdida anatómica o funcional del intestino delgado<sup>2,3</sup>.

Este síndrome puede ocurrir por causas muy diversas, entre ellas por una cirugía de resección intestinal como es el caso que nos ocupa. El desbalance de fluidos y electrolitos, la deshidratación, la malabsorción de macronutrientes, deficiencias de vitaminas y minerales, la diarrea crónica y el aumento del débito por la ostomía afectan a la calidad de vida y a la supervivencia de estos pacientes, por lo que remitirlos precozmente un equipo multidisciplinar con experiencia en el manejo de estos pacientes ( que puede estar conformado por un gastroenterólogo, médico especializado en nutrición, enfermería de nutrición, asistente social, psicólogo entre otros) es importante para mejorar el estado nutricional y la calidad de vida del enfermo. Siempre que sea posible, el objetivo debe ser restablecer la autonomía del paciente y facilitar la transición a una dieta oral independiente.

El manejo del SIC implica en muchos casos la administración de nutrición parenteral domiciliaria. Sin embargo en los últimos años, los avances terapéuticos en SIC pueden ofrecer a algunos pacientes la posibilidad de no depender de la nutrición parenteral o de la fluidoterapia intravenosa. La identificación de los pacientes en los que se puede prescindir de la NPD y/o beneficiarse de las nuevas estrategias terapéuticas (GH, octeotrido, análogos de GLP2 e incluso trasplante intestinal) dependerá de un correcto diagnóstico y clasificación, lo que se ve complicado por las distintas definiciones del SIC y del fallo intestinal manejadas en la literatura médica. Por ello, recientemente el grupo de expertos de la ESPEN ha desarrollado una nueva definición de consenso de fallo intestinal, catalogándolo como “una reducción de la función del intestino por debajo del mínimo necesario para la absorción de macronutrientes y/o agua y electrolitos, de forma que requiere la suplementación intravenosa para mantener la salud y/o el crecimiento<sup>3</sup>. El síndrome de intestino corto no es más que una de las causas que conllevaría al fallo intestinal, siendo de hecho la causa más frecuente del mismo<sup>3</sup>.

La longitud normal del intestino delgado en el ser humano es de 300 a 850 cm, siendo variable dependiendo del método que se utilice para medirlo. Cuando se produce una pérdida masiva de su longitud, mayor al 70-75% o la longitud del intestino remanente es menor a 200 cm, se considera que existe un SIC<sup>2-5</sup>.

Sin embargo, aunque la evidencia sugiere que estos pacientes con menos de 200 cm de intestino delgado (ID) desarrollarán con alta probabilidad un fallo intestinal, la absorción no depende sólo de la longitud del intestino residual, sino

que existen otros factores pronósticos, como la calidad del intestino remanente, la naturaleza de la enfermedad de base y la presencia o no de colon y de válvula ileocecal. Además las consecuencias fisiopatológicas del SIC también se relacionan con la adaptabilidad del intestino remanente y de la zona afectada por la resección intestinal<sup>2,6</sup>; así pues la mayor parte de la absorción de carbohidratos y proteínas tiene lugar en el duodeno y el yeyuno (el 90% de la digestión y absorción de macro y micronutrientes ocurre en este tramo), mientras que el íleon es responsable de la absorción de grasas y vitaminas liposolubles. En el íleon terminal tiene lugar la absorción de vitamina B12 unida al factor intrínseco; la reabsorción de fluidos ocurre principalmente en íleon (80%) y colon, lo que implica una absorción diaria de 2-3 litros de agua y 7-9 litros de secreciones intestinales. Cuando la resección intestinal afecta a duodeno y/o yeyuno el íleon se puede adaptar para realizar su función absorbiva, por lo que la resección es mejor tolerada que si afecta al íleon (mientras que la adaptación yeyunal es sólo funcional, la ileal es en estructura y función). A pesar de la adaptación ileal, la digestión enzimática se ve afectada por la pérdida irremplazable de hormonas entéricas producidas en yeyuno (CCK, secretina, GIP, VIP), mientras se elevan los niveles de gastrina produciendo hipersecreción ácida gástrica; la salida de ácido desde el estómago puede dañar la mucosa intestinal y además el bajo pH intraluminal crea condiciones desfavorables para la actividad de las enzimas pancreáticas. Por otro lado el yeyuno permite el paso rápido de agua y electrolitos desde el plasma hacia la luz intestinal para diluir el contenido intraluminal, de modo que si existe una resección ileal extensa, se produce una marcada secreción de fluidos en el yeyuno en respuesta a cualquier alimentación hipertónica que no puede ser reabsorbida. Si estos nutrientes malabsorbidos llegan al íleon y al colon, su alta carga osmolar puede ocasionar una diarrea osmótica. Así una resección ileal superior a 100 cm ocasionará una gran pérdida de fluidos y electrolitos y es por ello que estos pacientes no toleran grandes bolos de alimento ni alimentaciones con alta concentración de carbohidratos de absorción rápida.

Además si el íleon terminal es resecado, se afectará la absorción de vitamina B12, cuyos receptores no son reemplazados en yeyuno ni en el colon. Si la resección es superior a 100 cm no podrán absorberse las sales biliares, lo que dará lugar no sólo a una deficiencia de las mismas y malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles, sino también a una diarrea colerética ocasionada por la llegada al colon de sales biliares no absorbidas. Por otro lado la válvula ileocecal es la principal barrera al reflujo de material colónico desde el colon y ayuda a regular la salida de fluidos y nutrientes del íleon al colon. Si está preservada el tránsito intestinal se enlentece, dando más tiempo para la absorción. La resección del íleon terminal y válvula ileocecal se asocia asimismo a sobrecrecimiento bacteriano. En cuanto al colon, éste ayuda a conservar fluidos y electrolitos y a rescatar carbohidratos malabsorbidos a través del metabolismo bacteriano, convirtiéndolos en ácidos grasos de cadena corta que pueden suponer entre 500- 1000 kcal y que son transportados por vía portal para ser usados como fuente de energía<sup>2,4,5</sup>

En este caso el paciente sólo conservaba inicialmente 90 cm de íleon, con pérdida de íleon distal y por ende de la absorción de vitamina B12. Al ser la resección superior a 100 cm también existía una pérdida importante de fluidos y electrolitos y

malabsorción de sales biliares y grasas, así como de vitaminas liposolubles como la vitamina D. Al no existir válvula ileocecal el tránsito intestinal estaba incrementado y al no existir colon en continuidad no podía beneficiarse del aprovechamiento energético de ácidos grasos de cadena corta ni de la contribución del colon a la reabsorción de agua y electrolitos.

En lo referente a la dependencia de NPD, son necesarios unos 60-70 cm de longitud de ID en presencia de colon intacto y 100-115 cm si la resección se acompaña de colectomía para evitar el fallo intestinal<sup>3,4</sup>.

Aunque la mayoría de pacientes con fallo intestinal requieren inicialmente nutrición parenteral para mantener la homeostasis nutricional, la progresiva adaptación del remanente intestinal permite en muchos casos la transición a la nutrición enteral.

La estimulación del intestino por el efecto de los nutrientes endoluminales reduce las complicaciones y favorece la adaptación intestinal, por ello se debe iniciar la nutrición oral o enteral lo más pronto posible.<sup>5,6</sup> En este caso se intentó optimizar la vía enteral en primera instancia y reservar la nutrición parenteral domiciliaria en caso de fracaso del soporte nutricional por vía enteral. Para ello fue preciso un programa de rehabilitación intestinal basado en los siguientes puntos:

#### MODIFICACIÓN DIETÉTICA:

La modificación dietética es la forma más simple y efectiva de retirar la nutrición parenteral. Realizar comidas pequeñas y frecuentes ayuda a disminuir los síntomas de tránsito intestinal rápido e incrementa la actividad de factores de crecimiento intestinal. Se limitó la ingesta de azúcares de absorción simple, de excitantes como la cafeína, la fibra insoluble y los fluidos hipertónicos, consiguiendo disminuir con ello las pérdidas intestinales y el riesgo de deshidratación. También la disminución del aporte de azúcares sencillos reduce el riesgo de sobrecrecimiento bacteriano y de acidosis láctica. En pacientes que mantienen el colon, una ingesta elevada en carbohidratos (60% CH y 20% grasas) reduce la pérdida energética por las heces dado que los carbohidratos malabsorbidos fermentan por las bacterias colónicas, generando ácidos grasos de cadena corta que pueden suponer un aprovechamiento energético de hasta 1000 Kcal al día. En los pacientes sin colon, como el paciente que nos ocupa, dicho rendimiento no es posible, por lo que se pautó una dieta con 40-50% de carbohidratos y 30% grasas<sup>5,7</sup>

#### NUTRICIÓN ENTERAL:

Dado que el paciente no cumplía el 60% de sus requerimientos nutricionales con dieta oral exclusiva se comenzó la suplementación nutricional con fórmulas de nutrición enteral. Se aconseja comenzar con fórmulas poliméricas isotónicas. No parece que las dietas elementales ofrezcan ventajas: se absorben de forma más eficiente en los primeros 100 cm de yeyuno pero tienen inconvenientes como el sabor y olor desagradables, al ser hiperosmolares pueden aumentar la diarrea y además son menos eficientes a la hora de estimular la adaptación del intestino. Sin embargo en pacientes que no toleren las fórmulas poliméricas se puede administrar fórmulas elementales<sup>5,7</sup>. En este caso la evolución del paciente inicial con las fórmulas poliméricas no fue buena por lo que se propuso el cambio a fórmula oligomérica.

Las fórmulas enterales pueden administrarse por vía oral o en forma de suplementos. La provisión de nutrición enteral por vía nasogástrica nocturna ofrece la ventaja de nutrir al paciente en horas de descanso, dando mayor flexibilidad y autonomía al paciente y permite utilizar la vía oral durante el día<sup>6</sup>. En este caso el paciente realizaba pequeñas comidas fraccionadas durante el día juntos con suplementos orales oligoméricos además de recibir nutrición enteral nocturna por sonda nasogástrica.

#### REEMPLAZAMIENTO DE VITAMINAS, MINERALES Y OLIGOELEMENTOS:

Dado que la resección ileal fue mayor a 60 cm fue necesario aportar vitamina B12 parenteral. Para suplementar el déficit de vitamina D se intentó aportarla por vía oral pero ante la ineficacia de la absorción por esta vía se pautó vitamina D parenteral 100.000 unidades mensuales. El déficit de magnesio se suplementó con pidolato de magnesio. Los suplementos de magnesio son importantes para prevenir los cálculos renales de oxalato cálcico en pacientes con esteatorrea<sup>5</sup>

#### TERAPIA FARMACOLÓGICA:

Para control del débito de ileostomía fue necesario asociar antidiarreicos para aumentar el tiempo de tránsito intestinal. En este caso se pautó loperamida a dosis de 16 mg al día y codeína inicialmente, que fue posteriormente retirada por reacción adversa. Fue necesario incorporar octeotride por mal control del débito por la ileostomía, aunque los análogos de somatostatina sólo se recomiendan en fase inicial cuando la diarrea no se controla con las medidas anteriores porque pueden inhibir la regeneración intestinal y limitar el proceso de adaptación<sup>5,7</sup>

Después de la cirugía, el aumento de la secreción ácida gástrica puede ser controlada con antagonistas del receptor de la histamina 2 y/o inhibidores de la bomba de protones. En este caso se optó por pautar esomeprazol a dosis de 40 mg al día. Los secuestradores de ácidos biliares (en casos de resección ileal distal) actúan sobre la malabsorción de las grasas que resultaría en una diarrea colerética; sin embargo el uso de colestiramina puede empeorar la esteatorrea en pacientes con una resección ileal >100cm<sup>5,7,8</sup> Es por ello que en nuestro caso no se asoció colestiramina. No se recomienda el uso rutinario de antibióticos, sólo si se sospecha de un sobrecrecimiento bacteriano; tampoco se recomienda el uso de enzimas pancreáticas salvo en aquellos pacientes que presenten una insuficiencia pancreática<sup>5,7,8</sup>

#### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

Siempre que sea posible se debe restaurar la continuidad intestinal con reanastomosis del intestino delgado con el colon. Debido a las potenciales complicaciones y comorbilidades asociadas a la NP el objetivo de los pacientes con fallo intestinal es facilitar la retirada de la NPD. La reconstrucción gastrointestinal autóloga facilita el proceso de adaptación y debe ser considerada como un método para facilitar la retirada de la NPD<sup>9,10</sup>

Las distintas técnicas buscan aumentar la absorción de nutrientes enlenteciendo el tránsito intestinal y/o aumentando la superficie de absorción. Los métodos más utilizados son la técnica de Bianchi y la enteroplastia seriada transversal (STEP)<sup>9,10</sup>.



Por último no se ha mencionado otras opciones de tratamiento, como es el trasplante intestinal, que es una alternativa a la NPD bajo determinadas circunstancias como es el fracaso de la NPD <sup>6, 7, 8</sup> y de otros tratamientos farmacológicos además de los convencionales que han sido aprobadas recientemente para el síndrome de intestino corto como la hormona de crecimiento (sólo en USA) y el análogo de GLP2, teduglutide (USA y Europa).

La utilización de la GH en el tratamiento del SIC en adultos es aun controvertido si bien en algunos estudios, como el de Seguy et al <sup>11</sup> ha demostrado mejoría en la tasa de absorción y disminución de los requerimientos de NPD. En cuanto al teduglutide, es un análogo del péptido similar al glucagón (GLP2) que contiene una sustitución en el aminoácido 33 del péptido que favorece la reparación estructural y funcional del intestino remanente, promueve un aumento en la altura de las vellosidades y profundidad de las criptas e incrementa la absorción de líquidos y nutrientes. En el ensayo clínico STEPS-2 se verificó que el teduglutide fue significativamente más eficaz que el placebo, demostrando que la capacidad absorptiva del intestino remanente mejora considerablemente durante el tratamiento con este fármaco<sup>12</sup>. Como desventaja hay que mencionar que ambos tratamientos son caros y se ha de tener en cuenta la relación coste-efectividad y riesgo-beneficio a la hora de prescribirlos. Por otro lado los factores de crecimiento no están indicados en pacientes con cáncer activo como era el caso de nuestro paciente. De momento la guía ESPEN sugiere que los factores de crecimiento sean prescritos bajo una selección juiciosa del paciente y con supervisión controlada por expertos en la materia y siempre que se considere al paciente candidato a factores de crecimiento se administre teduglutide como primera opción<sup>7</sup>.

#### CONCLUSIÓN:

La singularidad de este caso es doble, por un lado se trata de un paciente con cáncer de colon metastásico y carcinomatosis peritoneal, tradicionalmente considerada incurable y con un pronóstico sombrío. El tratamiento oncológico, la cirugía citorreductora en él aplicada y el soporte nutricional han logrado aumentar su expectativa de vida después de nueve años de enfermedad. Por otro lado el manejo nutricional ha permitido evitar la nutrición parenteral de forma prolongada y sus posibles complicaciones. El caso que aquí presentamos es un ejemplo de que el manejo multidisciplinar del paciente con fallo intestinal es vital para mejorar la supervivencia y la calidad de vida del paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. C. Gómez Candela, G. Martín Peña, A.I. de Cos Blanco, C. Iglesias Rosado y R. Castillo Rabaneda. Evaluación del estado nutricional en el paciente oncológico. Soporte nutricional en el paciente oncológico. Capítulo IV. 43-56.
2. Tappenden KA. Pathophysiology of short bowel syndrome: considerations of resected and residual anatomy. JPEN 2014; 14S-22S.  
Doi10.1177/0148607113520005
3. Pironi L, Arends J, Baxter J, Bozzeti F, Burgos R, Cuerda C. et al. ESPEN Endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure In adults. Clin Nutr 2015; 34 (2): 171-180
4. Prasad Seetharam and Gabriel Rodrigues. Short Bowel Syndrome: A review of Management options. Saudi J Gastroenterol 2011; 17(4) 229-2355. A. Rodríguez y G. Cánovas. Síndrome de intestino corto en adultos. Tratamiento nutricional. Endocrinol Nutr 2004; 5(1):163-72
6. Baris Dogu Yildiz. Where are we at with short bowel syndrome and small Bowel transplant? World J Transplant 2012; 2(6):95-103
7. Loris Pironi, Jann Arends, Federico Bozzetti, Cristina Cuerda, Lyn Gillanders, Palle Bekker Jeppesen et al. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. ClinNutr 2016; 35 (247-307)
8. José Antonio Rodríguez Montes. Intestino corto: de la resección al trasplante. Nutr Hosp 2014; 30(5):961-968
9. M.C. Cuerda Compés, C. Velasco Gimeno e I. Higuera Pulgar. Síndrome de intestino corto. Soporte nutricional. Nutr Clin Med 2009; III (2):53-66
10. Aparna Rege. The surgical approach to short bowel syndrome- Autologous reconstruction versus transplantation. Viszeral medizin 2014; 30:179-189.
11. Seguy D, Vahedi K, Kapel N, Souberbielle JC, Messing B. Low dose growth hormone in adult home parenteral nutrition-dependent short bowel syndrome patients: a positive study. Gastroenterology 2003; 124 (293-302)
12. Schwartz LK, O'Keefe SJ, Fujioka K, Gabe SM, Lamprecht G, Pape UF et al. Long-Term teduglutide for the treatment of patients with intestinal failure Associated with Short bowel syndrome. Clin Transl Gastroenterol 2016; 7:e142

## LA DISFAGIA: UN ENEMIGO SILENCIOSO.

AUTORES

Hernández García C, Damas Fuentes M, Díaz Perdigones C, Molina Vega, Cornejo Pareja I, Carrillo Linares JL,  
García Almeida JM, Tinahones Madueño F.

*UGC Endocrinología y Nutrición Hospital Virgen de la Vitoria (Málaga).*

### INTRODUCCIÓN:

Los pacientes con tumores de cabeza y cuello sufren de diversos impedimentos funcionales, físicos y emocionales debido tanto a la enfermedad primaria como a las consecuencias secundarias del tratamiento del tumor el cual depende de la localización y estadio del tumor, así como de las preferencias de tratamiento de cada paciente. Puede incluir cirugía, radioterapia, quimioterapia o combinaciones de éstos y su impacto sobre las estructuras anatómicas no debe subestimarse ya que puede afectar la función de los órganos y la calidad de vida del paciente.

### PRESENTACIÓN DEL CASO:

Mujer de 49 años con antecedentes de Linfopitelioma de Cavum tratado con radioterapia más quimioterapia coadyuvante a los 32 años en seguimiento en consultas externas de ORL y Oncología Radioterápica actualmente con respuesta completa.

Presenta cuadro de unos 2-3 meses de evolución de disfagia progresiva, tanto a sólidos como a líquidos, asociado a vómitos y regurgitación del contenido alimenticio en relación con la ingesta y que se acompaña de importante pérdida de peso, alrededor de unos 15 kg, en el último mes. Refiere tos con expectoración de color transparente y marronácea de 2 meses de evolución con esputos hemoptoicos aislados sin fiebre ni otra clínica acompañante.

A la exploración física, presentaba un aceptable estado general, caquexia y disfonía. Cuello con intensa fibrosis postradioterapia sin adenopatías palpables y paladar blando derecho levemente caído y dudosa debilidad de XII derecho.

| Antropometría              |         | Cálculo de requerimientos |                            |
|----------------------------|---------|---------------------------|----------------------------|
| Talla                      | 155 cm  | Peso ideal para la talla  | 57.6 Kg                    |
| Peso habitual              | 46 Kg   | Peso cálculo              | 49 Kg                      |
| Peso actual                | 33.9 Kg | Requerimientos calóricos  | 1200 kcal/día              |
| IMC                        | 14.1    | Requerimientos proteicos  | 51.67 gramos proteínas/día |
| Masa grasa                 | 1.9 Kg  | Requerimientos nitrógeno  | 8.3 gramos nitrógeno/día   |
| Masa magra                 | 23.4 Kg |                           |                            |
| Pérdida del 24% en un mes. |         |                           |                            |

Respecto a las pruebas complementarias realizadas a su ingreso, destacan:

- Analítica sanguínea con evidencia de desnutrición: Glucosa 70 mg/dl, proteínas totales 7.22 g/dl, albúmina 2.69 g/dl, prealbúmina 13.3 mg/dl, triglicéridos 94 mg/dl, colesterol 154 mg/dl, LDLc 89 mg/dl, hierro 34 mcg/dL, ácido fólico 16 ng/mL, PCR 92 mg/L.

- Radiografía de tórax con infiltrado alveolo intersticial en lóbulo medio izquierdo.

- TAC con Contraste I.V. de Cuello y Tórax sin alteraciones significativas excepto fibrosis postradioterapia e infiltrado en lóbulo medio izquierdo compatible por neumonía probablemente secundaria a broncoaspiración.

Se plantea el ingreso con el objetivo de:

1. Filiar la etiología de la disfagia, para lo que se realiza Endoscopia digestiva alta (EDA) que solo evidencia mucosa esofágica eritematosa con erosión lineal.

2. Ante situación de desnutrición grave con alta sospecha de bronco aspiraciones repetidas y tracto digestivo funcionando se intenta colocación de SNG con objetivo de iniciar nutrición enteral hipercalórica progresando según tolerancia a aumento de ritmo, la cual no llegó a iniciar ya que en control radiológico posterior se comprobó el alojamiento de la SNG en árbol bronquial izquierdo con presencia de neumomediastino acompañante y se procedió a su retirada.

Se completó estudio de la disfagia con la realización Esofagogastroduodenoscopia (EGD) en la que se aprecia aspiración masiva de contraste, en probable relación con afectación epiglótica por radioterapia previa.



Imágenes: aspiración masiva de contraste a través de bronquio principal izquierdo tras EGD.

Ante los hallazgos de la EGD, se mantiene a la paciente en dieta absoluta y se solicita la colocación de gastrostomía endoscópica previo consentimiento informado.

Al preverse al menos una semana de demora de la colocación de la PEG y en espera de la resolución de las complicaciones en relación con la colocación de la

SNG, se inicia Nutrición parenteral total (NPT) comenzando con bajos requerimientos para evitar síndrome de realimentación.

Tras colocación de la PEG, se inicia nutrición enteral por sonda de gastrostomía en perfusión a 21 ml/hora con aumento progresivo por buena tolerancia hasta 63 ml/h, tras lo que pasamos a nutrición enteral en bolos y se suspende la NPT.

#### JUICIO CLÍNICO:

- Disfagia progresiva a sólidos y líquidos de características mecánicas secundaria a afectación epiglótica.
- Desnutrición calórico-proteica severa y síndrome constitucional secundarios.
- Neumonía por broncoaspiración.

#### DISCUSIÓN DEL CASO:

La disfagia orofaríngea es la dificultad o molestia a la hora de formar o mover el bolo alimenticio desde la boca al esófago. Puedo originarse por alteraciones funcionales de la motilidad orofaríngea, frecuentemente asociada a enfermedades neurológicas o al envejecimiento, o a alteraciones estructurales que dificulten la progresión del bolo como los tumores esofágicos y del área otorrinolaringológica (ORL), osteofitos cervicales, postcirugía o postradioterapia. La prevalencia entre estos últimos es aproximadamente del 80% y hasta un 40% de estos pacientes pueden requerir la colocación de SNG o gastrostomía para cubrir sus necesidades nutricionales básicas.

El impacto de los tratamientos oncológicos no deben ser desestimados. La base fisiopatológica de este tipo de disfagia es multifactorial: mucositis, edema, disminución de la sensibilidad del tracto digestivo superior y depresión del reflejo tusígeno, pudiendo presentarse de forma insidiosa o aguda. La disfagia es el efecto adverso más frecuente a largo plazo tras radioterapia de tumores del área ORL.

La desnutrición presenta una alta incidencia en pacientes con este tipo de patología, llegando en algunas serias hasta el 88% (dependiendo de la localización del tumor, del tiempo transcurrido desde la cirugía y el tratamiento adyuvante. Como consecuencia, el paciente presentará alteraciones importantes en su estado físico que oscilan entre una pequeña pérdida de peso hasta una afectación importante del compartimento magro que empeorará aún más su capacidad para deglutir al disminuir la fuerza muscular.

Las complicaciones respiratorias suponen la principal causa de mortalidad en los pacientes con disfagia orofaríngea causando frecuentes infecciones respiratorias hasta en un 50%. Además la malnutrición es un factor de riesgo independiente de neumonía ya que compromete el funcionamiento del sistema inmunitario e incrementa la fragilidad.

Por todo lo anterior, los pacientes con disfagia, deben tener una atención nutricional especial que incluya la instauración de medidas dietéticas como dietas de textura modificada, suplementos nutricionales o dieta enteral por sonda nasogástrica o gastrostomía.

En la práctica clínica, la nutrición enteral completa está indicada en aquellos pacientes en los que aunque el tracto digestivo funciona, son incapaces de cubrir

el 50% de sus requerimientos nutricionales por vía oral, por lo que se recurre a sondas o ostomías, siendo estas últimas las indicadas si además existe riesgo de penetración de alimentos por vía respiratoria; siendo especialmente importante en pacientes con pérdida de peso superior al 5% en 3 meses, al 10% en 6 meses o con un IMC inferior a 20, en los que la NE ha demostrado mejorar diferentes parámetros de análisis del estado nutricional (recomendación grado A de la ESPEN en pacientes con disfagia grave independientemente de la etiología).

La gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) presenta una serie de ventajas frente a las sondas nasales: menor riesgo de posición incorrecta, no presenta lesiones en la mucosa nasal-oral ni pared esofágica, menor riesgo de extracción accidental, menor riesgo de regurgitación ya que el esfínter esofágico inferior permanece cerrado y menor riesgo por tanto de neumonía por broncoaspiración (La SNG no evita la aspiración en pacientes con disfagia avanzada). Tiene más facilidad de manejo y menor estigma estético, se puede iniciar su uso de forma precoz tras su colocación y es bien tolerada por el paciente.

#### CONCLUSIÓN:

La gastrostomía endoscópica percutánea representa un procedimiento mínimamente invasivo y que presenta una tasa pequeña de complicaciones, útil para el manejo nutricional a largo plazo.

Así mismo, tiene un papel importante en el tratamiento conservador en el cáncer de la esfera ORL y de la disfagia secundaria (ya sea tumoral o como mecanismo secundario al tratamiento) asegurando la nutrición total o parcial a medio-largo plazo y jugando un papel importante para evitar las broncoaspiraciones que se podrían producir con una nutrición enteral oral o por SNG.

## BIBLIOGRAFÍA

- Arends J, et al., ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients, Clinical Nutrition (2016).
- Carrión S, et al. Oropharyngeal dysphagia is a prevalent risk factor for malnutrition in a cohort of older patients admitted with an acute disease to a general hospital. Clin Nutr 2015; 34: 436-42.
- Clavé P, García P. Guía de diagnóstico y tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaríngea. 2011. ISBN: 978-84-7429-595-5.
- Cristian D et al. Prophylactic Percutaneous Endoscopic Gastrostomy (PEG)- The Importance of Nutritional Support in Patients with Head and Neck Cancers (HNCs) or Neurogenic Dysphagia (ND). Chirurgia (2015) 110: 129-136 No. 2, March – April. Heijnen BJ et al. Dysphagia, Speech, Voice, and Trismus following Radiotherapy and/or Chemotherapy in Patients with Head and Neck Carcinoma: Review of the Literature. Biomed Res Int. 2016; 2016: 6086894.
- Lee JY et al. Predictors of severe long-term toxicity after re-irradiation for head and neck cancer. Oral oncology. September 2016. Vol 60: 32-40.
- Mohamad Hasif Jaafar, Sanjiv Mahadeva, Karen Morgan, Maw Pin Tan. Systematic review of qualitative and quantitative studies on the attitudes and barriers to percutaneous endoscopic gastrostomy feeding. Clin Nutr 2016; 35: 1226-35.
- Vasson MB et al. Immunonutrition improves functional capacities in head and neck and esophageal cancer patients undergoing radiochemotherapy: A randomized clinical trial. Clinical Nutrition 2014; 33: 204-10.

## **BENEFICIOS DE LA NUTRICIÓN ENTERAL EN PACIENTE CON TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA Y FÍSTULAS ENTEROCUTÁNEAS SECUNDARIOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA.**

AUTORES

Florencio Ojeda L<sup>1</sup>, Jiménez Varo I<sup>2</sup>, Oliva Rodríguez R<sup>2</sup>, Arana Molina C<sup>1</sup>, Sevillano Jiménez M<sup>1</sup>, Domínguez Rabadán R<sup>1</sup>, Rabat Restrepo J<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Residentes Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

<sup>2</sup> FEA Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

### CASO CLÍNICO:

Mujer de 46 años, sin antecedentes personales previos de interés, que fue intervenida de cirugía bariátrica por obesidad mórbida en Octubre 2004, realizándose Gastrectomía tubular junto a By-pass colecisto-yeyuno-ileal y Apendicectomía.

Desde entonces, la paciente fue reintervenida en 6 ocasiones por dehiscencia de sutura quirúrgica y fístula esófago-gástrica. Como secuela de dichas intervenciones presentó colostomía y cierre del muñon colónico distal, así como fístula enterocutánea procedente de la unión esófago-gástrica.

En Febrero de 2016, la paciente ingresó en planta de Cirugía General por desnutrición calórico-proteica con peso en ese momento de 36 kilogramos (kg). El objetivo era establecer soporte nutricional, presentando buena evolución inicial con ganancia ponderal de hasta 3 kg durante la hospitalización, aunque debido a que presentó salida de la sonda nasogástrica sin recolocación de la misma, finalmente fue dada de alta con 31,8 kg. Reingresó en Abril 2016 en planta de Endocrinología de nuevo para reposición calórico-proteica y tratamiento de soporte nutricional, dándose de alta hospitalaria en esta ocasión con 41,3 kg.

Desde dicho alta, la paciente estuvo en seguimiento estrecho en consultas externas de Endocrinología y Nutrición, y al persistir mala evolución ponderal (Mayo 2016, peso 34,7 kg) se decidió nuevo ingreso hospitalario en Endocrinología para renutrición.

Al ingreso, realizamos una valoración nutricional completa:

- Exploración física y Parámetros antropométricos:

- Consciente, orientada y colaboradora. Estado caquéctico. Temperatura 35,5°C. Palidez muco-cutánea. No edemas en miembros inferiores. En abdomen se apreciaba fístula enterocutánea con contenido purulento.
- Peso: 34,7 kg, talla: 160 centímetros (cm); IMC 13,55 kilogramos/metro<sup>2</sup> (kg/m<sup>2</sup>) (Desnutrición severa según la OMS).

- Parámetros bioquímicos:

- Glucosa: 97 miligramos/decilitros (mg/dl); Colesterol: 131 mg/dl; Albúmina: 2,9 gramos/decilitros (gr/dl) Prealbúmina: 12,7 mg/dl; Proteínas totales: 9,05 gr/dl; Urea: 43,1 mg/dl; Creatinina 0,7 mg/dl; Hb: 13 g/dl; RBP 3,63 mg/dl; Linfocitos: 2.190 células/milímetro<sup>3</sup>; Fósforo: 4,66 mg/dl; Magnesio: 1,77 mg/dl.



- Evaluación dietética:
  - No intolerancias ni alergias alimentarias conocidas.
  - Ingesta actual: Vía oral.
  - Ingesta calórica: Aproximadamente 800 kilocalorías/día (kcal/día) (2 suplementos orales nutricionales + escasa comida).
- Cálculo de los requerimientos nutricionales:
  - GET = 1078,94 kcal/día (Según la ecuación de Harris-Benedict).
  - Cálculo de requerimientos de proteínas: 45,11 gr de proteínas/día.

Con estos parámetros analíticos y antropométricos, se realizó el diagnóstico de desnutrición calórico-proteica severa debida a un trastorno de conducta alimentaria, descartando causa orgánica que lo justificara, siendo por tanto secundario a la cirugía bariátrica. A su vez, de forma concomitante, la paciente presenta sobreinfección de la fístula entero-cutánea.

Durante su ingreso se realizó un abordaje multidisciplinar con Psiquiatría y Cirugía General. Por nuestra parte, comenzamos con Nutrición Enteral por Sonda Nasogástrica junto a refuerzo de medidas higiénico-dietéticas, presentando buena tolerancia a dieta oral y a la nutrición enteral. Durante el ingreso la paciente requirió además suplementación con Magnesio oral, Sulfato Ferroso y Calcifediol.

Dada su buena evolución clínica y su estabilidad hemodinámica, tras permanecer un mes ingresada, se decidió alta hospitalaria en Junio 2016.

Al alta, la paciente presentaba:

- Exploración física y Parámetros antropométricos:
  - Abdomen con mejoría del aspecto de la fístula enterocutánea, con ausencia de débito maloliente. La fístula enterocutánea mejoró de forma progresiva, de forma paralela a la mejora del estado nutricional de nuestra paciente, y de forma concordante a la mejoría en parámetros como Prealbúmina y RBP, sin necesidad de antibioterapia.
  - Peso: 38,4 kg (incremento de 3,7 kg desde su ingreso, que suponía un aumento del 10% de su peso corporal al ingreso).
- Parámetros bioquímicos:
  - Glucosa: 101 mg/dl; Prealbúmina: 15,5 mg/dl; Proteínas totales: 7,27 gr/dl; Urea: 40,6 mg/dl; Creatinina 0,66 mg/dl; Hb: 10,2 g/dl; RBP 4,05 mg/dl; Linfocitos: 2.370 células/milímetro<sup>3</sup>; Fósforo: 5,04 mg/dl; Magnesio: 1,59 mg/dl.

En nuestro caso merecen ser valoradas varias peculiaridades: en primer lugar destaca el desarrollo de un trastorno de conducta alimentaria de nueva aparición como complicación de la cirugía bariátrica, no detectándose previamente a esta cirugía ningún trastorno psiquiátrico presente en la paciente; y en segundo lugar cabe incidir en el hecho de que la nutrición enteral no sólo mejoró el estado nutricional de nuestra paciente, sino que además mejoró el estado de la fístula enterocutánea que presentaba.

## DISCUSIÓN:

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial que afecta a un gran porcentaje de la población. Presenta una morbi-mortalidad importante y ocasiona un gran impacto económico y psicosocial. En la obesidad los patrones de ingesta alimentaria suelen estar alterados, por lo que existe una prevalencia no despreciable de trastornos psiquiátricos y en ocasiones trastornos de la conducta alimentaria (TCA)<sup>1</sup>.

La cirugía bariátrica es una de las herramientas más usadas como tratamiento para la pérdida de peso en la población obesa, y como cualquier otra técnica quirúrgica, ésta puede presentar complicaciones, como es el caso de la nueva aparición o la exacerbación de síntomas de trastornos psiquiátricos preexistentes. Existe una relación lineal entre el aumento de pacientes sometidos a cirugía bariátrica y el diagnóstico de TCA en el periodo postoperatorio. El hecho de diagnosticar un TCA en este periodo empeora el pronóstico y aumenta las complicaciones<sup>1,2</sup>. Se registra un aumento en la aparición posterior de anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, trastorno por atracones y otros trastornos del patrón alimentario<sup>3</sup>.

Durante el periodo postoperatorio de la cirugía bariátrica, debido a los comportamientos restrictivos alimentarios o a la disminución de peso que se produce, estos pacientes con obesidad mórbida pueden desarrollar síntomas anoréxicos y bulímicos. Tras la cirugía, existen ciertos alimentos que los pacientes no toleran adecuadamente, volviéndose la alimentación cada vez más planificada y premeditada, con implantación de patrones estrictos de comidas, horarios y cantidades. Por lo que, no sorprende, que los pacientes psicológicamente vulnerables presenten una preocupación cada vez mayor por su peso y su alimentación, hasta llegar incluso a desarrollar un trastorno de la conducta alimentaria como ha ocurrido en nuestro caso<sup>1</sup>.

Estos trastornos de conducta alimentaria que aparecen en el postoperatorio de la cirugía bariátrica se incluyen en el diagnóstico de trastorno de la conducta alimentaria no especificado, ya que la mayoría no cumplen con los criterios de la DSM-IV para anorexia nerviosa y bulimia nerviosa. Segal et al<sup>4</sup>. proponen unos criterios para un nuevo trastorno de alimentación el “trastorno de evitación alimentaria posquirúrgico”.

- 1) Historia previa de obesidad mórbida seguida de cirugía bariátrica en los últimos 2 años.
- 2) Pérdida de peso con mayor velocidad que la usualmente asociada a la técnica empleada, al momento del diagnóstico de los cambios en la conducta alimentaria.
- 3) Uso de estrategias purgativas o restricción excesiva de la ingesta, relacionados o no a episodios de atracones.
- 4) Reacciones de extrema ansiedad y/o actitud negativa activamente opositora con la introducción de la corrección nutricional, evidenciadas por:
  - a. Miedo intenso a volver al peso preoperatorio.
  - b. El paciente no acepta la orientación a interrumpir la pérdida de peso.
  - c. El paciente niega estar haciendo algo de exagerado o inapropiado que explique la pérdida.
  - d. El paciente percibe una ganancia positiva en la pérdida de peso, a pesar de la evidencia que lo contradice.
- 5) Insatisfacción o distorsión de la imagen corporal.
- 6) Alteraciones de los parámetros nutricionales en los paraclínicos (por ejemplo, laboratorios) de seguimiento que son significativos y/o no esperados para la técnica quirúrgica empleada, mantenido por más de 2 meses de iniciada la intervención.
- 7) Exclusión de anorexia nerviosa y bulimia nerviosa, según los criterios del DSM-IV.
- 8) Exclusión de fobias simples (por ejemplo, fobias a alimentos, fobia a atorarse o atragantarse), según los criterios del DSM-IV.
- 9) Excluir causas orgánicas como factor más probable de pérdida excesiva de peso.
- 10) Criterios obligados: 1, 2 ó 3, 4, 6, 7, 8 y 9.

Criterios propuestos para el trastorno de evitación alimentaria posquirúrgico por Segal et al<sup>4</sup>.

La paciente presentada en nuestro caso fue diagnosticada de desnutrición calórico-proteica severa debida a un trastorno de conducta alimentaria de nueva aparición como complicación a la cirugía bariátrica, instaurándose por nuestra especialidad soporte nutricional mediante Nutrición Enteral (NE) por Sonda Nasogástrica (SNG).

La NE es una técnica de soporte nutricional en la que se aportan nutrientes directamente al aparato digestivo. Se usa en aquellos pacientes en los que no se cubren los requerimientos energético-calóricos precisos sólo con la ingesta por vía oral. El objetivo es alcanzar la corrección o mejora del estado nutricional del paciente, así como la prevención de la desnutrición<sup>5,6</sup>.

Las ventajas de la NE con respecto a la nutrición parenteral (NP) son numerosas. Por un lado, la NE utiliza una vía de alimentación fisiológica, presenta menos complicaciones y supone menor coste sanitario. Por otro lado, tiene un efecto trófico de la mucosa intestinal y mantiene su estructura y funcionalidad. Por estos motivos, siempre que sea posible, es de elección la NE. En ella, el método más utilizado y sencillo a corto plazo es la SNG, como en el caso que nos ocupa<sup>5,6</sup>.

Como se ha comentado anteriormente, la otra peculiaridad a destacar en este caso clínico es la mejora de la evolución de la fístula enterocutánea (FEC) que la paciente presentaba, debido a la terapia nutricional implantada.

La FEC es la forma más común de fístulas intestinales, y en la mayoría de los casos, aparecen en el periodo postquirúrgico en torno al 75-85% de los casos. El soporte nutricional es de vital importancia en su manejo y evolución, ya que éste favorece la función intestinal, la función inmune, promueve la cicatrización de la fístula, disminuye el catabolismo del músculo esquelético y reduce la alteración de la microbiota intestinal<sup>7,8,9</sup>.

En base a la localización de la fístula se debe decidir entre las distintas opciones de soporte nutricional. Además, se deben tener en cuenta a la hora de elegir entre NE y NP la presencia de otros factores como la evaluación individualizada de cada paciente, el tipo de fístula y el estado nutricional previo. Como se ha mencionado anteriormente, siempre que sea posible, debe utilizarse la vía enteral. La nutrición enteral en el caso de las FEC deben ser dietas bajas en residuos, debido a que permiten reducir el débito de la fístula<sup>7,8,9</sup>. Por último, cabe destacar las recomendaciones de la ASPEN10 (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition) para las FEC:

1. Los pacientes con FEC están en riesgo de desnutrición y deben seguir una evaluación y un plan de tratamiento nutricional (grado de recomendación B).

2. La NE, proximal o distal a la fístula, debe administrarse cuando los pacientes no puedan cubrir sus necesidades nutricionales mediante la ingesta oral, estén malnutridos o vayan a tener una ingesta oral inadecuada durante 7 a 14 días o más (grado de recomendación B).

3. En los pacientes que precisen soporte nutricional, la NP se debe reservar a los casos en los que la NE deba ser restringida (grado de recomendación C).

#### CONCLUSIONES:

El interés del caso clínico presentado reside en la importancia de detectar de forma precoz el desarrollo de un trastorno de la conducta alimentaria secundario a una cirugía bariátrica, con el objetivo de realizar un abordaje multidisciplinar óptimo e individualizado, así como la importancia de una buena terapia nutricional en el manejo de las fístulas enterocutáneas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Crespo Rosales ML, Ruiz Cala S. Trastornos de la conducta alimentaria en pacientes obesos sometidos a cirugía bariátrica y su papel en el pronóstico posoperatorio. *Universitas médica*. 2006;47(2):157-176.
2. Conceição E, Orcutt M, Mitchell J, Engel S et al. Characterization of eating disorders after bariatric surgery: a case series study. *Int J Eat Disord*. 2013;46(3):274-279.
3. Cordas TA, Lopes Filho AP, Segal A. Eating disorder and bariatric surgery: a case report. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2004;48(4):564-571.
4. Segal A, Kinoshita D, Larino MA. Post-surgical refusal to eat: Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa or a New Eating Disorder? A case series. *Obes Surg*. 2004;14:353-360.
5. Maldonado Araque C, González Romero S. Nutrición enteral: concepto, indicaciones, vías, formas de administración, material necesario y cuidados. En: Gabriel Oliveira Fuster et al. *Manual de nutrición clínica y dietética*. Tercera edición. España: Díaz de Santos; 2016.10:261-282.
6. Álvarez Hernández J, Peláez Torres N, Muñoz Jiménez A. Utilización clínica de la Nutrición Enteral. *Nutr. Hosp*. 2006;21 Supl 2:87-99.
7. Mariana Rodríguez Cano A. Terapia nutricia en fístula enterocutánea; de la base fisiológica al tratamiento individualizado. *Nutr Hosp*. 2014;29(1):37-49.
8. Vega Piñero B, Peñalver Talavera D, Fernández Estívariz C. Nutrición basada en la evidencia en las fístulas digestivas el intestino corto. *Endocrinol Nutr*. 2005;52 Supl 2:83-90.
9. Martínez-Ordaz JL, Luque-de-León E, Suárez-Moreno RM, Blanco-Benavides R. Fístulas enterocutáneas postoperatorias. *Gac Méd Méx Vol*. 2003; 139(2):144-151.
10. ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *Gastrointestinal fistulae*. *JPEN*. 2002;26 Suppl 1:76SA-8.

## **CÁNCER DE PÁNCREAS, UN RETO PARA EL ENDOCRINÓLOGO: SOPORTE NUTRICIONAL, INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA Y DIABETES.**

AUTORES

Molina-Vega, María, Muñoz-Garach Araceli, Cornejo Pareja Isabel, Díaz-Perdigones Cristina, Hernández-García Carmen, Damas-Fuentes Miguel, García-Almeida Jose Manuel, Tinahones-Madueño Francisco J.

*Servicio Endocrinología y Nutrición. Hospital Virgen de la Victoria, Málaga.*

### INTRODUCCIÓN:

El cáncer de páncreas, a pesar de constituir sólo el 3% de los diagnósticos de cáncer, es la cuarta causa de muerte relacionada con el cáncer tanto en hombres como en mujeres (1) y se espera que se convierta en la segunda en 2030 (2). Se diagnostican habitualmente en estadios avanzados, cuando los tratamientos disponibles son sólo paliativos. Alrededor del 80% de los pacientes tienen enfermedad metastásica al diagnóstico (3). Por tanto, el pronóstico es malo, con una supervivencia al año del 25% y del 5% a los 5 años (4). La duodenopancreatectomía se considera el tratamiento gold standard para los tumores periampulares. No obstante, se trata de una de las operaciones más invasivas dentro de la cirugía abdominal, con una alta tasa de morbilidades relacionadas con la misma (en el 30-40% de los casos) y una elevada incidencia de desnutrición postquirúrgica (5). Además, muchos de los pacientes pueden desarrollar diabetes e insuficiencia pancreática exocrina, por lo que se hace necesario un abordaje multidisciplinar de esta patología, con la participación de otros especialistas (cirujanos, gastroenterólogos, oncólogos...), además del endocrinólogo.

### CASO CLÍNICO:

Antecedentes personales:

- No alergias medicamentosas conocidas
- No enfermedades prevalentes ni tratamiento habitual
- Fumadora de 8-10 cigarrillos/día. No bebedora.
- Intervenciones quirúrgicas: apendicectomía, hemorroidectomía, embarazo ectópico.

Enfermedad actual:

Mujer de 57 años con cuadro de diarrea y pérdida de peso de 6 meses de evolución, por el que acude en varias ocasiones a Urgencias. Finalmente se realiza TAC de abdomen en el que se evidencia masa a nivel de la cabeza del páncreas de 2,5 cm con PAAF sin evidencia de células neoplásicas. Se lleva a cabo una duodenopancreatectomía cefálica con preservación pilórica y anastomosis pancreatoyeyunal con resultado de adenocarcinoma de páncreas pT2N1Mx (estadio IIB).

Se solicitó valoración por Endocrinología y Nutrición durante el ingreso hospitalario (Ingreso 1) por hiperglucemia, con diagnóstico de probable diabetes post pancreatectomía, y desnutrición calórico-proteica severa. Se indicó nutrición parenteral en el área de recuperación ante el estado nutricional de la paciente, con inicio precoz de dieta oral (líquidos) el segundo día tras la cirugía, ya en planta.

Buena progresión a dieta blanda y suplementación enteral durante el ingreso. La estancia hospitalaria total fue de 9 días.

Analítica (durante el ingreso):

Linfocitos 1220 x10<sup>9</sup>/L, glucosa 238 mg/dl, creatinina 0,4 mg/dl, sodio y potasio normales, colesterol total 92 mg/dl, triglicéridos 73 mg/dl, PCR 97,8 mg/l, albúmina 2,15 g/dl, prealbúmina 12,3 mg/dl

Valoración nutricional (**Ingreso 1**):

- Peso habitual: 61 kg
- Talla: 150 cm
- IMC habitual: 27,1 kg/m<sup>2</sup>
- Peso actual: 39 kg
- IMC actual: 17,3 kg/m<sup>2</sup>
- Porcentaje de pérdida de peso: 34,4% en 6 meses
- Peso ajustado: 42 kg
- Cálculo de requerimientos (42 kg)
  - Energía= 1260 kcal/día
  - Proteínas= 55 gr/día
  - Nitrógeno: 9 gr/día

Al alta hospitalaria, tratamiento con:

- Insulina glargina: 12 unidades/24 h ((a las 23 h).
- Enzimas pancreáticas (Kreon®) 25000 U: 2 cápsulas en desayuno, almuerzo y cena.
- Suplemento enteral normocalórico hiperproteico polimérico con fibra específico para hiperglucemia (Glucerna SR®): 3/24 h (618 kcal, 32,1 gr de proteínas).

Evolución:

### Visita 1

Aceptable estado general, con buena recuperación domiciliar de la intervención quirúrgica. Refiere diarrea que asocia a la nutrición enteral.

- Impedanciometría:
  - Peso: 39,8 kg
  - IMC: 17,7 kg/m<sup>2</sup>
  - Masa grasa: 14%
  - Masa libre de grasa: 86%

Analítica:

Hemoglobina 11 g/dl, linfocitos 1680 x10<sup>9</sup>/L, glucosa 84 mg/dl, creatinina 0,58 mg/dl, sodio y potasio normales, colesterol total 111 mg/dl, triglicéridos 95 mg/dl, PCR 16,7 mg/l, albúmina 2,03 g/dl, prealbúmina 13,7 mg/dl.

Plan terapéutico:

- Se indica continuar dieta blanda y progresivamente normalizar y se dan normas para el enriquecimiento de la misma.
- Se modifica suplementación nutricional a fórmula normoproteica monomérica sin fibra (Elemental 028®): 3 sobres/24 h (1146 kcal, 30 gr de proteínas).
- Se aumenta Kreon® 25000 U: 2 cápsulas en desayuno, almuerzo y cena y 1 cápsula a media mañana y en la merienda.
- Se mantiene insulina glargina: 12/24 h (a las 23 h).

**Visita 2**

Refiere estar realizando mejor la dieta. Persistencia de diarrea, por lo que no está tomando los suplementos últimamente. Tendencia a hipoglucemia en ayunas

Valorada por Oncología Médica, presentaba dudosa lesión a nivel hepático que se ha confirmado como metastásica (adenocarcinoma de páncreas estadio IV). Inició quimioterapia paliativa de primera línea (gemcitabina-abraxane) con buena tolerancia pero con progresión de la lesión hepática, por lo que actualmente se ha modificado a (oxaliplatino/capecitabina) también bien tolerada. Realiza tratamiento analgésico con parches de fentanilo de 12 microgramos/72 h.

- Peso: 41 kg (+1,2 kg)
- IMC: 18,2 kg/m<sup>2</sup>
- No disponible impedanciometría

Analítica:

Hemoglobina 10,2 g/dl, linfocitos 1660 x10<sup>9</sup>/L, glucosa 64 mg/dl, HbA1c 5,8%, creatinina 0,5 mg/dl, sodio y potasio normales, colesterol total 118 mg/dl, triglicéridos 61 mg/dl, PCR <3,1 mg/l, albúmina 3,13 g/dl, prealbúmina 11 mg/dl.

Plan terapéutico:

- Continuar dieta enriquecida.
- Se cambia a suplementación enteral polimérica hiperproteica hipercalórica sin fibra (Fortimel extra®): 3/24 h (960 kcal, 30 gr proteínas).
- Se solicita prueba de digestión en heces
- Se reduce insulina glargina: 10 U/24 h (a las 23 h).
- Continuar Kreon® 25000 U: 2 cápsulas en desayuno, almuerzo y cena y 1 cápsula a media mañana y en la merienda.

**Visita 3**

Persiste la diarrea. Toma los suplementos de forma esporádica. Refiere adecuada ingesta. Se encuentra algo más débil. Glucemias bien controladas.

Pendiente de iniciar nueva línea de quimioterapia en régimen de ensayo clínico por progresión a nivel hepático con múltiples metástasis. Regular control del dolor, ha aumentado los parches de fentanilo a 150 microgramos/72 h y rescates con fentanilo sublingual 200 mcg/8 h.



#### Impedanciometría:

- Peso: 41,1 (+ 0,1 kg)
- IMC: 18,3
- Masa grasa: 6%
- Masa libre de grasa: 94%

#### Analítica:

Hemoglobina 8,7 g/dl, linfocitos 1770x10<sup>9</sup>/L, glucosa 87 mg/dl, HbA1c 5,8%, creatinina 0,47 mg/dl, sodio y potasio normales, colesterol total 137 mg/dl, triglicéridos 83 mg/dl, PCR 5,3 mg/l, albúmina 3,8 g/dl, prealbúmina 15,2 mg/dl.

Prueba de digestión en heces: grasas positivas, proteínas semidigeridas.

#### Plan terapéutico:

- Continuar dieta enriquecida.
- Se cambia la suplementación enteral a oligomérica normoproteica hipercalórica sin fibra (Vital 1,5®): 3/24 h (990 kcal, 45 gr proteínas).
- Aumentar Kreon® 25000 U: 2 cápsulas en desayuno, media mañana, almuerzo, merienda y cena.
- Mantener insulina glargina: 10 U/24 h (a las 23 h).

#### **Ingreso 2** (11 meses post-cirugía)

Ingreso en Neurología por cuadro de ictus agudo (probable endocarditis de Libman Sacks –endocarditis trombótica no bacteriana en el contexto de neoplasia diseminada-). Escasa ingesta en el último mes por anorexia. Ha sufrido algunas caídas accidentales. Se encuentra débil y sale poco a la calle.

Peso 38 kg. PCR 65,2 mg/l, albúmina 2,71 g/dl, prealbúmina 9,95 mg/dl

Al alta, derivada a unidad de cuidados paliativos, se desestima continuar con quimioterapia.

#### **Ingreso 3** (12 meses post-cirugía)

Ingreso en Cuidados Paliativos por trombosis venosa profunda extensa en ambos miembros inferiores.

A los pocos días, la paciente fallece en domicilio por ictus agudo y probable TEP.

#### DISCUSIÓN:

El caso clínico presentado refleja la evolución habitual de los pacientes con cáncer de páncreas, con frecuente hallazgo de enfermedad metastásica al inicio y una baja supervivencia al año. Además, la paciente presentó tanto desnutrición como insuficiencia pancreática exocrina y diabetes de nueva aparición.

La desnutrición es un problema habitual en los pacientes con cáncer, con una prevalencia que puede llegar al 85% en algunos tipos de cáncer como el de páncreas (6). Su presencia puede influir en la decisión de realizar tratamiento quirúrgico, el único potencialmente curativo, ya que aumenta las complicaciones postoperatorias (retraso en la cicatrización, dehiscencia de suturas y mayor morbimortalidad) (7) y en la necesidad de discontinuar el tratamiento con quimio y radioterapia, hecho que se ha demostrado que influye en el tiempo de remisión y disminuye la supervivencia y la tasa de respuesta (8), además de su repercusión

sobre la calidad de vida. Por ello, debe detectarse y tratarse lo antes posible ya que, en el caso contrario, de forma inevitable progresa hacia la caquexia (9). La caquexia se define como un síndrome metabólico complejo, asociado con la enfermedad subyacente, caracterizado por la pérdida de masa muscular con o sin pérdida de masa grasa (10). No todos los pacientes desnutridos tienen caquexia, pero todos los pacientes con caquexia están desnutridos. Una vez establecida no se puede revertir, ni nutricionalmente ni con otros tratamientos, y aumenta la morbimortalidad de los pacientes (11). En el caso clínico presentado, la paciente presenta principalmente pérdida de masa grasa, sin cumplir los criterios diagnósticos de caquexia establecidos por Evans et al (12), tal como se muestra en la tabla 1. Sin embargo, probablemente sí los presentaba en el ingreso 2, en el que ya estaba presente la anorexia y un deterioro importante a nivel de fuerza muscular y estado general (varias caídas, debilidad), aunque no se pudo comprobar la composición corporal.















| CRITERIOS DIAGNÓSTICOS  | Visita 1   | Ingreso 2   |
|---|--|---|
| <b>Pérdida de peso <math>\geq 5\%</math> en 12 meses o menos ( o IMC <math>&lt; 20</math> kg/m<sup>2</sup>)<br/>+ al menos 3 de:</b>  |    |    |
| <b>Descenso fuerza muscular</b>   |    |    |
| <b>Fatiga</b>   |  |  |
| <b>Anorexia</b>   |  |  |
| <b>Bajo índice de masa libre de grasa</b>   |  |  |
| <b>Alteraciones analíticas:</b>   |  |  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Aumento de marcadores inflamatorios (PCR, IL-6)</b></li> <li>• <b>Anemia (Hb <math>&lt; 12</math> g/dl)</b></li> <li>• <b>Hipoalbuminemia (<math>&lt; 3,2</math> g/dl)</b></li> </ul> |  |  |

Tabla 1

El soporte nutricional en el paciente oncológico debe ser individualizado, según el estado nutricional del paciente, la toxicidad de los tratamientos adyuvantes que esté llevando a cabo y su duración, el funcionamiento o no del tracto digestivo o la existencia de disfagia. En este caso no existía disfagia por lo que se optó por la suplementación enteral por vía oral, junto con la dieta habitual. El problema principal con esta paciente fue la diarrea, que la hacía discontinuar la suplementación enteral. Ante la sospecha de que se debiera a la existencia de insuficiencia pancreática exocrina, se utilizaron fórmulas predigeridas (Elemental 028®, Vital 1,5®), según recomiendan algunas guías clínicas (13). Sin embargo, este tipo de fórmulas no contienen fibra, mientras que se ha observado la presencia de fibra soluble en las fórmulas de nutrición enteral puede prevenir el desarrollo de diarrea (14). No obstante, la diarrea estaba ya presente en esta paciente antes de iniciar la nutrición enteral, por lo que a continuación veremos con más detenimiento la posible influencia de la insuficiencia pancreática exocrina.

La insuficiencia pancreática exocrina (IPE) es una complicación conocida tanto de enfermedades pancreáticas benignas como malignas, de las resecciones pancreáticas y de las cirugías que alteran la anatomía del intestino anterior. Se define como una actividad inadecuada de las enzimas pancreáticas para la digestión, bien por una producción insuficiente, una activación insuficiente o una desactivación enzimática alterada (15). Antes de la cirugía, el cáncer de páncreas puede favorecer la IPE debido a la atrofia pancreática secundaria a la obstrucción del conducto pancreático y a la fibrosis pancreática inducida por el tumor, mientras que la reducción del tejido glandular después de la resección pancreática, la oclusión quirúrgica postoperatoria del conducto pancreático, la denervación después de la disección de los ganglios linfáticos y la alteración anatómica producida por la cirugía contribuyen a la IPE postoperatoria (16). La principal manifestación de la IPE es la desnutrición, siendo la malabsorción la principal causa de pérdida de peso en estos pacientes.

Además, típicamente aparecen la diarrea/esteatorrea y dolor abdominal. Para su diagnóstico el gold standard es el test de Van de Kamer (17). Sin embargo, es poco accesible y complicado de realizar, por lo que no se realiza en la mayoría de centros. En nuestra paciente la enfermedad subyacente y su tratamiento y la clínica presente eran muy orientativas de la presencia de IPE, por lo que se inició el tratamiento directamente según el protocolo establecido en nuestro centro. La dosis de enzimas pancreáticas debe ser de un mínimo de 40000-50000 UI por comida y 20000-25000 UI por snack (18), tomadas junto con los alimentos. A pesar de prescribirse dosis adecuadas de enzimas pancreáticas persiste la diarrea en la paciente y en el test cualitativo en heces, realizado en la visita 3, hay presencia de grasa. Las principales causas relacionadas con persistencia de la clínica son la escasa adherencia del paciente al tratamiento, dosis de enzimas insuficiente, pH intestinal ácido (se requiere un pH >5 para que se liberen adecuadamente las enzimas pancreáticas administradas) o el sobrecrecimiento bacteriano (17). En caso de falta de eficacia se deben comprobar las causas previamente referidas. En nuestro caso se aumentó la dosis de enzimas pancreáticas, pero no fue posible ver el resultado.

La diabetes secundaria a enfermedades pancreáticas (clasificada como 3c por la ADA -American Diabetes Association-), se asocia a la insuficiencia pancreática exocrina, que generalmente la precede (19). La diabetes es una secuela poco estudiada de las cirugías pancreáticas y su incidencia es variable en los distintos estudios, desde el 0 al 50% (20). En su etiología no sólo participa la pérdida de parénquima pancreático y la alteración de la respuesta neuro-hormonal tras la resección pancreática, sino que también pueden tener un papel la recurrencia o progresión de la enfermedad pancreática subyacente, la atrofia progresiva de la glándula o el efecto de los tratamientos adyuvantes como la quimio y la radioterapia (20). Dado que el principal defecto en este tipo de diabetes es la deficiencia de insulina, el tratamiento con insulina es el de elección, especialmente en pacientes hospitalizados o con enfermedades agudas y en pacientes con desnutrición grave, en los que los efectos anabólicos de la insulina son particularmente beneficiosos (19). En nuestro caso, la paciente se trató con insulina basal desde el principio

al detectarse la presencia de este tipo de diabetes, según lo establecido en el protocolo de nuestro centro.

#### CONCLUSIONES:

Dadas las especiales características de los pacientes con cáncer de páncreas, en los que la desnutrición no sólo viene ocasionada por la enfermedad oncológica como tal, sino también por la insuficiencia pancreática exocrina, que puede estar presente desde tiempo antes del diagnóstico, y la posible aparición de diabetes, es importante establecer protocolos llevados a cabo por un equipo multidisciplinar en los que se tengan en cuenta todas estos aspectos. Un buen estado nutricional es clave a la hora de afrontar tanto la cirugía como tratamientos adyuvantes, como la quimio y la radioterapia, con el objetivo de reducir la morbimortalidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Siegel R, Naishadham D, Jemal A. Cancer statistics. *CA Cancer J Clin.* 2012;62:10-29.
2. Teague A, Lim KH, Wang-Gilliam A. Advanced pancreatic adenocarcinoma: a review of current treatment strategies and developing therapies. *Ther Adv Med Oncol.* 2015, 7(2):68-84.
3. Freitas D, Fernandes Gdos S, Hoff PM, Cunha JE. Medical management of pancreatic adenocarcinoma. *Pancreatology.* 2009, 9:223-32.
4. Klapman J, Malafa MP. Early detection of pancreatic cancer: Why, who, and how to screen. *Cancer Control.* 2008, 15:280-87.
5. Buscemi S, Damiano G, Palumbo VD et al. Enteral Nutrition in Pancreaticoduodenectomy: A Literature Review. *Nutrients.* 2015, 7:3154-65.
6. Argilés JM. Cancer-associated malnutrition. *Eur J Oncol Nurs.* 2005;9 Suppl 2:S39-50.
7. Capra S, Ferguson M, Ried K. Cancer: impact of nutrition intervention outcome—nutrition issues for patients. *Nutrition.* 2001;17:769–72.
8. Santarpia L, Contaldo F, Pasanisi F. Nutritional screening and early treatment of malnutrition in cancer patients. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle.* 2011;2(1):27-35. doi:10.1007/s13539-011-0022-x.
9. Braun TP, Marks DL. Pathophysiology and treatment of inflammatory anorexia in chronic disease. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2010;1:135–45
10. Aoyagi T, Terracina KP, Raza A, Matsubara H, Takabe K. Cancer cachexia, mechanism and treatment. *World Journal of Gastrointestinal Oncology.* 2015;7(4):17-29. doi:10.4251/wjgo. v7.i4.17.
11. Muscaritoli M, Anker SD, Argilés J, et al. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) “cachexia-anorexia in chronic wasting diseases” and “nutrition in geriatrics”. *Clin Nutr.* 2010;29:154–9.
12. Evans WJ, Morley JE, Argilés J et al. Cachexia: a new definition. *Clin Nutr.* 2008 Dec;27(6):793-9. doi: 10.1016/j.clnu.2008.06.013.
13. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, et al.; A.S.P.E.N. Board of Directors, American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN* 2009; 33:277–316.
14. Whelan K, Schneider SM. Mechanisms, prevention, and management of diarrhea in enteral nutrition. *Curr Opin Gastroenterol.* 2011 Mar;27(2):152-9. doi: 10.1097/MOG.0b013e32834353cb.

## BIBLIOGRAFÍA

15. Domínguez-Muñoz JE. Pancreatic Enzyme Therapy for Pancreatic Exocrine Insufficiency. *Gastroenterology & Hepatology*. 2011;7(6):401-403.
16. Bartel MJ, Asbun H, Stauffer J, Raimondo M. Pancreatic exocrine insufficiency in pancreatic cancer: A review of the literature. *Dig Liver Dis*. 2015 Dec;47(12):1013-20. doi: 10.1016/j.dld.2015.06.015.
17. Domínguez-Muñoz JE. Pancreatic exocrine insufficiency: diagnosis and treatment. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011 Mar;26 Suppl 2:12-6. doi: 10.1111/j.1440-1746.2010.06600.x.
18. De Madaria E, Abad-González A, Aparicio JR et al. The Spanish Pancreatic Club's recommendations for the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis: part 2 (treatment) *Pancreatology*. 2013;13:18-28.
19. Gudipaty L, Rickels MR. Pancreatogenic (Type 3c) Diabetes. *Pancreapedia: Exocrine Pancreas Knowledge Base*. 2015. doi: 10.3998/panc.2015.35
20. Ferrara MJ, Lohse C, Kudva YC et al. Immediate post-resection diabetes mellitus after pancreaticoduodenectomy: incidence and risk factors. *HPB (Oxford)*. 2013 Mar;15(3):170-4. doi: 10.1111/j.1477-2574.2012.00520.x.

## RESOLUCIÓN DE FÍSTULA QUILOSA CON TRATAMIENTO NUTRICIONAL.

AUTORES

Molina-Vega María, Díaz-Perdigones Cristina, Hernández-García Carmen, Damas-Fuentes Miguel, Cornejo-Pareja Isabel, Muñoz-Garach Araceli, García-Almeida Jose Manuel, Tinahones-Madueño Francisco J.  
*Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Virgen de la Victoria, Málaga.*

### INTRODUCCIÓN:

El sistema linfático está compuesto por el conducto torácico, los vasos y capilares linfáticos, los ganglios linfáticos, el bazo, el timo la médula ósea y el tejido linfoide asociado a mucosas (MALT). Sus funciones incluyen el transporte de lípidos y la regulación del líquido intersticial además de las inmunológicas (1). La linfa circula desde los capilares hasta los vasos linfáticos y, tras pasar por los ganglios, desemboca en los troncos linfáticos, siendo el mayor de ellos el conducto torácico que desemboca, a su vez, en la vena subclavia izquierda (1). La linfa se compone de proteínas, linfocitos, inmunoglobulinas y productos derivados de la digestión, incluyendo lípidos en forma de quilomicrones. Más del 50% de la linfa corporal total se origina en el intestino y el hígado (1). En el intestino, los triglicéridos de cadena larga (LCT) se convierten en monoglicéridos y ácidos grasos libres y se absorben como quilomicrones, circulando por los capilares linfáticos del intestino delgado (lacteales) hacia el conducto torácico. Los triglicéridos de cadena corta y media (MCT), que constituyen aproximadamente un tercio de la grasa de la dieta, son absorbidos directamente por el sistema venoso portal (2). Entre 2 y 4 litros de quilo fluyen por el conducto torácico todos los días, variando el caudal de 0,38 ml/min en ayunas a 3,9 ml/min en el momento postprandial (3), pudiendo llegar a >200 ml/min en función de la cantidad de grasa consumida (4).

Las fístulas quilosas son afecciones poco frecuentes pero potencialmente graves, en las que el quilo se extravasa desde el conducto torácico o alguna de sus ramas principales pudiendo provocar quilotórax o asicitis quillosa entre otras. Sus causas son numerosas pero suelen producirse secundariamente a neoplasias malignas y cirugías o traumatismos en el cuello, el tórax o abdomen (2). Aunque la incidencia de las fístulas quilosas posquirúrgicas es baja, variando del 1 al 4% (4), la pérdida de quilo puede provocar desnutrición, inmunosupresión y depleción de volumen, lo se asocia a mayor mortalidad postoperatoria (5). Por lo tanto, sus posibles consecuencias negativas, unidas a la gran variabilidad anatómica interindividual del sistema linfático, que lo hace más vulnerable a un daño potencial, hacen necesaria una especial atención por parte de los cirujanos para evitarlas.

Las opciones de tratamiento son múltiples, incluyendo el manejo no quirúrgico (nutricional y con fármacos) la radiología intervencionista o la cirugía (6).

## CASO CLÍNICO:

### Antecedentes personales:

- No tiene alergias medicamentosas conocidas
- Enfermedades:
  - Hipertensión arterial de difícil control, resistente al tratamiento, desde los 29 años.  
Diagnóstico reciente de hiperaldosteronismo primario de origen en glándula suprarrenal izquierda (hiperplasia en pruebas de imagen, confirmado en cateterismo de venas suprarrenales con claro gradiente izquierdo).
  - Obesidad
  - Hipertrigliceridemia
  - Hiperuricemia
  - Esteatosis hepática
- No se ha realizado intervenciones quirúrgicas previas
- Niega hábitos tóxicos
- Tratamiento actual: Doxazosina 4 mg, Atenolol 50 mg, Amlodipino 5 mg, Espironolactona 25 mg, Indapamida 1,5 mg, Telmisartán 80 mg, AAS 100 mg, Fenofibrato 145 mg.

### Enfermedad actual:

Varón de 50 años que ingresa en Cirugía para suprarrenalectomía izquierda programada. Se realiza la intervención por vía laparoscópica sin incidencias inmediatas. Se observa en el drenaje líquido de aspecto lechoso, con un contenido de triglicéridos de 4400 mg/dl y un débito de unos 450 ml/día, con diagnóstico de fístula quilosa, por lo que se contacta con el Servicio de Endocrinología y Nutrición para valoración y tratamiento nutricional.

### Valoración nutricional:

- Peso: 97,8 kg
- Talla: 172 cm
- IMC: 33 kg/m<sup>2</sup>
- Peso habitual: alrededor de 100 kg
- No ha percibido pérdida de peso.
- Pérdida 2,2 % del peso, periodo de tiempo no aclarado.
- Peso-talla: 71 kg
- Peso ajustado: 78 kg
- Cálculo de requerimientos (78 kg)
  - Energía (30 kcal/kg/día)=2340 kcal/día
  - Proteínas (1,3 gr/kg/día)=101,5 gr/día
  - Nitrógeno =16 gr/día

### Analítica:

Glucosa 80 mg/dl, creatinina 1,19 mg/dl, sodio y potasio normales, fósforo 4,31 mg/dl, colesterol total 161 mg/dl, triglicéridos 158 mg/dl, PCR <3,1 mg/l, albúmina 3,63 g/dl, prealbúmina 25,1 mg/dl.



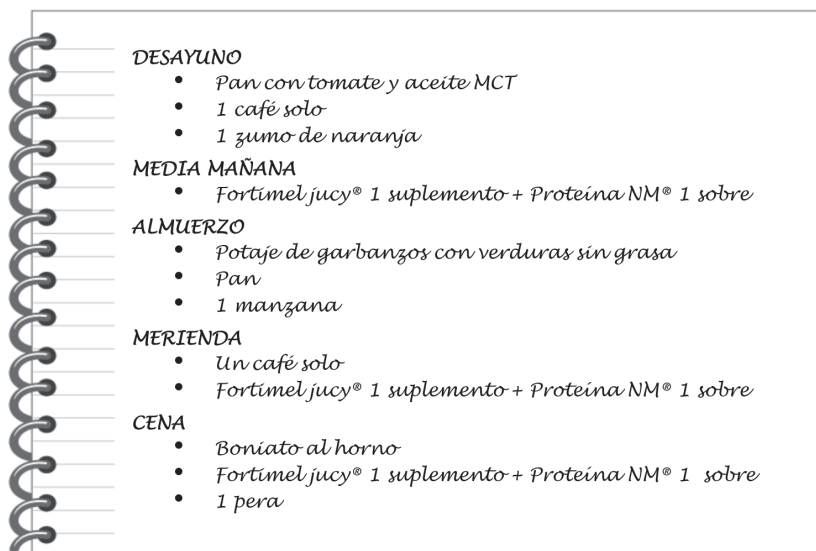
Evolución durante el ingreso:

Se inicia dieta sin grasas y aceite MCT junto con suplemento nutricional hipoproteico hipercalórico sin grasa y sin fibra (Fortimel jucy®) 3 al día (900 kcal, 24 gr de proteínas) y suplemento proteico (Proteína NM®) 30 gr/día. Se aportan por tanto el 53% de los requerimientos proteicos y el 47% de los requerimientos calóricos de forma artificial, con ausencia de triglicéridos de cadena larga. Sin embargo, tras 10 días, a pesar de que se reduce el débito, manteniéndose siempre por encima de 150 ml/día, persiste el aspecto lechoso del líquido y los triglicéridos elevados en el mismo. Se instaura entonces nutrición parenteral total con fórmula estandarizada con 16 gr de nitrógeno, con reducción progresiva del débito y del nivel de triglicéridos en el mismo: 1006-754-297-240 mg/dl. Se reintroduce progresivamente el tratamiento nutricional previo y se suspende nutrición parenteral tras 11 días. Posteriormente se detecta que la falta de eficacia del tratamiento inicial se debió a una confusión por parte de enfermería a la hora del reparto de los suplementos nutricionales, proporcionándole al paciente suplementos enterales con grasa.

Al alta, tras 28 días de ingreso hospitalario, debe seguir la siguiente pauta:

- Fortimel jucy®: 3 al día
- Proteína NM® sobres 10 gr: 3 sobres al día
- Dieta sin grasa (verdura hervida o cruda, arroz, patata...sin carne ni pescado)
- Aceite MCT como única grasa añadida a la dieta.

Ejemplo de menú diario en figura 1



|                     |  |
|---------------------|--|
| <b>DESAYUNO</b>     | <ul style="list-style-type: none"><li>• Pan con tomate y aceite MCT</li><li>• 1 café solo</li><li>• 1 zumo de naranja</li></ul>                  |
| <b>MEDIA MAÑANA</b> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Fortimel jucy® 1 suplemento + Proteína NM® 1 sobre</li></ul>   |
| <b>ALMUERZO</b>     | <ul style="list-style-type: none"><li>• Potaje de garbanzos con verduras sin grasa</li><li>• Pan</li><li>• 1 manzana</li></ul>                   |
| <b>MERIENDA</b>     | <ul style="list-style-type: none"><li>• Un café solo</li><li>• Fortimel jucy® 1 suplemento + Proteína NM® 1 sobre</li></ul>                      |
| <b>CENA</b>         | <ul style="list-style-type: none"><li>• Boniato al horno</li><li>• Fortimel jucy® 1 suplemento + Proteína NM® 1 sobre</li><li>• 1 pera</li></ul> |

### Revisión 1

Está siguiendo la pauta nutricional prescrita sin incidencias. No aumento del perímetro abdominal. Ha tenido revisión con Cirugía y todo evoluciona correctamente.

Impedanciometría:

- Peso: 95,4 kg
- IMC: 32 kg/m<sup>2</sup>
- Masa grasa: 27%
- Masa libre de grasa: 73%

Analítica:

Glucosa 81 mg/dl, HbA1c 5,3%, creatinina 1,02 mg/dl, sodio y potasio normales, fósforo 2,96 mg/dl, colesterol total 239 mg/dl, triglicéridos 153 mg/dl, PCR <3,1 mg/l, albúmina 4,42 g/dl, prealbúmina 27,8 mg/dl.

Plan terapéutico:

- Iniciar 100 gr de carne o pescado magros en almuerzo o cena
- En la otra comida, mantener un suplemento Fortimel juky® y un sobre de proteína.
- Continuar con aceite MCT. No tomar otras grasas como aceite de oliva, mantequilla...

**Revisión 2**

Está realizando la dieta según lo indicado. De alta ya por Cirugía. Se encuentra bien, contento porque está perdiendo peso.

Impedanciometría:

- Peso: 92 kg
- IMC: 31 kg/m<sup>2</sup>
- Masa grasa: 26%
- Masa libre de grasa: 74%

Analítica:

Glucosa 82 mg/dl, HbA1c 5,3%, creatinina 1,13 mg/dl, sodio y potasio normales, fósforo 3,2 mg/dl, colesterol total 231 mg/dl, triglicéridos 197 mg/dl, PCR <3,1 mg/l, albúmina 4,51 g/dl, prealbúmina 26,4 mg/dl, vitamina D 21,73 ng/ml.

Plan terapéutico:

- Damos de alta
- Realizar progresivamente dieta habitual y suspender suplementos nutricionales.

**DISCUSIÓN:**

El objetivo del tratamiento nutricional de las fístulas quilosas es favorecer el cierre de las mismas, basándose en la teoría de que la disminución del flujo de quilo permitirá el cierre espontáneo, sustituir las pérdidas producidas y satisfacer las necesidades nutricionales del paciente. El tratamiento nutricional consigue el cierre de las fístulas quilosas en más del 80% de los casos (7). Sin embargo, no hay guías de práctica clínica que establezcan la mejor pauta nutricional a seguir ni estudios metodológicamente adecuados para extraer recomendaciones universales. El efecto de la ingesta oral sobre el volumen que pasa por la fístula quilosa varía de forma impredecible de un paciente a otro y entre un día y el siguiente. Por lo tanto, los médicos deben evaluar diariamente la estrategia nutricional y realizar las modificaciones adecuadas.

Aunque la opción más sencilla es restringir inmediatamente toda ingesta vía oral e indicar nutrición parenteral, esta estrategia no está justificada (6). La nutrición parenteral (NP) debe reservarse para los pacientes en los que las medidas con alimentación enteral han fracasado, o en pacientes seleccionados en los que

es poco probable que la fístula se cierre de forma espontánea continuando con ingesta oral, requiriendo dicha selección un buen juicio clínico (6). Lisan et al, según su experiencia, establecen que la nutrición parenteral está indicada si el flujo de la fístula está entre 500 y 1000 ml/día. Si éste es menor de 500 ml/día se establece como primera opción la dieta enteral y, si es mayor de 1000 ml/día o la nutrición parenteral no ha sido efectiva durante 10 días estaría indicada la cirugía (8).

En nuestro paciente el drenaje inicial era de 450 ml/día, por lo que se inició dieta oral. Sin embargo, ante la falta de mejoría se recurrió a la NP. En el tratamiento de la fístula quilosa, la NP no tiene por qué ser total, de modo que se puede utilizar para complementar lo que no se puede administrar por el tracto gastrointestinal (emulsiones lipídicas, oligoelementos, vitaminas...), si se dispone de los medios necesarios y personal formado para ello (6). La restricción lipídica en la fórmula de nutrición parenteral no es necesaria, ya que, utilizando esta forma de nutrición, los lípidos van directamente al torrente sanguíneo, sin pasar por el sistema linfático.

La vía oral será la primera opción para el tratamiento nutricional de los pacientes con fístula quilosa siempre que sea posible. En nuestro caso, fue la vía que se intentó en un primer momento. Una reciente revisión (6) establece que, de forma inicial, se puede indicar una dieta líquida (agua, zumos, infusiones) evitando bebidas con leche, o bien fórmulas enterales ricas en hidratos de carbono sin grasa o suplementos de proteínas en polvo para diluir (6). Algún estudio ha encontrado un aumento de hasta el 20% en el volumen de quilo al tomar agua por vía oral (9), por lo que en pacientes en los que el volumen del drenaje se vea afectado por la toma de líquidos por vía oral es preferible una dieta sólida, con menos agua libre (6). El siguiente paso sería iniciar una dieta oral libre de grasa y, dependiendo de la respuesta clínica, incluir triglicéridos de cadena media (MCT), de los que se dispone en forma líquida (aceite MCT) para añadir en crudo a la comida, o en cápsulas. La dosis de aceite MCT diaria para adultos es de 50-100 ml (6) y generalmente es bien tolerada, aunque en dosis excesivas puede ocasionar esteatorrea, molestias gastrointestinales leves o aumento del colesterol, sobre todo en pacientes con dislipemia previa (10). En las analíticas de nuestro paciente, se observa una hipercolesterolemia leve (colesterol total 239-231), si bien es cierto que tenía diagnóstico previo de dislipemia, en este caso, hipertrigliceridemia. Se prefiere una dieta con alimentos naturales, pero si el paciente no puede realizarla o no se cubren los requerimientos con la dieta sin grasa, se puede sustituir por o bien añadir fórmulas enterales adecuadas. Por otro lado, las fórmulas enterales aseguran el aporte de micronutrientes y vitaminas liposolubles, como la A, D, E y K, que pueden disminuir en los pacientes con fístulas quilosas, ya que el quilo es rico en dichas vitaminas. En nuestro caso se utilizó una fórmula enteral (Fortimel jucy®), añadida a la dieta sin grasas, para cubrir los requerimientos. En la analítica de la revisión 2 observamos la existencia de insuficiencia de vitamina D en nuestro paciente. El siguiente paso, tal como realizamos, sería ir añadiendo progresivamente a la dieta triglicéridos de cadena larga, hasta pasar a una dieta normal. La duración de cada una de estas etapas depende de la evolución clínica del paciente, pero se establece que se debe esperar al menos 7-10 manteniendo la dieta baja en grasas antes de progresar (6).

Con respecto al tratamiento quirúrgico, no hay una indicación establecida. Algunos sugieren que se debe realizar en los casos de que las pérdidas de quilo sean mayores de 500 ml durante 7 días (11), mientras que otros establecen el límite en pérdidas mayores de 1500 ml durante más de 5-7 días (12). Además, varios trabajos han encontrado un aumento de la morbimortalidad tras cirugías agresivas para la reparación de fístulas quilosas (4). Otra posibilidad para el tratamiento de las fístulas quilosas es la radiología intervencionista y, aunque se han reportado casos de éxito utilizando estas técnicas, no son universalmente aplicables ni efectivas (6).

Por último, hay que mencionar que se han publicado multitud de caso clínicos sobre el uso de análogos de la somatostatina (octreótido), junto con intervenciones nutricionales, para el tratamiento de las fístulas quilosas, tanto en niños como en adultos. Sin embargo, su utilización es controvertida por los posibles efectos secundarios, que pueden interferir en la ingesta, digestión y absorción de la nutrición enteral, como las náuseas o la diarrea, entre otros como el flushing, la bradicardia sinusal o la alteración de la función hepática (6).

#### CONCLUSIONES:

Como hemos visto, las fístulas quilosas pueden tener consecuencias graves, pero son potencialmente curables, en la mayoría de los casos, con un adecuado tratamiento nutricional. Sin embargo, son poco frecuentes y no se dispone de guías clínicas que establezcan unas pautas universales para su tratamiento. Por lo tanto, es importante para los médicos dedicados a la Nutrición, conocer las opciones disponibles para su manejo y utilizarlas de manera juiciosa, adaptándose a las necesidades de cada paciente y en colaboración con otros profesionales.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Al-Busafi SA, Ghali P, Deschênes M, Wong P. Chylous Ascites: Evaluation and Management. *Hepatology*. 2014, Article ID 240473. doi:10.1155/2014/240473
2. Steven BR, Carey S. Nutritional management in patients with chyle leakage: a systematic review. *Eur J Clin Nutr*. 2015 Jul;69(7):776-80. doi: 10.1038/ejcn.2015.48.
3. Fortin D, Inculet RI, Malthaner RA. The thoracic duct and chylothorax. In: Patterson GA, Pearson FG et al, editors. *Pearson's Thoracic and Esophageal surgery 3rd ed*, New York: Elsevier Churchill Livingstone; 2009, Chapter 90, p. 1108-20.
4. Smoke A, Delegge MH. Chyle Leaks: Consensus on Management? *Nutr Clin Pract*. 2008 Oct-Nov;23(5):529-32. doi: 10.1177/0884533608323424.
5. PJ Gaglio, CB Leevy, B Koneru. "Peri-operative chylous ascites," *Journal of Medicine*, vol.27,no.5-6,pp.369–376,1996.
6. Sriram K, Meguid RA, Meguid MM. Nutritional support in adults with chyle leaks. *Nutrition*. 2016 Feb;32(2):281-6. doi: 10.1016/j.nut.2015.08.002.
7. Dugue L, Sauvanet A, Farges O et al. Output of chyle as an indicator of treatment for chylothorax complicating oesophagectomy. *Br J Surg*. 1998;85:1147-1149.
8. Lisan Q, Langagne T, De Regloix S et al. Chyle leak after cervical surgery: Meta analysis-Management strategy. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 2014;135(3):141-4.
9. Peronnet F, Mignault D, du Souich P et al. Pharmacokinetic analysis of absorption, distribution and disappearance of ingested water labeled with D2O in humans. *Eur J Appl Physiol* 2012;112:2213-22.
10. Wanten G, van Emst-De Vries S, et al. Nutritional lipid emulsions modulate cellular signaling and activation of human neutrophils. *J Lipid Res*. 2001;42:428-36.
11. Heffner JE. Management of chylothorax. In Parsons PE, Finlay G, UptoDate@. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com).
12. Dugue L, Sauvanet A, Farges O, et al. Output of chyle as an indicator of treatment for chylothorax complicating oesophagectomy. *Br J Surg* 1998; 85: 1147-9

## **EL CÁNCER GÁSTRICO Y SU ABORDAJE NUTRICIONAL. LOS DISTINTOS RETOS A SUPERAR EN LA RECUPERACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL TRAS LA GASTRECTOMÍA.**

AUTORES

Díaz Perdigones , Cristina María; Molina Vega María, Cornejo -Pareja ,Isabel María, Hernández García, Carmen, Muñoz Garach, Araceli , Damas Fuentes , Miguel, Garcia Almeida-JoseManuel y Tinahones -Madueño, Francisco José

*UGC Endocrinología y nutrición. Hospital Virgen de la Victoria (Málaga)*

### INTRODUCCIÓN:

El cáncer gástrico continúa siendo la tercera causa más frecuente de mortalidad por cáncer en el mundo en ambos sexos (5). La cirugía es el único tratamiento potencialmente curativo, aunque los efectos adversos de la cirugía son importantes e incluyen síntomas digestivos, pérdida de apetito y desnutrición (1). La incidencia varía en todo el mundo de una manera llamativa, siendo mayor en países como China, Japón, Chile e Irlanda. En EE.UU. y Europa occidental, incluyendo España, la enfermedad es más frecuente en varones y aparece sobre todo por encima de los 55 años. En España la edad media al diagnóstico está en torno a los 60 años y la relación varón- mujer encontrada fue 1,6:1 y 1,9:1 (3) (4), respectivamente. La incidencia de mortalidad por cáncer gástrico ha disminuido notablemente en los últimos 60 años. La pérdida de peso sucede entre el 31-87% de los casos al diagnóstico de la enfermedad y dependerá del tipo de tumor. Con una pérdida de peso mayor al 10 % en los seis meses previos al diagnóstico tenemos recogido que suceden en el 15% de los cánceres de la unión gastroesofágica ( 5) . Sin embargo, hasta el 80 % presentan malnutrición en estadios avanzados de la enfermedad. El síndrome de anorexia - caquexia que habitualmente aparece en estadios avanzados se caracteriza por pérdida de peso, hipoalbuminemia, descenso de la ingesta calórica, disminución del tejido muscular y aumento de la mortalidad (5). Otras complicaciones habituales son la disfagia, náuseas, vómitos, saciedad precoz asociadas fundamentalmente al tratamiento con quimioterapicos y radioterapia. En general, el tratamiento en pacientes con carcinomas distales es la gastrectomía subtotal y en los proximales, gastrectomía total. Por lo tanto, en relación al tratamiento quirúrgico tenemos como complicaciones los cambios fisiológicos representados por el síndrome de dumping, menor digestión de proteínas, reducción de la absorción de vitamina B12 y malabsorción intestinal contribuyendo al deterioro progresivo del estado nutricional y a la malnutrición (8). El papel nutricional en el postoperatorio es dar principalmente apoyo para paliar los efectos adversos de la cirugía y el proceso de catabolismo, puesto que la prevalencia de malnutrición grave se incrementa después de la cirugía ( del 2,3% al 26,3% antes y después de la cirugía respectivamente)(7)

### CASO CLÍNICO:

Motivo de consulta:

Derivación de oncología para valoración nutricional por endocrinología y nutrición tras presentar pérdida de peso mantenida en sucesivas consultas.

Antecedentes personales:

- No alergias medicamentosas conocidas
- Hábito tabáquico : 40 paquetes años
- Hipertensión arterial
- Enfermedad renal crónica ( Estado 3 A)
- Dislipemia
- Fibromialgia
- Síndrome ansioso-depresivo
- En tratamiento domiciliario : aldactone 100 mg 1-0-0, esomeprazol 20 mg 0-1-0, idapantán 20mg 1-0-0, escitalopram 20mg 0-0-1, indapamida 1,5mg 1-0-0

Anamnesis:

Mujer de 59 años derivada de la consulta de oncología con el diagnóstico de adenocarcinoma infiltrante ulcerado con algunas células en “ anillo de sello “ TxNx Mo. Se ha administrado quimioterapia neoadyuvante en esquema MAGIC (tres ciclos preoperatorios de epirubicina, cisplatino y 5-fluorouracilo) (6) con cirugía a las seis semanas tipo gastrectomía parcial con anastomosis gastroyeyunal más quimioterapia adyuvante en esquema de 3 ciclos. En la anamnesis por aparatos realizada a la paciente destaca referir hiporexia, astenia intensa, vómitos postprandiales ocasionales, pero niega dolor abdominal ni diarreas. Su peso habitual antes del proceso oncológico oscilaba los 70 kg (pérdida de 15 kg en nueve meses). La dieta que realiza se caracteriza por presentar restricción a muchos alimentos grasos y alto consumo de alimentos con fibra con la finalidad de mantener una dieta más saludable.

Exploración física:

- Buen estado general. Consciente, orientada colaboradora. Sequedad de mucosas. Bien perfundida. Eupneica. Caquexia.
- Exploración neurológica con pares craneales normales, pupilas isocóricas normorreactivas, sin disimetrías, ni alteración en la marcha ni signos meníngeos
- Auscultación cardiorrespiratoria con tonos rítmicos sin soplos y murmullo vesicular conservado
- Abdomen excavado, sin dolor a la palpación profunda, sin palpar masas ni megalias ni signos de irritación peritoneal
- Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Sí una marcada disminución del tono muscular.

Antropometría y cálculos de requerimientos:

- Peso habitual 70 kg
- Peso en consulta 53,5 kg
- Porcentaje de peso perdido 21 % en 9 meses
- Talla 154
- IMC 22,6.
- Peso- talla ( IMC 24) 56,9 kg
- Peso ajustado: 54,3 kg
- Requerimientos calóricos ( x 30 kcal) : 1630 kcal
- Calorías proteicas: 260 kcal

- Proteínas( 1,2 g /kg peso ajustado) : 65,1 gr
- Calorías hidratos de carbono: 822 kcal
- Hidratos de carbono : 205 gr
- Calorías grasas : 548 kcal
- Grasas: 60 gr.

#### Impedanciometría:

- Masa grasa: 14 kg (26%) , masa libre de grasa: 39,5kg y agua total: 28, 9kg
- Escalas de riesgo nutricional: NRS-2 con valor = 4

#### Pruebas complementarias:

Analítica de sangre: Hb 12,9 g/dl, linfocitos  $2,96 \times 10^3 /\mu\text{L}$ , glucosa 83 mg/dl, urea 27 mg/dl, Cr 1,1 mg/dl, sodio 150 mmol/L, potasio 3,18 mmol/L, GPT 16 UI/L, GOT 15 UI/L, calcio corregido 10,58 mg/dl, triglicéridos 140mg/dl, colesterol total 176 mg/dl, magnesio 2,1 mg/dl, fósforo 2,43 mg/dl, albumina 3,92 g/dl, prealbumina 23,5 mg/dl, ácido fólico 4,19 , vitamina B12 414 , vitamina D 23,5 ng /ml y Hb1Ac 5,3%.

#### Juicio clínico:

Desnutrición calórica grave ( >20 % de pérdida peso perdido)

Cáncer gástrico intervenido con gastrectomía parcial y anastomosis gastroyeyunal.

Insuficiencia vitamina D

Descartar malabsorción secundaria a insuficiencia pancreática exocrina tras gastrectomía parcial con anastomosis gastroyeyunal.

#### Plan:

Se le dan al paciente recomendaciones para enriquecimiento de la dieta, analítica para la próxima visita con digestión de heces para descartar malabsorción por insuficiencia pancreática e iniciamos suplementación enteral con una fórmula hiperproteica-hipercalórica con calcio, beta-hidroximetilbutirato y vitamina D dos veces al día (ensure plus advance) en conjunto con un plan de ejercicio físico de recuperación de fuerza y resistencia muscular.. La nutrición enteral prescrita que presenta 330 kcal por botella con 1,5kcal/ml, proteínas 18gr, hidratos de carbono 39 gr, lípidos 11gr (100% tipo LCT) y osmolaridad 559 mOsm/l. Añadimos al tratamiento suplementación de vitamina D con hidroferol 0,266 mg en administración de una ampolla al mes.

#### Revisión-1

Se vuelve a valorar a la paciente a los dos meses en consulta continúa con hiporexia, saciedad precoz, estado de ánimo depresivo pero con ligera mejoría del peso. No ha realizado la tabla de ejercicios de fuerza muscular que se le indicó.

#### Impedanciometría:

Peso 56,8kg, masa libre de grasa 41,7 kg, masa grasa 15,1 ( 27%) y agua total 30,5 kg

#### Analítica de sangre:

Hb 13,9 , linfocitos  $2,96 \times 10^3 /\mu\text{L}$ , glucosa 93 mg/dl, Cr 1,06mg/dl, FG 57,64 ml /min /  $1,73\text{m}^2$ , fosforo 2,76 mg/dl , magnesio 2 mg/dl, sodio 139mmol/L, potasio 3 mmol/L, triglicéridos 130 mg/dl, colesterol 179 mg/dl, hierro 109 $\mu\text{g}/\text{dl}$ , vitamina D 26 ng/dl, albumina 4,1 g/dl y prealbumina 25, 9 mg/dl. Digestión de heces: grasas, hidratos de carbono y proteínas indicios. Elastasa pancreática 1 en heces: 307



Plan:

Se confirma diagnóstico de insuficiencia pancreática exocrina secundaria a asincrónica de bypass gástrico por lo que iniciamos tratamiento con pancreatina 25000 UI en comidas principales.

Deberá continuar con suplementación enteral hipercalórica e hiperproteica suplementada con HMB-cálcico, ampollas de vitamina D como estaban prescritas en la anterior visita y será de nuevo evaluada en dos meses.

Revisión-2

Más apetito y disminución de la sensación de saciedad precoz por lo que ha cumplimentado mejor el tratamiento con buena adherencia a la suplementación enteral. Niega episodios de vómitos ni diarrea y ha ganado peso en este tiempo. En la última revisión por oncología han determinado que se encuentra libre de enfermedad.

Impedanciometría:

62 kg , masa libre de grasa 42,3kg , masa grasa 16 kg(25%), agua total 29,7kg  
Se aprecia un aumento de peso con conservación de la masa libre de grasa respecto a las impedenciometrías anteriores.

Juicio clínico:

Desnutrición calórico grave en paciente intervenido de cáncer gástrico con gastrectomía parcial con anastomosis gastroyeyunal.

Insuficiencia vitamina D

Insuficiencia pancreática exocrina

DISCUSIÓN:

En primer lugar, siempre se debería realizar en la práctica clínica una evaluación del estado nutricional, la ingesta de alimentos y la gravedad de la enfermedad, iniciándose con el primer contacto y en revisiones de forma regular en intervalos cortos (al menos cada 4-8 semanas) para reconocer cualquier reducción del estado nutricional tan pronto como sea posible (19). En particular, una puntuación alta en la herramienta de Evaluación del Riesgo Nutricional 2002 (NRS 2002) están asociados con un aumento de las tasas de complicaciones postoperatorias y el aumento de la estancia (21). Además, en un estudio reciente que evaluó la eficacia del Short Nutritional Assessment Questionnaire (SNAQ) en la predicción del riesgo de mortalidad postoperatoria después de la cirugía de cáncer gástrico, una puntuación de SNAQ  $\geq 1$  se asoció con una mayor tasa de mortalidad comparada con una puntuación de SNAQ de 0 = 5,1; IC del 95%: 1,01 - 23,8) (21). Con la finalidad de mejorar los síntomas de maldigestión y desnutrición hay que educar a los pacientes con recomendaciones dietéticas adaptadas (9) Todos los pacientes deben ingerir pequeñas cantidades, fraccionando la dieta en 6 o más pequeñas ingestas de elevado contenido calórico-proteico, comiendo despacio y masticando bien. Se recomienda que los pacientes eviten el exceso de carbohidratos de absorción rápida (pasteles, confituras, azúcar...). Los líquidos deben tomarse de 30 a 60 minutos antes o después de las comidas y no se deben beber más de 200 cc de líquido a la vez; nunca se beberá en las comidas. Se evitarán los alimentos o líquidos excesivamente

fríos o calientes, ya que pueden producir diarrea. Se excluirán bebidas alcohólicas, gaseosas, café, té, tabaco, especias, picantes y alimentos ricos en grasa como los embutidos o la mantequilla. Se explica a los pacientes que puede existir mala tolerancia a algunos alimentos con alto contenido en fibra, como algunas verduras (alcachofas), frutas (piña) y cereales (integrales). No obstante, en caso de diarrea está indicado administrar preparados farmacológicos con alto contenido en fibra soluble para enlentecer el tránsito (9). En cuanto a la suplementación enteral en este tipo de pacientes se debe prescribir cuando no se cumplen dos tercios de las necesidades nutricionales (con alimentos habituales. Dentro de las distintas fórmulas de nutrición enteral se eligió suplementar con butirato de  $\beta$ -hidroxi- $\beta$ -metil (HMB) que es un metabolito de la leucina promovido como un suplemento dietético para ganar fuerza y masa corporal magra asociada con el entrenamiento de resistencia (11). Sobre el uso de HMB se ha afirmado que la dosis habitual de 3 g / día es un agente anti-catabólico que minimiza la descomposición de proteínas, buscando frenar el proceso catabólico propio de este tipo de patología y aumentando la masa libre de grasa. En los ensayos clínicos randomizados, la administración oral de una mezcla de arginina, glutamina, y HMB durante 24 semanas en comparación con un mezcla isonitrogenada de aminoácidos no esenciales mejoró la masa libre de grasa en pacientes con cáncer avanzado (12). Tras haber presentado resección duodenal hay que tener en cuenta déficit nutricionales asociado a ello como son la ferropenia, calcio y folato, déficit de vitamina B12 secundario a resección gástrica y de la absorción de vitaminas liposolubles secundario a insuficiencia exocrina pancreática con esteatorrea asociada. La reconstrucción después de la gastrectomía reduce la absorción de hierro debido a la realización del bypass. En un estudio retrospectivo de 119 pacientes con gastrectomía en bilroth I o reconstrucción en Y Roux para estadio I en cáncer gástrico en el análisis univariante y multivariante mostró mayor riesgo de descenso de hemoglobina con reconstrucción de Y Roux (  $p=0,048$ , RR 2,75 IC : 95%), el riesgo también es mayor en gastrectomía totales sobre parciales( 13), por lo que el tipo de intervención también determinará el riesgo de ferropenia. El desarrollo de un síndrome de malabsorción postoperatorio, como resultado de la insuficiencia pancreática exocrina (IPE), se reconoce en un subgrupo de pacientes después de la gastrectomía. La IPE puede resultar en síntomas de flatulencia, diarrea, esteatorrea, deficiencias de vitaminas y pérdida de peso. Por lo tanto, tiene el potencial de plantear un nivel significativo de morbilidad en los pacientes postoperatorios. La indicación de la terapia de reemplazo enzimático pancreático (PERT) es de pacientes con IPE severa, como lo indica la presencia de esteatorrea, diarrea, pérdida de peso, grasa fecal $> 7$  g / día, (15) prueba de aliento con triglicéridos mixtos C  $<29\%$  Elastasa  $<100$  ug / g de heces( existe alguna evidencia de que los pacientes con IPE elastasa fecal-1  $<200$   $\mu$ g / g podrían beneficiarse también de terapia de reemplazo enzimático pancreático) (14), imágenes o hallazgos endoscópicos de dilatación o cálculos pancreáticos ductales y ocho criterios endosonográficos de pancreatitis crónica. El tratamiento principal de IPE es PERT.

La restricción de grasa en la dieta es innecesaria. Se recomienda PERT con lipasa $> 40.000$  U por comida. El recubrimiento entérico puede ser preferido a las

enzimas convencionales debido a la disponibilidad de preparaciones en dosis altas y no se necesita una co-terapia de supresión de ácido. Se ha demostrado que la administración de enzimas con las comidas es el régimen más eficaz. La respuesta al PERT debe medirse por la mejora de los síntomas de los pacientes, el estado nutricional y, en casos seleccionados, por la prueba de la respiración de grasa fecal o (16) C-mezcla de triglicéridos. Los pacientes que no respondan a PERT deben ser verificados para el cumplimiento, aumentar la dosis de lipasa a 90.000 unidades / comida o co-terapia con inhibidor de la bomba de protones. En el paciente con cirugía gastrointestinal previa que puede interferir la mezcla de enzimas y alimentos, la apertura de las cápsulas y la administración de los gránulos enzimáticos con las comidas es el modo de administración más eficaz. La intervención en nuestro paciente ha sido tardía puesto que nuestro apoyo nutricional ha ocurrido tras la intervención quirúrgica y habría que haber realizado una evaluación nutricional previa al inicio del tratamiento dando lugar a soporte nutricional para prevenir el estado desnutrición calórica en la que llegó nuestra paciente. Los pacientes sometidos a cirugía mayor que presentan desnutrición preoperatoria se asocian con un aumento de la morbilidad (es decir, aumento de la tasa de infección, retraso en la cicatrización de heridas y complicaciones pulmonares, incluido el síndrome de dificultad respiratoria en adultos) y mortalidad (17,18). La administración oral o enteral de una solución nutricional enriquecida con nutrientes inmunoestimulantes (arginina, ácidos grasos  $\omega$ -3 y nucleótidos) se denomina inmunonutrición (19) y en un reciente metaanálisis de 9 estudios(20), se evaluó el impacto inmunológico de la inmunonutrición enteral en pacientes sometidos a cirugía para cáncer gástrico. Se comparó la nutrición estándar con inmunonutrición y mejoró la inmunidad del huésped aumentando el nivel de inmunoglobulinas, células T-auxiliar 17 y células naturales asesinas con disminuyendo el nivel de citoquinas proinflamatorias tales como IL-6 y TNF- $\alpha$ .

#### CONCLUSIÓN:

En definitiva, la principal forma de evitar la desnutrición en el paciente con cáncer gástrico es anticipándose a ella ayudándonos de grupos multidisciplinares donde intervengan oncólogos, cirugía y endocrinología. El impacto en la evolución de la enfermedad y calidad de vida del paciente van a ser dependientes del estado nutricional del paciente previo cirugía y post cirugía.

## BIBLIOGRAFÍA

- (1) Delgado del Rey, C Gómez Candela , Al Cos Blanco et al . Evaluación nutricional en el paciente con gastrectomía total. *Nutr. Hosp.* (2002) XVII (5) 236-239
- (2) Liedman B: Symptoms after total gastrectomy on food intake, body composition, bone metabolism, and quality of life in gastric cancer patients- is reconstruction with a reservoir worthwhile? *Nutrition* 1999, 15:677-682
- (3) Sánchez J, De la Plaza M, Seco JL, Moral G y Santamaría JL: Factores pronósticos en el cáncer gástrico precoz. *Cir Esp*, 1999, 65:116-122
- (4) Herrero J, Vergara M, Fraga X, Casellas F, Torres I, Armengol JR y Malagelada JR: Cambios en la epidemiología de la neoplasia gástrica en los últimos 15 años. *Rev Esp Enferm Digest*, 1996, 88:323-327
- (5) Rosa Rosania , Costanza Chiapponi Peter Malfertheiner , Marino Venerito Nutrition in Patients with Gastric Cancer: An Update. *Gastrointest Tumors* 2015;2:178–187
- (6) León-Espinoza C, López-Mozos F, Marti-Obiol R, Garces-Albir M, Ortega-Serrano J World "Magic" of our gastric cancer results on perioperative chemotherapy. *J Gastrointest Pathophysiol.* 2016 Aug 15;7(3):283-7.
- (7) Shim H Cheong ( H Lee Y Lee H , Lee JG Perioperatorio nutritional status changes in gastrointestinal cancer patients. *Yonsei Med J* 2013 ; 54 1370-1376
- (8) Aguilar-Nascimento JE, Caporossi C, Serra MC, Wilson FEL. Implicações da desnutrição em cirurgia. *Ver. Col. Bras. Cir* 1991;18(5): 193-7.
- (9) Planas M, Puiggrós C, Pérez Portabella C y Nadal A: Recomendaciones nutricionales postgastrectomía o esófago-gastrectomía. *Manual de Recomendaciones Nutricionales al Alta Hospitalaria.* León M, Celaya S (eds.). Editado por Novartis Consumer Health, S. A. Coordinación editorial You & Us, S. A., 2001: 7-11.
- (10) Jann Arends Patrick Bachmann Vickie Baracos et al ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients .*Clinical Nutrition* (2016)
- (11) Slater GJ, Jenkins D. Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) supplementation and the promotion of muscle growth and strength. *Sports Med* 2000;30:105e16.
- (12) May PE, Barber A, D'Olimpio JT, Hourihane A, Abumrad NN. Reversal of cancer-related wasting using oral supplementation with a combination of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate, arginine, and glutamine. *Am J Surg* 2002;183:471e9
- (13) Imamura T, Komatsu S, Ichikawa D et al. Reconstruction method as an independent risk factor for the postoperative decrease in hemoglobin stage cancer I. *J Gastroenterol Hepatol* 2015. Epub ahead of print

## BIBLIOGRAFÍA

- (14) J. R. Huddy, F. M. S. Macharg, A. M. Lawn, S. R. Preston Exocrine pancreatic insufficiency following esophagectomy. *Diseases of esophagus*. Volume 26, 2013 ( 6) 594–597
- (15) Pongprasobchai S Maldigestion from pancreatic exocrine insufficiency *J Gastroenterol Hepatol*. 2013 Dec;28 Suppl 4:99-102
- (16) Waljee AK, Dimagno MJ, Wu BU, Schoenfeld PS, Conwell DL. Systematic review: pancreatic enzyme treatment of malabsorption associated with chronic pancreatitis. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2009; 29: 235–246
- (17) Sakurai K, Ohira M, Tamura T, Toyokawa T, Amano R, Kubo N, Tanaka H, Muguruma K, Yashiro M, Maeda K, Hirakawa K: Predictive potential of preoperative nutritional status in long-term outcome projections for patients with gastric cancer. *Ann Surg Oncol* 2016;23:525-533.
- (18) Rey-Ferro M, Castaño R, Orozco O, Serna A, Moreno A: Nutritional and immunologic evaluation of patients with gastric cancer before and after surgery. *Nutrition* 1997;13:878-881
- (19) Arends J, Bodoky G, Bozzetti F, Fearon K, Muscaritoli M, Selga G, van Bokhorst-de van der Schueren MA, von Meyenfeldt M; DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Zürcher G, Fietkau R, Aulbert E, Frick B, Holm M, Kneba M, Mestrom HJ, Zander A; ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition): ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: non-surgical oncology. *Clin Nutr* 2006;25:245-259.
- (20) Cerantola Y, Hübner M, Grass F, Demartines N, Schäfer M: Immunonutrition in gastrointestinal surgery. *Br J Surg* 2011;98:37-48.
- (21) Guo W, Ou G, Li X, Huang J, Liu J, Wei H: Screening of the nutritional risk of patients with gastric carcinoma before operation by NRS 2002 and its relationship with postoperative results. *J Gastroenterol Hepatol* 2010;25:800-803.

## **MANEJO NUTRICIONAL DE LA FISTULA QUILOSA. *Nutritional Management of Chylous Leak.***

AUTORES

Diana. Ariadel Cobo, Pilar Serrano Aguayo, José Luis Pereira Cunill, María Dolores Tatay Domínguez,  
Juana Parejo Campos, Pedro Pablo García Luna.

*Unidad de Nutrición Clínica y Dietética, Servicio de Endocrinología y Nutrición.  
Hospital Universitario Virgen del Rocío.*

### RESUMEN:

En el tratamiento de la fístula quilosa la intervención nutricional tiene un papel fundamental, impidiendo trastornos hidroelectrolíticos y nutricionales que pueden presentarse en pacientes con este tipo de fístula. Se trata de dos casos clínicos con fístula quilosa tras la intervención quirúrgica: el primero un varón de 52 años con una neoplasia de cabeza de páncreas que desarrollo una fístula quilosa tras una duodeno-pancreatectomía cefálica; y el segundo un hombre de 20 años con hepatocarcinoma fibrolamelar que desarrollo esta complicación tras hepatectomía segmentaria. En ambos casos se realizó intervención nutricional con una dieta exenta de grasas, y al primero se añadió Octreótide; tras varias semanas con este tratamiento se logró el cierre definitivo de la fístula, impidiendo la deshidratación y desnutrición.

### ABSTRACT:

In the treatment of chylous leak nutritional intervention plays a fundamental role, preventing the electrolyte and nutritional disorders that can occur in patients with this type of fistula. There are two clinical cases with chylous leak after surgery: one a man of 52 years with a pancreatic head tumor after cephalic duodeno-pancreatectomy; and the second a 20 year old man with hepatocellular carcinoma aftersegmentectomyfibrolamellarhepatectomy. In both cases nutritionalintervention was performed with a fat-free diet, and said first octreotide; after several weeks with this treatment the closure of the fistula was achieved, preventing dehydration and malnutrition.

### PALABRAS CLAVES:

Fístula Quilosa; Linfa; dieta libre de grasa; Nutrición Enteral; Nutrición Parenteral

### KEYWORDS:

Chyle Leaks; Chyle; Fat-Free Diet; Enteral Nutrition; Parenteral Nutrition

### ABREVIATURAS:

HTA (hipertensión arterial)

L-L (latero-lateral)

T-L (termino-lateral)

Cr (creatinina)

Na<sup>+</sup> (sodio)

K<sup>+</sup> (potasio)

P (fósforo)

PT (proteínas totales)

Mg (magnesio)

sc (subcutáneo)

Tg (triglicéridos)

Triglicéridos de cadena media (MCT)

AGE (ácidos grasos esenciales)

NP (Nutrición parenteral)

#### CASO 1:

Varón de 52 años de edad con antecedentes de HTA (hipertensión arterial), dislipidemia y diabetes mellitus tipo 2. Se realizó duodeno-pancreatectomía cefálica, gastroyeyunostomía L-L (latero-lateral), pancreato-yeyunostomía, hepático-yeyunostomía T-L (termino-lateral), colecistectomía; como complicación intraoperatoria presentó hemorragia por sección de la rama yeyunal posterior de la vena mesentérica superior; en anatomía patológica neoplasia de alto grado estadio IIB (pT3N1) de cabeza de páncreas. En el quinto día postoperatorio y tercer día con dieta oral, a través de los drenajes peritoneales presentó débito de aspecto quiloso de aproximadamente 500 ml. Tenía un peso cuando consultó de 94 Kg con talla de 176 cm, con IMC 30,34 Kg/m<sup>2</sup>; con requerimiento nutricional de 3200 Kcal/diario. En las pruebas complementarias: el estudio del líquido peritoneal recuento de 2767 células/mm<sup>3</sup>, proteínas 30.3 g/l, glucosa 0.83 g/l, amilasa 14 mU/ml, bilirrubina 0.3 mg/dl. En plasma Cr (creatinina) 0,69 mg/dl, urea 14 mg/dl, glucosa 98 mg/dl, Na<sup>+</sup> (sodio) 134 mEq/L, K<sup>+</sup> (potasio) 4,6 mEq/L, P (fósforo) 3,19 mg/dl, PT (proteínas totales) 5,4 g/dl, Mg +2 (magnesio) 1,92 mg/dl. Leucocitos 7,180/mm<sup>3</sup> con 59,2 % de neutrófilos. Hb 12,7 g/dl, normocítica y normocrómica, y plaquetas normales.

Se inició dieta exenta en grasa desde el día 10 postoperatorio; que consistía en frutas y verduras, y fórmula nutricional exenta de grasa con el siguiente contenido (cada 100 ml de la fórmula nutricional contiene 33,5 g de hidratos de Carbono, 4 g de proteínas, 0 g de grasa, 75 g de agua, vitaminas y minerales), se cubrió con esta fórmula los 3200 Kcal/día de requerimiento nutricional; con mejoría progresiva del débito, y desde el día 15 postquirúrgico se añadió al tratamiento dietético Octreotide a dosis de 0,1 mg sc (subcutáneo) cada 8 horas. Se dio el cierre de la fístula tras dos semanas de la intervención nutricional. (figura 1). Durante el tratamiento de la fístula no presentó alteraciones hidroelectrolíticas, y el peso al cierre de la fístula fue de 77,4 Kg (pérdida de 17 Kg aproximadamente).

#### CASO 2:

Varón de 20 años de edad sin antecedentes de interés. Se realizó hepatectomía segmentectomía VII ampliada al VI, colecistectomía y linfadenectomía hiliar, de tronco celiaco y retroperitoneal con reconstrucción de arteria hepática derecha por hepatocarcinoma fibrolamelar. En el día cuatro postoperatorio y tras dos días con dieta oral a través de los drenajes peritoneales presentó débito de aspecto quiloso de aproximadamente 200 ml. Tenía un peso cuando consultó de 74 Kg con talla de 176 cm, con IMC 23,89 Kg/m<sup>2</sup>; con requerimiento nutricional de 2500 Kcal/diario. En las pruebas complementarias: el estudio del líquido peritoneal tenía un recuento de 5994 células/mm<sup>3</sup>, proteínas 30.4 g/l, glucosa 0.81 g/l, Triglicéridos 173.5. Y en plasma Cr (creatinina) 0,43 mg/dl, urea 12 mg/dl, glucosa 63 mg/dl, Na<sup>+</sup> (sodio) 135 mEq/L, K<sup>+</sup> (potasio) 3,8 mEq/L, P (fósforo) 4,1 mg/dl, PT (proteínas totales) 7,5 g/dl, Mg +2 (magnesio) 2 mg/dl. Leucocitos 6,883/mm<sup>3</sup> con 60,3 % de neutrófilos. Hb 12 g/dl, normocítica y normocrómica, y plaquetas normales.

Se inició dieta exenta en grasa desde el día 6 postoperatorio, que consistía en frutas y verduras, y fórmula nutricional exenta de grasa con el siguiente contenido (por cada 100 ml de la fórmula 33,5 g de hidratos de Carbono, 4 g de proteínas,

0 g de grasa, 75 g de agua, vitaminas y minerales), se cubrió con esta fórmula los 2500 Kcal/día de requerimiento nutricional; con mejoría progresiva del débito. Tras 17 días de la intervención nutricional se dio el cierre de la fístula. (figura 2). Durante el tratamiento de la fístula se mantuvieron normales tanto la función renal como los electrolitos en plasma, y el peso al cierre de la fístula fue de 63,4 Kg (pérdida de 10,6 Kg aproximadamente).

#### DISCUSIÓN:

Reconocer la presencia de fístula linfática, así como conocer el manejo nutricional de este tipo de proceso confiere al médico la capacidad de iniciar eficaz y precozmente el tratamiento. El uso de dieta exenta en grasas como tratamiento de las fístulas quilosas, tiene como en nuestros casos clínicos excelentes resultados, similar a lo descrito en la literatura. La linfa circula a través del sistema linfático que está formado por capilares, vasos linfáticos (troncos y conducto linfático) que nacen en el espacio intersticial y que filtran el líquido intersticial, desembocan en la circulación sanguínea por medio del conducto torácico y conducto linfático derecho.

La linfa está compuesta por lípidos (triglicéridos de cadena larga) 5-30 g/L, proteínas 20-30 g/L, y aporta 200 Kcal/diarias, células y electrolitos, composición similar al plasma. La producción de linfa diaria es de 5 litros aproximadamente <sup>1, 2</sup>.

#### **Tabla 1.**

Como en nuestros casos clínicos, la resección pancreática o las intervenciones quirúrgicas digestivas pueden ser causa de fístula quilosa. Otras causas de fuga quilosa son el trauma penetrante de abdomen, cirugías cervicales, esofagectomías, etc.<sup>2</sup>

El diagnóstico de fístula linfática no está bien definido. Se proponen varios síntomas y métodos en la literatura. Los pacientes a menudo se presentan con síntomas dependiendo del lugar de la fístula como disnea, dolor torácico y / o taquicardia. Aunque algunas fugas linfáticas son descubiertas durante la cirugía, lo más frecuente es en el postoperatorio a través de los drenajes. Muchos autores optan por medir la linfa a través del drenaje. <sup>1, 2</sup>

La presencia de líquido de aspecto lechoso, puede ser el único aspecto evaluado. El análisis químico del líquido del drenaje nos ayuda a evaluar la presencia de linfa. El contenido de > 100 mg/dl de triglicéridos confirma el diagnóstico, en cifras dudosas de triglicéridos en líquido de drenaje que puede ser producto del ayuno post quirúrgico, la medición de quilomicrones nos puede dar el diagnóstico, así cifras de > 4% de quilomicrones confirman la presencia de linfa. En nuestros casos clínicos el diagnóstico: en el primero fue determinado por las características físicas y en el segundo por análisis del líquido en el que se demostró Tg. de > 100 mg/dl.

Las complicaciones asociadas con pérdida de linfa incluyen la desnutrición y el compromiso inmunológico, con posibles síntomas de hipovolemia, alteraciones electrolíticas, hipoalbuminemia, linfopenia, e infección. <sup>2</sup>



Las opciones de tratamiento para una fuga linfática incluyen drenaje (como drenaje externo, o mediante paracentesis o toracentesis), tratamiento farmacológico (principalmente octreótide), la reparación quirúrgica directa, o la terapia conservadora con intervención nutricional.<sup>2,3</sup>

Los objetivos del manejo nutricional incluyen: reducir la producción y el flujo de linfa; reponer las pérdidas de líquidos y electrolitos; prevenir la desnutrición, ayudar en el mantenimiento del estado nutricional. En ambos casos clínicos se mantuvo equilibrio hidroelectrolítico y nutricional mediante un correcto manejo.

Entre las diferentes opciones para el manejo nutricional incluyen una dieta libre de grasa, nutrición enteral con una fórmula especializada baja en grasas, nutrición parenteral sin ingesta oral, o alguna combinación de estos. No hay consenso sobre el mejor tipo de régimen, ni del tiempo que se debe de mantener el manejo nutricional para conseguir el cierre de la fístula linfática.

La dieta oral es exclusivamente libre de grasas. Se podrá consumir muchas frutas, verduras. Se pueden suplementar fórmulas especiales libres de grasa. Una forma de aumentar el aporte calórico a la dieta es suplementando triglicéridos de cadena media (MCT), que son Tg. (triglicéridos) que pasan directamente a la circulación sanguínea a través del sistema porta, sin pasar por el sistema linfático. MCT está disponible como aceite MCT o en suplementos orales y enterales especializados. MCT contiene 8.3 calorías por gramo (14,25 gramos = 1 cucharada = 15 ml = 115 kcal). Se puede suplementar a dosis de 15 ml cada ocho horas. Desafortunadamente, el aceite MCT no es apetecible, y no hay buen cumplimiento.

Otra opción de manejo nutricional es la nutrición enteral con fórmula especializada, se puede dar adicional a la dieta oral, o exclusiva. Estas fórmulas son de muy bajo porcentaje de grasas, con mayor porcentaje de proteínas y carbohidratos. De esta forma, al emplear Nutrición Enteral, evitamos el uso de nutrición parenteral que conlleva mayor riesgo de complicaciones.<sup>4</sup>

Debido a que estas fórmulas no están diseñadas para ser una única fuente de nutrición en un período de tiempo prolongado; es necesario la suplementación parenteral de ácidos grasos esenciales (emulsiones de lípidos intravenosos) entregado directamente al torrente sanguíneo, suplementándolo cada 15 días desde el inicio del manejo nutricional libre de grasas; los síntomas de la deficiencia de AGE (ácidos grasos esenciales) pueden desarrollarse en 2-4 semanas (lesiones en la piel, eczema, problemas de cicatrización de la herida, trombocitopenia y problemas de crecimiento). Se deberá suplementar multivitamínicos y minerales.<sup>2 y 5</sup>

Otra opción de tratamiento es la nutrición parenteral, debiendo utilizarse en las siguientes circunstancias: Tracto Gastro-Intestinal no funcionando, cuando el débito de linfa sea mayor a 1000 ml/ día, y en aquellos pacientes que no respondan al tratamiento con nutrición oral/enteral.

Al determinar la mejor ruta para la intervención nutricional, muchos factores deben ser considerados y controlados. Entre estos: la cantidad de drenaje linfático, el estado nutricional inicial y durante la intervención. La mejor ruta de tratamiento dependerá de varios factores entre los que podemos destacar: el estado nutricional

inicial, la tolerancia oral, la función del tracto gastrointestinal, el débito de la fístula, y el equilibrio hidroelectrolítico del paciente. No existe acuerdo sobre el tiempo que se debe mantener el tratamiento nutricional, y cambiar la estrategia terapéutica; lo cual se debería de individualizar, y protocolizar en cada centro hospitalario, con coordinación multidisciplinario entre cirujano, endocrinólogos, dietistas, enfermeras, etc.

El manejo de la fístula quilosa en ambos casos clínicos referidos en este artículo constó de: dieta oral exenta de grasas con aporte extra de calorías por medio de fórmulas especiales libres de grasas, y uso de MCT a dosis de 10 ml cada ocho horas, el tiempo de tratamiento hasta el cierre fue de aproximadamente 15 días; lo encontrado en la literatura.<sup>2,3</sup>

Las indicaciones para la cirugía en la fístula quilosa que son referidas en la literatura médica incluyen: pérdida de > 1 litro de salida de linfa por día, fracaso en el cierre de la fístula tras 2-3 semanas de tratamiento conservador, signos de complicaciones nutricionales o metabólicas, posibilidad de complicaciones mayores (por ejemplo, daño pulmonar, insuficiencia respiratoria o cardíaca), descompensación del paciente.<sup>2,6</sup>

Recientemente, ha surgido interés en el uso de Octreótide, un análogo de somatostatina, como tratamiento farmacológico para la fístula linfática. El octreótide es un potente inhibidor de la hormona del crecimiento, glucagón y la insulina. También suprime las hormonas gastrointestinales como la gastrina, motilina, secretina, y polipéptido pancreático, así como la disminución del flujo sanguíneo esplácnico. Aunque el mecanismo exacto de acción del octreótide en las fístulas linfáticas no está bien definido, se atribuye a una desaceleración en el flujo linfático, facilitando de este modo la posibilidad de cierre de las fístulas. La dosificación típicamente comienza en 50 mcg por vía subcutánea tres veces al día y puede ser aumentada hasta 200 mcg. Sin embargo, actualmente no existe un consenso sobre cuándo comenzar la terapia, la dosis más adecuada, o cuando suspender el medicamento.<sup>7</sup> En uno de nuestros pacientes se indicó el uso de octreótide por un aumento del débito, este medicamento proporcionó una mejoría en el débito y su final cierre.

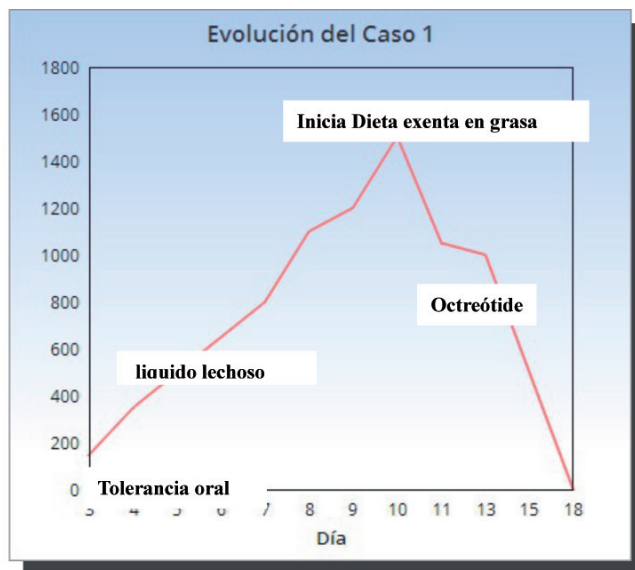
## TABLAS 1

### COMPONENTES DE LA LINFA

| COMPONENTES DE LA LINFA  |                |
|--------------------------|----------------|
| <b>CALORIAS</b>          | 200Kcal-L      |
| <b>LIPIDOS</b>           | 5-30 g/L       |
| <b>PROTEINAS</b>         | 20-30 g/L      |
| <b>LINFOCITOS</b>        | 400-6800/mm    |
| <b>ERITROCITOS</b>       | 50-600/mm      |
| <b>SODIO</b>             | 104-108 mMol/L |
| <b>POTASIO</b>           | 3,8-5 mMol/L   |
| <b>CLORO</b>             | 85-130 mMol/L  |
| <b>CALCIO</b>            | 3,4-6 mMol/L   |
| <b>FOSFORO</b>           | 0,8-4,2 mMol/L |
| <b>PRODUCCION DIARIA</b> | 2-5 Litros     |

**FIGURA 1**

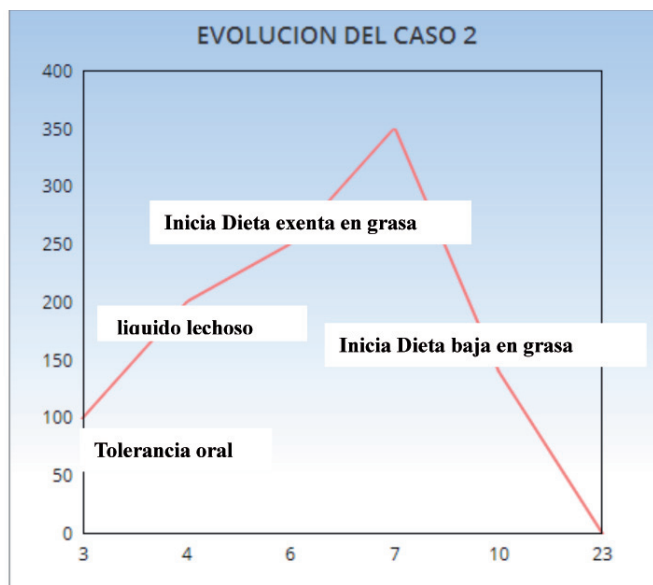
EVOLUCIÓN DE DÉBITO DE LA FISTULA DEL CASO 1



Se inició dieta oral al 3 er día post quirúrgico, se evidenció linfa en el día 6, se inició dieta exenta de grasas el día 10 tras cirugía, en el día 13 octreótide; y pasa a débito 0 para el día 23. En las X los días de tras la cirugía, y el las Y el volumen expresado en ml.

**FIGURA 1**

EVOLUCIÓN DE DÉBITO DE LA FISTULA DEL CASO 2



Se inició dieta oral al 3 er día post quirúrgico, se evidenció linfa en el día 4, se inició dieta exenta de grasas el día 6 tras cirugía, en el día 10 inicia dieta baja en grasa, y pasa a débito 0 para el día 23. En las X los días de tras la cirugía, y el las Y el volumen expresado en ml.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Smoke A, Delegge MH. Chyle leaks: consensus on management? *Nutr Clin Pract*. 2008 Oct-Nov;23(5):529-32.
2. Parrish CR M. When chyle leaks: nutrition management options. *Pract Gastroenterol*. 2004;28:60.
3. Bibby AC, Maskell NA. Nutritional management in chyle leaks and chylous effusions. *Br J Community Nurs*. 2014 Oct;Suppl Nutrition:S6-8.
4. Nussenbaum B, Liu JH, Sinard RJ. Systematic management of chyle fistula: the Southwestern experience and review of the literature. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000 Jan;122(1):31-8.
5. Malik HZ, Crozier J, Murray L, Carter R. Chyle leakage and early enteral feeding following pancreatico-duodenectomy: management options. *Dig Surg*. 2007;24(6):418-22.
6. Lucente FE, Diktaban T, Lawson W, Biller HF. Chyle fistula management. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1981 Jul-Aug;89(4):575-8. Collard JM, Laterre PF, Boemer F, Reynaert M, Ponlot R. Conservative treatment of postsurgical lymphatic leaks with somatostatin-14. *Chest*. 2000 Mar;117(3):902-5.

## ALERGIA A PRODUCTO DE NUTRICIÓN ENTERAL.

### AUTORES

Jose Abuín-Fernández<sup>1</sup>, Victoria Contreras-Bolívar<sup>1</sup>, Virginia Morillas-Jiménez<sup>1</sup>, Gádor Bogas-Herrera<sup>2</sup>, Francisco José Sánchez-Torralvo<sup>1</sup>, Viyey Kishore Doulatram-Gamgaram<sup>1</sup>, Gabriel Oliveira-Fuster<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Regional Universitario de Málaga.

<sup>2</sup>Servicio de Alergología. Hospital Regional Universitario de Málaga.

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

#### Enfermedad actual:

Mujer de 36 años con parálisis cerebral infantil secundaria a encefalopatía anóxica que ingresa a cargo de Neumología por un cuadro de varios días de evolución de fiebre, tos y expectoración blanquecina.

#### Antecedentes de interés:

- Totalmente DABVD. Paciente nada comunicativa.
- Parálisis cerebral infantil, epilepsia secundaria.
- Varias neumonías secundarias a broncoaspiración.

#### Juicio clínico:

- Neumonía asociada a la comunidad bilobar por neumococo con sepsis respiratoria

#### DESDE EL PUNTO DE VISTA NUTRICIONAL:

##### Síntomas y signos:

- No se evidencia sintomatología digestiva: no alteraciones del hábito intestinal, no náuseas ni vómitos, no dolor abdominal tras las comidas.
- Disfagia neurológica ya conocida.

##### Alimentación:

- Previa: oral con frecuentes atragantamientos (disfagia neurológica).
- Durante el ingreso: precisa sonda nasogástrica por el riesgo de broncoaspiración y, dada la cronicidad del caso, se instaura gastrostomía radiológica percutánea.

No alergias documentadas, no diabetes mellitus.

Peso 50; kg Talla 145 cm; Gasto energético total (Factor de estrés: 1.2) = 1495.09 kcal/día. No refiere pérdida de peso.

##### Juicio nutricional:

- Disfagia neurológica con episodios frecuentes de broncoaspiración.

##### Plan de tratamiento:

- Suspendemos dieta oral de momento dado el alto riesgo de broncoaspiración.
- Se inicia suplementación a con nutrición enteral con nutrición enteral polimérica hiperproteica e hiperproteica con fibra (Nutrison Protein Plus Multi Fibre®) a través de bomba, con aumento progresivo del ritmo.

#### NUEVA SINTOMATOLOGÍA:

Tras instaurar la nutrición enteral se objetiva a las 2 horas de la un rash maculopapular generalizado con febrícula. Dichos síntomas revierten con el cese de la NE y reaparecen con la reinstauración de la misma, tras haberse hecho varias comprobaciones. Interrogo a padres por posibles alérgenos: refieren que siempre ha tomado leche de vaca y pescado sin problemas y no recuerdan reacción similar. Desconocen si alguna vez ha probado la soja (creen que no). Alergología recomienda sustitución por una nutrición oligomérica por lo que la modificamos (Nutrison Advanced Peptisorb®).

#### ALTA:

La paciente finalmente es dada de alta tras 22 días de ingreso y buena evolución clínica.

#### Recomendaciones al alta:

- Neumología: oxigenoterapia domiciliaria a 2 Lpm.
- Nutrición:
  - Nutrison Advanced Peptisorb® 1500 mL al día, repartidos en 3 tomas y con lavados con agua tras cada toma.
  - Administración de fármacos a través de sonda.
- Alergología: Seguimiento al alta en consultas externas.

#### CONSULTA DE ALERGOLOGÍA (2 Semanas después)

##### Clínica:

Refiere eritema urticariforme tras toma de Metamizol en casa por síndrome febril. No se presenta dicha reacción con Paracetamol.

##### Pruebas complementarias:

- En consulta se realiza prueba cutánea prick by prick con soja en grano y brote con resultado negativo.
- Test de provocación con AAS que le provoca vómitos y sudoración junto con exacerbación de eritema en cara. No se continúa el test por riesgo de broncoaspiración.
- RAST negativo (ver imagen).

#### BIOQUIMICA

|                   |   |       |       |    |
|-------------------|---|-------|-------|----|
| Inmunoglobulina E | 4 | UI/ml | < 130 | PO |
|-------------------|---|-------|-------|----|

#### ALERGIAS (RAST)

|                           |               |      |              |    |
|---------------------------|---------------|------|--------------|----|
| (f3) Pescado(Bacalao)     | <0.35 CLASE 0 |      |              | PO |
| (f13) Cacahuete           | <0.35 CLASE 0 |      |              | PO |
| (f14) Soja grano          | <0.35 CLASE 0 |      |              | PO |
| (f20) Almendra            | <0.35 CLASE 0 |      |              | PO |
| (f40) Atún                | <0.35 CLASE 0 |      |              | PO |
| (f76) alpha-lactoalbúmina | <0.35 CLASE 0 |      |              | PO |
| (f77) beta-lactoglobulina | <0.35 CLASE 0 |      |              | PO |
| (f78) Caseína             | <0.35 CLASE 0 |      |              | PO |
| (f256) Nuez               | <0.35 CLASE 0 |      |              | PO |
| (k84) semilla de Girasol  | <0.35 CLASE 0 |      |              | PO |
| Triptasa suero            | 5.74          | µg/L | 5.50 - 13.50 | PO |

El RAST (Radio Allergo Sorbent Test, Phadebas, laboratorios Pharmacia), es un procedimiento para cuantificar los niveles de IgE sérica específica, contra un determinado alérgeno.

Juicio clínico:

- Alergia a soja a estudio.
- Probable hipersensibilidad a múltiples AINE. Buena tolerancia a Paracetamol.

Plan de tratamiento:

- Buena tolerancia a dieta oligomérica.
- Si precisara cambio de fórmula consultar con Alergología previamente.

## ALERGIAS ALIMENTARIAS

### DEFINICIÓN Y PRINCIPIOS FISIOPATOLÓGICOS

Hipersensibilidad: Síntomas o signos objetivamente reproducibles iniciados por la exposición a un estímulo definido a una dosis tolerada por personas normales. Existen varios tipos, definidos en la clasificación de Gell y Coombs.

El concepto clásico de alergia correspondería a una reacción de hipersensibilidad tipo I en la clasificación de Gell y Coombs.

Fisiopatología:

- Mediado por IgE que ocurre en minutos.
- Al unirse el antígeno (alérgeno) a la IgE se desencadena la liberación de histamina, entre otros factores inflamatorios.

El 90% de las alergias alimentarias lo son a la leche de vaca, soja, huevos, trigo, frutos secos, pescado y marisco.

Hipótesis de la higiene: La respuesta inmunológica de la alergia es mediada por linfocitos Th2. La mayor parte de bacterias y virus estimulan la respuesta mediada por los linfocitos Th1. Una actividad elevada de los Th1 inhibe la actividad de los Th2, por lo que disminuiría la probabilidad de presentar activación del sistema inmune (Th2) frente a antígenos no patógenos (alérgenos).

SÍNTOMAS Y SIGNOS:

| ÓRGANO AFECTADO         | SIGNOS Y SÍNTOMAS                       |
|-------------------------|---|
| Nariz                   | Estornudos, inflamación de mucosa local |
| Senos paranasales       | Sinusitis                               |
| Ojos                    | Enrojecimiento y picor                  |
| Vía aérea               | Broncoconstricción, estridor            |
| Oídos                   | Sensación de ocupación, hipoacusia      |
| Piel                    | Rash (urticaria)                        |
| Tracto gastrointestinal | Dolor abdominal, vómitos, diarrea       |

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Intoxicación alimentaria: Infecciones debidas a la ingestión de microorganismos patógenos con la comida.

Intolerancia alimentaria: Reacciones adversas no mediadas por mecanismos inmunes. Un ejemplo es la sintomatología producida por el déficit de lactasa en los intolerantes a la lactosa.

Celiaquía: La exposición a gliadina (parte del gluten) hace que la transglutaminasa tisular modifique la proteína y el sistema inmune haga una reacción cruzada (en predispuestos) a nivel intestinal causando una reacción inflamatoria, con alteración de la absorción a nivel intestinal.

#### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS - VALIDEZ

| Alimento/prueba    | Sensibilidad | Especificidad |
|--------------------|--------------|---------------|
| Leche              |              |               |
| - Parches          | 53%          | 88%           |
| - Pruebas cutáneas | 88%          | 68%           |
| - IgE específica   | 87%          | 48%           |
| Huevo              |              |               |
| - Pruebas cutáneas | 92%          | 58%           |
| - IgE específica   | 93%          | 49%           |
| Trigo              |              |               |
| - Pruebas cutáneas | 73%          | 73%           |
| - IgE específica   | 83%          | 43%           |
| Soja               |              |               |
| - Pruebas cutáneas | 55%          | 68%           |
| - IgE específica   | 83%          | 38%           |
| Cacahuete          |              |               |
| - Pruebas cutáneas | 95%          | 61%           |
| - IgE específica   | 96%          | 59%           |

Soares-Weiser, K., Takwoingi, Y., Panesar, S. S., Muraro, A., Werfel, T., Hoffmann-Sommergruber, K., ... & Vlieg-Boerstra, B. J. (2014). The diagnosis of food allergy: a systematic review and meta-analysis. *Allergy*, 69(1), 76-86.



#### CONCLUSIÓN:

Los prick test cutáneos, la detección de inmunoglobulina E específica y los test de parches de atopia no son específicos para la detección de alergia alimentaria mediada por IgE frente al estándar de referencia que es la provocación controlada con doble ciego.

#### ALÉRGENOS EN PRODUCTOS DE NUTRICIÓN ENTERAL - ALGUNOS EJEMPLOS

| PRODUCTO                       | LECHE DE VACA | PESCADO | SOJA     | PRODUCTO                          | LECHE DE VACA | PESCADO | SOJA     |
|--------------------------------|---------------|---------|----------|-----------------------------------|---------------|---------|----------|
| Fresubin Original Drink/Fibra® | SÍ            | SÍ      | SÍ       | Dietgrif Pudding®                 | SÍ            |         | Lecitina |
| Osmolite HN RTH®               | SÍ            | SÍ      | SÍ       | Jevity Plus HP®                   | SÍ            |         | SÍ       |
| Fresubin Energy Drink®         | SÍ            |         | Lecitina | Nutrison Protein Plus Multifibre® | SÍ            | SÍ      | SÍ       |
| Promote®                       | SÍ            |         | SÍ       | Ensure Plus Advance®              | SÍ            |         | SÍ       |
| Fortimel Extra®                | SÍ            |         | Lecitina | Fortimel Compact®                 | SÍ            |         | SÍ       |

#### CONCLUSIÓN:

A pesar de la escasa prevalencia de alergias alimentarias con el uso de nutrición artificial es conveniente recordar esta posibilidad ya que las consecuencias pueden ser fatales en casos graves. Es importante la coordinación con el servicio de Alergología para decidir qué producto usar en estos casos, por lo general se requerirá un producto con proteínas hidrolizadas para disminuir el potencial alérgico del producto.

## BIBLIOGRAFÍA

- "How Does an Allergic Response Work?". NIAID. April 21, 2015. Retrieved 20 June 2015.
- "Asthma and Allergy Foundation of America". Retrieved 23 December 2012.
- Folkerts G, Walzl G, Openshaw PJ (March 2000). "Do common childhood infections 'teach' the immune system not to be allergic?". *Immunol. Today* 21 (3): 118–20. doi:10.1016/S0167-5699(00)01582-6. PMID 10777250.
- *Allergy*. 2014 Jan;69(1):76-86. doi: 10.1111/all.12333. Epub 2013 Dec 14.

## **NUTRICIÓN ENTERAL PRECOZ EN LA PANCREATITIS AGUDA : Uso de las guías de práctica clínica para el manejo de la causa y sus complicaciones.**

AUTORES

Aura D. Herrera-Martínez, Ángel Rebollo Román, Ana Barrera Martín, María José Molina Puerta, Gregorio Manzano,  
Alfonso Calañas Continente, María Ángeles Gálvez Moreno.  
*Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.*

### INTRODUCCIÓN:

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio capaz de activar una serie de sistemas inflamatorios y antiinflamatorios de efectos sistémicos que conducen a la aparición de fallo orgánico cuyas consecuencias pueden ser fatales. Es la complicación más frecuente de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), con rangos de frecuencia según las series de entre el 2 y el 9% en pacientes no seleccionados y hasta el 40% en grupos de alto riesgo [1].

La pancreatitis aguda asociada a CPRE se define como una elevación enzimática tres veces sobre el valor máximo y asociada a dolor típico de novo, o incrementando el previo de forma significativa, más de 24 horas tras el procedimiento y que justifica prolongar el ingreso 2-3 días (leve), entre 4 y 10 días (moderada), o bien más de 10 días, o desarrolle necrosis, pseudoquiste o necesidad de intervención quirúrgica (grave) [2].

El manejo de esta complicación requiere un manejo multidisciplinar en el cual el soporte nutricional ha demostrado ejercer un importante rol en el pronóstico y recuperación de estos enfermos con disminución de las tasas de morbilidad [3].

### CASO CLINICO:

Paciente de 64 años de edad con antecedentes de HTA y cardiopatía isquémica (angor) en tratamiento con AAS, ingresó de forma programada para CPRE por colecistocolitiasis se realizó esfinterotomía biliar y extracción de un cálculo. A las 24 horas empieza con dolor abdominal epigástrico de fuerte intensidad que se irradia a espalda junto con vómitos biliosos, mal estado general, leucocitosis, hipertransaminasemia, amilasa de 8509 mg/dL y elevación de reactantes de fase aguda, se diagnostica pancreatitis aguda post-CPRE. Se decide un manejo conservador con antibioticoterapia de amplio espectro y colocación de sonda nasoyeyunal guiada por endoscopia, a los 2 días se inició nutrición enteral con fórmula enteral peptídica. La evolución de la paciente fue tórpida, a las dos semanas con persistencia de dolor abdominal y fiebre, se confirma la presencia colecciones multiloculadas con tendencia a la confluencia de localización peripancreática, en saco menor, en ambos espacios paranrenales anteriores y posteriores. El manejo fue conservador en un primer momento con drenajes percutáneos y mantenimiento de nutrición enteral, posteriormente necrosectomía.

Al mes la paciente se traslada a UCI en el contexto de shock séptico (inestabilidad hemodinámica con necesidad de soporte vasoactivo a dosis altas e hiperlactacidemia mantenida, necesidad de intubación orotraqueal para soporte ventilatorio) con disfunción multiorgánica asociada (fracaso respiratorio, renal

y alteración de la coagulación y de la función plaquetaria), con necesidad de técnicas de reemplazo renal continuo, en este momento se retiró la nutrición enteral y se mantuvo con nutrición parenteral (NP) total con un aporte proteico aproximado de 1,8 g/Kg/día.

Tras mejoría de la disfunción multiorgánica, se reinició nutrición enteral mediante sonda nasoyeyunal con buena tolerancia, sin embargo, presentó nueva recaída en sepsis en el contexto de aumento de colecciones intraabdominales, reinterviniéndose dos meses después del ingreso para drenaje de colecciones y limpieza de la cavidad abdominal, dejando el abdomen abierto.

Se realizaron lavados continuos por los drenajes abdominales, dada la expulsión de material purulento (>500 mL/día), un mes después se reinterviene nuevamente colocando sistema ABthera con buena evolución y cierre definitivo de la pared abdominal a los 3 meses del ingreso. En este momento se reinicia la nutrición enteral con buena tolerancia y retirada de la NP. Tras 15 días se diagnostica fistula entérica a nivel de colon descendente (gasto 300-500 mL/día) por lo que persistió con nutrición enteral y NP periférica. Se realizaron drenajes percutáneos y posteriormente las colecciones retroperitoneales también fistulizaron a piel con gasto entre 100-200 mL/día. Finalmente se decidió cateterizar la fístula colónica para realizar oclusión con tapón vascular Amplatzer de 22 mm de calibre, dicha fistula cerró y persistieron las otras fistulas cutáneas. La paciente fue dada de alta con dieta oral y nutrición enteral por sonda nasoyeyunal pero al mes reingresó por nueva fistula desde colon ascendente, fue manejada de forma conservadora mediante drenaje transcutáneo y buena evolución clínica, en esta oportunidad, se mantuvo en dieta absoluta con NPT y tras unos días del drenaje se reinicia nutrición enteral por SNY con buena tolerancia. A los tres meses la fistula de colon descendente requirió nueva embolización bilateral con disminución del débito por lo que se realizó colostomía transversa sobre varilla con mejoría del débito de las fistulas y adecuada tolerancia a nutrición enteral.

Durante su ingreso requirió tratamiento con insulina SC cuando se asoció NP. Los parámetros nutricionales se caracterizaron desde el inicio por una hipoproteinemia e hypoalbuminemia marcada con elevación de reactantes de fase aguda, por lo que el principal marcador utilizado para monitorización del soporte nutricional fue el cociente albúmina/PCR, así como la pre-albúmina y transferrina séricas. Las alteraciones hidroelectrolíticas: hiponatremia, hipopotasemia e hipocalcemia fueron corregidas al administrarse NP, cuando ésta fue suspendida se mantuvieron aportes de potasio mediante hidratación parenteral.

Actualmente las fistulas a piel tienen un mínimo débito <100 mL/día, la paciente se encuentra con dieta a base de líquidos claros, nutrición enteral con fórmula peptídica, sulfato ferroso diario y vitamina D mensual para corregir déficit asociado, no recibe suplementos de potasio ni otros complejos vitamínicos. Ha disminuido los niveles de PCR (50 mg/dL) con aumento de los niveles de albúmina (3 g/dL) y prealbúmina (24 mg/dL), persiste anemia leve (Hb 10,9 mg/dL) con normalización de niveles de hierro y ferritina.

## DISCUSIÓN:

Durante la pancreatitis aguda ocurren cambios metabólicos relacionados con el aumento de la tasa de metabolismo basal debido a la presencia de mediadores inflamatorios y dolor. Cuando existe sepsis concomitante, el gasto energético basal se incrementa en más del 80% de los pacientes, de allí la importancia de un adecuado soporte nutricional y proteico [3].

Un balance nitrogenado negativo se ha relacionado con peor pronóstico en estos pacientes y un incremento en la mortalidad de hasta 10 veces. En pacientes con pancreatitis aguda existe una gluconeogénesis incrementada como respuesta metabólica a un estado de inflamación severa la cual sólo puede suprimirse parcialmente por aportes de glucosa exógena. Desde un punto de vista teórico, la administración yeyunal de nutrientes induce una secreción pancreática menor que una nutrición enteral a nivel gástrico o duodenal [3].

El objetivo principal de la nutrición enteral en estos pacientes es minimizar la pérdida de proteínas para compensar el alto recambio proteico y ofrecer al páncreas los aminoácidos necesarios para la síntesis de proteínas, el uso de fórmulas peptídicas contribuye a una menor estimulación a este nivel. Aunque existen numerosos estudios fisiológicos sobre la nutrición en la pancreatitis, no se disponen de estudios controlados, prospectivos que confirmen con seguridad esos principios [3]. La administración intravenosa de hidratos de carbono, aminoácidos y lípidos no estimula la secreción de páncreas exocrino, sin embargo, tiene como riesgo adicional, un mayor riesgo de hiperglucemia, por lo que en muchos casos se requiere tratamiento con insulina [4]. La nutrición parenteral es útil como tratamiento adyuvante en el mantenimiento de estos pacientes, se ha evidenciado una reducción en la mortalidad en aquellos pacientes que han recibido soporte nutricional, aunque también se ha reportado mayor incidencia de sepsis relacionada con la vía central e hiperglucemia [5], es importante destacar que el uso de NP prolongada suprime el sistema inmune, favorece la presencia de modificaciones en la barrera gastrointestinal con un mayor riesgo a translocación bacteriana [6].

En un ensayo clínico que comparó el uso de NP con nutrición enteral yeyunal no demostró cambios en cuanto al pronóstico en pacientes con pancreatitis, sin embargo el costo fue seis veces menor [6], la nutrición enteral por su parte se utiliza para reducir el catabolismo y la pérdida de masa magra, así como para preservar el metabolismo proteico visceral [7]. Las guías de práctica clínica sugieren el uso de nutrición enteral precoz mediante sonda nasoyeyunal (con guía endoscópica en muchos casos) con aporte proteico de 1,2-1,5 g/Kg/día, la presencia de complicaciones como ascitis, fistulas o colecciones intraabdominales no son contraindicación para nutrición enteral en la pancreatitis [3].

Sin embargo, al estar en presencia de una paciente con múltiples fistulas, el manejo es más complejo, las guías recomiendan nutrición enteral en pacientes con gasto a través de la fistula <500 mL, cuando es mayor se recomienda el uso de NP para mantener los requerimientos de líquidos y electrolitos con aporte proteico de 1,5-2 g/Kg/día. En este tipo de pacientes también se sugiere el uso de fórmulas poliméricas de forma inicial y oligoméricas sólo si intolerancia. La posibilidad de NP domiciliaria puede considerarse en casos de fistula de alto débito en pacientes

hemodinámicamente estables y cuya reparación quirúrgica no es factible a corto plazo [8].

En relación al soporte nutricional en pacientes con sepsis, se recomienda la introducción precoz de la nutrición enteral una vez el paciente se haya estabilizado, con el objetivo de disminuir la incidencia de complicaciones infecciosas, estancia hospitalaria, duración de la ventilación mecánica así como la mortalidad general, tratando de cubrir los requerimientos metabólicos en las primeras 48-72 horas tras el inicio de la nutrición [9], debido a que un aporte >80% se asocia con mejoría en el pronóstico en estos pacientes [10].

En conclusión, el manejo de los pacientes con pancreatitis complicada es complejo y multidisciplinar, siendo fundamental el manejo integral de la patología y de sus complicaciones. Un soporte nutricional adecuado en pacientes con pancreatitis, sepsis o fistulas enterocutáneas es fundamental para favorecer la mejoría y disminuir la morbimortalidad; si existe varios de éstas condiciones en el mismo paciente, la monitorización y soporte nutricional debe ser más exhaustivo constituyendo un elemento fundamental en el tratamiento de estos pacientes.

## REFERENCIAS

1. Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber GB, Herman ME, Dorsher PJ, et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *N Engl J Med* 1996,335:909-918.
2. Cotton PB, Lehman G, Vennes J, Geenen JE, Russell RC, Meyers WC, et al. Endoscopic sphincterotomy complications and their management: an attempt at consensus. *Gastrointest Endosc* 1991,37:383-393.
3. Meier R, Beglinger C, Layer P, Gullo L, Keim V, Laugier R, et al. ESPEN guidelines on nutrition in acute pancreatitis. *European Society of Parenteral and Enteral Nutrition. Clin Nutr* 2002,21:173-183.
4. Klein E, Shnebaum S, Ben-Ari G, Dreiling DA. Effects of total parenteral nutrition on exocrine pancreatic secretion. *Am J Gastroenterol* 1983,78:31-33.
5. McClave SA, Greene LM, Snider HL, Makk LJ, Cheadle WG, Owens NA, et al. Comparison of the safety of early enteral vs parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1997,21:14-20.
6. MacFie J. Enteral versus parenteral nutrition: the significance of bacterial translocation and gut-barrier function. *Nutrition* 2000,16:606-611.
7. Windsor AC, Kanwar S, Li AG, Barnes E, Guthrie JA, Spark JI, et al. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut* 1998,42:431-435.
8. Kumpf VJ, de Aguilar-Nascimento JE, Diaz-Pizarro Graf JI, Hall AM, McKeever L, Steiger E, et al. ASPEN-FELANPE Clinical Guidelines: Nutrition Support of Adult Patients With Enterocutaneous Fistula. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2016.
9. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 2013,41:580-637.
10. Machado RR, Caruso L, Lima Pde A, Damasceno NR, Soriano FG. Nutrition Therapy in Sepsis: Characterization and Implications for Clinical Prognosis. *Nutr Hosp* 2015,32:1281-1288.

## MÚLTIPLES FÍSTULAS EN PACIENTE CON SÍNDROME DE LYNCH TIPO 2.

AUTORES

Rebollo-Román, A; Herrera-Martínez, AD; Barrera-Martín, A; Calañas-Continente, A;  
Manzano-García, G; Molina-Puerta, MJ; Gálvez-Moreno, MA.

*UGC de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

Anamnesis:

Mujer de 52 años que acude a Urgencias por presentar dolor en hipogastrio asociado a disuria e induración en zona perianal. A su llegada a Urgencias se constata fiebre de 40°C, con estabilidad hemodinámica. No se objetiva alteración del tránsito, vómitos ni otro síntoma asociado. A la exploración destaca induración a nivel de la región perianal y perineal con eritema y aumento de temperatura.

Antecedentes personales:

- Síndrome de Lynch tipo 2.
- Adenocarcinoma de colon.
- Endometriosis.
- Migraña.
- Colectitis tratada de forma conservadora por antecedentes quirúrgicos.

Antecedentes quirúrgicos:

- Hemicolectomía izquierda por cáncer de colon descendente (2002).
- Colectomía total con anastomosis ileorrectal por recidiva de adenocarcinoma de colon (2007) y colocación de ileostomía.
- Histerectomía más doble anexectomía con peritonectomía pélvica por sospecha de cáncer de ovario (2008). Diagnóstico AP final: Endometriosis.

Evolución:

En el primer TC de abdomen realizado en Urgencias se aprecia un absceso perirrectal, además de líquido libre con un neumoperitoneo que se extiende hasta porción proximal del miembro inferior derecho.

También se observa una colección en la musculatura glútea y en el espesor del músculo obturador externo izquierdo.

En la primera intervención quirúrgica se realiza el drenaje del absceso isquiorrectal y se deja abierto.

A pesar de esta intervención, la paciente continuó con dolor por lo que se solicita un segundo TC de abdomen en el que se constata aumento de la colección derecha con abundante presencia de gas que diseca planos musculares.

Este hallazgo motivó una nueva intervención quirúrgica donde se objetiva peritonitis con una colección pélvica (heces, necrosis y esfacelos) que se comunica con el muslo derecho, el periné y el muslo izquierdo. Se colocan dos drenajes a ambos lados de la pelvis. En esta intervención se localizan dos perforaciones intestinales, que se cierran y además se confecciona una ileostomía ílfaca izquierda.



La cúpula vesical también está rodeada de contenido necrótico y se procede a su incisión y posterior cierre.

Después de esta intervención la paciente comienza con fecaluria, de modo que se pide una nueva prueba de imagen. En ésta queda patente la rotura de la cúpula vesical con absceso perivesical y por ello se lleva a cabo una nefrostomía bilateral. La paciente presenta como complicación sangrado de la ileostomía por lo que requiere embolización.

Un mes después de que la paciente consultara por primera vez en Urgencias, después de las intervenciones quirúrgicas señaladas y de su traslado desde la unidad de cuidados intensivos donde estuvo ingresada por un cuadro séptico se consulta por primera vez con el servicio de nutrición.

En aquel momento la paciente presenta:

- Ileostomía no funcionante.
- Dos drenajes externos de las colecciones señaladas.
- Una fístula enterovesical y enterocutánea.
- Nefrostomía bilateral.

El débito por la fístula enterocutánea era de 800 ml/día y por los abscesos drenaban 900 ml.

El soporte nutricional de la paciente a su llegada de la unidad de cuidados intensivos consistía en una bolsa de 2 litros de nutrición parenteral total con mezcla prefijada de macro y micronutrientes por vía central. Desde el servicio de Nutrición se suspende esta nutrición y se comienza con nutrición parenteral total personalizada ajustando los aportes de macro y micronutrientes al peso de la paciente y al estrés experimentado. Para la confección de esta nutrición personalizada también se tuvo en cuenta el alto débito de la fístula y la elevación de las enzimas hepáticas que la paciente presentaba.

Pasada una semana desde la nutrición parenteral total personalizada se inicia nutrición enteral sin sonda nasogástrica. Sin embargo, tras constatar salida de alimento por la sonda vesical se suspende la nutrición enteral y se complementa la nutrición parenteral con suplementos hiperproteicos con proteínas hidrolizadas por vía oral.

A medida que los parámetros nutricionales fueron normalizándose y el débito por la fístula enterocutánea disminuyó se pudo suspender la nutrición parenteral y se decidió colocar sonda nasogástrica para la alimentación. En ese momento se empezó a utilizar dieta peptídica baja en residuos en infusión continua por la sonda nasogástrica, nutrición que continuó hasta el momento del alta. Además se procedió al cierre de las nefrostomías y el sondaje vesical de la paciente. También se completó el drenaje de los abscesos perineales lo que permitió su retirada.

En la última prueba de imagen realizada se observaba la práctica resolución de la colección de pared abdominal que drenaba por la fístula enterocutánea y también la disminución de la colección situada cranealmente a la vejiga.

Sin embargo, clínicamente persistía la fístula enterovesical ya que había salida de contenido fecal a través del sondaje vesical.

En la revisión en consultas un mes después del alta la paciente continúa con nutrición con dieta hiperproteica y baja en residuos en infusión continua por la sonda nasogástrica que combina con dieta enteral con líquidos claros. La ileostomía es funcionante y la cantidad de material entérico expulsado por la sonda vesical es mínimo.

| <b>Evolución</b>                             | <b>Inicio seguimiento</b>                 | <b>Seguimiento</b>                             | <b>Alta</b>                    | <b>Revisión</b>                |
|--|---|--|--------------------------------|--------------------------------|
| <b>Fecha</b>                                 | 11/07/2016                                | 02/08/2016                                     | 26/09/2016                     | 17/11/2016                     |
| <b>Albúmina (g/dl)</b>                       | 3,1                                       | 2,8  | 3,6                            | 4,5                            |
| <b>Prealbúmina (mg/dl)</b>                   | 29  | 27   | 39                             | 43                             |
| <b>Proteína (g/dl)</b>                       | 5,7                                       | 5,4  | 6,8                            | 8,0                            |
| <b>Transferrina (mg/dl)</b>                  | 160                                       | 153  | 220                            | 261                            |
| <b>Hb (g/dl)</b>                             | 10,7                                      | 10,7   | 12,1                           | 14,0                           |
| <b>Débito fístula enterocutánea (ml)</b>     | - 800                                     | -500   | Cerrada                        | Cerrada                        |
| <b>Drenaje abscesos isquiorrectales (ml)</b> | - 900                                     | -400   | Cerrada                        | Cerrada                        |
| <b>Nutrición</b>                             | NPT prefijada. Cambio a NPT personalizada | NPT+NE sin SGN. Cambio a NP + suplementos v.o. | NE por SNG con dieta peptídica | NE por SNG con dieta peptídica |
| <b>Evacuación urinaria</b>                   | Nefrostomías                              | Nefrostomías                                   | Sondaje vesical                | Sondaje vesical                |

#### DISCUSIÓN:

La paciente del caso que exponemos presentaba un síndrome de Lynch tipo 2. Este síndrome se trata de una enfermedad autosómica dominante debido a la presencia de mutaciones en los genes que codifican proteínas reparadoras de bases desapareadas de ADN. Como consecuencia, los pacientes con este tipo de mutaciones tienen mayor riesgo de presentar cánceres colorrectales, gástricos, hepáticos, vesicales y urinarios. Además, las mujeres también tienen un riesgo aumentado de cáncer ovárico y endometrial (1). Nuestra paciente presentó primeramente un primer adenocarcinoma de colon descendente tratado con hemicolectomía y cinco años más tarde otro adenocarcinoma que obligó a completar la colectomía. Dentro del programa de screening de adenocarcinomas en pacientes con síndrome de Lynch tipo 2 se encontró una formación ovárica sospechosa por lo que se procedió a su extirpación quirúrgica con la sospecha de que se tratara de una neoplasia ovárica. Sin embargo, el diagnóstico anatomopatológico fue de endometriosis.

Los antecedentes quirúrgicos de la paciente junto al cuadro clínico que presentaba al acudir a urgencias hicieron sospechar la existencia de patología infecciosa abdominal, sospecha confirmada en la prueba de imagen realizada. El tratamiento de los abscesos consiste en el drenaje quirúrgico, como el que se realizó en esta paciente.

La fístula enterocutánea se define como la conexión entre el tracto gastrointestinal y la piel. Las posibles etiologías de estas fístulas son muy diversas, aunque en el caso que se nos presentó fue debido a complicaciones postquirúrgicas de una paciente sometida a múltiples intervenciones quirúrgicas.

El cuidado médico se centra en el control de la posible sepsis, el cuidado de las heridas y la optimización del estado hidroelectrolítico y nutricional de los pacientes. El objetivo del tratamiento nutricional, por tanto, es proporcionar los requerimientos nutricionales, mantener el balance hidroelectrolítico y favorecer el cierre precoz de la fístula (2).

La malnutrición está presente en una gran proporción de los pacientes y es responsable de la alta morbimortalidad. Además un buen estado nutricional es uno de los pilares para una cicatrización adecuada (3).

Los principales factores que contribuyen a la malnutrición son (2-4):

- La ausencia de una ingesta adecuada
- El hipercatabolismo asociado a la sepsis: La sepsis es la complicación más frecuente de las fístulas, complicación que apareció en nuestra paciente. El estado hipercatabólico de la sepsis incrementa aún más el riesgo de malnutrición a la vez que afecta a la cicatrización, pues provoca hipoperfusión e hipoxia.
- La pérdida de secreciones intestinales ricas en proteínas que en condiciones normales son reabsorbidas. La pérdida puede llegar hasta 75 g de proteína diarios en fístulas de alto flujo.

La ASPEN ha publicado recientemente (4) unas guías de manejo clínico para el tratamiento de la fístulas entre las que se encuentran las siguientes recomendaciones:

- La vía preferida depende del débito de la fístula, de manera que en las de bajo débito (< 500 ml/día) se prefiere la vía oral o nutrición enteral y en las de alto flujo (>500 ml/día) la nutrición parenteral para así alcanzar los requerimientos hidroelectrolíticos y nutricionales.

En el caso que nos ocupa la fístula enterocutánea era de alto flujo de manera que se decidió la nutrición parenteral. Además, cuando se intentó pasar a nutrición enteral combinada con la parenteral se produjo salida material no digerido por la sonda vesical de manera que tuvo que suspenderse la nutrición enteral.

- Las necesidades proteicas en los pacientes con fístulas enterocutáneas son de 1,5-2 g/kg/día. No obstante esta recomendación procede del consenso de expertos ya que no existe evidencia clínica de que este aporte sea el más efectivo.

En nuestra paciente se utilizó en un primer momento suplementación con una fórmula hiperproteica con proteínas hidrolizadas por vía oral y posteriormente, tras la colocación de la SNG se utilizó el una suplementación con fórmula a base de péptidos de cadena corta en infusión continua a través de la sonda.

- También se recomienda la suplementación con glutamina por vía oral, ya que es un aminoácido esencial para enterocitos y linfocitos. Se postula que la glutamina potencia la producción de IgA en la mucosa intestinal, de modo que

podría contribuir al cierre de la fístula debido a la mejora del estado inmune y del trofismo en la mucosa. Sin embargo, la eliminación de la glutamina está disminuida en pacientes con fallo renal o hepático, de manera que hay un potencial riesgo de toxicidad. Esta recomendación ha de tomarse con cautela, ya que procede de estudios observacionales de tipo retrospectivos con un número limitado de pacientes (5)

En nuestra paciente no se llevó a cabo esta suplementación

- Los análogos de somatostatina también se recomiendan, con un moderado nivel de evidencia, en fístulas de alto flujo ya que dan lugar a la inhibición de hormonas intestinales con efectos secretores y favorecen la absorción hidroelectrolítica al aumentar el tiempo de tránsito intestinal. No estarían recomendados en caso de disfunción hepática, antecedentes de litiasis biliar o trigliceridemia.

En el caso que presentamos no se utilizó la somatostatina por los antecedentes de colecistitis de la paciente.

El mensaje que queremos transmitir con este caso es la importancia capital de un buen manejo nutricional en los pacientes con fístulas enterales, ya que además de las intervenciones quirúrgicas que se realizaron a la paciente, la nutrición está jugando un papel protagonista en el proceso curativo del cuadro.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Mills AM, Longacre TA. Lynch Syndrome: Female Genital Tract Cancer Diagnosis and Screening. *Surg Pathol Clin.* 2016;9(2):201-14
- 2.- Gribovskaja-Rupp I, Melton GB, Enterocutaneous Fistula: Proven Strategies and Updates. *Clin Colon Rectal Surg* 2016;29:130–137
- 3.- Mariana A, Cano R. Terapia nutricia en fístula enterocutánea: De la base fisiológica al tratamiento individualizado. *Nutr Hosp* 2014; 29(1): 37–49.
4. Kumpf VJ, Aguilar-Nascimento JE De, Graf JID, Hall AM, Mckeever L, Steiger E, et al. ASPEN-FELANPE Clinical Guidelines: Nutrition Support of Adult Patients With Enterocutaneous Fistula. *J Parenter Enteral.* 2016 Dec 2 Nutr 2016.
- 5.- Aguilar-Nascimento JE De, Caporossi C, Dock-Nascimento DB, Arruda IS De, Moreno K, Moreno W. Oral glutamine in addition to parenteral nutrition improves mortality and the healing of high-output intestinal fistulas. *Nutr Hosp.* 2007;22(6):672-676

## **SOPORTE NUTRICIONAL EN EL ANCIANO INSTITUCIONALIZADO: MUJER DE 79 AÑOS CON PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA.**

AUTORES

Damas-Fuentes Miguel, Molina-Vega, María, Hernández-García Carmen, Díaz-Perdigones Cristina, Cornejo-Pareja Isabel, Muñoz-Garach Araceli, García-Almeida José Manuel, Tinahones-Madueño Francisco J.

*Servicio Endocrinología y Nutrición. Hospital Virgen de la Victoria, Málaga.*

### INTRODUCCIÓN:

La parálisis supranuclear progresiva (PSP), también conocida como síndrome de Steele Richardson Olszewki (1), es una enfermedad poco frecuente, siendo su prevalencia en los estudios más recientes de 6,4 por cada 100.000 habitantes (2). A pesar de ello, es el diagnóstico más común entre las formas degenerativas del parkinsonismo atípico (3). La presentación más frecuente de la enfermedad consiste en una alteración de la marcha que provoca caídas, siendo signos más específicos la oftalmoparesia u oftalmoplejía (4). Otras alteraciones habituales son disartria, disfagia, rigidez, afectación frontal y alteraciones del sueño, especialmente en estadios intermedios y avanzados de la enfermedad (5). El diagnóstico de esta enfermedad es clínico, siguiendo los criterios NINDS-SPSP (6). No existen tratamientos que modifiquen la historia natural de esta enfermedad, siendo la única medida el control sintomático (7). Los tratamientos para la disfagia que con frecuencia acompaña a esta enfermedad incluyen medidas posturales, cambios en la dieta y, en casos avanzados, gastrostomía percutánea. Presentamos un caso de parálisis supranuclear progresiva con disfagia severa, abordando a través de él la problemática de la nutrición enteral en el paciente institucionalizado.

### CASO CLÍNICO:

Antecedentes personales:

- No alergias medicamentosas conocidas.
- Parálisis supranuclear progresiva.
- Hipertensión arterial.
- Hipoacusia bilateral.
- Diverticulitis.
- Úlceras por presión en talón derecho y sacro.
- No hábitos tóxicos.
- Intervenciones quirúrgicas: histerectomía total.
- Tratamiento habitual: levodopa 25 mg/carbidopa 100 mg 1-1-0-1, quetiapina 50 mg 1-0-0-1, quetiapina 25 mg 0-1-0-0, gabapentina 300 mg 1-1-0-1, lorazepam 1 mg 0-1/2-0- 2.5, paracetamol 1 gramo 1-1-0-1 si precisa, betametasona 17-valerato/ácido fusídico tópico.
- Dependiente total para las actividades básicas de la vida diaria. Vida cama-sillón. Institucionalizada en residencia.

Enfermedad actual:

Mujer de 79 años en seguimiento en consulta de nutrición de enfermería por disfagia severa secundaria a parálisis supranuclear progresiva. Se planteó colocación de gastrostomía percutánea vía endoscópica, rechazada por contractura

espástica mandibular secundaria a su patología neurológica, por lo que ingresa para implantación de la misma mediante técnica radiológica.

Exploración:

Mutismo cinético y verbal. No responde a órdenes ni interactúa con el medio. Rigidez generalizada. Marcha no valorable. Auscultación cardiorrespiratoria: tonos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos. Abdomen: blando y depresible, no doloroso a la palpación, peristaltismo presente. Miembros inferiores sin edemas, úlceras de decúbito en talón derecho y sacro.

Analítica (al ingreso):

Hemoglobina 12 mg/dL, linfocitos 1300 x10<sup>6</sup>/L, glucosa 143 mg/dl, creatinina 0,57 mg/dl, ionograma normal, colesterol total 231 mg/dl, triglicéridos 126 mg/dl, PCR 98,7 mg/l, albúmina 3,4 g/dl, prealbúmina 26,7 mg/dl.

Ecografía abdominal:

Hígado de tamaño normal con ecogenicidad homogénea. No se aprecian LOES ni dilatación de la vía biliar intrahepática. Vesícula de tamaño y grosor de pared normales, sin cálculo. Vena porta de calibre normal. Colédoco de diámetro normal. Bazo no visible. Paciente no puede colaborar por situación clínica. Riñones de estructura normal sin ectasia ni litiasis. Quistes corticales y parapiélicos bilaterales. Páncreas y retroperitoneo superior no valorables.

EVOLUCIÓN:

**Primer día:** se coloca sonda de gastrostomía de 16F guiada por radioscopia y con ayuda con botones de gastropexia. Se retiraron botones de gastropexia. No hubo complicaciones inmediatas. Se indica iniciar alimentación 24 horas tras implante. Se programa el cambio de sonda cada 3 meses en el servicio de Radiología Intervencionista.

VALORACIÓN NUTRICIONAL:

- Talla referida: 150 cm.
- Peso habitual: 55 kg
- IMC habitual: 24,4 kg/m<sup>2</sup>
- Peso ideal: 54 kg.
- Cálculo de requerimientos:
  - Energía= 1650 kcal/día
  - Proteínas=71,5 gr/día
  - Nitrógeno: 12 gr/día

Se inició pauta de nutrición por gastrostomía con las siguientes indicaciones:

- DÍA 1: Iniciar a las 16 h suero salino fisiológico en bomba de nutrición a 21 ml/h e ir aumentando, si buena tolerancia, hasta 63 ml/h.

- **DÍA 2:** Si buena tolerancia a suero, iniciar a media mañana nutrición enteral en bomba de nutrición a 21 ml/h e ir aumentando progresivamente, si no hay incidencias, hasta 63 ml/h. Se seleccionó una fórmula normocalórica, hiperproteica y con fibra (Nutrison Advanced Cubison®).
- **DÍA 3:** Iniciar a mediodía bolos de 100 ml en almuerzo y merienda. Si buena tolerancia, tras petición de la familia de ingreso corto, se acordó alta a residencia al día siguiente. Irá aumentando 50 ml al día en cada bolo hasta llegar a la pauta final: 300 ml en desayuno, 200 ml a media mañana, 300 ml en almuerzo, 200 ml en merienda, 300 ml en cena y 200 ml en recena.

**Segundo día:** tras el inicio de suero salino fisiológico por sonda de gastrostomía, es necesaria la valoración por Cirugía General por vómito sanguinolento cuantioso y episodio de hematemesis de pequeña cuantía.

Exploración:

Tensión arterial 160/90 mmHg con frecuencia cardíaca 95 latidos por minuto. Alerta. Palidez mucocutánea. Abdomen blando y depresible, impresiona de doloroso en región de gastrostomía, sin signos de irritación peritoneal. Líquido sero-hemático peri-tubo. Gastrostomía: líquido claro.

Analítica urgente:

Hemoglobina 11.7 mg/dL, hematocrito 36.5%, leucocitos 16000 x10<sup>6</sup>/L (neutrófilos 14000 x10<sup>6</sup>/L), plaquetas 299000 x10<sup>6</sup>/L. Actividad de protrombina 16%, INR 1.2. Glucosa 160 mg/dL, urea 89 mg/dL, Cr 0.72 mg/dL, ionograma normal.

Tras ser valorada, se intenta hemostasia por compresión, se interrumpe la alimentación, se informa a enfermería de necesidad de colocación de sonda nasogastrica en caso de nuevo episodio y se procede a vigilancia con analítica de control al día siguiente.

**Tercer día:** nuevo episodio de hematemesis, por lo que se indica sonda nasogastrica a bolsa, y se obtiene control analítico en el que se objetiva estabilidad en todos los parámetros, con ligero descenso de la hemoglobina (10,6 mg/dL). Se vuelve a decidir vigilancia clínico-analítica en consenso con Cirugía General.

**Quinto día:** al mantenerse estable clínica, analítica y hemodinámicamente durante más de 24 horas y tras haber presentado dos deposiciones normales se procede a reiniciar pauta de nutrición por gastrostomía con suero fisiológico, añadiéndose Isoplasmal dada la nula perfusión por gastrostomía desde su colocación.

**Sexto día:** mejoría del estado general respecto a días previos. Tolera sin problemas inicio de sueroterapia mediante sonda de gastrostomía sin nuevos episodios de sangrado. Ecografía de control sin presencia de líquido libre. Sin alteraciones analíticas de interés. Por la tarde se inicia nutrición enteral.

**Séptimo día:** paciente tolera nutrición enteral y aumento del ritmo de infusión por gastrostomía. Ausencia de diarrea o vómitos, ni nuevos episodios de sangrado.

**Octavo día:** Avisa Enfermería por que la paciente da muestras de estar molesta con la nutrición, ante lo que Medicina Interna de guardia decide su suspensión provisional.



**Noveno día:** el familiar refiere que en las últimas horas la paciente se encuentra más inquieta, no ha vuelto a tener vómitos, pero la última deposición en el día de ayer fue de contenido melánico. En analítica hemoglobina 9,2 mg/dL. Ante estos hallazgos se solicita interconsulta a Digestivo, que informa de que aunque estaría indicada una endoscopia digestiva alta, dadas las características de la paciente solo es posible realizarla bajo anestesia general, lo cual conllevaría un riesgo vital muy superior al que potencialmente supondría la hemorragia, consensuándose con la familia actitud expectante. Se mantiene suspensión de la nutrición enteral y se pauta pantoprazol intravenoso.

**Duodécimo día:** se pauta enema con heces normales sin restos melánicos. Mejoría analítica (hemoglobina día 10: 8,1 mg/dL, hemoglobina día 12:8,7 mg/dL). Se reinicia tolerancia por sonda de gastrostomía comenzando con sueroterapia a 21 ml/h y se pauta hierro intravenoso.

**Decimotercer día:** buena tolerancia a aumento de sueroterapia por gastrostomía. Mejoría de las cifras de hemoglobina. Comienza con nutrición enteral de nuevo por la tarde.

**Decimocuarto día:** estable clínicamente, sin nuevos episodios de dolor abdominal ni sangrados. Tolera aumento de ritmo de infusión de nutrición enteral por gastrostomía, hasta alcanzar 42 ml/hora.

**Decimoquinto día:** se procede al alta de la paciente a residencia, tras explicar a la familia el manejo, la pauta de nutrición y los cuidados de la gastrostomía.

Analítica de control (al alta):

Hemoglobina 8.7 mg/dL, plaquetas 516000x106/L, leucocitos 5700x106/L (N 3860 x 106/L, L 1430 x 106/L), glucosa 100 mg/dL, urea 37 mg/dl, creatinina 0.38 mg/dl. Ionograma normal. Función hepática normal. Colesterol total 160 mg/dl, triglicéridos 230 mg/dl, PCR 15 mg/l, albúmina 2,46 g/dl, prealbúmina 20,7 mg/dl.

Tratamiento al alta:

- Nutrición enteral por gastrostomía: fórmula enteral con bomba a 63 ml/h con cambio a administración en bolos según tolerancia y evolución por criterio del médico de residencia.
- Resto de su medicación habitual igual.
- Añadir omeprazol 20 mg 1 comprimido por la mañana en ayunas.
- Ferromanitol ovoalbúmina 1 sobre (separado de la toma de la nutrición enteral al menos una hora).

DISCUSIÓN:

El caso clínico que presentamos muestra las posibilidades de manejo de un paciente con disfagia severa y las complicaciones que pueden aparecer tras las colocación de una sonda de gastrostomía, en este caso por vía percutánea.

Varios mecanismos pueden verse implicados en los trastornos de la deglución: obstrucción mecánica (cáncer de esófago, compresión extrínseca, divertículo de Zenker) y alteraciones neurológicas o musculares (ictus, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson). El soporte nutricional es básico en estos pacientes.

La gastrostomía se ha instaurado como el procedimiento estándar para administrar alimentación enteral a largo plazo en pacientes con trastornos de la deglución. La gastrostomía percutánea permite un abordaje menos invasivo que la gastrostomía abierta quirúrgica, y puede realizarse por vía endoscópica o con ayuda de técnicas radiológicas (8). No existen ensayos clínicos que comparen los resultados de estas dos técnicas en pacientes con alteraciones de la deglución, por lo que sigue existiendo debate sobre la técnica de primera elección. Según la última revisión Cochrane, la evidencia actual es insuficiente para extraer conclusiones sobre la superioridad de una de ellas, siendo necesario elegir la vía endoscópica o radiológica basándonos en las indicaciones de cada técnica, las contraindicaciones de cada paciente, la experiencia del médico y el equipamiento disponible (9).

Las contraindicaciones para la gastrostomía endoscópica percutánea son aquellas que dificultan o imposibilitan la endoscopia, como ascitis masiva, problemas de coagulación, diálisis peritoneal, hipertensión portal, obstrucción esofágica, contraindicación de fibrogastroscofia, obesidad importante y patología gástrica activa (10). En nuestro caso, la contractura espástica mandibular secundaria a la parálisis supranuclear progresiva imposibilitaba el paso del endoscopio, y por tanto la realización de esta técnica.

Las contraindicaciones para la gastrostomía radiológica percutánea son la presencia de una hernia de hiato importante, la interposición cólica, una ascitis importante, alteraciones de la coagulación y patología gástrica activa (10). Nuestra paciente no presentaba ninguna de ellas así que esta opción se presentaba como de elección en este caso.

Generalmente, la gastrostomía endoscópica percutánea es una técnica con un éxito en la colocación cercano al 100%. La mortalidad por todas las causas a los 30 días es del 4 al 8%, dependiendo de la gravedad de la enfermedad subyacente (11). Las complicaciones mayores (peritonitis, sangrado, infección del estoma, aspiración, desplazamiento de la sonda con necesidad de repetir el procedimiento o fuga peritubo) han sido descritas en un 5-10% de los casos. El caso de nuestra paciente, con sangrado de probable origen gástrico, se ha descrito con una frecuencia del 1 al 3%. La punción del estómago con agujas biseladas cuyas puntas proporcionan un corte más extenso puede asociarse a lesión vascular. La embolización terapéutica arterial es útil para controlar, en caso de presentarse, una hemorragia masiva (12).

Para la selección de la fórmula, se tuvo en cuenta la presencia de úlceras de decúbito en sacro y talón derecho, por lo que se prefirió una dieta hiperproteica. Por adaptarse a sus requerimientos (1650 Kcal/día) y por su mejor tolerancia se seleccionó una fórmula normocalórica, y dado que la paciente, por su enfermedad neurológica, no tenía apenas movilidad y tenía tendencia al estreñimiento, se optó por una fórmula con fibra.

La alimentación a través de gastrostomía permite la tolerancia de fórmulas hipertónicas y grandes volúmenes, pudiendo administrarse de dos formas:

1. A débito continuo, es decir, de forma constante en el tiempo. La administración continua disminuye las molestias gastrointestinales, permite la administración de mayor volumen de fórmula y favorece la tolerancia digestiva cuando la capacidad de absorción está disminuida.

2. Intermitente o en bolos: debe iniciarse tan pronto como sea posible para mantener el ciclo fisiológico de la alimentación. La nutrición enteral en bolo se realiza en 4 o 5 tomas en las horas diurnas utilizando un equipo de infusión (13).

En nuestro caso, la transición de una administración continua a intermitente fue bastante compleja ya que, por la aparición de complicaciones como sangrado o intolerancia gastrointestinal, fue necesario interrumpir por completo la nutrición por gastrostomía en varias ocasiones. Sin embargo, tras objetivar la estabilidad clínica y analítica de la paciente, y tras consensuarlo con la familia, pudo ser dada de alta a su residencia con indicaciones a su médico habitual de la progresiva introducción de administración en bolos.

#### CONCLUSIONES:

La aparición de disfagia severa en la evolución de enfermedades neurológicas como la parálisis supranuclear progresiva es frecuente, y por ello deben encontrarse vías que aseguren el soporte nutricional de estos pacientes. La gastrostomía percutánea es una opción para el mantenimiento de la nutrición a largo plazo, pudiendo realizarse por vía endoscópica o vía radiológica. No es frecuente la aparición de complicaciones inmediatas, pero dada su gravedad y la fragilidad de estos pacientes, es necesaria una estrecha vigilancia tras el procedimiento. Una vez instaurada, la administración de la fórmula más fisiológica es de forma intermitente, pero dada la mayor intolerancia digestiva que produce, es importante asegurar una transición paulatina que asegure las menores molestias y complicaciones posibles.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Steele JC, Richardson JC, Olszewski J. Progressive supranuclear palsy. A heterogeneous degeneration involving the brain stem, basal ganglia and cerebellum with vertical gaze and pseudobulbar palsy, nuchal dystonia and dementia. *Arch neurol.* 1964 apr; 10:333–359.
2. Schrag A, Ben-Shlomo Y, Quinn NP. Prevalence of progressive supranuclear palsy and multiple system atrophy: a cross-sectional study. *Lancet* 1999; 354:1771.
3. Bower JH, Maraganore DM, McDonnell SK, Rocca WA. Incidence of progressive supranuclear palsy and multiple system atrophy in Olmsted County, Minnesota, 1976 to 1990. *Neurology* 1997; 49:1284.
4. Troost BT, Daroff RB. The ocular motor defects in progressive supranuclear palsy. *Ann Neurol* 1977; 2:397.
5. Litvan I. Update on progressive supranuclear palsy. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2004; 4:296.
6. Litvan I, Agid Y, Calne D, et al. Clinical research criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome): report of the NINDS-SPSP international workshop. *Neurology* 1996; 47:1.
7. Lang AE. Treatment of progressive supranuclear palsy and corticobasal degeneration. *Mov Disord* 2005; 20 Suppl 12:S83.
8. Stern JS. Comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy with surgical gastrostomy at a community hospital. *Am J Gastroenterol.* 1986;81:1171e1173.
9. Yuan Y, Zhao Y, Xie T, Hu Y. Percutaneous endoscopic gastrostomy versus percutaneous radiological gastrostomy for swallowing disturbances. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 2. Art. No.: CD009198. DOI: 10.1002/14651858.CD009198.pub2.
10. Rabat J, Rebollo I. Tabla 7. Contraindicaciones para las técnicas de gastrostomía. Documento de la Sociedad Andaluza Nutrición Clínica y Dietética 2010.
11. Wollman B, D'Agostino HB, Walus-Wigle JR, Easter DW, Beale A. Radiologic, endoscopic, and surgical gastrostomy: an institutional evaluation and meta-analysis of the literature. *Radiology* 1995;197:699-704
12. Shin JH, Park A-W. Updates on Percutaneous Radiologic Gastrostomy/ Gastrojejunostomy and Jejunostomy. *Gut and Liver.* 2010;4(Suppl 1):S25-S31. doi:10.5009/gnl.2010.4.S1.S25.
13. Gómez López L, Pedrón Giner C, Martínez Costa C. Guía para la administración y los cuidados de la nutrición enteral a través de sonda o botón de gastrostomía. 2013; 24-25. ISBN: 978-84-7429-589-4

## COMPLICACIÓN ELECTROLÍTICA POR USO DE SONDA NASOYEYUNAL DE DOBLE LUZ.

AUTORES

Francisco José Sánchez Torralvo, Montserrat Gonzalo Marín, Vijey Kishore Doulatram Gamgaram,  
José Abuín Fernández, Gabriel Olveira.

*Unidad de Nutrición. UGC de Endocrinología y Nutrición. Hospital Regional Universitario de Málaga.*

### CASO CLÍNICO:

Tratamos el caso de una mujer de 66 años, independiente para las actividades de la vida diaria. Como antecedentes médicos de interés, destacan dislipemia y diverticulosis colónica. Estenosis del canal lumbar por hernia discal complicada, de la cual se intervino y es portadora de electroestimulador medular por radiculopatía residual.

En tratamiento con Simvastatina, Demilos, Alendronato, Topiramato, Omeprazol y analgésicos.

Acude a urgencias por dolor abdominal y vómitos de semanas de evolución, que se habían exacerbado. En las pruebas de imagen se visualiza una masa en la encrucijada duodenopancreática, con infiltración vascular, estómago de retención y dilatación de vías biliares. Ingresó para estudio en Medicina Interna.

En endoscopia digestiva alta se apreció estenosis moderada de segunda porción duodenal por compresión extrínseca y estómago de retención secundario. Se realizó biopsia con resultado de neoplasia retroperitoneal de origen renoureteral estadio IV. Se decidió cambio de cargo a Oncología Médica, donde se desestimó cirugía por irresecabilidad y se decidió quimioterapia paliativa, a iniciar durante el ingreso.

Durante el ingreso, la paciente permaneció en dieta absoluta y sonda nasogástrica a bolsa durante los primeros cinco días. Tras la realización de la endoscopia diagnóstica, se interconsultó a nuestra Unidad de Nutrición para valorar la mejor alternativa nutricional debido a la imposibilidad de tolerancia oral.

Tras evaluar las pruebas de imagen y conocer la situación anatómica del tracto intestinal se decidió, en conjunto con la Unidad de Endoscopias, la colocación de una sonda nasoyeyunal con doble luz, una de aspiración gástrica (16F) y otra para nutrición enteral (9F), franqueando la zona estenótica. La nueva endoscopia se realizó sin incidencias y, tras comprobar ubicación mediante radiología y permeabilidad, se inició satisfactoriamente la nutrición enteral.

Según los cálculos de gasto energético, la paciente tenía un GET de unas 1500kcal diarias, por lo que se inició nutrición enteral con Nutrison Multifibre, un total de 1500ml diarios, mediante bomba de infusión, comenzando por 20ml/h y aumentando progresivamente hasta los 65ml/h finales. La paciente toleró la nutrición sin incidencias, habiendo cedido la sintomatología gastrointestinal tras la colocación de la sonda.

Fue dada de alta tras los dos primeros ciclos de quimioterapia.

A las cuatro semanas del alta, vuelve a acudir al área de urgencias por cuadro de debilidad generalizada y somnolencia de unos tres días de evolución.

En las pruebas complementarias destacó hiponatremia de 113mEq/L, hipopotasemia de 2.97mEq/L y alcalosis metabólica. Tras estos hallazgos, fue trasladada al área de observación para iniciar corrección electrolítica.

Tras infusión de suero terapia con suero fisiológico, la natremia se corrigió progresivamente, llegando a normalizarse ya en planta de Oncología Médica.

En la valoración durante el ingreso, tanto paciente como familia refirieron en todo momento una correcta administración tanto de la nutrición enteral como de la cantidad de agua prescrita por la Unidad de Nutrición. Sin embargo, los días posteriores, tras la retirada de la suero terapia, se pudo comprobar de nuevo un descenso paulatino de la natremia en el contexto de un importante débito (>1000ml diarios) por la luz de aspirado gástrico.

Se llegó al diagnóstico de hiponatremia, hipokaliemia y alcalosis metabólica por pérdidas digestivas.

Se calculó la pérdida aproximada de sodio por el débito gástrico, según los aportes de suero terapia que se estaban requiriendo para mantener la eunatremia (unos 2000ml de suero fisiológico). Esto implicaba un aporte de 300mEq de Na, lo cual es equivalente a unos 7000mg diarios. Se pautó una dosis de tres cucharaditas de sal, a administrar diariamente por la sonda nasoyeyunal, junto con los lavados de agua.

La paciente evolucionó correctamente durante el ingreso y fue dada de alta, con varios controles analíticos en semanas posteriores en la consulta de Nutrición, donde presentó natremias en torno a 134-138mEq/L, sin incidencias con el modo de administración del aporte salino ni la nutrición enteral.

#### DISCUSIÓN:

Las sondas de doble luz o nasogástrico-yeyunales, como su nombre indica, poseen dos luces; el extremo de una de ellas finaliza en el estómago, y permite aspirar su contenido, mientras que el otro extremo termina en duodeno o en yeyuno, lo que posibilita el aporte nutricional a este nivel. Están especialmente indicadas para aquellas situaciones en que existe disminución del vaciamiento gástrico, ya sea por disminución de la motilidad o por impedimento mecánico.

Las complicaciones metabólicas asociadas a la nutrición enteral suelen ser raras, y cuando aparecen, normalmente, son fácilmente controlables.

La deshidratación hipertónica puede aparecer en aquellos pacientes que reciben formulaciones enterales hiperosmolares en los que, como consecuencia de la presión osmótica del contenido intestinal, se produce el paso del agua extracelular de la mucosa intestinal hacia la luz. También puede aparecer deshidratación si el aporte hídrico es menor al necesario para las características del paciente.

El caso contrario, la hiperhidratación o la sobrecarga hídrica es una complicación potencial de todos los pacientes bajo nutrición enteral. Los pacientes con fallo cardíaco y renal toleran mal los líquidos, y hay que vigilar la sobrecarga de volumen. Ésta se manifiesta con aumento de peso, una mayor diuresis, y una disminución de hematocrito, nitrógeno uréico y natremia. Como consecuencia puede aparecer edema cerebral con náuseas y vómitos, así como convulsiones. La hiponatremia que se presenta puede desencadenar manifestaciones neurológicas

desde los primeros compases, entre las que destacan inestabilidad, mareo, cefalea o somnolencia. En estos casos, en lugar de aumentar el aporte de sodio en la nutrición o en los fluidos intravenosos, el tratamiento suele basarse en una restricción de hídrica. Además, la administración de potasio para estimular el intercambio de sodio de membrana celular puede resultar útil.

En el caso que tratamos se descartó la hiperhidratación, puesto que la paciente estuvo recibiendo en domicilio un total de 2000ml diarios, un volumen adecuado para sus características.

Una situación que ocurre en aproximadamente un 10% de los pacientes con nutrición intrayeyunal, es la hipersecreción gástrica, quizás por hiperestimulación gástrica refleja. El volumen de secreción puede llegar hasta los 2-3 litros, con las características de no presentar alto grado de acidez o de contenido de moco y no reduciéndose con la administración de antagonistas de H2 ni IBPs. Su tratamiento se basa en la evacuación gástrica mediante sonda y reemplazo del volumen y electrolitos perdidos. En un principio, no se encuentra indicada la suspensión de la dieta.

En nuestro caso se produjo una hiperestimulación gástrica que, junto a la práctica imposibilidad de tránsito intestinal por el impedimento mecánico, motivó un importante débito por la sonda de aspiración gástrica. La marcada eliminación de electrolitos desencadenó una hiponatremia severa que no tardó en manifestarse mediante síntomas neurológicos. La restricción hídrica se muestra insuficiente, incluso contraindicada para esta complicación. La infusión de NaCl mediante la luz de alimentación resultó suficiente para mantener el aporte de sodio necesario y corregir el trastorno electrolítico en nuestra paciente, con el cese de la sintomatología acompañante.

#### CONCLUSIÓN:

La sonda de yeyunostomía de doble luz se muestra como una alternativa útil en casos de disminución de la motilidad gástrica o impedimento mecánico a nivel gástrico o dudoneal. Sin embargo, es necesario un seguimiento estrecho tanto clínico como analítico del paciente, en orden de identificar posibles complicaciones derivadas de su uso.

En caso de trastornos electrolíticos por aumento del débito gástrico, la infusión de NaCl por la sonda, ya sea en forma de solución o disuelta en agua, se muestra como una alterativa útil y de bajo coste para controlar la hiponatremia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Grant JP. Técnicas de acceso no invasivas para nutrición enteral. En: A. Esteban, S. Ruiz Santana, T. Grau. (ed): Alimentación enteral en el paciente grave. 2ª Ed. Barcelona, Springer-Verlag Ibérica S.A, 1994, pp. 99-118.
2. Kripke SA, Rombeau JL. Técnicas invasivas para nutrición enteral. En: A. Esteban, S. Ruiz Santana, T. Grau. (ed): Alimentación enteral en el paciente grave. 2ª Ed. Barcelona, Springer-Verlag Ibérica S.A, 1994, pp. 109-118.
3. Vanlandingham S, Simpson S, Daniel P, et al. Metabolic abnormalities in patients supported with enteral tube feeding. *J Parenter Enteral Nutr* 1981;5:322-4.
4. Stroud, M., Duncan, H., Nightingale, J., & British Society of Gastroenterology. (2003). Guidelines for enteral feeding in adult hospital patients. *Gut*, 52 Suppl 7(suppl 7), vii1-vii12.



## LA COMPLEJIDAD DE REALIZAR UN BUEN SOPORTE NUTRICIONAL EN PANCREATITIS CRÓNICA EN ALERGIAS ALIMENTARIAS.

AUTORES

Díaz Perdigones, Cristina M<sup>ª</sup>, Hernández García, Carmen, Damas Fuentes Miguel, Molina Vega María, Cornejo Pareja Isabel M<sup>ª</sup>, Garach Muñoz, Araceli, García Almeida Jose Manuel y Tinahones Madueño, Francisco José.

*UGC Endocrinología y Nutrición. Hospital Virgen Victoria. (Málaga)*

### INTRODUCCIÓN:

La pancreatitis crónica es un síndrome que involucra cambios inflamatorios progresivos en el páncreas que producen daños estructurales permanentes, que pueden conducir a un deterioro de la función endocrina y exocrina (1). Los episodios recurrentes de pancreatitis aguda pueden conducir a pancreatitis crónica con el tiempo. En la mayoría de los casos es asintomática durante largos períodos de tiempo pudiendo presentar valores de amilasa y lipasa normales en plasma. A nivel morfológico se caracteriza por la presentación de una enfermedad focal irregular que se caracteriza por un infiltrado mononuclear y tejido fibrotico. La etiología exacta de la mayoría casos de pancreatitis crónica sólo se conoce parcialmente. El consumo de alcohol de forma excesiva es la etiología más frecuente de pancreatitis crónica pero hay otros factores genéticos o ambientales no identificados que pueden estar relacionados. Asimismo, varias de las mutaciones asociadas a pancreatitis crónica (gen CFTR o gen SPINK-1) aumentan el riesgo de padecer la enfermedad pero hay un porcentaje de pacientes que no llegan a desarrollarla (2). Entre las etiologías más conocidas se distinguen, el abuso de alcohol , las causas genéticas (mutaciones en el gen de la fibrosis quística y pancreatitis hereditaria), obstrucción ductal (traumatismo, pseudoquistes, cálculos, tumores y páncreas divisum), pancreatitis tropical , enfermedades sistémicas como el lupus eritematoso sistémico, la hipertrigliceridemia, hiperparatiroidismo, pancreatitis autoinmune y pancreatitis idiopática (3) . La gravedad de la malnutrición que aparece en la pancreatitis crónica se correlaciona con la de dos factores principalmente: (4) malabsorción, agotamiento de los nutrientes (por ejemplo, en alcoholismo y el dolor asociado tras la ingesta) y (5) aumento de la actividad metabólica. Debido a la gravedad de la enfermedad con las deficiencias nutricionales asociadas que afectan negativamente a los pacientes no tratados es necesario una evaluación nutricional y de la gravedad clínica para realizar una intervención nutricional (6).

### CASO CLÍNICO:

Antecedentes personales:

- Alergia a la proteína de cerdo y gluten
- Hipertensión arterial
- Lupus eritematoso sistémico
- Osteoporosis
- Osteonecrosis de mandíbula
- Pancreatitis crónica secundaria a lupus eritematoso sistémico
- Desnutrición calórica grave
- Síndrome depresivo
- En tratamiento domiciliario: calcifediol 266 mcg ampollas bebibles

(una ampolla mensual), omeprazol 20mg 0-1-0, enalapril 10mg 1-0-0, resource peptide 200ml 1-0-1.

#### Anamnesis:

Mujer de 54 años derivada de las consultas de reumatología por desnutrición calórica secundaria a pancreatitis crónica. Restricción de la ingesta por epigastralgia tras la toma de alimentos. Pérdida de peso en el último año de 10 kg. Se le introdujo como tratamiento pancreatina para paliar el déficit exocrino pancreático tras la instauración del cuadro pero se confirmó alergia a proteínas de cerdo por lo que no pudo continuar con el tratamiento. De la suplementación enteral sólo toma medio suplemento de resource peptide al día. Náuseas sin vómitos de forma frecuente. Ritmo intestinal alternante de deposiciones diarreicas con estreñimiento.

#### Exploración física:

Peso: 39 kg, Talla 157 cm, IMC 15,8 , TA 100/ 75, FC 80 lpm

Buen estado general. Consciente, orientada, colaboradora. Bien hidratada y perfundida. Eupneica. Normocoloreada

Auscultación cardiorrespiratoria: tonos rítmicos sin soplos con murmullo vesicular conservado

Abdomen: Excavado, doloroso a la palpación profunda en epigastrio y ambos hipocondrios, no signos de irritación de peritoneal

Extremidades: No edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

#### Impedanciometría:

Peso 39 kg , masa libre de grasa 34,5kg, masa grasa 7,8 kg (18%), agua 25,3 , metabolismo basal 1072 kcal

#### Cálculo de requerimientos:

Peso actual 39 kg    Peso habitual 49 kg    Porcentaje de peso perdido 20 %

Peso-talla: 51,7kg

Peso ajustado: 42,1kg

Requerimientos calóricos ( x 30 kcal) : 1265 kcal

Proteínas. 54,7 gr

Hidratos:157 gr

Grasas: 46,5 gr

#### Pruebas complementarias:

Analítica de sangre: Hb 13,3 g/dl, linfocitos  $0,62 \times 10^9/L$ , glucosa 73 mg/dl, urea 51 mg/dl, Creatinina 0,8 mg /dl , ácido úrico 5,2 mg /dl, Na 142 mEq/L, K 4,1 mEq/L, Cl 105 mEq/L , fósforo 2,9 mEq/L, calcio corregido 9,03 mg/dl, Mg 1,9 mEq/L, Fe 38µg/dl, Lipasa 370 U/L, alfa amilasa 154 U /L, LDH 182U/L, Hb 1 Ac 5,6 %, colesterol 165 mg /dl, TG 56 mg /dl albumina 3,7 g /dl, prealbumina 23 mg/dl, vitD 5,08, ácido fólico 10,3ng/ml, vit B 12 399 pg/dl. Peptido C 1,55 ng/ml.

Juicio clínico:

- Desnutrición calórica grave
- Lupus eritematoso sistémico (LES)
- Pancreatitis crónica secundaria a enfermedad inflamatoria autoinmune
- Deficiencia de vitamina D

Plan:

- Suplementación enteral con elemental N-28 1-1-1
- Suplementación enteral con fortimel juicy 1-0-1
- Hidroferol 266 mcg ampolla cada 15 días
- Analítica con digestión de heces
- Aceite MCT 5 cucharadas diarias
- No administramos pancreatina por alergia a proteínas de cerdo

Evolución:

Reevaluación de la paciente al mes de acudir a la consulta de nutrición. Se ha estado tomando sólo el 50% de la suplementación enteral indicada por saciedad precoz. El resto del tratamiento lo ha cumplimentado. Continúa con epigastralgia y disconfort abdominal tras la ingesta de alimentos pero ha recuperado algo de peso. No actividad de LES en este tiempo.

Impendanciometría:

Peso 40,8kg, IMC 15,9, metabolismo basal 1076 kcal, masa libre de grasa 34,9kg, masa grasa 5,9 kg, agua total 25,6 kg

Analítica de sangre: Hb 13, 2 g/dl, linfocitos  $0,54 \times 10^9/L$ , glucosa 90 mg/dl, Cr 0,9 mg/dl, K 4,1 mEq/L, calcio corregido 9,16 mg/dl, Na 139 mEq/L, colesterol 171 mg/dl, vitamina D 9,9 ng/ml, albumina 3,84 g/dl, 24mg/dl Digestión de heces con indicios de grasas, proteínas e hidratos. Elastasa fecal >200.

Juicio clínico:

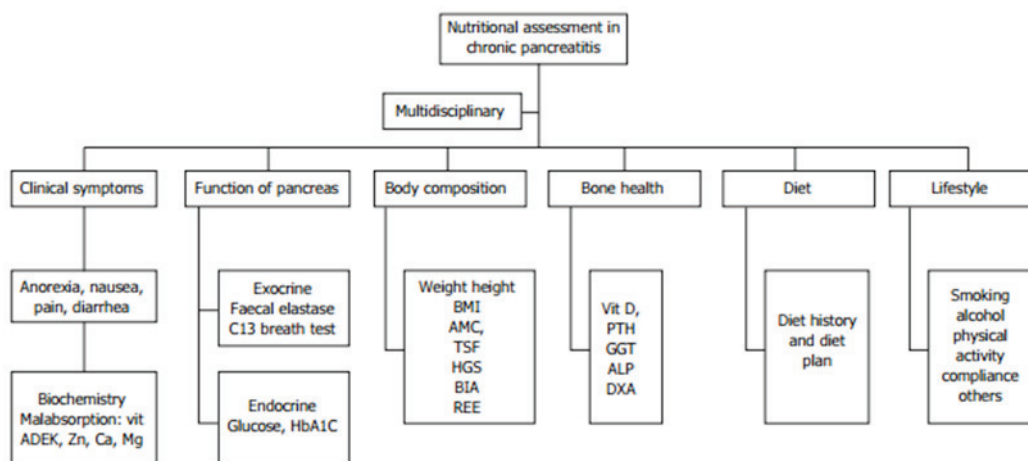
- Insuficiencia pancreática exocrina secundaria a pancreatitis crónica.
- Desnutrición calórica.
- Déficit de vitamina D
- Alergia a proteínas de cerdo y gluten.

DISCUSIÓN:

La maldigestión es a menudo una complicación tardía de la pancreatitis crónica y depende de la gravedad de la enfermedad subyacente. La latencia media entre el inicio de los primeros síntomas y signos de maldigestión es de unos 8-9 años en pancreatitis crónicas alcohólicas y más de 15 años en la pancreatitis idiopática no alcohólica. En la mayoría de los casos la comida normal es suficiente, pero, si la ingesta de calorías es baja, se puede proporcionar nutrición enteral oral peptídica y enzimas pancreáticas. En nuestro caso hemos utilizado una formulación peptídica (elementalN028) con 0,86 kcal/ml (lípidos 37,2%, hidratos de carbono 51,2 % y equivalente proteico 11,6 %) y otra fórmula enteral sin grasa con 1,50 kcal/ml (0% lípidos, hidratos de carbono 89 % y equivalente proteico 11 %) para controlar la esteatorrea. La toma en las distintas ingestas debe ser de escasa cuantía para

evitar el dolor abdominal. El uso de las enzimas pancreáticas tomadas con las comidas con un contenido normal de grasa (30% de la ingesta total de energía) son el pilar de tratamiento. Sin embargo, en nuestro caso no podemos recurrir a dicho tratamiento por alergia alimentaria. La intolerancia a la glucosa ocurre en el 40-90% de todos los casos de insuficiencia pancreática grave. La deficiencia en vitaminas A, D, E, K se correlaciona con la severidad de la esteatorrea, se puede producir por mecanismos diferentes incluyendo, ingesta dietética subóptima, aumento de las pérdidas, malabsorción de grasa. La deficiencia de vitamina E puede verse más a menudo que las deficiencias de A, D y K (8 – 9). Sin embargo, la osteopatía (osteoporosis, osteomalacia, osteopenia) sucede en al menos el 25% de los pacientes (8). La razón de riesgo ajustada (HR) para cualquier fractura fue de 1,7 en pacientes con CP (IC del 95%: 1,6-1,8) (10) Debido a la insuficiencia de la proteasa secretada por el páncreas la deficiencia de vitamina B12 ocurre frecuentemente. Dentro de los iones deficientes el zinc se asocia habitualmente a presencia de diabetes y otros déficits asociados a pancreatitis crónica son el calcio, magnesio, tiamina y el ácido fólico. La dieta debe ser rica en carbohidratos y proteínas, aunque los carbohidratos de la ingesta puede causar problemas con la diabetes si existe insuficiencia pancreática endocrina. Una ingesta de proteínas de 1,0-1,5 g / kg es suficiente y bien tolerada en la mayoría de los casos. El 30% de calorías se puede dar como grasa, que es bien tolerada, especialmente en el caso de la grasa vegetal. Si no se logra un aumento de peso adecuado y la esteatorrea es persistente, entonces se utilizará los triglicéridos la cadena media (MCT) ya que presenta absorción independiente de la lipasa. Sin embargo, los MCT tienen una menor densidad energética (8,3 kcal / g), sabor desagradable y pueden inducir efectos secundarios tales como dolor abdominal, náuseas y diarrea. La dieta debe ser baja en fibra, ya que las fibras absorben las enzimas y reducirán de la ingesta de nutrientes. Las vitaminas solubles en grasa (vitamina A, D, E, K), así como otros micronutrientes deben complementarse si el déficit clínico es aparente (11).

Rasmussen HH *et al.* Nutrition in chronic pancreatitis



## BIBLIOGRAFÍA

- (1) Steer ML, Waxman I, S. Freedman La pancreatitis crónica. N Engl J Med 1995; 332: 1482.
- (2) Babak Ete,ad amd Davod Whitcomb .Chronic Pancreatitis: Diagnosis, Classification,and New Genetic Developments Gastroenterology 2001;120:682–707
- (3) Up to date
- (4) Sikkens EC, Cahen DL, van Eijck C, Kuipers EJ, BrunoMJ. Patients with exocrine insufficiency due to chronic pancreatitis are undertreated: a Dutch national survey. Pancreatology 2012;12: 71-73
- (5) Armbrecht U. Chronic pancreatitis: weight loss and poor physical performance - experience from a specialized rehabilitation centre Rehabilitation (Stuttg) 2001; 40: 332-336
- (6) Asbjørn Mohr Drewes, MD, PhD, DMSc, Professor,S Nutrition in chronic pancreatitis . World J Gastroenterol 2013 November 14; 19(42): 7267-7275
- (7) Sikkens EC, Cahen DL, van Eijck C, Kuipers EJ, Brun.MJ. Patients with exocrine insufficiency due to chronic pancreatitis are undertreated: a Dutch national survey Pancreatology 2012;12: 71-73
- (8) Dujsikova H, Dite P, Tomandl J, Sevcikova A, PrecechtelovaM. Occurrence of metabolic osteopathy in patients with chronic pancreatitis. Pancreatology 2008; 8: 583-586
- (9) Nakamura T, Tando Y. [Study on pancreatic steatorrhea inpatients with chronic pancreatitis]. Nihon Shokakibyō GakkaiZasshi 2000; 97: 1347-1354
- (10) 5 Bang UC, Benfield T, Bendtsen F, Hyldstrup L, Beck JensenJE. The Risk of Fractures Among Patients With Cirrhosisor Chronic Pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol 2013
- (11) R. Meiera, J. Ockengab, M. Pertkiewicz, A. Papd, N. Milinice, J. MacFief ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Pancreas. Clinical Nutrition (2006) 25, 275–284

## RABDIOMIOLISIS MASIVA DE REPETICIÓN.

AUTORES

N.Gros Herguido, E.Dios Fuentes, E.Venegas Moreno, A.Soto Moreno.

*Servicio de Endocrinología. UGC de Endocrinología y Nutrición, Hospital Virgen del Rocío (Sevilla)*

### CASO CLÍNICO:

Mujer de 22 años que ingresa en el Servicio de Medicina Interna por elevación de CPK ( creatinina quinasa) en el contexto de infección respiratoria de vías altas, asociado a debilidad muscular generalizada y dolor muscular de corta evolución. Además refiere orinas colúricas con oligoanuria y mal estado general.

A su llegada al hospital presenta un regular estado general, en la exploración la paciente se encuentra afebril, TA (tensión arterial) 121/78 mmHg, Sat O<sub>2</sub> 98%. Eupneica en reposo. Dificultad para movilizar la musculatura de las extremidades y dolor a la movilización de las mismas, especialmente de la musculatura proximal con hipotonía generalizada.

Entre los antecedentes de la paciente destacaba una historia de múltiples ingresos hospitalarios en el Servicio de Cuidados Intensivos y Medicina Interna por episodios de rabdiomiolisis masiva. El primer episodio había tenido lugar con 15 años tras realizar ejercicio intenso, notando debilidad y dolor muscular, asociado a vómitos y mal estado general con orinas colúricas. En analítica se detectó niveles de muy elevados (CPK 270000 UI/l) asociado a fracaso renal agudo que se resolvió tras ingreso hospitalario con reposición hídrica abundante.

Tras el primer episodio, la paciente ha ingresado de 14 ocasiones por un cuadro clínico de similar características en contexto de esfuerzo físico, siendo los últimos ingresos con mayor frecuencia (5 episodios en el último año, requiriendo todos de ingreso hospitalario).

La paciente fue un lactante sano y su desarrollo psicomotor e intelectual había sido normal. Tenía dos hermanos varones sanos y sus padres no tenían consanguinidad y no tenían enfermedades de interés.

Derivada al servicio de Neurología del Hospital Virgen de Rocio para estudio de una posible miopatía ante los episodios repetidos de rabdiomiolisis. Se realizó estudio con RMN (resonancia magnética), test de ejercicio en isquemia, biopsia muscular (estudio enzimáticos de MADA, miofosforilasa y fosfofructoquinasa) y actividad de CPT II (carnitina palmitoiltransferasa II), siendo todas ellas normales. El EMG (electromiograma) mostraba conducciones sensitivas y motoras normales, Onda F normal y estimulación repetitiva normal; descartándose enfermedades mitocondriales glucogenosis o miopatía lipídica por déficit de CPT-II. Finalmente ante la persistencia de las crisis cada vez más frecuentes y limitación de la vida basal de la paciente, se solicita estudio genético para genes implicados en la rabdiomiolisis (realizado en la Universidad de Western de Australia) donde se detectan dos mutaciones en heterocigosis en el gen ACADVL ( siendo una de las mutaciones de novo) llegando al diagnóstico de cuadro de miopatía proximal con episodios de rabdiomiolisis severa de repetición en el contexto de una alteración en la B Oxidación de ácidos grasos de cadena larga.

Al ingreso la paciente estaba tomando suplemento de carnitina cada 12 horas, por indicación del servicio de Neurología tras el diagnóstico reciente de trastorno de la B- Oxidación de ácidos grasos de cadena larga; el cual había abandonado en varias ocasiones por falta de eficacia y repetición de los episodios.

Hasta el ingreso actual, la paciente era independiente para las actividades de la vida diaria. No realizaba esfuerzos y apenas salía de casa (iba a clase 2 días en semana), únicamente puede caminar durante 10 minutos seguidos sobre llano, comenzando con clínica de debilidad muscular generalizada y mialgias cuando deambulaba mayor tiempo.

En el control analítico que se realiza, presenta datos de una rabdiomiolisis masiva nuevamente con CPK 22075 IU/l. Pese a presentar oligoanuria la función renal estaba conservada con creatinina 0.6 mg/dl y urea 25 mg/dl.

El resto de control analítico destaca GPT (transaminasa glutámico-pirúvica) discretamente elevada 70 U/L con bilirrubina total y directa normales; iones normales, glucosa 101 mg/dl y una PCR (proteína C reactiva) normal. En el hemograma presentaba 22000 leucocitos con desviación izquierda (84% neutrófilos) con resto de series normales. Se realizó una gasometría venosa que fue normal (PH 7.41, HCO<sub>3</sub> 22.8 mEq/L, pO<sub>2</sub> 60 mmHg, pCO<sub>2</sub> 36 mmHg y láctico 0.6 mmol/L). Durante el ingreso se procede a reposición de volumen para forzar diuresis asociado a baja dosis de furosemida. Se contacta con el servicio de Endocrinología y Nutrición de nuestro hospital para valorar consejo nutricional. A la exploración presentaba buen estado general, hemodinámicamente estable, había recuperado la movilidad y presentaba mejoría del dolor. No pérdida de tejido graso ni muscular. Ausencia de alteraciones en la exploración por aparatos. Peso 72.5 kg y talla 1.66 m<sup>2</sup> (IMC 26.31kg/m<sup>2</sup>). Requerimiento calóricos estimados por Harris Benedict 1800 kcal. Tras ser valorada se prescribe al alta una dieta normocalórica normoproteica (15-20% proteínas, 70 gr) de 1800kcal/día rica en hidratos de carbono de absorción lenta (50- 55%) con aporte restringido de grasas, con un 20% de grasas al día (360 kcal/día, 40 gr de grasa) exenta de ácidos grasos de cadena larga, salvo el aporte de 15 cc de aceite de oliva para suplementar ácidos grasos esenciales y 140cc-150cc (30% de las grasas totales, 110 kcal/día) de MCT (triglicéridos de cadena media) pues se utilizan como precursores para la síntesis de Acetil CoA. Para asegurar una ingesta mínima de 600 kcal al día, se prescribió junto con la dieta una suplementación con nutrición enteral oral con 2 suplementos al día de una fórmula hipercalórica (300 kcal/200 ml) normoproteica (8 gr de proteínas/200ml) exenta de ácidos grasos de cadena larga.

Se indicó realizar una dieta repartida en 5/6 comidas, evitando ayunos prolongados; y en caso de ser necesario para evitar el ayuno nocturno una cucharada de maicena cruda antes de dormir. Además se suplementó con L-Carnitina a dosis de 15 mg/kg/día (1 gramo al día). Ante los resultados de las pruebas genéticas solicitadas meses antes por el Servicio de Neurología, se solicitó al Centro de Diagnóstico de Enfermedades Moleculares la cuantificación de Acilcarnitinas. Se recogió muestra de sangre para estudio de ácidos grasos libres y carnitina y muestra de orina congelada para determinar ácidos orgánicos.

Clínicamente la paciente evolucionó favorablemente, con mejoría del dolor muscular y movilización adecuada de la musculatura, manteniendo un ritmo de diuresis adecuado.

Analíticamente al alta presentaba una CPK 1725 UI/l con total normalización del resto de parámetros analíticos.

Dos meses después se valoró a la paciente en las consultas de endocrino y nutrición. La paciente refería encontrarse bien, realizaba la dieta correctamente suplementada con la nutrición enteral con fórmula libre de grasas, rica en hidratos de carbono de absorción lenta. Tomaba adecuadamente los MCT y la suplementación con L-Carnitina. A la exploración en consulta tenía un peso estable igual que al alta, de 72.5 kg (IMC 26.31kg/m<sup>2</sup>), conservaba adecuado tejido adiposo y muscular. Los resultados del estudio de cuantificación de acilcarnitinas por espectrometría de masas en tándem (MS / MS), demostró una alteración de la relación C14:1/C2 0.040umol/L (normal < 0.0012 umol/l) y de C14:1/C12:1 9.5 umol/L (normal < 2.65 umol/L), compatible con un trastorno de la B-Oxidación con una deficiencia en Acil-CoA deshidrogenasa de cadena muy larga (VLCAD).

El estudio de ácidos orgánicos en orina mostraba un perfil elevado característico de ácidos dicarboxílicos y 3-hidroxidicarboxílicos (Tabla I). Los ácidos orgánicos en sangre también se encontraban elevados.

Los niveles de carnitina libre eran normales 37.19 umol/l (normal 21-50-64.58 umol/l) dado que la paciente ya estaba tomando previamente al ingreso suplemento de carnitina. El resto de analítica general con bioquímica y hemograma no demostraba hallazgos anormales y los niveles de CPK eran normales (78u/L). Ante los hallazgos se mantuvo mismas recomendaciones nutricionales indicadas al alta del ingreso y se programaron revisiones periódicas con control analítico en sangre y orina.

| Ácidos Orgánicos           | Mmol/mol creatinina | Valores Normales |
|----------------------------|---------------------|------------------|
| <b>Ác. 3-OH-Propiónico</b> | 95                  | 3-20             |
| <b>Ác. Metilmalónico</b>   | 27                  | 0-5              |
| <b>Ác. Etilmalónico</b>    | 20                  | 3-8              |
| <b>5-Oxoprolina</b>        | 109                 | 9-66             |
| <b>Ác. 2-OH-Glutárico</b>  | 40                  | 1-9              |
| <b>Ác. Metilcítrico</b>    | 23                  | 1-6              |
| <b>Ác. Homovalínico</b>    | 43                  | 1-6              |
| <b>Ác. Vanilmandélico</b>  | 53                  | 1-5              |
| <b>Ác. Oxálico</b>         | 232                 | 8-54             |
| <b>Ác. Glicólico</b>       | 193                 | 41-130           |

Tabla I. Ácidos Orgánicos en Orina

Desde el último ingreso, hace ocho meses, la paciente se encuentra asintomática, sale a la calle y puede deambular con total normalidad sin precisar ayuda. No ha vuelto a tener ningún episodio de descompensación y continúa con dieta según indicaciones del servicio de endocrino. Desde el punto de vista analítico mantiene niveles de CPK normales, el perfil de lípidos, vitaminas liposolubles y albúmina/pre-albúmina es normal y sólo presenta un déficit leve de ferritina (18ug/L)



y de vitamina D (48.26 nmol/l) y a la exploración mantiene un peso estable (71 kg, IMC 25.75 kg/m<sup>2</sup>).

#### DISCUSIÓN:

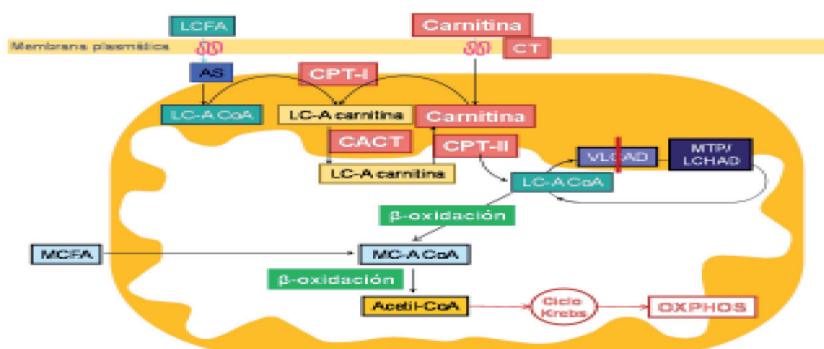
La oxidación de los ácidos grasos en la mitocondria juega un papel primordial en la producción de energía, especialmente en el ayuno en el que, tras ser estimulados por el glucagón, los triglicéridos del adipocito salen al torrente sanguíneo y se hidrolizan por la lipoproteínlipasa del endotelio vascular generando glicerol y ácidos grasos libres de cadena larga, con más de 12 carbonos en su molécula.

El glicerol se incorpora a la neoglucogénesis hepática para sintetizar glucosa, y los ácidos grasos de cadena larga se transportan al citoplasma de los hepatocitos y de las células del tejido muscular esquelético, para ser oxidados posteriormente en sus mitocondrias respectivas obteniendo Acetil CoA (AcCoA) y cuerpos cetónicos como sustratos energéticos.<sup>1</sup>

Cuando está interrumpida la B-oxidación se produce una falta de producto final (AcCoA), necesario para la formación de cuerpos cetónicos y para activar la gluconeogénesis y la ureagénesis. En consecuencia en periodos de ayuno no se obtiene una respuesta energética adecuada.

Los trastornos de utilización mitocondrial de los ácidos grasos clínicamente se expresan en el hígado (hipoglucemia hipocetósica con hepatomegalia, hiperamonemia y esteatosis), miocardio ( muerte súbita, arritmias, miocardiopatía dilatada e hipertrofia).La alteración muscular (hipotonía, miopatía, rabdiomiolisis, elevación de CPK) se podría justificar teniendo en cuenta que, tanto el músculo como el hígado son los dos tejidos donde más eficazmente tiene lugar la B-oxidación y en consecuencia, los que más se afectarían a raíz de una interrupción de la misma.<sup>2</sup>

Concretamente la deficiencia de la enzima Acil-CoA deshidrogenasa de cadena muy larga (VLCAD), que es el caso que ocupa nuestra paciente, se trata de un error congénito del metabolismo de los ácidos grasos de cadena muy larga (de 14 a 20 átomos de carbono). Está causado por la deficiencia de esta enzima, Acil-CoA deshidrogenasa de cadena muy larga (VLCAD), que cataliza el primer paso de la  $\beta$ -oxidación de los ácidos grasos. Como consecuencia se produce un bloqueo en la oxidación de ácidos grasos de cadena muy larga). La VLCAD controla un punto crítico en el suministro de electrones a la cadena respiratoria y además, controla la ruta de formación de cuerpos cetónicos. Esto hace que, en condiciones de descompensación metabólica, se acumulen, así como sus derivados conjugados como la carnitina (acilcarnitinas) y ácidos dicarboxílicos en sangre y orina.<sup>3</sup>



Gráfica I. Deficiencia de la enzima Acil-CoA deshidrogenasa de cadena muy larga (VLCAD)

La enfermedad por déficit de la Acil-CoA deshidrogenasa de cadena muy larga se hereda en forma autosómica recesiva. Se han descrito más de 70 mutaciones del gen ACADVL localizado en el cromosoma 17p13.1, que codifica esta enzima.<sup>4, 5,6</sup>

Desde el punto de vista clínico se han descrito tres fenotipos diferentes<sup>2</sup>:

- Forma infantil severa miopática con fallo multiorgánico, que se presenta en los primeros meses de vida con cardiomiopatía hipertrófica (por engrosamiento) o dilatada (por debilidad), derrame pericárdico y arritmias, así como hipotonía, hepatomegalia e hipoglucemia intermitente.
- Forma moderada hepática con hipoglucemias hipocetósicas, de presentación más tardía, en la infancia, con hepatomegalia y sin cardiomiopatía.
- Forma miopática tardía, del adolescente o adulto, se presenta con rabdiomiolisis intermitente, con calambres musculares y/o dolor e intolerancia al ejercicio.

Es progresiva e inducida por el ejercicio, ayuno o estrés, sin afectación cardíaca ni hipoglucemia. En raras ocasiones se puede producir insuficiencia renal.<sup>7, 8,9</sup>

Esta sería la forma de presentación de nuestra paciente, que debutó por primera vez con 15 años, apareciendo la mayoría de los episodios en contexto de esfuerzo físico.

El diagnóstico se realiza en base a la presentación clínica o mediante el cribado neonatal ampliado a los defectos de la  $\beta$ -oxidación de los ácidos grasos.

Un perfil anómalo de acilcarnitinas en sangre suele identificar a la mayoría de los pacientes de defectos en la B-oxidación de ácidos grasos de cadena larga, al poner de manifiesto un aumento de C14:1 y de la relación C14:1/C12:1 junto con un aumento de las especies C12, C16, C16:1, C18 y C18:1. Los análisis de ácidos orgánicos en orina durante una crisis muestran un patrón anómalo inespecífico de los ácidos dicarboxílicos e hidroxicarboxílicos, como presentó nuestra paciente durante el ingreso.<sup>8, 9</sup> La acidosis láctica junto con un incremento variable de enzimas hepáticas y elevación de CPK puede también evidenciarse en los controles analíticos durante las crisis, en el caso de nuestra paciente los niveles de CPK estuvieron marcadamente elevados durante las crisis normalizándose con posterioridad. El perfil hepático se elevó de forma discreta en alguno de los ingresos, normalizándose con posterioridad. La hipoglucemia hipocetósica se observa en la forma hepática.<sup>3, 8,9</sup>

La confirmación del diagnóstico se realiza mediante el estudio genético con identificación de mutaciones patógenas en el gen ACADVL. EL estudio genético permite el consejo genético familiar y el diagnóstico prenatal, si se requiere.

El tratamiento irá encaminado a obtener energía a partir de glucosa, evitar y/o quitar el acúmulo de tóxicos (Acil CoA, acilcarnitinas, amonio, ácidos orgánicos...) y aportar cofactores <sup>10,11</sup>.

En la fase aguda se debe restablecer el balance metabólico, restringir el aporte de grasa y suplementar con L-Carnitina, como ocurriría en el caso de nuestra paciente; aparte de una hidratación abundante. En caso de existir hipoglucemia (en el caso de la manifestación severa y moderada) se realizará tratamiento sintomático de la misma administrando 2ml/kg de glucosa al 25%, En caso de existir acidosis metabólica, corregir todo el excesos de bases con bicarbonato sódico i.v.

Durante la fase crónica se debe evitar el ayuno, prevenir la acumulación de metabolitos anómalos y promover un adecuado crecimiento y desarrollo. Se aconseja una alimentación evitando, ayunos superiores a 3- 4 horas en el primer año de vida o en situación de stress metabólico (fiebre, infecciones) y, superiores a 6 horas a partir del 1º año de vida, siendo necesaria en ocasiones a débito continuo especialmente en la noche.

La dieta debe ser normocalórica- normoproteica ajustada a la edad y al sexo y con ingesta de hidratos de carbono, puede ser necesario el aporte de almidones sin hidrolizar (almidón crudo de maíz) a dosis entre 0,5- 2 g/kg/día, manteniendo la normoglucemia y evitando de esta forma el ayuno.

El aporte de grasas no debe superior al 20% máximo de las Kcal necesarios, siendo el 3,5% de ácido linoleico, un 7% como linolénico y triglicéridos de cadena larga. Dar MCT (1,5-2 cc/kg/día repartir en 4-6 dosis), pues se utilizan como precursores de síntesis de AcCoA, siendo indispensable como activador de la neoglucogénesis, como sustrato activador del ciclo de la urea y base de la síntesis de cuerpos cetónicos.

Se recomienda el uso de L-carnitina (15-20mg/kg/día) ya que esta, es utilizada para transportar los ácidos grasos de cadena larga a la mitocondria para su oxidación.<sup>12, 13</sup>. Durante el ejercicio se recomienda dar entre 1.2 gr/kg antes del mismo.

Además debe realizarse control de vitaminas liposolubles y suplementarlas en caso de ser necesario.

La monitorización del tratamiento por análisis de carnitina libre en plasma, intentando que se mantenga en niveles normales y la de acilcarnitinas así como ácidos grasos libres y esenciales son los indicadores más útiles.

El pronóstico es bueno si el diagnóstico se realiza en épocas presintomáticas ya que la dieta y un aporte nutricional correcto evita los periodos de ayuno y acúmulo de metabolitos tóxicos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Roe CHR, Ding J. Mitochondrial fatty acid oxydation disorders. The Metabolic & Molecular Basis of Inherited Disease. 8th ed. McGraw-Hill Inc.; 2001. p. 2297-2326.
2. Mercedes MP, Lilian GL, Mónica RP et al. Diagnóstico y tratamiento de las alteraciones de la oxidación mitocondrial de las grasas. Protocolo diagnóstico-terapéuticos de gastroenterología y nutrición pediátrica (AEP).
3. Erna R.B, Verónica C.E. Fatty acid oxidation defects produce nonketotic hypoglycemia in childhood. Rev Chil Nutr. 34,1.
4. Liang WC, Nishino I. State of the art in muscle lipid diseases. Acta Myol 2010; 29: 351-6.
5. Doi T, Abo W, Tateno M, Hayashi K, Hori T, Nakada T, et al. Milder childhood form of very long-chain acyl-CoA dehydrogenase deficiency in a 6-year-old Japanese boy. Eur J Pediatr 2000;159: 908-11.
6. Merinero B, Pascual SIP, Perez-Cerda C, Gangoiti J, Castro M, Garcia MJ, et al. Adolescent myopathic presentation in two sisters with very long-chain acyl-CoA dehydrogenase deficiency. J Inherit Metab Dis 1999; 22: 802-10.
7. Ziadeh R, Hoffman EP, Finegold DN, Hoop RC, Brackett JC, Strauss AW, Naylor EW., Medium chain acyl-CoA dehydrogenase deficiency in Pennsylvania: neonatal screening shows high incidence and unexpected mutation frequencies. Ped Res 1995;37(5):675-678.
8. Pollitt RJ. Disorders of mitochondrial long-chain fatty acid oxidation J Inher Metab Dis 1995;18(4): 473-490.
9. Vianey-Saban C, Divry P, Brivet M, Nada M, Zobot MT, Mathieu M, Roe C, Mitochondrial very-long-chain acyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency: Clinical characteristics and diagnostic considerations in 30 patients. Clin Chem Act 1998;269(1): 43-62.
10. Ribes A, Baldellou A, Martínez-Pardo M, Pineda M, Riudor E. Protocolo de diagnóstico y tratamiento de las deficiencias de la B-oxidación mitocondrial de los ácidos grasos. Capítulo 3.
11. Solis JO, Singh RH. Management of fatty acid oxidation disorders: A survey of current treatment strategies. Diet Assoc. 2002;102:1800-1806.
12. Stanley CA, Hale De, Coates PM, et al Medium-chain acylCoA dehydrogenase deficiency in children with non-ketotic hypoglycemia and low carnitine levels. Pediatrics research 1983;17:877-84-
13. Kerner J, Hoppel C. Genetic disorders of carnitine metabolism and their nutritional management. Annual review of nutrition. 1998;18:179-206.

## **AUTOFAGIA HEPÁTICA EN LA ANOREXIA NERVIOSA. A PROPÓSITO DE UN CASO CON MALNUTRICIÓN SEVERA.**

AUTORES

Prior-Sánchez, Inmaculada; Luna López, Victoria; Morente Marcos, Carmen; Castillo García, Yolanda;  
Fernández Soto, María Luisa.

*UCG Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Granada.*

### ABSTRACT:

La anorexia nerviosa es un trastorno de la conducta alimentaria que se caracteriza por una restricción voluntaria de la ingesta energética, que con frecuencia puede estar asociada a comorbilidades médicas. La malnutrición extrema puede producir una alteración y muerte temprana de las células hepáticas, en un mecanismo, inicialmente protector, denominado "autofagia". A continuación, se presenta un caso de desnutrición severa en un paciente de 15 años, sin antecedentes de interés y sin diagnóstico previo de trastorno del comportamiento alimentario. El paciente fue estudiado por un probable síndrome constitucional, asociado a una elevación de enzimas hepáticas y una coagulopatía. Tanto el resultado del estudio complementario, los datos clínicos recogidos en la anamnesis, así como la propia evolución del caso (normalización de las enzimas hepáticas y alteraciones analíticas, tras recuperación ponderal y tratamiento multidisciplinar), permitieron concluir la existencia de una anorexia nerviosa de tipo restrictivo, asociada a un fenómeno de autofagia hepática.

### INTRODUCCIÓN:

La anorexia nerviosa (AN) es un trastorno de la conducta alimentaria que se caracteriza por una "restricción de la ingesta energética, que conduce a un peso corporal significativamente bajo, asociado a un miedo intenso a ganar peso y una distorsión de la imagen corporal" (1). El deterioro del estado nutricional puede derivar en la existencia de otras comorbilidades médicas (complicaciones cardiovasculares, gastrointestinales, hormonales, hidroelectrolíticas y analíticas). La afectación hepática es una complicación potencialmente grave, que se ha descrito en casos de caquexia o anorexia severa, relacionándose inversamente con el índice de masa corporal (IMC) (2,3). Aunque el mecanismo fisiopatológico subyacente, no está del todo establecido, uno de los principales factores implicados, podría ser un fenómeno de autofagia hepática (4-7). En este contexto, la inanición mantenida induciría la muerte celular temprana de las células hepáticas, con objeto de proporcionar nuevas moléculas para la obtención de energía. No obstante para su diagnóstico es necesario excluir otras afecciones hepáticas que producen citólisis y elevación de enzimas hepáticas (6). El caso que se describe, fue un verdadero reto diagnóstico, ya que previamente el paciente no había sido diagnosticado de un trastorno del comportamiento alimentario (TCA); los tres síntomas guía que marcaron el inicio del estudio fueron: la presencia de una marcada desnutrición, una moderada hipertransaminasemia e hiperbilirrubinemia y una alteración de la coagulación. La intervención de un equipo multidisciplinar, así como, la recuperación y reeducación nutricional, jugaron un papel clave en la resolución del cuadro y la confirmación diagnóstica.

### CASO CLÍNICO:

Paciente varón de 15 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, salvo, enfermedad de Gilbert, dermatitis atópica, sospecha de enfermedad celíaca (no confirmada, aunque realizaba una dieta sin gluten). Ingresa por cuadro de desnutrición extrema, y pérdida de peso progresiva, más acusada en los últimos meses, asociado a una alteración hepática: elevación de transaminasas (Aspartato Transaminasa-GOT- 88 U/L y Alanina Transaminasa-GPT- 157 U/L), hiperbilirrubinemia (Bilirrubina total 4.69 mg/dl, a expensas de la indirecta fundamentalmente) y coagulopatía (Actividad de Protrombina-AP-: 59%; Tiempo de protrombina normalizado-INR-: 1.44).

A nivel de la exploración física mostraba, un marcado aspecto caquéctico, lesiones cutáneas equimóticas, edemas maleolares bilaterales, tórax excavado, con tendencia a la bradicardia y la hipotensión (TA: 78/44; 41 lpm). No presentaba estigmas de hepatopatía crónica. Su peso en el momento del ingreso era de 31.7 kg, talla 173 cm (IMC=10.59 Kg/m<sup>2</sup>). A nivel antropométrico, medición de pliegues cutáneos muy por debajo de lo normal para su edad y sexo, con una importante demarcación de estructuras óseas por pérdida de tejido celular subcutáneo y del compartimento muscular. (Imágenes 1 y 2).



Imágenes 1 y 2. Severo estado de malnutrición

Los datos clínicos recogidos durante la anamnesis fueron muy sugestivos de TCA de tipo restrictivo (Tabla 1). La analítica inicial extraída antes de iniciar el soporte nutricional, mostraba los siguientes hallazgos: Glucosa 54 mg/dl; Urea 57 mg/dl; Creatinina 0.53 mg/dl; iones normales; Bilirrubina total 4.69 mg/dl; Bilirrubina directa 0.45 mg/dl; Bilirrubina indirecta: 4.24 mg/dl; GOT 88 U/L ; GPT 157 U/L ; GGT 29 U/L; LDH 254U/L; Amilasa 80 U/L; Hierro 135 µg/dL; Ferritina 1156.7 ng/ml, Transferrina 185 mg/dl; Índice de saturación de Transferrina 82.5%; Acido fólico 7.5 mg/dl; Vitamina B12 1494 pg/ml; Haptoglobina < 8 mg/dl; Calcio 9.3 mg/dL; Fósforo 3.4 mg/dL ; Magnesio 2.32 mg/dL; vitamina D y PTH: normales; Hemoglobina 8.2 g/dl; Hematocrito 24.3%; VCM 92 fL; HCM 33 pg; recuento plaquetario 163.000. Estudio de coagulación con AP 59 %, INR 1.44, Fibrinógeno 203 y Factor V normal. El compartimento nutricional proteico también se mostraba afectado: Proteínas totales 4.9 g/dl; Albúmina 3.3 g/dl; Prealbúmina 12 mg/dl; Colesterol total 65 mg/dl; Linfocitos totales: 980. A pesar de la alta sospecha diagnóstica de una AN de tipo restrictivo, los datos analíticos obligaron a realizar un estudio de mayor profundidad. Toda la batería de pruebas realizadas (Tabla 2), se centralizó en el diagnóstico diferencial de una posible hepatopatía (hepatitis, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, porfiria) y la búsqueda de una causa orgánica (neoplasia, enfermedad inflamatoria, infecciosa o autoinmune), que justificara el estado nutricional tan deteriorado del paciente. Como se detalla en la tabla 2, el estudio complementario descartó la existencia de una enfermedad sistémica, detectando únicamente una “dudosa celiacía” (anticuerpos de celiacía negativos, anatomía patológica parcialmente compatible, ANAs positivos a 1/160 y DQ8 positivo) que de ningún modo explicaba la severa desnutrición proteico- calórica del paciente.

**Tabla 1.** Datos de la anamnesis.

|   |
|---|
| Perfil de buen estudiante, responsable, perfeccionista, inteligente, con mucho control de respuestas  |
| Antecedentes de obesidad infantil (peso a los 9 años de 57 kg). Pérdida desde entonces intencionada de peso para conseguir uno “más saludable”, con miedo marcado de recuperar el peso anterior. Recordaba perfectamente su curva ponderal durante la infancia. |
| Pérdida ponderal de unos 10 kg en los últimos 4 meses. El paciente refería presentar sensación de plenitud gástrica, intensa hiporexia y epigastralgia, si insistía en la ingesta.  |
| Obsesión por llevar una “vida sana”: practica de deporte a diario con elección de ejercicios de tipo aeróbico.  |
| Restricción de hidratos de carbono en la dieta, y de ciertos alimentos: pizzas, pastas, dulces... (Según el paciente no le sentaban bien y aprovechaba la excusa de su intolerancia al gluten, para excluirlos de su dieta).                                    |
| El paciente refería verse delgado, quería ganar peso pero “poco”.   |
| En la encuesta dietética destacaba una elección predominante de verduras y proteínas, con restricción severa de otros tipos de alimentos.   |

**Tabla 2.** Pruebas complementarias realizadas.

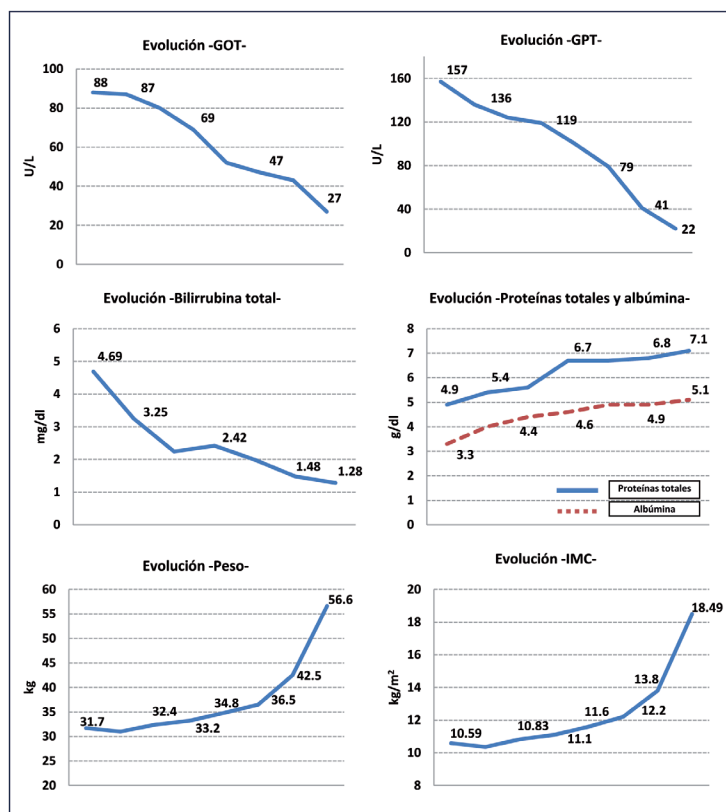
| Prueba                          | Resultado   |
|---------------------------------|---|
| Pruebas analíticas              | <ul style="list-style-type: none"> <li>- ESTUDIO DE COAGULACION ESPECIAL: normal.</li> <li>- TEST DE COOMBS: No datos de hemólisis activa.</li> <li>- SEROLOGIA HEPATITIS: A,B Y C (negativas)</li> <li>- SEROLOGÍAS INFECCIOSAS: Virus de Epstein-Barr (IgG positiva, IgM negativa). Chlamydomphila pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Citomegalovirus y Parvovirus B19 (IgM negativas).</li> <li>- MARCADORES TUMORALES: Alfa- Fetoproteina (AFP) normal</li> <li>- CERULOPLASMINA: 16.1 (normal).</li> <li>- PROTEINOGRAMA: normal, sin pico monoclonal</li> <li>- INMUNOGLOBULINAS: IgG, IgA, IgM normales</li> <li>- COMPLEMENTO: C3 y C4 normales.</li> <li>- PORFIRINAS: Orina de 24 horas (normales).</li> <li>- ANTÍGENO HELICOBACTER PYLORI HECES: negativo.</li> <li>- COPROCULTIVO: negativo.</li> <li>- HISTOCOMPATIBILIDAD: HLA-DQ8 positivo, HLS DQ2 negativo</li> <li>- AUTOINMUNIDAD: Anticuerpos Antitransglutaminasa y Antigliadina negativos. Anticuerpos Antinuclerares (ANAs) positivos con patrón moteado 1/160.</li> </ul>  |
| Estudio genético hemocromatosis | <ul style="list-style-type: none"> <li>- NEGATIVO: No presenta mutación para C282Y, H63D, S65C.</li> </ul>  |
| Pruebas de imagen               | <ul style="list-style-type: none"> <li>- RX TÓRAX: Índice cardio-torácico&lt;50%, senos costofrénicos libres, no claro ensanchamiento mediastínico. Refuerzo perihiliar bilateral.</li> <li>- RX ABDOMEN: Aireación colónica con heces en ampolla rectal.</li> <li>- ECOGRAFÍA ABDOMINAL: Exploración normal. Hígado normal. No ascitis.</li> <li>- EDA: Aplanamiento de pliegues a nivel de segunda porción duodenal. Se toman biopsias.</li> <li>- BIOPSIA DE DUODENO: Linfocitosis intraepitelial (más de 6/20 enterocitos), discreta hiperplasia de criptas. No se observa atrofia vellositaria. Estas lesiones podrían estar en relación con enfermedad celíaca sin ser confirmatorias.</li> <li>- COLONOSCOPIA: Normal hasta íleon. Se toman biopsias.</li> <li>- BIOPSIA DE COLON: Sin alteraciones morfológicas significativas.</li> <li>- TAC TORACOABDOMINOPELVICO: Neumomediastino superior y enfisema subcutáneo cervical inferior, de causa no evidente. No se observan adenopatías de tamaño significativo. Resto de la exploración sin alteraciones significativas.</li> <li>- PET: No se aprecian adenopatías hipermetabólicas que resulten sospechosas de linfoma. Tampoco se aprecia lesiones ocupantes de espacio hepatoesplénicas hipermetabólicas. Hiper captaciones musculares inespecíficas en algunos músculos de miembros superiores o inferiores y en miocardio de ventrículo izquierdo en posible relación con una depleción de los depósitos de glucógeno por el ayuno muy prolongado +/- uso muscular excesivo.</li> <li>- CÁPSULA ENDOSCÓPICA: Negativa. No datos sugerentes de linfoma intestinal.</li> <li>- ECOCARDIOGRAMA: VI no dilatado con fracción de eyección en límite inferior o ligeramente deprimida en el contexto de bradicardia marcada. Aurícula izquierda no dilatada.</li> </ul> |

RX: Radiografía; EDA: Endoscopia digestiva alta; TAC: Tomografía axial computarizada; PET: Tomografía por emisión de positrones.



En lo que respecta al soporte nutricional, por la gravedad del cuadro y el estado de malnutrición tan severo, se decidió instaurar nutrición enteral (NE) complementaria a la dieta oral, por sonda nasogástrica (SNG). Se seleccionó fórmula polimérica normocalórica (NC)-normoproteica (NP), infundida mediante bomba de nutrición enteral de una forma lenta, continua y ajustada, progresando paulatinamente y teniendo especial atención en la prevención de un síndrome de realimentación. El ritmo inicial de infusión fue de 10 ml/h (250 ml/día=250 Kcal/día), subiendo de 10 en 10 ml/h cada 2 días, hasta una velocidad de mantenimiento de 42 ml/h (1000 ml/día). El soporte nutricional enteral fue complementario a una dieta personalizada elaborada por personal perteneciente a nuestra unidad, especializado en el campo de la dietética. Transcurridos 15 días, y debido a la mejora analítica y ponderal del paciente, se decidió retirar SNG y complementar dieta sin gluten con suplementos nutricionales hipercalóricos (HC) hiperproteicos (HP) sin fibra, en formato concentrado. El paciente se mantuvo estable durante el ingreso (en total, 48 días) y no desarrolló ningún tipo de complicación derivada de la realimentación, para lo cual se realizó una estrecha monitorización de niveles fósforo, magnesio, potasio y balance hidrosalino. Concomitantemente a nuestra labor, se realizó evaluación y seguimiento por la Unidad de Salud Mental con instauración de tratamiento psicoterapéutico específico. Al alta el paciente, presentaba una práctica normalización de las alteraciones analíticas (GOT 43 U/L; GPT 41 U/L; AP 73%; INR1.15; Bilirrubina total 1.48 mg/dl -dentro de los límites normales para su enfermedad de Gilbert-) y de los parámetros bioquímicos nutricionales (proteínas totales 6.3 g/dl; albúmina 4.2 g/dl; prealbúmina 20 mg/dl). Su peso era de 34.8 kg (IMC: 11.63 kg/m<sup>2</sup>), con desaparición de los edemas y de las lesiones cutáneas.

A los 16 días el paciente fue reevaluado en consultas externas de nuestra Unidad con una ganancia ponderal de casi 2 kilos (36.5 kg; IMC: 12.20 kg/m<sup>2</sup>). El paciente se encontraba muy motivado y concienciado de la importancia de continuar con el restablecimiento nutricional. Tenía pautados en ese momento 2 suplementos al día (HC/NP) que toleraba adecuadamente. En su última revisión a los 6 meses del ingreso, el paciente presentaba un mejorado aspecto nutricional con recuperación de tejido adiposo y muscular. Pesaba 56.6 kg y había crecido 2 cm (175 cm) con un IMC=18.49 kg/m<sup>2</sup>. Había cambiado hábitos alimentarios y seguía una dieta sin restricciones alimentarias (salvo alimentos que contuvieran gluten) y se tomaba 1 suplemento HC/HP al día de forma complementaria. Se pactó con él un objetivo ponderal de 60 kg, momento el que suspenderíamos el suplemento nutricional. En las figuras (1-6) pueden observarse los cambios evolutivos de los parámetros más destacados desde el momento de su ingreso hasta la actualidad.



Figuras 1-6. Evolución parámetros analíticos y peso.

#### DISCUSIÓN:

La autofagia hepática es un mecanismo protector inducido ante diversas situaciones, en el que se produce la muerte celular temprana de las células hepáticas, con el fin de reciclar las moléculas obtenidas y producir un ahorro energético (4-7). Clínicamente se manifiesta con la elevación de enzimas hepáticas, y aunque en la mayoría de los casos es una alteración leve (4), se han descrito situaciones de afectación grave de la función hepática con hipertransaminasemia severa, hiperbilirrubinemia, y coagulopatía, incluso fallo hepático agudo (5). La hipertransaminasemia marcada se reconoce como un factor de peor pronóstico en pacientes malnutridos, siendo el IMC inferior a 12 kg/m<sup>2</sup>, la edad menor de 30 años, la forma restrictiva y el sexo masculino, factores de mayor severidad (7). Aunque solo el IMC bajo ha demostrado ser un factor pronóstico independiente, relacionándose inversamente con el grado de afectación hepática (2). En nuestro caso, aunque la elevación de transaminasas fue moderada, se presentaban datos de gravedad asociados: IMC de 10.59 kg/m<sup>2</sup>, edad joven, hiperbilirrubinemia y coagulopatía. Además, como no existía el antecedente previo de un trastorno del comportamiento alimentario, hubo que realizar toda una batería de pruebas diagnósticas para descartar la presencia de una enfermedad sistémica (infecciosa, inflamatoria, autoinmune o tumoral) que justificase la marcada caquexia y las alteraciones analíticas. En este sentido, los datos clínicos recogidos en la anamnesis, así como la conducta observada del paciente hacia la ingesta, fueron fundamentales para orientar el diagnóstico, ya que cumplía los criterios mayores

para la confirmación de una AN de tipo restrictivo (1). Con respecto al soporte nutricional se siguieron las directrices recogidas en la guía de práctica clínica sobre trastornos de la conducta alimentaria del Sistema Nacional de Salud (8). En ella se recomienda que “el soporte nutricional para personas afectadas con TCA será elegido en función del grado de malnutrición y la colaboración del paciente” (cap.9 GM.01); “en caso de malnutrición grave, extrema inanición, mala evolución o nula colaboración a la ingesta por parte del paciente, estará indicado el tratamiento con nutrición artificial, asociada a ser posible a dieta oral” (cap.9 GM.05); “para la estimación de los requerimientos energéticos, se emplee el peso real y no el ideal y que ante malnutrición grave los requerimientos energéticos sean de 25 a 30 Kcal/kg peso real o Kcal totales no superiores a 1.000/día” (cap.9 GM.06). Aunque en este último punto no existe consenso y hay autores que defienden que, en pacientes severamente malnutridos, se deben emplear protocolos más conservadores con cálculos calóricos iniciales, en torno a 10 Kcal/kg/día (9) o 20-25 Kcal/kg/día (10); todo ello para prevenir un síndrome de realimentación. En nuestro paciente se estimaron unas necesidades calóricas iniciales de aproximadamente 850-950 Kcal/día que fueron administrándose con nutrición artificial complementaria a dieta oral. La ganancia ponderal durante el ingreso fue de aproximadamente de media 0.51 kg/semana, acelerándose tras el alta a casi 1kg/semana. Afortunadamente, nuestro paciente no desarrollo ningún síndrome de realimentación, manteniendo unos niveles de potasio, fosforo, magnesio dentro de la normalidad. Además, está presentando una muy buena evolución de su TCA, con reganancia ponderal progresiva y cambio en los hábitos alimentarios y de la auto-percepción de su imagen corporal. Sin embargo, el seguimiento de estos pacientes debe plantearse a largo plazo, siempre con apoyo de un equipo multidisciplinar, para asegurar un restablecimiento nutricional y psíquico completo y prevenir futuras recaídas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th Edition. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2013.
2. Tsukamoto M , Tanaka A , Arai M, Ishii N, Ohta D, Horiki N, et al. Hepatocellular Injuries Observed in Patients with an Eating Disorder Prior to Nutritional Treatment. *Inter Med* 2008; 47:1447-1450.
3. Hanachi M, Melchior JC, Crenn P. Hypertransaminasemia in severely malnourished adult anorexia nervosa patients: Risk factors and evolution under enteral nutrition. *Clin Nutr* 2013; 32(3):391-395.
4. Kheloufi M, Boulanger CM, Durand F, Rautou PE. Liver autophagy in anorexia nervosa and acute liver injury. *Biomed Res Int.* 2014;2014:701064.
5. Rautou PE, Cazals-Hatem D, Moreau R, Francoz C, Feldmann G, Lebrech D, et al. Acute Liver Cell Damage in Patients With Anorexia Nervosa: A Possible Role of Starvation-Induced Hepatocyte Autophagy. *Gastroenterology* 2008;135:840-848.
6. Rautou PE, Mansouri A, Lebrech D, Durand F, Valla D, and Moreau R. Autophagy in liver diseases. *Journal of Hepatology* 2010; 53(6):1123–1134.
7. Hanachi M, Melchior JC, Crenn P. Hypertransaminasemia in severely malnourished adult anorexia nervosa patients: risk factors and evolution under enteral nutrition. *Clin Nutr.* 2013 Jun;32(3):391
8. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria en el Sistema Nacional de Salud. Edición: 1/febrero/2009.
9. Mehanna HM, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *BMJ.* 2008 Jun 28;336(7659):1495-8.
10. Mehler PS, Winkelman AB, Andersen DM, Gaudiani JL. Nutritional rehabilitation: practical guidelines for refeeding the anorectic patient. *J Nutr Metab.* 2010;2010. pii: 625782

## SOPORTE NUTRICIONAL EN PACIENTE CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

AUTORES

Florencio Ojeda L<sup>1</sup>, Tous Romero MC<sup>2</sup>, Campos Martín MC<sup>2</sup>, García Torres MD<sup>3</sup>, Arana Molina C<sup>1</sup>,  
Sevillano Jiménez M<sup>1</sup>, Domínguez Rabadán R<sup>1</sup>, Rabat Restrepo J<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Residentes Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

<sup>2</sup> FEA Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

<sup>3</sup> DUE Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

### CASO CLÍNICO:

Mujer de 61 años, fumadora de 15 cigarrillos/día, hipertensa, con hipercolesterolemia, accidente isquémico transitorio unos meses antes y con antecedente quirúrgico de una hemitiroidectomía izquierda por un nódulo tiroideo benigno.

En noviembre de 2015, comienza con clínica de hemiparesia en hemicuerpo derecho y disartria por lo que consulta en el servicio de urgencias en dos ocasiones. Ingreso en planta de Neurología, donde tras sucesivas pruebas (estudio neurofisiológico, estudio de potenciales evocados, RMN) se detecta afectación de primera y segunda motoneurona diagnosticándose de Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA). Durante el ingreso, aparecen los primeros síntomas de disfagia.

En la analítica al ingreso se objetiva: Glucosa: 96 mg/dl; Colesterol: 211mg/dl; Proteínas totales: 6.8 gr/dl; Urea: 27 mg/dl; Creatinina: 0.66 mg/dl; Hemoglobina: 13.3 g/dl; Linfocitos: 2.990 cél/mm<sup>3</sup>; Fósforo: 4.4 mg/dl; Ácido fólico: 7.77 ng/ml; Vitamina B12 426.1 pg/ml.

Se realiza en el ingreso además un cribado de desnutrición con la herramienta Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) = 2 (Riesgo alto de malnutrición).

Durante el ingreso se realiza la primera valoración nutricional con una exploración completa:

- Lenguaje normal. Habla ininteligible en 50% con esfuerzo evidente por dificultad articulatoria. Voz estrangulada. No babeo.
- Oromotor: Masticadores y orbicular ligeramente débiles, debilidad de comisura bucal del 50%, sello labial completo, lengua con dificultad para la extrusión completa de la boca, lateralización prácticamente completa de la lengua, elevación de la punta y movimientos conjugados completos aunque débiles. No alteración de la sensibilidad oral, velo centrado y funcional, reflejo nauseoso hiperactivo, reflejo deglutorio en seco difícil por falta de saliva.

Se realizó también una Fibroendoscopia de la deglución (FEES) con los siguientes resultados:

- Velo funcional con contacto de faringe completo pero débil, sello glótico prácticamente completo con mínimo hiato en fonación, pero se observa esfuerzo fonatorio evidente con agotamiento fácil. No secreciones basales presentes.

- Deglución de líquidos a consistencia miel con retraso ligero del reflejo deglutorio sin aspiraciones ni penetraciones pero sin fraccionamiento. No restos postdeglución.
- Masticación de sólidos (galletas) enlentecida con dificultad en la preparación del bolo, fraccionamiento de la deglución con acumulo de parte del bolo en vallecula que se aclara en siguientes degluciones. Esfuerzo en la propulsión evidente y retraso leve del reflejo pero no restos postdeglución en área faríngea ni aspiraciones o penetraciones durante la exploración.  
Sensibilidad faríngea conservada.

Al alta de esa hospitalización, se comienza con Riluzol. Desde el punto de vista nutricional, se realizaron recomendaciones de uso de espesantes a consistencia miel con los líquidos y alimentación de fácil masticación evitando consistencias mixtas. Además se instruyó a la paciente en las posturas y maniobras facilitadoras de la deglución, acudiendo a una sesión de logopedia durante ingreso.

A los 3 meses del ingreso, la paciente presentaba un empeoramiento significativo de su estado nutricional, con disminución importante de la ingesta oral debido a la progresión de la disfagia y pérdida ponderal objetivable, aunque no cuantificada. En ese momento el peso era de 68 kg (IMC 24,09 Kg/m<sup>2</sup>).

A la exploración: Oromotor: masticadores débiles de forma marcada, orbicular débiles de forma marcada, debilidad de comisura bucal del 80%, sello labial completo con fuerza 3, ligero risorio izquierdo, lengua con dificultad para la extrusión completa de la boca, lateralización prácticamente nula de la lengua, no elevación de punta y movimientos conjugados imposible. No alteración de sensibilidad oral, velo centrado y funcional, reflejo nauseoso hiperactivo, reflejo deglutorio en seco difícil por falta de saliva. Saliva espesa y escasa.

Se realizó el diagnóstico de disfagia orofaríngea severa neurógena, con desnutrición severa y se planteó la colocación de una gastrostomía endoscópica percutánea (PEG), que la paciente aceptó.

Paralelamente, seguimiento por neumología, que pauta ventilación mecánica no invasiva; la Capacidad Vital Forzada (CVF) era 1980 cc (69%).

Tras valoración por el equipo de preanestesia, se implantó la PEG sin complicaciones. Se realizó cálculo de requerimientos de 1900 Kcal. Al alta tras la intervención, se comenzó nutrición enteral con dieta completa normocalórica y normoproteica 350ml cada 6 horas. Se valoró a la paciente una semana después de la implantación de la PEG con peso 72 kg e IMC 25,51 kg/m<sup>2</sup>.

En Julio de 2016 la paciente comenzó con aumento de su disnea y deterioro del estado general, por lo que ingresa en planta de Neumología. La paciente conscientemente decide no continuar con medidas para alargar su vida, explícitamente expresa su intención de no continuar con la ventilación mecánica no invasiva. Fallece en Agosto de 2016 a los 8 meses del diagnóstico de la enfermedad.

La presentación de este caso nos parece de interés ya que las enfermedades neurodegenerativas, como es la ELA, son una de las principales indicaciones de soporte nutricional en nuestro entorno. Además, en él se muestra la importancia de una adecuada coordinación entre los diferentes especialistas que atienden a este tipo de pacientes.

#### DISCUSIÓN:

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad degenerativa de tipo neuromuscular. Existen dos tipos de ELA: ELA de inicio espinal (afectación motora de las extremidades) y de inicio bulbar (afectación motora de los pares craneales; la forma de ELA que presenta mayor afectación nutricional es la de inicio bulbar).

La ELA se considera una enfermedad rara, con una incidencia en España de 1 nuevo caso por 100.000 personas y año; y una prevalencia de 3,5 casos por 100.000 habitantes) <sup>2</sup>. Se inicia como media a los 60,5 años en las formas no familiares y unos 10 años antes en las familiares <sup>2</sup>.

La malnutrición es frecuente en los pacientes con ELA, tiene un inicio más o menos temprano, y se caracteriza por disminución ponderal debido a varios factores como la disfagia, la anorexia, los trastornos gastrointestinales y la debilidad de miembros superiores. Todo ello unido a un hipercatabolismo paradójico que produce un aumento de los requerimientos energéticos<sup>3</sup> (Fig. 1).

La malnutrición influye en la morbimortalidad de estos pacientes, siendo la pérdida de peso un factor pronóstico independiente de supervivencia<sup>3</sup>.

El soporte nutricional en los pacientes con ELA tiene beneficios conocidos, recomendándose este soporte en las guías que se han publicado por esta razón. Los objetivos de la intervención nutricional son principalmente cubrir las necesidades de energía, líquidos, vitaminas y minerales, así como, prevenir posibles complicaciones asociadas a la disfagia<sup>3</sup>. Es importante la valoración nutricional precoz desde el momento del diagnóstico, especialmente, la detección precoz de la disfagia con una anamnesis detallada, test de disfagia con uso de distintas sustancias o una videofluoroscopia<sup>3</sup>, tal como se realizó en nuestra paciente. Aunque la rápida evolución del caso que presentamos, hizo que la disfagia estuviera presente desde el diagnóstico.

Para garantizar el estado nutricional de los pacientes con ELA se pueden utilizar medidas higiénico-dietéticas así como medidas intervencionistas<sup>3</sup>. Al inicio de la enfermedad, cuando aún la disfagia no está presente, se debería monitorizar la ingesta de estos pacientes. Cuando la disfagia aparece, se deben iniciar estrategias para modificar la textura de los alimentos y así evitar una posible aspiración. Aún así, si estas medidas no mantienen un buen estado nutricional, es esencial considerar la nutrición artificial<sup>5</sup>.

La nutrición enteral (NE) es una alternativa de elección en pacientes con ELA para mantener un soporte nutricional apropiado a largo plazo, esta requiere un acceso enteral adecuado<sup>4</sup>. La gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) es el acceso más utilizado para la NE a medio o largo plazo, requiere una capacidad vital forzada (CVF) del 50% y un estado nutricional aceptable<sup>6</sup>.

La Academia Americana de Neurología (AAN)<sup>7</sup> recomienda que se considere la NE pro PEG para estabilizar el peso corporal y para prolongar la supervivencia de los pacientes con ELA (con un grado de evidencia B), aunque no hay datos suficientes de su relación con la mejoría de la calidad de vida de los pacientes<sup>7</sup>.

Un dilema importante, es la elección del momento de la inserción de la PEG ya que no hay datos suficientes sobre cuál es el momento adecuado<sup>7</sup>. Parece que si la ejecución es tardía los efectos son más modestos sobre la supervivencia. Parte del retraso en gran parte de los pacientes se puede relacionar con el potente componente psicológico de su implantación en fases tempranas<sup>3</sup>. En nuestro caso; la inserción de la PEG se estableció con una disfagia importante ya establecida, justificado en parte, por la rápida progresión de la enfermedad desde el diagnóstico.

Una alternativa a la PEG es la gastrostomía radiológicamente insertada (GRI), usada en aquellos pacientes con CVF del 50%, dónde se ha demostrado más segura que la PEG. La nutrición parenteral (NP) está raramente indicada en la ELA, se considera en aquellos casos de contraindicación o rechazo de la NE. La sonda nasogástrica (SNG) se usa en esta enfermedad en aquellos pacientes que no soportan una intervención más agresiva, aunque no está recomendada a largo plazo por las complicaciones que su uso puede presentar (riesgo de empeoramiento de la insuficiencia respiratoria o incomodidad)<sup>3,5</sup>.

Respecto a los suplementos nutricionales por vía oral, se ha publicado un estudio de intervención prospectivo donde se administran a un grupo de pacientes con ELA suplementos orales hipercalóricos de dos tipos: ricos en grasas y ricos en carbohidratos. Ambos suplementos fueron útiles para la estabilización del peso, siendo mayor el efecto en el grupo con alto contenido en grasa. Dada la importancia de la pérdida de peso como factor pronóstico de supervivencia, este grupo plantea si el uso de suplementos hipercalóricos podría tener efecto sobre la mejoría de la supervivencia, aunque se necesitan más estudios bien diseñados que prueben esta hipótesis<sup>8</sup>.

Además, se han evaluado otras terapias alternativas para el tratamiento nutricional de la ELA, utilizadas de forma complementaria a la terapia tradicional. La creatina se considera ineficaz en la progresión de la enfermedad o en la mejora de supervivencia de la misma.

La vitamina E no mejoró la supervivencia de estos pacientes, aunque sí parece que la progresión de la enfermedad a estados más severos fue más lenta. La AAN no recomienda su uso<sup>7</sup>. Sin embargo, a pesar de que no se ha evidenciado un beneficio significativo con el uso de estos suplementos, existen algunos estudios que indican que debido a que los antioxidantes se toleran generalmente bien, sin producir efectos adversos graves, parece que pudieran ofrecer cierto grado de esperanza y, de este modo, mejorar la calidad de vida del paciente con ELA<sup>5</sup>.

Para terminar, exponemos a modo de resumen el algoritmo de manejo nutricional propuesto por la Academia Americana de Neurología (AAN) (Fig. 2).



CONCLUSIÓN:

Las enfermedades neurodegenerativas, como la ELA, son una de las principales indicaciones de soporte nutricional en nuestro entorno. En la ELA el soporte nutricional se asocia a un aumento de la supervivencia. Es fundamental que este tipo de enfermedades raras se trate por equipos multidisciplinares, en los que debe de formar parte un médico especialista en nutrición cuyas funciones son realizar una correcta valoración nutricional desde el diagnóstico y periódicamente, iniciando un adecuado soporte nutricional cuando sea necesario de forma precoz.

**Figura 1.** La ELA lleva a una pérdida de motoneuronas, que resulta en un descenso en la masa magra y el peso corporal. La pérdida de masa magra perjudica la función de los músculos respiratorios y periféricos, llevando a un deterioro funcional y a aún más descenso de la masa magra y el peso corporal, creando de esta forma un círculo vicioso.

La nutrición y la ventilación no invasiva pueden contrarrestar este descenso de la masa magra. Fig1 modificada<sup>4</sup>.

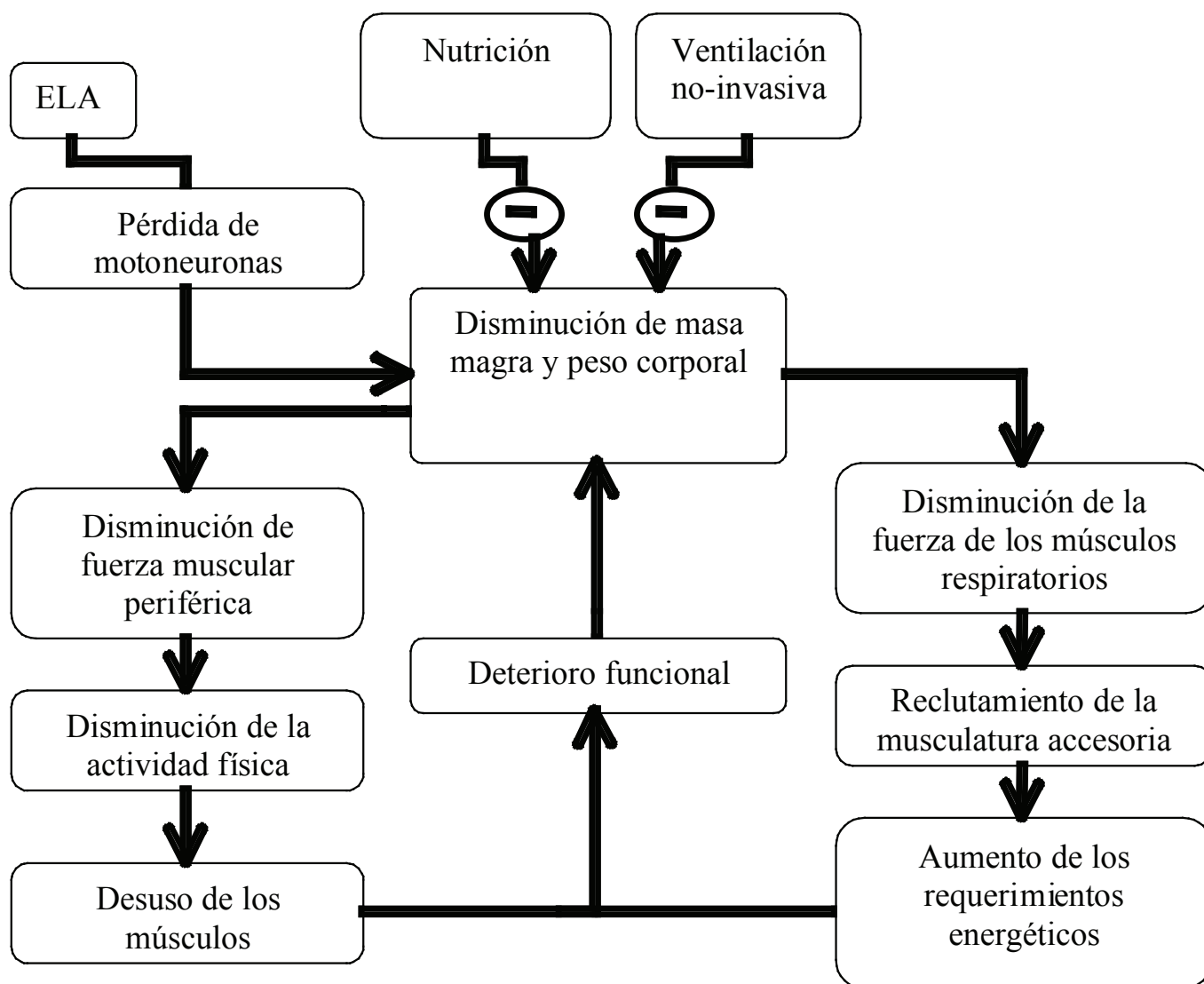
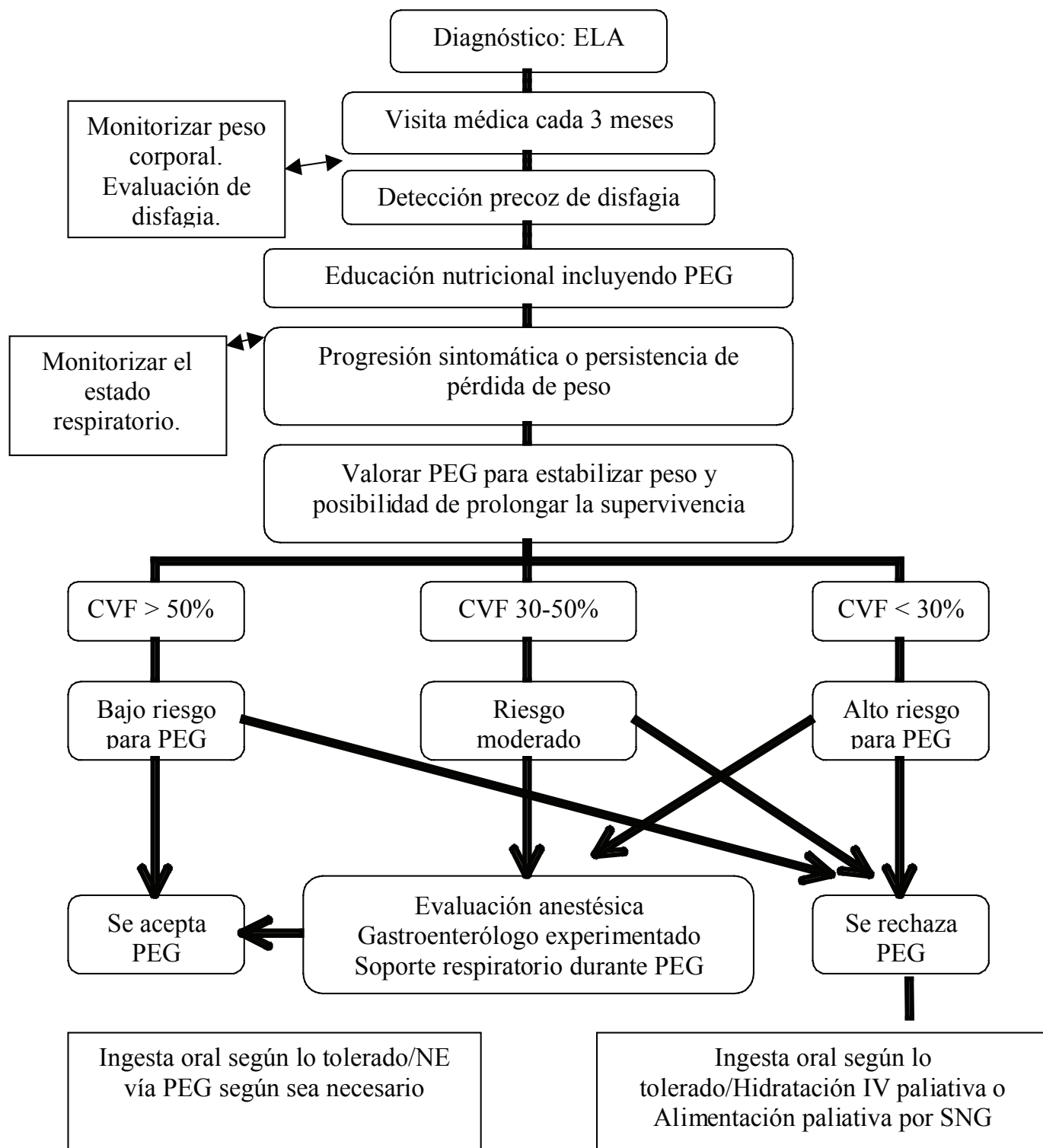


Figura 2. Algoritmo del manejo nutricional. Figura 1 modificada<sup>7</sup>.



## BIBLIOGRAFÍA

1. De Luis D, Izaola O, De la Fuente B, Muñoz-Calero P, Franco-López A. Enfermedades neurodegenerativas; aspectos nutricionales. *Nutr Hosp*. 2015;32(2):946-951.
2. Prieto Yerro I, García Ortiz T, Martín Martínez MT, Cortés Rubio JA, López Arteaga N. Guía para la atención de la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) en España. Madrid: MSC; 2007.
3. López Gómez JJ, Ballesteros Pomar M<sup>ª</sup>D, Vázquez Sánchez F, Vidal Casariego A, Calleja Fernández A, Cano Rodríguez I. Efecto del soporte nutricional sobre la supervivencia en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica. *Nutr Hosp*. 2011;26(3):515-521.
4. Héritier AC, Janssens JP, Adler D, Ancu Ferfoggia R, Genton L. Should patients with ALS gain weight during their follow-up?. *Nutrition*. 2015;31:1368-1371.
5. A. Goyal N, Mozaffar T. Respiratory and Nutritional Support in Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Curr Treat Options Neurol*. 2014;16:270.
6. Jatzberg HD, Benatar M. Enteral tube feeding for amyotrophic lateral sclerosis/motor neuron disease (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2011;1:1-13.
7. Miller RG, Jackson CE, Kasarskis EJ, England JD, Forshe D, Johnston W et al. Practice Parameter update: The care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis: Drug, nutritional, and respiratory therapies (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2009;73:1218-1226.
8. Dorst J, Cypionka J, Ludolph AC. High-caloric food supplements in the treatment of amyotrophic lateral sclerosis: a prospective interventional study. *Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener*. 2013;14(7-8):533-536.

## FALLO INTESTINAL EN PACIENTE CON ALERGIA A PROTEÍNA TRANSPORTADORA DE LÍPIDOS.

### AUTORES

Doulatram-Gamgaram VK, Tapia-Guerrero MJ, Sánchez-Torralvo FJ, Abuin Fernández J,  
Morillas Jimenez V, Ruiz Sánchez I, Olveira Fuster G.

### CASO CLÍNICO:

Varón de 39 años, residente en Málaga, independiente para actividades básicas de la vida diaria, trabaja como frutero. No presenta alergias medicamentosas conocidas, presenta alergia a frutas y verduras.

Ingresado desde el 04/07/16 a 12/07/16 por diverticulitis aguda microperforada, con manejo conservador con tratamiento antibiótico con buena evolución clínica y radiológica.

Acude a Urgencias el 26/07/16 por dolor en fosa ilíaca izquierda de 3 días de evolución que no cede con analgesia habitual, asociado a rectorragia y sensación distérmica no termometrada. Refiere pérdida de peso de 14kg en los 2 últimos meses. A la exploración presenta dolor en fosa ilíaca izquierda con defensa abdominal sin signos de irritación peritoneal, el resto de la exploración es anodina. En la analítica de sangre no aparece leucocitosis, neutrofilia, ni elevación de reactantes de fase aguda. En TAC de abdomen se observa diverticulitis en colon descendente con pequeña colección de 15x17mm sugerente de absceso con microperforación encubierta. Ante estos hallazgos se decide ingreso en Cirugía General.

El 04/09/16 se realiza de forma programada: hemicolectomía izquierda más anastomosis colorrectal. Tras un postoperatorio inicial dentro de la normalidad, el paciente comienza con episodios de rectorragias anemizantes, dolor hipogástrico y finalmente exteriorización de contenido fecal por el drenaje. Inicialmente bien tolerada, el paciente empeora en las 48 horas siguientes solicitándose nuevo TAC abdominal (12/08) que confirma la dehiscencia anastomótica y una peritonitis abdominal difusa.

Cirugía General nos interconsulta para inicio de nutrición parenteral. Tras calcular los requerimientos energéticos del paciente (2025 kcal), se pauta una fórmula enriquecida en glutamina.

Ese mismo día se realiza de forma urgente, una segunda cirugía: desmontaje de anastomosis colorrectal, cierre del muñón rectal y colostomía de fosa ilíaca izquierda. Presenta un postoperatorio tórpido con ileo, isquemia profunda de la herida y sepsis abdominal, siendo intervenido (3ª cirugía) de nuevo de urgencias el 19 agosto. Se realiza adhesiolisis, lavado de cavidad y toma de cultivos, Friedreich de pared abdominal, VAC de abdomen abierto.

El paciente ingresa en UCI donde la madrugada del 21 agosto comienza con débito biliar a través del VAC, siendo intervenido nuevamente de urgencias al día siguiente (4ª cirugía), realizándose cierre primario de perforaciones y cierre de abdomen temporal.

Dada la situación del paciente y las condiciones locales de paquete intestinal en el contexto de peritonitis de repetición, las posibilidades de aparición de nuevas perforaciones intestinales son muy altas por lo que se decide reintervenir a las 24 horas en lugar de 48 horas como habitualmente para conseguir un cierre definitivo de la pared abdominal y así proteger el paquete intestinal.

El 23 de agosto es intervenido por quinta vez donde se evidencian nuevas perforaciones intestinales y dehiscencia de una de las suturas de la cirugía previa con una peritonitis biliointestinal y un síndrome adherencial por peritonitis plástica. Se decide realizar una resección intestinal masiva englobando todo el tejido intestinal afecto por las peritonitis y las perforaciones halladas en las distintas intervenciones previas (aproximadamente 1.5 metros de ileon), quedando al menos 140 cm y se realiza una ileostomía terminal en fosa ilíaca derecha y un cierre definitivo de la pared abdominal.

En este momento, el paciente es nuevamente valorado por la Unidad de Nutrición Clínica. Presenta un fallo intestinal secundario a un síndrome de intestino corto. Refiere una pérdida de peso de unos 13 kg desde que comenzaron los primeros síntomas hace unos 2 meses. En la analítica extraída destaca hiponatremia (127mEq/L), colesterol total disminuido (105 mg/dl), hipoalbuminemia (1,71 g/dl) y PCR (134). La valoración nutricional es compatible con desnutrición severa.

Recordamos que el paciente como antecedente personal más importante presenta alergia a frutas y verduras. Había sido estudiado en 2010 por el servicio de Alergología, al que realizamos interconsulta. Nos informan de que el paciente presenta alergia a la proteína transportadora de lípidos (LTP), indicándonos que alimentos podría tolerar y cuáles no.

Además de mantener el soporte nutricional parenteral, se plantea iniciar una nutrición enteral en el postoperatorio precoz con el objetivo de promover la adaptación intestinal. El paciente se niega a la colocación de sonda nasogástrica para nutrición enteral continua. Por ello, se pautan suplementos nutricionales vía oral hiperproteicos hipercalóricos sin fibra (Fortimel extra®, sabor chocolate) y solución de rehidratación oral (con concentración de sodio 90 mEq/L) en lugar de ingerir líquidos hipotónicos.

Progresivamente, el paciente inicia ingesta de alimentos naturales y llega a tolerar 3-4 envases del suplemento nutricional al día. A las 2 semanas de la última cirugía, se consigue retirar la nutrición parenteral dado que se consigue equilibrio hidroelectrolítico y ganancia ponderal con el soporte nutricional vía oral. A su vez, se inicia tratamiento sustitutivo con vitaminas y minerales por vía oral.

Se decide el alta ambulatoria el 10 de octubre con suplementos orales nutricionales (Fortimel extra), aportes de vitaminas: Auxina A+ E (vitamina A + E) 1 cápsula/día, Deltius 25.000 (colecalfiferol), 1 vial bebible/semana, Acfol (Acido fólico) 5 mg, 1 comprimido cada 48 horas, Magnesio lactato, 4 sobres al día, Vitamina K 1 vial bebible cada semana, Optovite B12 (vitamina B12):1 ampolla intramuscular mensual, loperamida 2mg/8h y pantoprazol 20mg/24h.

Actualmente, se encuentra en seguimiento en consultas externas de la Unidad de Nutrición. La ingesta oral es correcta, continua tolerando correctamente los suplementos nutricionales y el peso se va incrementando paulatinamente; sin embargo, presenta episodios periódicos de hipomagnesemia severa a pesar de los aportes orales (800 mg Mg/día), precisando suplementación de magnesio intravenosa en hospital de día.

#### DISCUSIÓN:

##### FALLO INTESTINAL

Para la definición del fallo intestinal nos basamos en la última definición de la ESPEN. Hay dos criterios que deben estar presentes de manera simultánea: una absorción de macronutrientes y/o agua y electrolitos disminuida debido a una pérdida de función intestinal y la necesidad de suplementación intravenosa.

Subtipos de fallo intestinal:

- Tipo I: situación común, corta y a menudo autolimitada, afecta sobre 15 % de los pacientes en perioperatorio tras cirugía abdominal o asociado con enfermedad crítica como traumatismo cráneo-encefálico, neumonía y pancreatitis aguda. Mientras que se recupera la función intestinal, se requiere soporte con nutrición parenteral y fluidos IV. El ileo postoperatorio suele resolverse espontáneamente en pocos días.

- Tipo II: Es un evento agudo, que ocurre en un sujeto previamente sano (isquemia mesentérica, vólvulo o trauma abdominal) o complicación de una cirugía intestinal. Se asocia a complicaciones sépticas, metabólicas y nutricionales complejas. Puede estar presente deterioro renal.

Requiere enterectomía masiva y/o resulta en una o más fístulas enterocutáneas, con/sin estoma proximal. Requiere nutrición parenteral prolongada durante semanas o meses. Es poco frecuente: puede ser la complicación de un fallo intestinal tipo III.

En nuestro caso clínico el paciente presenta un fallo intestinal tipo II

- Tipo III: condición crónica, paciente metabólicamente estable, que requiere nutrición parenteral a largo plazo. Puede ser la evolución de un fallo intestinal agudo tipo II, el resultado de enfermedades benignas sistémicas o gastrointestinales progresivas, que requieren a menudo múltiples resecciones intestinales (como enfermedad de Crohn, enteritis ráidica, poliposis familiar, pseudo-obstrucción intestinal crónica, linfangiectasia intestinal...)

El síndrome de intestino corto es una de las etiologías que pueden producir fallo intestinal. En el intestino corto hay una disminución de la superficie absorptiva intestinal; puede ser el resultado de resecciones quirúrgicas extensas o por enfermedad congénitas del intestino delgado. Es la principal causa de fallo intestinal crónico tipo III, representando sobre 75 % en adultos y 50 % en niños de los casos de nutrición parenteral domiciliaria en Europa.

Clasificación según severidad

### 3.4. Clinical classification of chronic intestinal failure

On the basis of the requirements for energy and the volume of the intravenous supplementation, IF can be categorized into 16 subtypes

| IV energy supplementation <sup>b</sup><br>(kcal/kg Body Weight) | Volume of the IV supplementation <sup>d</sup> (ml) |                  |                  |              |
|---|--|------------------|------------------|--------------|
|   | ≤1000<br>[1]                                       | 1001–2000<br>[2] | 2001–3000<br>[3] | >3000<br>[4] |
| 0 (A)   | A1   | A2               | A3               | A4           |
| 1–10 (B)  | B1   | B2               | B3               | B4           |
| 11–20 (C)   | C1   | C2               | C3               | C4           |
| > 20 (D)  | D1   | D2               | D3               | D4           |

<sup>a</sup> Calculated as daily mean of the total volume infused per week = (volume per day of infusion x number of infusions per week)/7.

<sup>b</sup> Calculated as daily mean of the total energy infused per week = (energy per day of infusion x number of infusions per week)/7.

Nuestro paciente dentro de la clasificación presenta un estadio D4

Factores pronósticos de síndrome de intestino corto

- Edad del paciente. La adaptación es menor en pacientes de edad avanzada.
- Localización del segmento intestinal resecado. El íleon tiene una mayor capacidad de adaptación para absorber nutrientes que el yeyuno, por lo que la presencia de un íleon íntegro mejora su pronóstico.
- Longitud del intestino remanente: la citrulina es un producto del metabolismo por el enterocito de la glutamina y aminoácidos derivados, que en estado de ayuno sólo puede sintetizarse por el intestino delgado y no se incorpora a las proteínas corporales, por lo que los niveles plasmáticos de citrulina en ayunas deberían proporcionar un buen índice de masa funcional de enterocitos residual. Se ha sugerido que una concentración < 20  $\mu\text{mol/L}$  indica fallo intestinal y dependencia de NPT.
- Existencia o no de patología en el intestino remanente. Sin embargo, la funcionalidad no depende solo de la longitud. Así 150 cm de intestino enfermo puede funcionar peor que 75 cm de intestino sano. Patologías: enteritis rádica, dismotilidad intestinal, severa obstrucción, enfermedad de la mucosa intestinal.
- Si presencia válvula ileocecal: mejor pronóstico. La ausencia de válvula ileocecal agrava la esteatorrea. Puede contribuir a un tránsito intestinal más rápido.
- Si colon en continuidad, mejor pronóstico. Es un órgano importante para la absorción de agua, electrolitos y energía a partir de los ácidos grasos de cadena corta (AGCC). La presencia de colon condiciona la dependencia de la nutrición parenteral, de forma que los pacientes con una anastomosis yeyunocólica con, al menos, 100 cm de intestino delgado pueden llegar a ser independientes de la nutrición parenteral, mientras que aquellos con una longitud de intestino delgado inferior a 100 cm sin colon difícilmente pueden llegar a ser autónomos.

## Abordaje nutricional en pacientes con SIC:

1- Nutrición parenteral (NPT): En la fase aguda o inicial, tras la estabilización del paciente, hay que garantizar un aporte nutricional adecuado y reposición electrolítica mediante NPT. La NPT debe contener entre 25-30 kcal/kg peso, 1-1,5 g proteínas/kg peso, máximo 1g lípidos/kg peso y un máximo 4-5 g glucosa/kg peso y día. Si fuera necesario mantener el soporte parenteral a largo plazo, se debe facilitar un acceso venoso de larga duración como reservorios implantados, catéteres tunelizados o catéteres centrales de inserción periférica. Nuestro paciente presento NPT desde el 16 de agosto hasta el 16 de septiembre.

2- Nutrición enteral: el aporte de nutrientes al tubo digestivo, ya sea con alimentación natural y/o nutrición enteral, debe iniciarse en cuanto sea posible para que se inicie la adaptación intestinal. Paulatinamente, se intentará progresar en la utilización del tubo digestivo y disminuir el aporte parenteral, llegando a mantenerlo de forma intermitente o suspenderlo. Si es preciso mantener una sonda durante más de 6-8 semanas, se debe disponer de un acceso al tubo digestivo de larga duración (normalmente, una gastrostomía).

Se prefiere la administración de forma cíclica nocturna. No existe una fórmula ideal y dependerá básicamente del tipo de resección practicada; no obstante, en general, se prefieren inicialmente formulaciones enterales, poliméricas estándar, de baja osmolaridad y sin fibra; ésta última podría estar indicada en presencia de colon, si es tipo soluble (fermentable).

En nuestro caso, al ser el paciente alérgico a LTP, se nos presenta el problema de que el suplemento oral le cause una crisis alérgica. Refería que con el chocolate no tenía problemas por lo que se comenzó la nutrición oral con Fortimel extra sabor chocolate.

3- Alimentación oral: Dieta líquida inicialmente: Se recomiendan preparados isotónicos ricos en sodio, lo que puede resultar difícil de conseguir. Limitar fluidos hipotónicos a medio litro al día. Evitar bebidas hiperosmolares bajas en sodio, porque pueden empeorar la diarrea: bebidas deportivas, bebidas azucaradas, zumos de fruta, bebidas carbonatadas. Evitar alcohol y cafeína.

El tratamiento dietético varía según persista el colón o no: en el primer caso se recomienda 50-60% de hidratos de carbono complejos, 20-30% de aceites de cadena media, 20% de proteínas de alto valor biológico, dieta baja en oxalatos y fibra soluble. En el caso de que no haya remanente de colón se recomienda 40-50 de hidratos de carbono complejos, 30-40% de aceites de cadena larga, 20% de proteínas de alto valor biológico, dieta libre en oxalatos.

### 4- Suplementos de vitaminas

A) Vitaminas hidrosolubles. Su déficit es menos frecuente y se puede mantener valores normales con preparados multivitamínicos orales, excepto la vitamina B12 que debe aportarse vía parenteral si existe una resección ileal mayor de 60 cm o si existe gastrectomías. Necesidades diarias recomendadas:



- cianocobalamina 100-300 mcg mensual IM
- ácido fólico 1 mg/día oral
- ácido ascórbico 200-500 mg/día oral.

B> Vitaminas liposolubles. Lo más común es que haya que suplementarlas aparte. Los requerimientos son muy variables y oscilan entre

- 10.000-50.000 UI/día vitamina A
- 1.000 a 50.000 UI/día de colecalciferol o bien 50- 1.000 mcg/día de calcifediol
- 50-400 UI/día vitamina E
- 10 mg/semanal a 30 mg diario de fitomenadiona (oral, sc, IV).

#### 5- Suplementos de minerales

Suelen aportarse en preparados multivitamínicos y preparados específicos en caso de déficits severos. Se recomiendan las siguientes dosis diarias:

- 30- 100 mg de hierro elemento en forma ferrosa o bien liposomal (60 mg);
- 15 a 30 mg de zinc (como sulfato);
- 60-100 mcg selenio elemento oral;
- 500 mg/6-12 horas de calcio elemento
- 100- 200 mg/ 8-24h de magnesio elemento o 750-1500 mg sulfato magnesio (IV) ya que en pacientes con enterostomía las pérdidas de magnesio son muy severas y, con frecuencia, la suplementación debe hacerse vía parenteral.

#### Alergia a LTP

Son proteínas de defensa ampliamente extendidas en el reino vegetal en los países mediterráneos. Esta capacidad de defensa consiste en ayudar a las plantas a adaptarse a situaciones de estrés (frío, salinidad) y evitar la acción perjudicial de bacterias y hongos. Por este motivo se sitúan sobre todo en las capas más externas de los vegetales (piel, cáscara, hojas); esto explica el porqué, en el caso de las frutas, la piel es más alergénica que la pulpa.

Existen muchas proteínas diferentes LTPs pero son muy parecidas entre ellas, esta similitud origina gran cantidad de reacciones cruzadas entre alimentos vegetales. La alergia a las LTPs es muy típica en los países mediterráneos (España e Italia), donde el consumo de frutas y verduras está más extendido.

Además de por su amplia distribución y su capacidad para producir reacciones cruzadas, su poder reside en su gran estabilidad. Son resistentes a la digestión y al calor, por ello pueden producir síntomas por ingestión del alimento que las contengan, aunque hayan sido cocinados o procesados, como en el caso de mermeladas, zumos, cerveza y vinos. La ingesta de LTP en una persona alérgica puede desencadenar una reacción grave independientemente de la cantidad ingerida.

Presente en:

- 1- Frutas: melocotón, albaricoque, cereza, manzana, ciruela, fresa, pera, uva, limón, naranja, mandarina, plátano, kiwi, frambuesa, mora y granada.
- 2- Hortalizas: Col, coliflor, brócoli, repollo, espárrago, lechuga, tomate y apio.
- 3- Cereales: maíz y trigo
- 4- Frutos secos: almendra, avellana, cacahuete, castaña, pipas de girasol y nuez.
- 5- Legumbres: lentejas, judías, cacahuetes
- 6- Semilla: mostaza

La alergia a LTP tiene una estrecha relación con la alergia al polen. Se ha comprobado que el 75% de personas alérgicas a frutas y verduras también son alérgicas a pólenes, especialmente a polen de platanero y artemisa, es lo que se denomina el "síndrome polen-frutas"

La alergia a LTPs suele desencadenar síntomas muy inmediatos, generalmente a los pocos minutos de la ingestión y claramente relacionados con ella. Al ser proteínas muy estables no son destruidas a nivel digestivo, por lo que atraviesan las mucosas y llegan a muchos órganos pudiendo originar síntomas muy variados.

Manifestaciones clínicas:

1. Reacciones locales:

Orofaringe: síndrome de alergia oral (SAO) que consiste en picor en la boca y/o en su interior tras la ingesta.

Tracto gastrointestinal: náuseas, vómitos, diarreas y dolor abdominal. Pueden ocurrir de forma paulatina una hora después de la ingesta.

Piel: si el paciente está muy sensibilizado, al tocar la piel del melocotón pueden aparecer ronchas tipo urticaria en la zona que ha estado en contacto.

Aparato respiratorio: si existe alergia a pólenes se pueden originar síntomas como rinitis (nariz), conjuntivitis (ojos) y asma (pulmón).

2. Reacciones generales: son más frecuentes en los pacientes que no presentan asociada alergia a pólenes. También en los que son alérgicos a la pulpa de la fruta.

- Leves-moderadas: se suele afectar sobre todo la piel (urticaria generalizada con picor intenso) y el aparato gastrointestinal (vómitos, diarreas, dolor).

- Graves: ocurre en pacientes muy sensibilizados. Las dos situaciones que pueden poner en peligro la vida del paciente son: edema de glotis y anafilaxia.

La anafilaxia afecta a múltiples órganos y puede desencadenar la muerte por shock con parada cardíaca. Suele aparecer dentro de los primeros 30 minutos tras la ingesta del alimento.

Tratamiento:

- Dieta de evitación: pautada por Alergólogo en función del grado de tolerancia a alimentos. A veces se toleran las frutas peladas, lavadas, en zumo o en almíbar... Si no, conviene evitar todas las frutas de la misma familia (rosáceas: pera, manzana, melocotón, albaricoque, almendra, cereza, ciruela, fresa, mora, membrillo...) y limitar el consumo de productos que puedan contener estos alimentos de forma procesada (yogures, zumos, mermeladas, macedonias, licores, cerveza,

chocolates, cereales, tartas, helados, gelatinas...) No deben eliminarse de la dieta aquellos alimentos que causan sensibilización (pruebas cutáneas positivas), pero que no provocan síntomas.

- Medicación de rescate: pautada por el especialista para poder controlar los síntomas en caso de ingestión accidental. Si tiene una gran sensibilidad o ha sufrido algún cuadro grave de alergia (anafilaxia) siempre está indicado que lleve adrenalina precargada para su autoadministración en caso necesario (síntomas generales con afectación de varios órganos). En general, en alergias alimentarias: Reacciones menos intensas pueden tratarse con antihistamínicos orales, corticoides, broncodilatadores...

- Inmunoterapia: debido a que en el síndrome polen-frutas, los alérgenos alimentarios responsables comparten partes comunes con los pólenes, algunos estudios sugieren que la inmunoterapia con polen, que se utiliza para mejorar los síntomas respiratorios, podría mejorar los síntomas alérgicos provocados por el alimento, aunque los resultados son controvertidos. Actualmente disponemos de la primera vacuna sublingual para tratar la alergia al melocotón. Su incorporación es muy reciente por lo que habrá que esperar un tiempo para ver la evolución a largo plazo.

- Fármacos biológicos: la utilización de fármacos biológicos, como es la administración periódica de anticuerpos anti-IgE (omalizumab), puede inhibir o disminuir la respuesta alérgica y a su vez reducir el riesgo de reacción en caso de ingestión inadvertida. La ventaja de este tratamiento es que actúa sobre varias alergias a la vez. Su inconveniente es el precio y el uso exclusivo a nivel hospitalario.

## DISFAGIA Y EXPECTORACIÓN HEMOPTOICA EN PACIENTE DESNUTRIDO.

AUTORES

Barrera Martín, Ana; Calañas Continente, Alfonso Jesús; Herrera Martínez, Aura D.; Rebollo Román, Ángel; Molina Puerta, María José; Manzano García, Gregorio; Gálvez Moreno, M<sup>o</sup> Ángeles.  
*UGC Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

### CASO CLÍNICO:

Varón de 50 años que acude a Urgencias por disfagia.

#### Antecedentes personales:

Hepatitis C erradicada en la década de los 90, tras tratamiento con interferón y ribavirina. Hernias de disco L4-L5 y L5-S1, sin indicación quirúrgica actual. Ex-fumador de 30 cigarrillos al día. Etilismo desde la juventud, realizando varios programas de deshabituación y tratamiento ocasional ambulatorio con antabús (periodo máximo de abstinencia: 7 meses). Consumo actual de unos 120 g alcohol/día. Tratamiento domiciliario actual: dexametasona 4 mg/8h y metamizol 575 mg/24h. No otros antecedentes médico-quirúrgicos de interés.

#### Enfermedad actual:

El paciente presenta cuadro de anorexia, pérdida de peso no cuantificada y disfagia de dos meses de evolución, inicialmente para sólidos y progresando en las últimas semanas hasta hacerse también para líquidos. El equipo de Aparato Digestivo solicita ambulatoriamente endoscopia digestiva alta con toma de biopsia y TC tóraco-abdomino-pélvico. El enfermo se diagnostica de carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado, no queratinizante, ulcerado y estenosante de esófago proximal. En el estudio de imagen se objetiva engrosamiento parietal patológico de esófago proximal (niveles D3, D4 y D5), pérdida del plano graso con la tráquea y el cayado aórtico, pequeñas adenopatías de eje corto en ventana aortopulmonar, sin lesiones óseas sugestivas de metástasis ni otras lesiones abdomino-pélvicas (Figuras 1 y 2).



Figuras 1 y 2. Cortes de TC tóraco-abdomino-pélvico que muestran engrosamiento parietal esofágico con desplazamiento traqueal hacia la derecha e íntimo contacto del tumor con el cayado aórtico.

empeoramiento del estado general, disfagia completa para líquidos, intolerancia a dieta triturada e intensa odinofagia. Además, refiere accesos de tos asfixiante en relación con la ingesta, que en ocasiones se acompañan de esputos hemoptoicos. También presenta astenia intensa, artromialgias generalizadas y pérdida de peso no cuantificada.

Exploración física:

Regular estado general, consciente, orientado, colaborador, eupneico en reposo. Normohidratado y normoperfundido. Afebril. Tensión arterial de 135/91 mmHg. Frecuencia cardíaca de 82 lpm. Saturación de O<sub>2</sub> del 100% (FiO<sub>2</sub> al 21%). Cabeza y cuello: No adenopatías periauriculares ni cervicales. No enfisema subcutáneo. Auscultación cardio-respiratoria: Tonos rítmicos sin soplos ni ruidos patológicos sobreañadidos. Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a la palpación. No palpación de masas ni organomegalias. Ausencia de signos de irritación peritoneal. Ruidos hidro-aéreos conservados. Miembros inferiores: Sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias iniciales:

- Analítica: Hemograma: Leucocitos 14100/mcL (neutrófilos 67%), Hb 14.7 g/dL, hematocrito 44%, plaquetas 372000/mcL. Coagulación: TPact 98.5%, INR 0.94. Bioquímica: Glucosa 89 mg/dL, urea 30 mg/dL, creatinina 0.6 mg/dL, sodio 140 mEq/L, potasio 4 mEq/L, FA/GGT 44/85 UI/L, AST/ALT 10/8 UI/L, proteínas totales 5.1 g/dL, albúmina 3.4 g/dL, colesterol total 189 mg/dL, triglicéridos 159 mg/dL.

- Rx de tórax: Importante desplazamiento traqueal hacia la derecha. Índice cardio-torácico conservado. Sin imágenes de condensación ni derrame.

- Rx simple de abdomen: Gas distal. Luminograma inespecífico sin signos de perforación ni obstrucción.

- ECG: Ritmo sinusal a 75 lpm. Eje normal. No alteraciones agudas de la repolarización.

Juicio clínico en urgencias:

Disfagia y expectoración hemoptoica en paciente con neoplasia estenosante de esófago proximal.

Con este juicio clínico, el enfermo ingresa a cargo de la Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo para estabilización sintomática y completar estudio. El paciente se deja en dieta absoluta e inicia tratamiento con 2000 ml de nutrición parenteral periférica (composición en Tabla 1).

|                        |             |                                 |             |
|------------------------|-------------|---------------------------------|-------------|
| <b>Volumen (ml)</b>    | <b>2000</b> | <b>Cloro (mEq)</b>              | <b>60</b>   |
| <b>Aminoácidos (g)</b> | <b>60</b>   | <b>Acetato (mEq)</b>            | <b>46.6</b> |
| <b>Glucosa (g)</b>     | <b>100</b>  | <b>Fosfato (mEq)</b>            | <b>10</b>   |
| <b>Sodio (mEq)</b>     | <b>60</b>   | <b>Nitrógeno (g)</b>            | <b>9.6</b>  |
| <b>Potasio (mEq)</b>   | <b>40</b>   | <b>Aporte energético (kcal)</b> | <b>640</b>  |
| <b>Magnesio (mEq)</b>  | <b>6</b>    | <b>Osmolaridad (mOsm/L)</b>     | <b>633</b>  |
| <b>Zinc (mEq)</b>      | <b>0.32</b> |                                 |             |

Tabla 1. Composición de nutrición parenteral periférica del paciente.

Evolución durante el ingreso en Aparato Digestivo, valoración nutricional y estudio complementario realizado:

Dada la persistencia de disfagia completa y expectoración hemoptoica, y ante la sospecha de una probable fístula tráqueoesofágica, el paciente se mantiene en dieta absoluta. En este momento se realiza por parte de Aparato Digestivo interconsulta a Endocrinología y Nutrición. Acudimos a valorar al paciente, confirmando antecedentes personales e historia clínica actual.

Exploración física:

Afebril. Tensión arterial de 115/82 mmHg. Frecuencia cardíaca de 87 lpm. Saturación de O<sub>2</sub> de 97% (FiO<sub>2</sub> al 21%). Diuresis últimas 24 horas de 1300 mL.

Antropometría:

Talla: 177 cm. Peso actual: 57 kg. IMC actual: 18.2 kg/m<sup>2</sup>.

Peso habitual: 64 kg. Peso ideal: 70.3 kg (según fórmula de Lorentz). Peso ajustado: 66.2 kg.

Porcentaje de pérdida de peso: 11% en los últimos 3 meses.

GET (fórmula de Harris Benedict x 1.2-1.3 [factor de estrés]): 1824-1976 kcals/día.

Análítica:

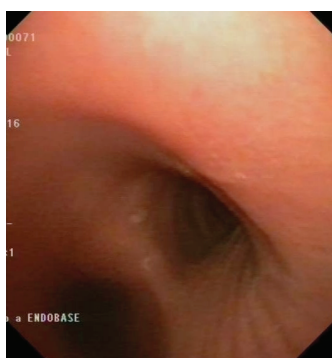
Destacan proteínas totales 6.3 g/dL, albúmina 3.9 g/dL, prealbúmina 24 mg/dL, transferrina 172 mg/dL, colesterol total 199 mg/dL, PCR 241 mg/L (0-5).

Diagnóstico nutricional: Desnutrición mixta grave relacionada con enfermedad crónica (paciente con neoplasia esofágica estenosante y disfagia completa, complicada con fístula tráqueoesofágica).

Plan:

1) NUTRICIÓN DEL PACIENTE: Se le propone al paciente tratamiento con nutrición enteral total por sonda nasoduodenal, que acepta, por lo que se solicita endoscopia digestiva alta para valoración de su neoplasia y colocación de dicha sonda:

- Endoscopia digestiva alta: A 20 cm de arcadas dentarias se objetiva una neoformación excrecente, mamelonada, con áreas de necrosis, que ocupa casi la totalidad de la luz. Unos cm más abajo aparece una cavidad ocupada por material necrótico desde la cual se identifican dos luces, la localizada a la derecha que se comunica con la tráquea y la situada a la izquierda que se continúa con el esófago. La neoformación se extiende hasta 26 cm de arcadas dentarias. Se progresa hasta la segunda porción duodenal donde se deja alojada una guía de punta atraumática sobre la que se coloca una sonda de nutrición, comprobándose que ésta es permeable. Diagnóstico: Neoformación esofágica fistulizada a tráquea. Colocación de sonda de nutrición enteral (Figuras 3 y 4).



Figuras 3 y 4. Neoformación excrecente, mamelonada y necrótica de esófago proximal que provoca estenosis de la luz esofágica muy importante, desde la cual se identifican dos luces, una derecha (comunicada con tráquea) y otra izquierda (que se continúa con esófago).

Posteriormente, suspendemos la nutrición parenteral periférica e iniciamos nutrición enteral total con fórmula hiperproteica e hipercalórica a 21 mL/h, indicándose los cuidados rutinarios de nutrición enteral por sonda. En 48 horas, se alcanzaron los objetivos calóricos y proteicos del enfermo, con buena tolerancia (aporte final de 1935 kcal/día). La composición de la fórmula nutricional empleada se detalla en las Tabla 2.

| <b><u>Información nutricional</u></b> | <b><u>100 mL</u></b> |
|---------------------------------------|----------------------|
| <b>Valor energético (kcal)</b>        | 128                  |
| <b><u>PROTEÍNAS (g)</u></b>           | 6.3                  |
| <b><u>H. DE CARBONO (g)</u></b>       | 14.1                 |
| - Azúcares                            | - 1                  |
| - Lactosa                             | - < 0.025            |
| <b><u>GRASAS (g)</u></b>              | 4.9                  |
| - Saturadas                           | - 1.3                |
| - Saturadas MCT                       | - 0.8                |
| - Monoinsaturadas                     | - 2.7                |
| - Poliinsaturadas                     | - 0.9                |
| - Omega 3, EPA (mg)                   | - 30                 |
| - Omega 3, DHA (mg)                   | - 20.4               |
| <b><u>Fibra alimentaria (g)</u></b>   | 1.5                  |
| <b><u>Sal (g)</u></b>                 | 0.28                 |
| <b><u>Osmolaridad (mOsm/L)</u></b>    | 285                  |

Tabla 2. Composición de fórmula de nutrición enteral utilizada al inicio en este paciente por 100 mL.

2) TRATAMIENTO DE LA FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA: De forma simultánea el paciente es valorado por Cirugía y Oncología Médica, quienes indican que en el momento actual no es posible tratamiento quirúrgico ni radioterápico, pudiéndose plantear quimioterapia si de forma previa se coloca prótesis traqueal que asegure la vía aérea y, posteriormente, prótesis esofágica con la intención de permitir alimentación oral del enfermo. Por ello se realizan:

- Fibrobroncoscopia: En tercio medio traqueal, aparece mucosa irregular, engrosada y de aspecto geográfico, con masa exofítica posterolateral izquierda (el segmento más afectado de al menos 3 cm de longitud). La estenosis es aproximadamente del 40-50% de la luz. No se aprecia orificio fistuloso.

Estos hallazgos son indicación de broncoscopia terapéutica con implantación de prótesis endotraqueal previa a la actuación esofágica, para aumentar el calibre traqueal per sé y prevenir una mayor obstrucción cuando se dilate la luz esofágica. Diagnóstico: Estenosis traqueal por neoplasia esofágica (Figura 5).



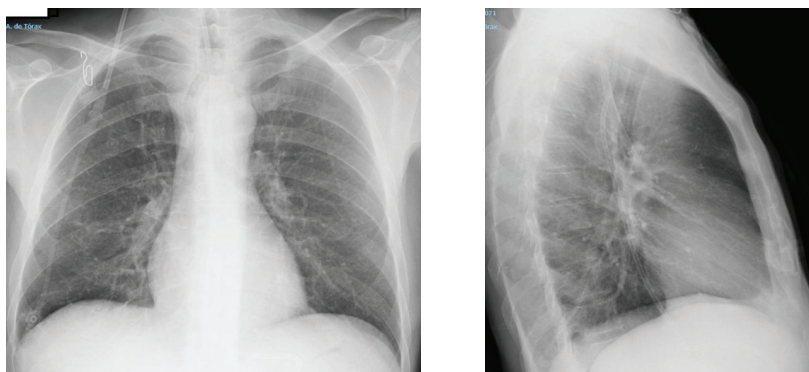
Figura 5. Imagen de fibrobroncoscopia que muestra infiltración y protrusión traqueal por parte del tumor esofágico, provocando estenosis importante de su luz.

- Broncoscopia rígida con colocación de prótesis traqueal: Se implanta prótesis de Ultraflex de 14 x 60 mm, cubriendo la totalidad de la zona infiltrativa. Diagnóstico: Implantación de prótesis por estenosis traqueal por neoplasia esofágica (Figura 6).



Figura 6. Imagen de broncoscopia rígida que muestra prótesis traqueal colocada en zona de estenosis.

- Rx control de prótesis traqueal: Se comprueba correcta colocación (Figuras 7 y 8).



Figuras 7 y 8. Rx PA y lateral de tórax en la que se visualiza desplazamiento traqueal hacia la derecha y prótesis correctamente colocada.



- Endoscopia digestiva alta con colocación de prótesis esofágica: Se coloca prótesis metálica cubierta autoexpandible de 12 cm de longitud y 8 mm de diámetro. Puesto que con la prótesis tan alta es posible que exista descoordinación deglutoria, se coloca sonda de nutrición enteral de 12 F, cuyo extremo distal queda alojado en antro gástrico. Diagnóstico: Neoformación de esófago superior. Colocación de prótesis metálica totalmente cubierta autoexpandible y sonda de nutrición enteral (Figura 9).

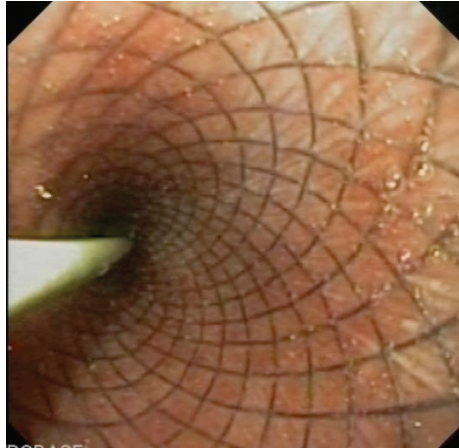


Figura 9. Imagen de la luz esofágica vista mediante cámara de endoscopia digestiva alta, en la que se puede observar sonda naso-entérica y prótesis esofágica colocada.

3) REEVALUACIÓN NUTRICIONAL DEL PACIENTE: Desde que se coloca prótesis esofágica, el paciente presenta mal estado general, con dolor torácico y cervical importante, abundantes secreciones respiratorias con dificultad para expectorar y ansiedad. Se avisa a Neumólogo, quien realiza fibrobroncoscopia objetivando prótesis esofágica sobre valécula y cuerdas vocales, lo que explica la clínica que presenta el paciente. Desde la sala de bronoscopias, se avisa a Digestivo, quien retira prótesis esofágica y vuelve a colocar sonda para nutrición enteral:

- Endoscopia digestiva alta para retirada de prótesis esofágica:

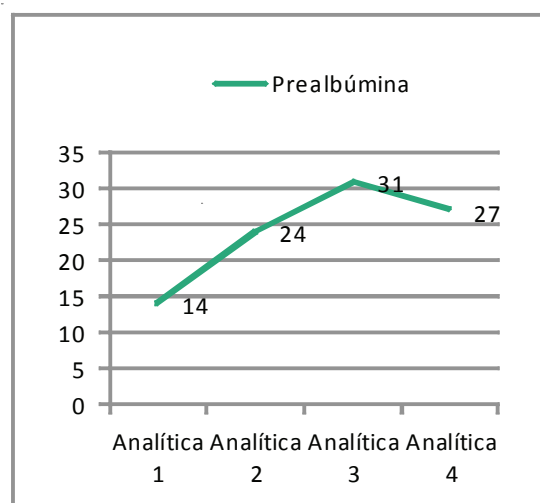
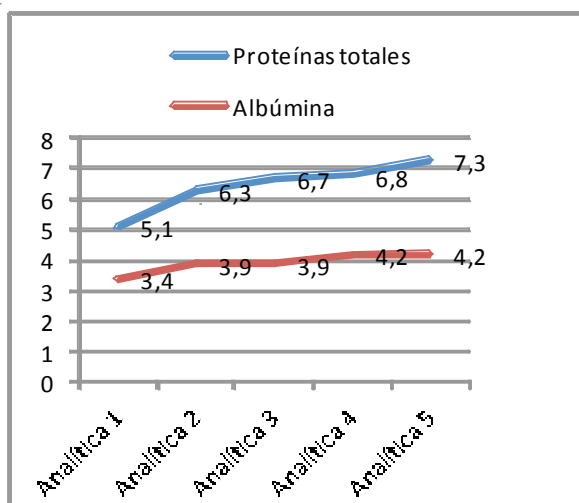
Se objetiva copa superior de prótesis en hipofaringe. Con pinzas, se atrapa, pliega y extrae la prótesis. Se coloca sonda de nutrición enteral de 12 F en la segunda porción duodenal. Diagnóstico: Prótesis esofágica migrada parcialmente a hipofaringe. Retirada de la prótesis. Colocación de sonda de nutrición enteral.

Tras la retirada de la prótesis esofágica, el paciente mejora clínicamente y al día siguiente se reinicia la nutrición enteral, con buena tolerancia, por lo que se decide alta hospitalaria con el mismo producto nutricional que tiene durante el ingreso (500 mL/8 horas mediante infusión sin bomba, durante dos horas, 3 veces al día). Durante el ingreso, el paciente y familiar reciben educación por parte de enfermería de nuestra Unidad sobre el manejo y cuidados necesarios para la nutrición enteral domiciliaria.

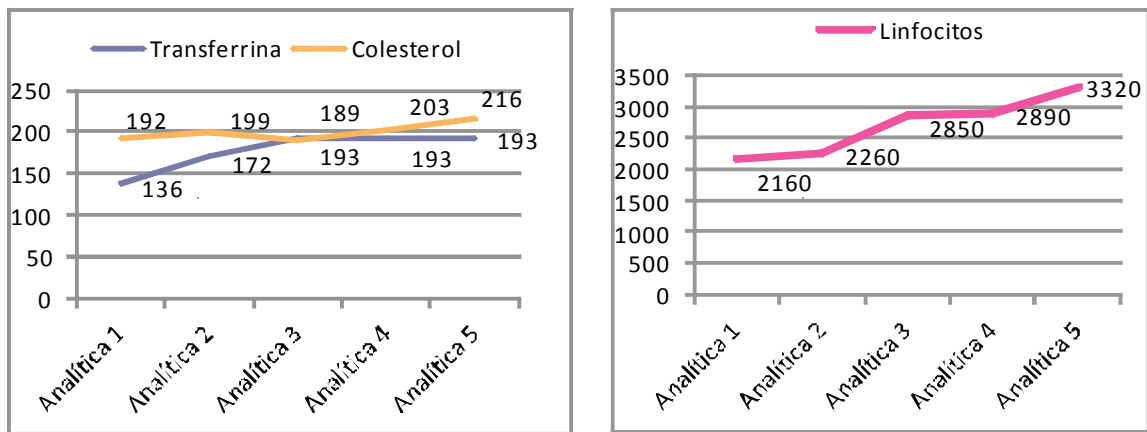
Evolución de parámetros nutricionales (Tabla 3 y figuras 10-13):

|   | Al ingreso | Valoración<br>Endocrinología<br>y Nutrición | Seguimiento | Al alta | Revisión |
|---|------------|---|-------------|---------|----------|
| <b>Proteínas<br/>totales<br/>(5.7-8.2 g/dL)</b>                 | 5.1        | 6.3   | 6.7         | 6.8     | 7.3      |
| <b>Albúmina<br/>(3.4-5 g/dL)</b>                                | 3.4        | 3.9   | 3.9         | 4.2     | 4.2      |
| <b>Prealbúmina<br/>(20-40 mg/dL)</b>                            | 14         | 24  | 31          | 27      | -        |
| <b>Transferrina<br/>(215-365<br/>mg/dL)</b>                     | 136        | 172   | 193         | 193     | 193      |
| <b>Linfocitos<br/>absolutos (900-<br/>5200 /mm<sup>3</sup>)</b> | 2160       | 2260  | 2850        | 2890    | 3320     |
| <b>Colesterol total<br/>(100-200<br/>mg/dL)</b>                 | 192        | 199   | 189         | 203     | 216      |

Tabla 3. Evolución de los parámetros nutricionales a lo largo del seguimiento.



Figuras 10 y 11. Evolución de proteínas totales, albúmina y prealbúmina a lo largo del seguimiento.



Figuras 12 y 13. Evolución de transferrina, colesterol total y número de linfocitos absolutos a lo largo del seguimiento.

Diagnósticos al alta:

- Carcinoma epidermoide estenosante de esófago proximal con fístula traqueoesofágica, con necesidad de colocación de prótesis traqueal.
- Disfagia completa con necesidad nutrición enteral por sonda naso-duodenal.
- Desnutrición mixta grave relacionada con enfermedad crónica.

DISCUSIÓN:

El cáncer de esófago representa el 4.2% de todas las neoplasias, siendo el octavo con mayor incidencia y la sexta causa más común de muerte por cáncer (1-3). Nuestro paciente presenta un carcinoma epidermoide de esófago superior, siendo este el tipo y la localización más prevalente en todo el mundo (4). Su pronóstico es malo, ya que del 50 al 60% de los pacientes presentan al diagnóstico criterios de enfermedad inoperable, como ocurre en este enfermo. En general, la supervivencia a 5 años es sólo del 10 al 15% (3-7). Por tanto, el tratamiento va a ser sintomático y paliativo con mucha frecuencia, con idea de aumentar la supervivencia con la mejor calidad de vida posible (8,9).

La pérdida de peso es un síntoma muy común en los pacientes con esta neoplasia; tanto es así que han aparecido estudios que han relacionado el porcentaje de pérdida de peso con la supervivencia en estos pacientes. Algunos de ellos sugieren que esta última podría estimarse mediante el estudio de la combinación del porcentaje de la pérdida de peso y el IMC de los pacientes (5,10-13). Precisamente, el cáncer esofágico es la neoplasia que asocia mayor pérdida ponderal, ya que en el momento del diagnóstico aproximadamente un 57% de los pacientes ya han reducido su peso, aumentando este porcentaje al 79% en etapas más avanzadas de la enfermedad (10,11,14). Generalmente, una pérdida de peso mayor al 10% durante un período de 3 a 6 meses o superior al 5% en el último mes, son indicativas de una desnutrición grave (presente en nuestro paciente, ya que su porcentaje de pérdida de peso en los últimos 3 meses fue del 11%).

Pero en la pérdida ponderal no sólo influye la disminución de la ingesta por disfagia, anorexia, náuseas e incluso vómitos (que suelen estar presente en todos los cánceres), sino también están implicados otros factores, como el estado de inflamación sistémica, que conduce a una pérdida no compensada de proteínas y grasas, o el estadio avanzado de la enfermedad neoplásica con gran tamaño tumoral (con una mayor demanda de energía) (11). Cada vez se le da mayor importancia al estado de inflamación sistémica a la hora de diagnosticar o clasificar la desnutrición, de tal manera que ya hay artículos publicados en los que se habla de tres tipos diferentes de malnutrición: la relacionada con la inanición pura sin inflamación, la asociada a enfermedades agudas con marcada respuesta inflamatoria o aquella relacionada con enfermedades crónicas y, por tanto, con inflamación sostenida. En este último punto incluimos la desnutrición de nuestro paciente, ya que el cáncer se considera una enfermedad que ocasiona un importante estado inflamatorio en el organismo de forma crónica (15).

Resulta fundamental evaluar de forma detallada la clínica que presenta el paciente para la evaluación de su estado nutricional, tanto aquella relacionada con la ingesta (que hemos mencionado previamente) como la relacionada con su capacidad funcional. La disminución de la fuerza o la astenia son indicadores, en muchos casos, de desnutrición y así lo indican estudios recientes (16), que incorporan estos parámetros para la valoración nutricional de los individuos. Tampoco podemos olvidar la importancia de los datos antropométricos (como IMC, pliegues o porcentaje de masa magra o de masa libre de grasa), obtenidos mediante exploración clínica o por técnicas como impedanciometría, para el diagnóstico nutricional (17).

A pesar de que las proteínas viscerales pueden alterarse no sólo por cuadros de desnutrición y de su comportamiento como reactantes negativos de fase aguda, también son importantes en la evaluación nutricional, destacando, de mayor a menor vida media la albúmina, la transferrina y la prealbúmina (14).

Por tanto, es muy probable que los pacientes con cáncer de esófago presenten desnutrición al diagnóstico, como ocurre en nuestro enfermo. Un inadecuado estado nutricional es un factor pronóstico importante para la mortalidad, así como para los resultados postquirúrgicos, en el caso de que la cirugía sea posible (6,18).

Por ello, resulta fundamental mantener un estado nutricional óptimo, preferiblemente conservando una alimentación oral adecuada (10). En la mayor parte de casos, sin embargo, esto es difícil, ya que la disfagia y odinofagia son los síntomas más comunes al diagnóstico, como ocurre en nuestro paciente. La primera puede aparecer hasta en un 74% de los casos, mientras que la segunda en torno a un 17%. La disfagia suele ser progresiva, desde el grado 1 en la clasificación de Atkinson (en el que no existe disfagia) hasta el grado 5 de la misma (en el que la disfagia es completa), pasando por los grados 2, 3 y 4, en los que encontramos disfagia a alimentos sólidos, semisólidos y líquidos, respectivamente (6,11,12,19,20).

También, la presencia de fístula traqueoesofágica agrava el pronóstico, pues, además de representar una de las complicaciones más dramáticas del cáncer de esófago por la clínica que provoca, limita la supervivencia a semanas (de media a unas 11 semanas) por complicaciones pulmonares, como neumonía o sepsis respiratoria (21,22). Nuestro enfermo, a pesar de tener fistulización traqueoesofágica, no ha presentado por el momento dichas complicaciones pulmonares, debido probablemente a su tratamiento precoz.

Estas fístulas se desarrollan debido a la infiltración neoplásica de la pared traqueal adyacente al tumor y a la necrosis secundaria. Aparecen en el 5 al 15% de pacientes con malignidad esofágica y en menos del 1% de casos de carcinomas broncogénicos, aunque según series de autopsias la incidencia real es mayor (23,24). También se han descrito asociadas a otras neoplasias, como linfomas (25). Se debe sospechar este tipo de complicación en pacientes con cáncer esofágico que presenten tos tras la ingestión de alimentos o la toma de agua (como en nuestro paciente), o en casos de disnea o infecciones respiratorias, estando indicadas pruebas de imagen, como TC o técnicas endoscópicas (22,24,26). Hay que tener en cuenta que la afectación de la deglución que provoca el propio cáncer de esófago, sobre todo si afecta a los esfínteres esofágicos, conlleva un riesgo incrementado de aspiración y de complicaciones pulmonares, lo que hace el diagnóstico de las fístulas aún más complejo (24). Deben ser tratadas tan pronto como sea posible, ya que las complicaciones pulmonares son la causa de muerte de la mayoría de pacientes con fístula (21,27). Un tratamiento con intención curativa no se considera en este grado tan avanzado de la enfermedad, siendo, por tanto, el objetivo de tratamiento el aislamiento del sistema respiratorio del digestivo, con el fin de mantener la alimentación oral del paciente en el mejor estado posible y prevenir las complicaciones pulmonares (28).

Una posibilidad para la terapia de las fístulas traqueoesofágicas la constituyen las prótesis esofágicas, siendo los stents metálicos autoexpansibles (SEMS) los más usados, ya que han demostrado ser eficaces y seguros para el alivio paliativo de la disfagia en casos de estenosis esofágicas y el aislamiento de la vía respiratoria, con una tasa de éxito del 67 al 100% (4,21,24,25,29). Estos SEMS no proporcionan apoyo nutricional adicional de lo que el paciente pueda consumir vía oral, pero sí producen un alivio importante de la disfagia (14). A la hora de su colocación, se ha de tener en cuenta que, para no comprometer el mecanismo deglutorio, deben quedar al menos de 2 a 2.5 cm por debajo del esfínter esofágico superior (5,21,30),

pues en caso de colocarse más cercano al mismo el paciente presentará dolor intenso e incapacidad para la deglución (lo que precisamente ocurrió en nuestro caso y motivó su retirada).

Sin embargo, el uso de SEMS no está exento de complicaciones, como son el dolor, la migración o expansión incompleta del mismo o el crecimiento excesivo del tumor. El dolor torácico precoz ocurre en el 100% de los pacientes, pero suele ceder progresivamente, persistiendo en el tiempo en menos del 13% de pacientes. Suele ser más intenso en pacientes con estenosis altas y con stent de mayor diámetro (4,31,32).

De ahí el dolor tan importante que presentó nuestro paciente, debido a la estenosis tan proximal que presentaba, de tal manera que la colocación del stent afectó al esfínter esofágico superior.

Una de las contraindicaciones para la colocación de SEMS es la existencia de estenosis traqueal, ya que la expansión del stent podría empeorarla e incluso provocar fallo respiratorio. En estos casos, como el de nuestro paciente, se puede recurrir en primer lugar a las prótesis traqueales, indicadas fundamentalmente en fístulas cercanas a los esfínteres esofágicos (en las que no estarían indicados los SEMS) (21,30,32). Es posible combinar prótesis traqueal y esofágica en casos de compromiso de la vía aérea por estenosis de la misma y disfagia importante por estenosis severa esofágica, teniendo siempre en cuenta que la primera en colocarse debe ser la traqueal (24,30). Estos dos hechos se combinan en el caso presentado, siendo el orden de colocación de las prótesis el que se indica en la literatura. Además, en nuestro paciente el motivo de colocación de las prótesis, aparte del compromiso de la vía aérea y digestiva, fue el hecho de que las terapias con quimio o radioterapia están contraindicadas en fístulas traqueoesofágicas sin tratar, ya que podrían contribuir a aumentar el tamaño de la fístula por la necrosis tumoral que producen (21).

Una vez que la fístula es sellada de manera exitosa, termina la contaminación respiratoria severa y la incapacidad para tragar, mejorando la calidad de vida y el periodo de supervivencia, siendo entonces el tumor, y no la fístula, el que determina el pronóstico del paciente (30).

El apoyo nutricional artificial debe estar garantizado en los pacientes con cáncer de esófago ya desnutridos o en aquellos en los que se prevea una falta de ingesta oral de alimentos superior a 7 días, ya sea con los SEMS mencionados o con otras estrategias. La nutrición enteral debe iniciarse cuando la ingesta oral sea inferior al 50 o 60% del gasto energético estimado durante 7 a 10 días (3,11), ya sea mediante sonda de nutrición o mediante ostomías, reservando estas últimas opciones en casos de necesidad de nutrición enteral durante al menos 3 semanas (11). No existe una diferencia definida, con respecto al beneficio clínico, entre sonda nasointestinal y de gastrostomía. La vía de acceso nutricional más simple es la nasogástrica, aunque resulta incómoda y poco atractiva cosméticamente. Sin embargo, la evidencia no apoya el uso de gastrostomía en enfermedad terminal, en tumores rápidamente agresivos o en pacientes con esperanza de vida inferior a 2 meses.

Además, la colocación de la gastrostomía puede resultar técnicamente imposible por vía endoscópica en casos de estenosis esofágica muy severas que impidan el paso del endoscopio, de tal manera que ésta tenga que colocarse de forma quirúrgica. La gastrostomía presenta frente a la nutrición nasoenteral las ventajas de mejor estética y mayor comodidad. Su colocación por vía laparoscópica o percutánea tiene escasas complicaciones, con una tasa muy baja de mortalidad (5,6,14,33). En nuestro paciente no se ha planteado por el momento gastrostomía, ya que en caso de elegir este acceso nutricional debería realizarse de forma quirúrgica dada la gravedad de su estenosis esofágica y teniendo en cuenta el riesgo tan elevado del paciente no es la mejor opción. Además, por desgracia, el pronóstico de vida del paciente es muy limitado.

Las fórmulas inmunomoduladoras han sido muy investigadas en los pacientes con posibilidad de tratamiento quirúrgico. Son soluciones enriquecidas en arginina, glutamina, ácidos grasos omega 3 y nucleótidos, que modulan la respuesta del sistema inmune y mejoran la respuesta celular antioxidante, reduciendo así las complicaciones postoperatorias (3,10,14). En nuestro paciente no se eligió este tipo de fórmulas enterales ya que, desde el principio, no se contempló la cirugía como parte de su tratamiento.

La nutrición parenteral total estaría indicada en pacientes con desnutrición severa en los que no fuese posible el uso del tracto gastrointestinal (10), no siendo este el caso de nuestro paciente. No se han encontrado diferencias respecto a la mortalidad en pacientes nutridos enteral o parenteralmente, pero sí que la nutrición parenteral se asocia a mayor tasa de complicaciones, costes y estancia hospitalaria, mientras que la enteral es más fisiológica, resultando fundamental para mantener la barrera intestinal e impedir la invasión de la flora bacteriana (6,10,18,34,35).

Por tanto, no hay duda de que el apoyo e intervención nutricionales son indispensables en pacientes con cáncer en general, de esófago en particular, tanto para mejorar la clínica, la calidad de vida y el pronóstico del enfermo así como la respuesta a los tratamientos complementarios. El uso de un plan integral de nutrición es fundamental, dado el alto riesgo de desnutrición de estos pacientes, y se debería intentar aplicar ANTES del diagnóstico, DURANTE el mismo y AL FINAL de la enfermedad, siendo los objetivos prevenir y tratar la malnutrición (en los casos en los que ya esté presente), reducir la pérdida de peso relacionada con el tratamiento y mejorar la calidad de vida.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Miyata H, Yano M, Yasuda T, Hamano R, Yamasaki M, Hou E, et al. Randomized study of clinical effect of enteral nutrition support during neoadjuvant chemotherapy on chemotherapy-related toxicity in patients with esophageal cancer. *Clin Nutr.* 2012;31(3):330-6.
2. Rodrigues-Pinto E, Pereira P, Coelho R, Andrade P, Ribeiro A, Lopes S, et al. Outcome and risk factors assessment for adverse events in advanced esophageal cancer patients after self-expanding metal stents placement. *Dis Esophagus.* 2016.
3. Gray RT, O'Donnell M E, Scott RD, McGuigan JA, Mainie I. Impact of nutritional factors on survival in patients with inoperable oesophageal cancer undergoing self-expanding metal stent insertion. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2011;23(6):455-60.
4. Miller KR, Bozeman MC. Nutrition therapy issues in esophageal cancer. *Curr Gastroenterol Rep.* 2012;14(4):356-66.
5. Grilo A, Santos CA, Fonseca J. Percutaneous endoscopic gastrostomy for nutritional palliation of upper esophageal cancer unsuitable for esophageal stenting. *Arq Gastroenterol.* 2012;49(3):227-31.
6. Yang CW, Lin HH, Hsieh TY, Chang WK. Palliative enteral feeding for patients with malignant esophageal obstruction: a retrospective study. *BMC Palliat Care.* 2015;14:58.
7. Bower M, Jones W, Vessels B, Scoggins C, Martin R. Role of esophageal stents in the nutrition support of patients with esophageal malignancy. *Nutr Clin Pract.* 2010;25(3):244-9.
8. Boniface MM, Wani SB, Schefter TE, Koo PJ, Meguid C, Leong S, et al. Multidisciplinary management for esophageal and gastric cancer. *Cancer Manag Res.* 2016;8:39-44.
9. Eroglu A, Turkyilmaz A, Subasi M, Karaoglanoglu N. The use of self-expandable metallic stents for palliative treatment of inoperable esophageal cancer. *Dis Esophagus.* 2010;23(1):64-70.
10. Reim D, Friess H. Feeding Challenges in Patients with Esophageal and Gastroesophageal Cancers. *Gastrointest Tumors.* 2016;2(4):166-77.
11. Anandavadivelan P, Lagergren P. Cachexia in patients with oesophageal cancer. *Nat Rev Clin Oncol.* 2016;13(3):185-98.
12. Siddiqui AA, Glynn C, Loren D, Kowalski T. Self-expanding plastic esophageal stents versus jejunostomy tubes for the maintenance of nutrition during neoadjuvant chemoradiation therapy in patients with esophageal cancer: are trospective study. *Dis Esophagus.* 2009;22(3):216-22.



## BIBLIOGRAFÍA

13. Martin L, Senesse P, Gioulbasanis I, Antoun S, Bozzetti F, Deans C, et al. Diagnostic criteria for the classification of cancer-associated weight loss. *J Clin Oncol*. 2015;33(1):90-9.
14. Bower MR, Martin RC. Nutritional management during neoadjuvant therapy for esophageal cancer. *J Surg Oncol*. 2009;100(1):82-7.
15. Jensen GL, Mirtallo J, Compher C, Dhaliwal R, Forbes A, Grijalba RF, et al. Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee. *Clin Nutr*. 2010;29(2):151-3.
16. White JV, Guenter P, Jensen G, Malone A, Schofield M, Academy Malnutrition Work G, et al. Consensus statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2012;36(3):275-83.
17. Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, Bauer J, Van Gossum A, Klek S, et al. Diagnostic criteria for malnutrition - An ESPEN Consensus Statement. *Clin Nutr*. 2015;34(3):335-40.
18. Bower M, Jones W, Vessels B, Scoggins C, Martin R. Nutritional support with endoluminal stenting during neoadjuvant therapy for esophageal malignancy. *Ann Surg Oncol*. 2009;16(11):3161-8.
19. Odelli C, Burgess D, Bateman L, Hughes A, Ackland S, Gillies J, et al. Nutrition support improves patient outcomes, treatment tolerance and admission characteristics in oesophageal cancer. *Clin Oncol*. 2005;17(8):639-45.
20. Jones CM, Griffiths EA. Should oesophageal stents be used before neo-adjuvant therapy to treat dysphagia in patients awaiting oesophagectomy? Best evidence topic (BET). *Int J Surg*. 2014;12(11):1172-80.
21. Turkyilmaz A, Aydin Y, Eroglu A, Bilen Y, Karaoglanoglu N. Palliative management of esophagorespiratory fistula in esophageal malignancy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2009;19(5):364-7.
22. Choi MK, Park YH, Hong JY, Park HC, Ahn YC, Kim K, et al. Clinical implications of esophagorespiratory fistulae in patients with esophageal squamous cell carcinoma (SCCA). *Med Oncol*. 2010;27(4):1234-8.
23. Balazs A, Galambos Z, Kupcsulik PK. Characteristics of esophagorespiratory fistulas resulting from esophageal cancers: a single-center study on 243 cases in a 20-year period. *World J Surg*. 2009;33(5):994-1001.
24. Shin JH, Kim JH, Song HY. Interventional management of esophagorespiratory fistula. *Korean J Radiol*. 2010;11(2):133-40.

## BIBLIOGRAFÍA

25. Bernal AB, Rochling FA, DiBaise JK. Lymphoma and tracheoesophageal fistula: Indication for a removable esophageal stent. *Dis Esophagus*. 2005;18(1):57-9.
26. Sinha KN. Management of esophagorespiratory fistula due to carcinoma esophagus with palliative intubacion, gastric descompresion and transgastric feeding jejunostomy. *Indian J Gastroenterol*. 2001;20 (2): 56-8.
27. Abadal JM, Echenagusia A, Simo G, Camunez F. Treatment of malignant esophagorespiratory fistulas with covered stents. *Abdom Imaging*. 2001;26(6):565-9.
28. Seto Y, Yamada K, Fukuda T, Hosoi N, Takebayashi R, Chin K, et al. Esophageal bypass using a gastric tube and a cardiostomy for malignant esophagorespiratory fistula. *Am J Surg*. 2007;193(6):792-3.
29. Mao-de-Ferro S, Serrano M, Ferreira S, Rosa I, Lage P, Alexandre DP, et al. Stents in patients with esophageal cancer before chemoradiotherapy: high risk of complications and no impact on the nutritional status. *Eur J Clin Nutr*. 2016;70(3):409-10.
30. Balazs A, Kupcsulik PK, Galambos Z. Esophagorespiratory fistulas of tumorous origin. Non-operative management of 264 cases in a 20-year period. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008;34(5):1103-7.
31. Almond LM, Patel K, Keast L, Hodson J, Nijjar R, Wilson PG, et al. A decade of day-case endoscopically guided stent placement in malignant oesophagogastric strictures. *Surg Endosc*. 2016.
32. Sabharwal T, Morales JP, Irani FG, Adam A, Cardiovascular C, Interventional Radiological Society of E. Quality improvement guidelines for placement of esophageal stents. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2005;28(3):284-8.
33. Bozzetti F. Tube feeding in the elderly cancer patient. *Nutrition*. 2015;31(4):608-9.
34. Lin CH, Liu NJ, Lee CS, Tang JH, Wei KL, Yang C, et al. Nasogastric feeding tube placement in patients with esophageal cancer: application of ultrathin transnasal endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2006;64(1):104-7.
35. Bozzetti F. Nutritional support in patients with oesophageal cancer. *Support Care Cancer*. 2010;18 Suppl 2:S41-50.

## **MALABSORCIÓN ASOCIADA A INMUNODEFICIENCIA COMÚN VARIABLE: EL RETO DE LA NUTRICIÓN ENTERAL.**

AUTORES

María de Damas Medina; Macarena Moreno Martínez; Manuel Serrano Quero; Ana Álvarez O'Dogherty.  
*U.G.C Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario de Jaén.*

Paciente mujer de 24 años con los siguientes antecedentes familiares:

Hermano fallecido con Síndrome de Evans. Otro hermano con Síndrome de Evans, Diabetes mellitus I y Tiroiditis autoinmune.

Antecedentes personales: Intolerancia a Metoclopramida e Hierro iv. Otitis media de repetición. Asma. Dermatitis atópica.

En Abril de 2010: Episodio de trombopenia y hemorragia digestiva alta con diagnóstico de Púrpura Trombocitopénica Idiopática (en remisión completa en la actualidad) y estudio endoscópico compatible con gastritis con erosiones y mucosa muy friable.

Junio de 2010: Pancreatitis aguda alitiásica y hepatitis aguda con fallo hepático de etiología autoinmune.

En octubre de ese mismo año precisa nuevo ingreso hospitalario por hematemesis franca. Refiere por primera vez diarrea de varias deposiciones al día de color claro y baja densidad, pérdida de 6 kg de peso (11% del peso en 6 meses). Epigastralgia crónica que relaciona con determinados alimentos (paté y frutas), con vómitos ocasionales y prurito postprandial así como intolerancia autorreferida al gluten. Se procede a estabilización hemodinámica en Unidad de Cuidados Intensivos y tras ello pasa a hospitalización de planta donde se realizan las siguientes pruebas complementarias:

- Analítica: Anticuerpos anti endomisio, anti trasglutaminasa IgA, anti gliadina IgA: negativos IgA 45,5 g/dl (normal 70-400 m/dl); IgG 361 mg/dl (normal 700-1600 mg/dl). Hemograma Hb 13,5g/dl; plaquetas 241000, Leucocitos 2081 (linfocitos totales 59).

Proteínas totales 3,6 g/dl; Albúmina 2,29 g/dl, Colesterol: 110 mg/dl

Glucosa, iones, creatinina, transaminasas, GPT; GOT, Bilirrubina total, PCR, VSG: normales. Despistaje de enfermedades sistémicas autoinmunes (Factor reumatoide, ANA; Anti-DNA, Anti cardiolipina, anti ENA, Anti citoplasma del neutrófilo, Anti mitocondriales, Anti músculo liso, Anti microsomales, anticoagulante lúpico...): todo negativo.

-Cápsulo-endooscopia: Mucosa de cuerpo y antro gástrico edematosa, eritematosa, congestiva, úlceras superficiales (Imagen 1). Mucosa de tercera porción duodenal y yeyuno proximal y distal con pequeñas erosiones (Imagen 2). Hiperplasia nodular linfoide (Imagen 3). Vellosidades de tercera porción duodenal de tamaño más corto de lo normal (Imagen 4).

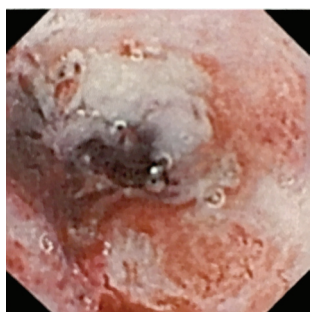


Imagen 2

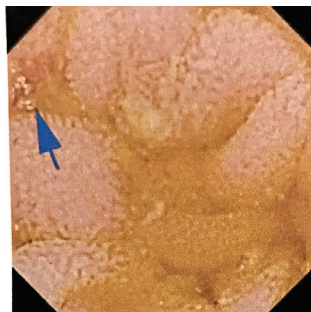


Imagen 1

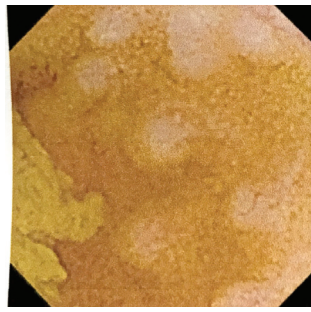


Imagen 3

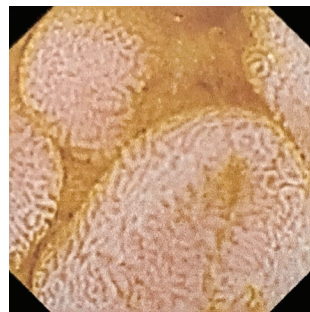


Imagen 4

- Anatomía patológica:

Estómago: marcado proceso inflamatorio con presencia de folículos linfoides, infiltrado linfocitario T intraepitelial, marcada actividad con formación de abscesos intraglandulares, ulceración y cambios regenerativos. Se descarta con técnicas inmunohistoquímicas infección por herpes simple, Citomegalovirus y virus de Epstein-Barr, no cumple criterios diagnósticos de mastocitosis. Duodeno: Cambios inflamatorios crónicos con discreta atrofia parcial vellositaria y ligera hiperplasia críptica, no diagnósticos de enfermedad celíaca. Se toman muestras mediante endoscopia para cultivos: negativos.

- Heces:

Digestión de principios inmediatos normal. Coprocultivos y parásitos (repetidos) negativos.

El diagnóstico al alta es: Hemorragia digestiva alta asociada a Gastritis linfocitaria de etiología autoinmune. Hipogammaglobulinemia.

Se instaura soporte nutricional: Nutrición parenteral total hasta resolución de la hemorragia. Posteriormente se pauta dieta sin gluten junto con suplementación nutricional oral con fórmula hiperproteica. Tras iniciar dieta sin gluten junto con el tratamiento con corticoides sistémicos la paciente refiere notable mejoría en la diarrea, deponiendo al alta 1 – 2 veces al día de características normales.

No obstante, en los dos siguientes años se suceden múltiples consultas a urgencias así como ingresos hospitalarios por episodios de diarrea de hasta 15 deposiciones diarias, deterioro del estado general y edemas en miembros inferiores. Evaluada en consultas externas de Alergología que descarta mediante pruebas epicutáneas y cuantificación de IgE específica la existencia de alergias alimentarias. Ante la sospecha de cuadro de malabsorción se completa el estudio con los siguientes resultados:

- Analítica:

Destaca nuevamente IgA 17 mg/dl (normal 70-400 mg/dl) e IgG 172 mg/dl (normal 700-1600 mg/dl)

- Biopsias:

Estómago: mucosa con denso infiltrado inflamatorio agudo y crónico con distorsión arquitectural y alteraciones madurativas epiteliales amplias de tipo regenerativo. Duodeno distal: intenso aplanamiento vellositario con denso infiltrado

linfoplasmocitario en lámina propia, atrofia vellositaria intensa. Íleon distal: marcado proceso inflamatorio con abundancia de folículos linfoides en lámina propia. Colon: edema leve y abundantes folículos linfoides en lámina propia.

- Test de aliento para estudio de posible infección por *Helicobacter Pilory*:  
Positivo. Resuelto tras tratamiento con amoxicilina, rabeprazol y claritromicina.

Dada la sospecha clínica, se deriva el caso a unidad de Inmunología de referencia, donde se llega al siguiente diagnóstico: Inmunodeficiencia común variable. Malabsorción intestinal asociada.

Es dada de alta con el siguiente tratamiento: Flebogamma i.v. cada tres semanas y Prednisona 10 mg vía oral de manera indefinida. En periodos de exacerbación de la diarrea toma Prednisona 30 mg oral en pauta descendente junto con Budesonida oral (Intelstifak® cada 8 horas).

Evolución de la enfermedad:

La paciente ha presentado un nuevo episodio de hepatopatía grave con necesidad de estancia en UCI durante la cual se instauró nutrición parenteral total. Además, dos cuadros de colestasis y pancreatitis grave de origen biliar (Agosto, Mayo y Noviembre de 2013 respectivamente).

En noviembre de 2014 acude a urgencias por un cuadro de poliuria y polidipsia, detectándose una hiperglucemia severa (>440 mg/dl) sin cetoacidosis. Se cataloga como debut de Diabetes Mellitus tipo I, con autoinmunidad levemente positiva para anticuerpos anti IA2. Tras una fase inicial de remisión clínica parcial con buen control metabólico, actualmente presenta controles glucémicos extremadamente variables, especialmente en los periodos en los que se intensifica el tratamiento con corticoides y con la peculiaridad de que el mal control metabólico dificulta aún más la ganancia ponderal de la paciente.

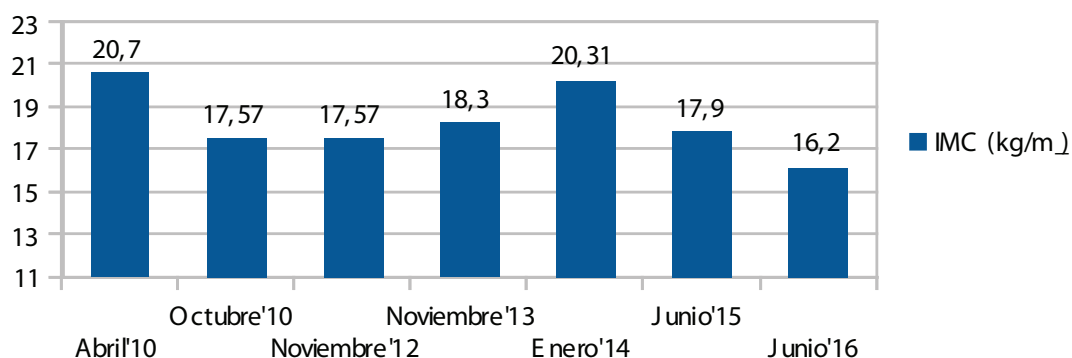
El cuadro de malabsorción cursa en forma de brotes, con episodios intermitentes de diarrea que hasta la fecha responden de manera adecuada al tratamiento corticoides pero que podrían justificar la variabilidad en el peso de la paciente así como el deterioro progresivo de la situación nutricional de la misma.

Cabe destacar que está en seguimiento por la Unidad de Salud Mental por un trastorno adaptativo con varios intentos de autolisis, sin que se haya diagnosticado por el momento ningún trastorno de la conducta alimentaria. Recientemente (Octubre de 2016) ha sufrido una fractura patológica bilateral de rama isquio pubiana, sin estudio de densitometría realizado de momento pero con alta sospecha clínica de osteoporosis sintomática. Queda como secuela un trastorno de la marcha que si bien puede deberse a causas mecánicas, se asemeja clínicamente a una ataxia sensitiva: ampliación de la base de sustentación, marcha cautelosa, pasos lentos e inestables.

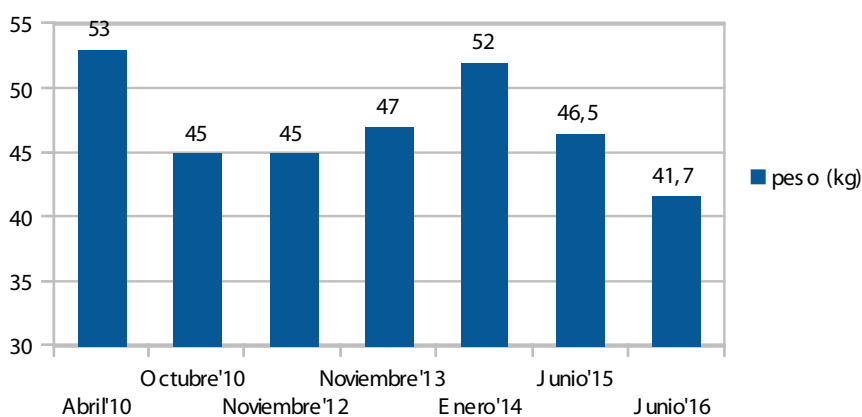
Durante este tiempo sigue revisiones periódicas en la unidad de Nutrición. Ha sido necesario modificar en múltiples ocasiones la fórmula de suplementación oral por intolerancia o rechazo de la paciente a los mismos. Actualmente mantiene el siguiente soporte nutricional:

- Fórmula completa oligomérica hiperproteica, enriquecida con L-glutamina: Alitraq® 76g, 1 sobre cada 12 horas (600 Kcal/día; 31,6 g de proteínas)
- Módulo de triglicéridos de cadena media: Aceite MCT Nutricia®, 50 ml cada 12 horas (855 kcal)
- Acetato cálcico 435 mg/ Magnesio carbonato 235 mg: un comprimido al día
- Dieta sin gluten, en cuatro tomas, con lácteos fermentados.
- Glicina sulfato ferroso: Ferro Sanol® 100 mg un comprimido al día.
- Vitamina B12 1000 mcg: una ampolla bebida cada 3 días.
- Fitomenadiona Vitamina K (Konakion®) 10mg/ml: una ampolla bebida cada 72 horas.
- Ácido fólico 5 mg al día
- Calcio carbobato 1,5g/Colecalciferol 400 UI cada 12 horas.

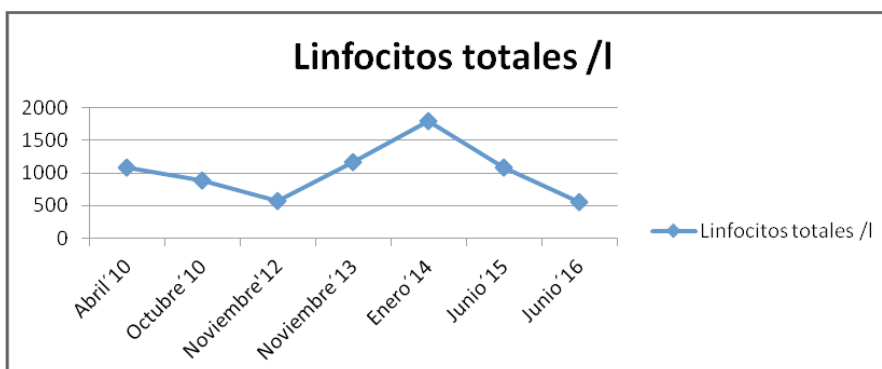
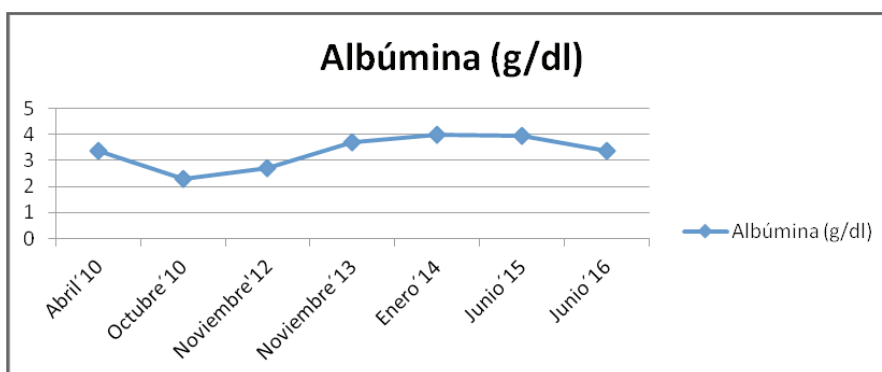
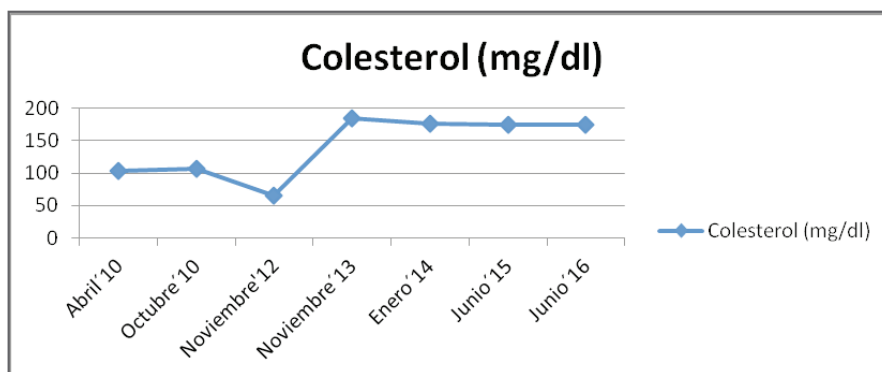
Gráfica 2. Evolución del IMC



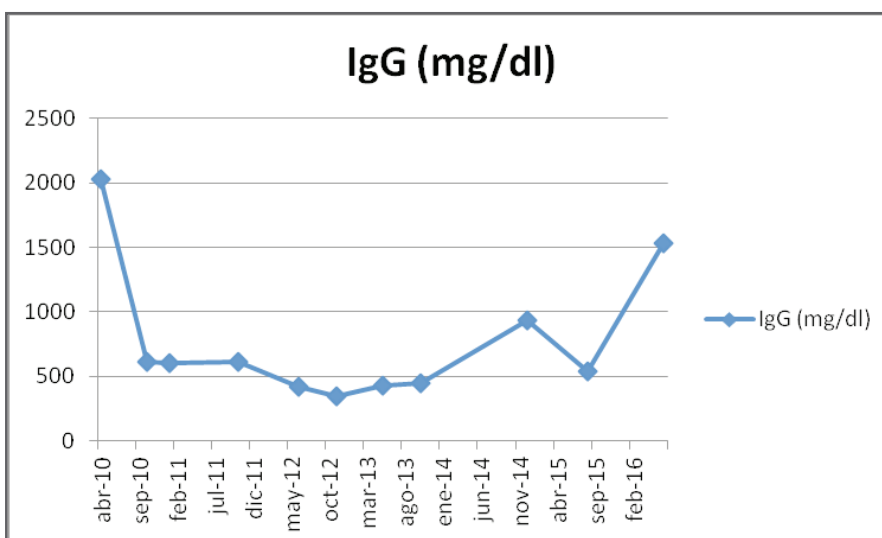
Gráfica 1. Evolución del peso



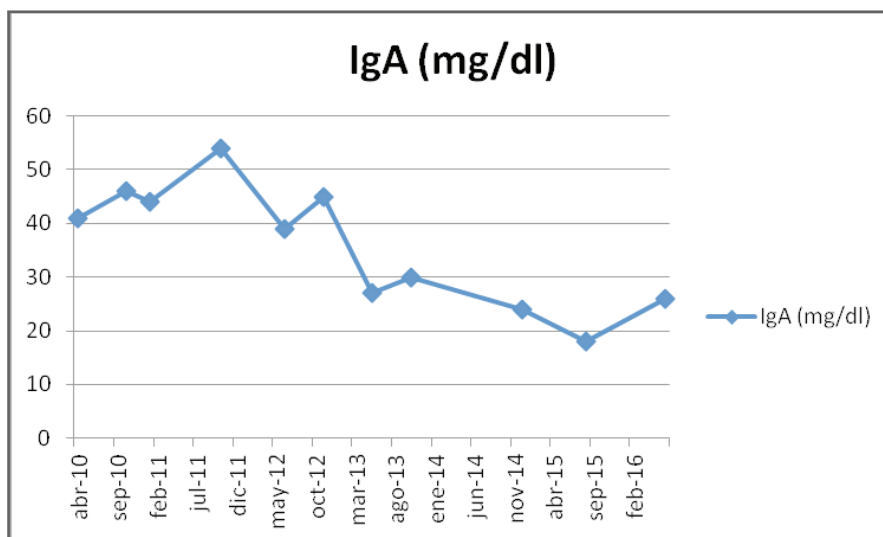
Gráficas 2,3 y 4: evolución de parámetros analíticos



Gráfica 5 evolución IgG (mg/dl)



Gráfica 6 evolución IgA(mg/dl)



#### DISCUSIÓN:

La Inmunodeficiencia Común Variable (CVID por sus siglas en inglés) hace referencia a un grupo heterogéneo de alteraciones enmarcadas dentro de las inmunodeficiencias primarias (IDP), caracterizada por bajos niveles de IgG, IgA y/o IgM, recuento de células B normal o disminuido y una respuesta deficiente de anticuerpos que conlleva un alto riesgo de infecciones recurrentes, especialmente del tracto respiratorio y gastrointestinal. Es la IDP más frecuente, con una prevalencia estimada de 1/100.000 a 1/50.000. Las bases genéticas de la CVID se desconocen en la mayoría de los casos, aunque se han descrito defectos en diversos genes implicados en el desarrollo de los linfocitos B: Inducible T-cell coestimulador (ICOS), tumor necrosis factor receptor superfamily member 13B (TACI), B-cell activating factor receptor (BAFF-R), cluster of differentiation CD20, CD 19, CD21, CD81.

El tracto gastrointestinal (GI) es el órgano más extenso del sistema inmune, con una vasta área de superficie y el mayor reservorio de linfocitos del organismo. El sistema inmune GI está expuesto de manera constante a una amplia variedad de antígenos, incluyendo bacterias, virus y parásitos así como las proteínas procedentes de la dieta. El equilibrio entre la respuesta a organismos dañinos y la tolerancia a los antígenos no patogénicos es esencial para mantener la homeostasis inmunitaria. Este sistema está controlado principalmente por linfocitos T reguladores, que son también los responsables de la inmunidad celular y del inicio de la respuesta antígeno-específica. Además, en el tracto GI se sintetiza IgA secretora dimérica (diferente de la IgA sérica que es monomérica), que juega un papel inmunomodulador fundamental induciendo tolerancia a antígenos escasamente patogénicos así como proporcionando protección frente a microorganismos invasivos. De este modo, defectos en la inmunidad humoral o celular pueden dar como resultado procesos de inflamación descontrolada, daño en la mucosa GI y riesgo elevado de desarrollar procesos autoinmunes, inflamatorios crónicos o incluso malignos.



No es de extrañar por tanto, que las manifestaciones gastrointestinales representen en las Inmunodeficiencias primarias la segunda complicación más frecuente después de la enfermedad pulmonar. En el caso concreto de la CVID, la incidencia de síntomas GI varía del 20 al 60%, y estos pueden ser la primera y única manifestación de la enfermedad (10%) mientras que otros desarrollan complicaciones GI a lo largo de su evolución. Las infecciones intestinales más frecuentes son las gastroenteritis agudas por Norvirus, Campylobacter jejuni y Salmonella y cuadros de malabsorción con diarrea crónica y pérdida ponderal por Citomegalovirus, Criptosporidium y Giardiasis. Sin embargo, no toda la sintomatología GI puede ser atribuida a causa infecciosa, la disregulación autoinmune de los pacientes con CVID lleva al desarrollo de enfermedades autoinmunes, inflamatorias y malignas en ocasiones, sin que aún se sepa con exactitud cuál es la base fisiopatológica para que esto ocurra. De hecho, existe un grupo de pacientes en los que la enfermedad autoinmune es la forma de presentación del cuadro (trombocitopenia autoinmune, anemia hemolítica autoinmune, hepatitis autoinmune, enteritis autoinmune, etc.) y predomina sobre las infecciones de repetición.

En el caso concreto de las alteraciones GI expuestas previamente en nuestra paciente encontramos dos explicaciones posibles, y probablemente coexistentes, con respecto al cuadro de malabsorción:

-Enfermedad tipo Sprue celiaco: puede presentarse en la CVID en forma de diarrea, distensión abdominal, malabsorción grave y pérdida de peso. Los hallazgos patológicos en intestino delgado incluyen atrofia vellositaria, hiperplasia de las criptas y linfocitosis intraepitelial. Hay datos fundamentales que la diferencian de la enfermedad celiaca clásica en individuos inmunocompetentes como son la ausencia de anticuerpos anti gliadina, transglutaminasa, endomisio o reticulina que se cumplen en nuestra paciente. Aunque la respuesta clínica inicial a la dieta sin gluten podría llevarnos a pensar en enfermedad celíaca clásica, sería necesario comprobar mediante biopsia la respuesta histológica para corroborar este diagnóstico.

-Hiperplasia nodular linfoide: Es una condición benigna encontrada en pacientes con IDP así como en individuos aparentemente sanos. Las lesiones normalmente se localizan en intestino delgado y son más frecuentes en niños que en adultos. En ausencia de otras alteraciones, la Hiperplasia nodular linfoide (HNL) suele ser un hallazgo casual mientras que lesiones más extensas, especialmente cuando se acompañan de aplanamiento de vellosidades intestinales en pacientes adultos, deben hacernos sospechar una inmunodeficiencia. El aplanamiento de la mucosa conlleva una reducción de la superficie de absorción que condiciona malabsorción. Existe cierta controversia sobre si la HNL se relaciona o no con el linfoma intestinal.

A pesar de que el estudio de digestión de principios inmediatos en heces fue normal, el diagnóstico de malabsorción en nuestra paciente es eminentemente clínico: diarrea crónica, pérdida de peso, esteatorrea, edemas, osteoporosis. El enfoque terapéutico aborda dos vías principales: por un lado el tratamiento la patología de la base y por otro lado el soporte nutricional.

La diarrea crónica como síntoma guía de la malabsorción, es el resultado de la alteración en la fase mucosa de la absorción de los tres macronutrientes principales: hidratos de carbono, proteínas y grasas. La malnutrición resultante puede perjudicar la recuperación de la mucosa perpetuando así el ciclo malabsorción-diarrea-malnutrición. Se recomienda el uso de antidiarreicos inespecíficos como la loperamida, agonista del receptor opioide que actúa en los receptores opioides  $\mu$  del plexo mientérico del intestino delgado, que tiene igual efecto que la morfina, pero no atraviesa la barrera hematoencefálica. Para favorecer la absorción de proteínas a través de su principal transportador en la luz intestinal, el PEPT-1, se prefiere la administración de estas en forma peptídica. Además, la administración de fórmulas basadas en aminoácidos libres, pueden provocar diarrea osmótica. La administración de un módulo de lípidos tiene la ventaja de aumentar las calorías sin aumentar en exceso el volumen de la dieta. Son preferibles los Triglicéridos de Cadena Media (MCT) porque su absorción es más rápida que los de cadena larga y por sus propiedades antiinflamatorias a nivel intestinal que favorecen el crecimiento de epitelio y la secreción de capa mucosa protectora en la luz intestinal. Nuestra paciente sigue las recomendaciones generales para pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1 con respecto a la ingesta de hidratos de carbono, inyectándose insulina en cada comida en función de las raciones de hidratos de carbono ingeridas. Los hidratos de carbono simples y los edulcorantes artificiales debe evitarlos además por la diarrea osmótica que pueden producir. La ingesta de líquidos es a través de soluciones orales isotónicas, libres de estimulantes y cafeína, con una concentración mínima de sodio de 90 mmol/l.

Deben monitorizarse vitaminas y oligoelementos en estos pacientes, las más frecuentemente afectadas son las vitaminas liposolubles y habitualmente requieren tratamiento farmacológico.

- La vitamina D y sus metabolitos son hormonas y precursores hormonales más que vitaminas, ya que en las condiciones biológicas adecuadas pueden sintetizarse de manera endógena. La 1,25 (OH)<sub>2</sub> Vitamina D es la principal hormona que interviene en la homeostasis del ion mineral: incrementando en el intestino delgado la eficiencia en la absorción de calcio y por otro lado, coordinando la acción de osteoblastos y osteoclastos para el control del remodelado óseo, por lo que su déficit es uno de los principales determinantes en la aparición de fracturas osteoporóticas.

En la malabsorción intestinal, especialmente cuando se debe a enfermedades que afectan a íleon terminal, la absorción deficitaria de grasas puede conllevar una reducción de la absorción de Vitamina D y/o una depleción en los depósitos endógenos de 25 (OH) Vitamina D debido a un trastorno en la circulación enterohepática. Generalmente, la malabsorción de Vitamina D ocurre como consecuencia de la esteatorrea, que altera la emulsión de la grasa y la absorción facilitada por quilomicrones. Si la vía necesaria para la activación de la vitamina se encuentra intacta, puede tratarse la deficiencia profunda con la repleción farmacológica, en la etapa inicial 50000 UI a la semana durante tres semanas, seguida de una dosis de sostén: 800 UI al día. La suplementación de calcio incluye la administración de 1,5 a 2 g de calcio elemental al día. En la fractura probablemente

osteoporótica de nuestra paciente, juega además un papel fundamental el uso crónico de glucocorticoides.

- El Magnesio es el principal catión divalente intracelular. Sus concentraciones extracelulares normales son decisivas para mantener una actividad neuromuscular normal. El magnesio intracelular forma un complejo crucial con el ATP y es un cofactor importante para una amplia gama de enzimas, transportadores y ácidos nucleicos necesarios para el funcionamiento, la replicación y el metabolismo energético normales de las células. La hipomagnesemia siempre traduce una reducción considerable de los depósitos corporales de Magnesio y puede ocurrir como resultado de malabsorción intestinal, vómitos, diarrea o drenaje intestinal prolongado. Las enfermedades que se acompañan de malabsorción, a menudo por déficit de vitamina D, limitan de manera considerable la absorción de magnesio. La diarrea y el líquido del drenaje quirúrgico contienen más de 5mmol/l de magnesio. El déficit también puede deberse a reabsorción defectuosa en los túbulos renales o desplazamiento rápido desde el líquido extracelular a las células, hueso o tercer espacio. La deficiencia alimenticia de magnesio es poco común, con excepción del alcoholismo. La hipomagnesemia asintomática leve puede tratarse por medio de sales de magnesio por vía oral ( $MgCl_2$ ,  $MgO$ ,  $Mg(OH)_2$ ) en dosis divididas de un total de 20 a 30 mEq/día. Con dosis más altas puede aparecer diarrea, normalmente se tolera mejor formulado como citrato o gluconato. Es importante considerar la necesidad de dar suplementos de calcio y fosfato a los pacientes con hipomagnesemia así como tratar el posible déficit de vitamina D coexistente (es preferible evitar la  $1.25(OH)_2$  Vitamina D que puede alterar la reabsorción tubular de magnesio, posiblemente mediante la supresión de la hormona paratiroidea).

- La principal función del Hierro en el organismo es el transporte de oxígeno como parte de la hemoglobina. El balance de hierro está muy bien controlado y estructurado para conservarlo con vistas a su reutilización. No existe una vía excretora del hierro y los únicos mecanismos de pérdida son las hemorragias y la descamación de las células epidérmicas de la piel, el intestino delgado y el aparato genitourinario. En condiciones normales la única vía de acceso al hierro del organismo es la absorción a partir de los alimentos. El contenido de hierro alimentario está muy relacionado con el aporte calórico total (alrededor de 6 mg de hierro elemental por cada 1000 calorías). La absorción se produce en gran medida en el intestino delgado proximal, el contenido ácido del estómago mantiene el hierro en solución y facilita su absorción por las células de la luz intestinal. Cuando existe un déficit mantenido en la absorción de hierro, pueden agotarse los depósitos del organismo y ocasionar una anemia ferropénica. Para el tratamiento de sustitución con hierro oral suelen administrarse 300 mg de hierro elemental al día. Las complicaciones más frecuentes son las molestias digestivas (dolor abdominal, náuseas, vómitos o estreñimiento) que pueden provocar el incumplimiento terapéutico en un número considerable de pacientes a pesar del empleo de dosis bajas o de preparados de liberación sostenida. En nuestra paciente está descartado el empleo de hierro parenteral por haber presentado reacciones adversas a su administración con anterioridad.

- La vitamina K juega un papel fundamental en el control de la coagulación. Además de las enfermedades que afectan al intestino delgado, el tratamiento con antibióticos de amplio espectro puede precipitar la deficiencia de vitamina K al reducir las bacterias intestinales que sintetizan menaquinonas. Para pacientes con deficiencia crónica se deben dar 1 a 2 mg/día por vía oral o 1 a 2 mg/semana por vía parenteral. Merece especial cuidado este caso en concreto por el antecedente de shock hemorrágico.

- La vitamina B12 o cobalamina se absorbe en el íleon gracias a la participación del factor intrínseco que permite su entrada al enterocito. El ácido fólico se absorbe en toda la porción superior del intestino delgado. En la enfermedad celiaca, especialmente si afecta a íleon, puede producirse un déficit crónico de ambos elementos cuya principales manifestaciones son la anemia megaloblástica y los trastornos neurológicos. Aunque la vía de administración de elección de vitamina B12 es la parenteral, puede utilizarse la vía oral a dosis mayores en pacientes en los que no existe anemia megaloblástica ni neuropatía establecida y en los que no exista un déficit total de factor intrínseco. Una dosis diaria de 5 a 15 mg de ácido fólico puede ser suficiente incluso en pacientes con muy mala absorción.

- El déficit de vitamina E se observa en casos graves de enfermedades prolongadas de absorción deficiente como en la celiaquía o las resecciones intestinales. Provoca degeneración axonal y provoca síntomas espinocerebrales. La neuropatía periférica se caracteriza al principio por arreflexia, con progresión a la marcha atáxica y por disminución de la sensibilidad a la vibración y a la posición. Se están investigando en nuestra paciente los niveles séricos de tocoferol  $\alpha$  para descartar que el déficit de vitamina E sea el causante del trastorno de la marcha que presenta.

En cuanto al tratamiento de base de la patología, la infusión intravenosa periódica de gammaglobulinas va destinada a evitar las infecciones recurrentes pero no parece tener efecto en la evolución de la enfermedad autoinmune. Para ello es necesario el empleo de inmunosupresores, corticoides en este caso, que aunque controlan aceptablemente los síntomas, no están dando resultados óptimos en cuanto a la evolución global de la enfermedad. De hecho, atendiendo a las gráficas presentadas, llama la atención como la disminución progresiva de los niveles de IgA parecen estar en relación con evolución ponderal de la paciente.

Teniendo en cuenta la buena respuesta inicial al tratamiento observada, es importante señalar de nuevo que existen otros factores añadidos tanto en la esfera psicosocial como los referidos al difícil control metabólico de la Diabetes Mellitus, que con seguridad están influyendo en el deterioro clínico actual de la paciente. Ya se ha ensayado tratamiento con preparado de nutrición enteral con fórmula hipercalórica (Vital 1.5®) con muy mala tolerancia digestiva, exacerbación de las diarreas y pérdida de peso. Aunque la nutrición oral ofrece claras ventajas sobre el resto de alternativas (es la ruta más fisiológica que estimula las secreciones salivares gástricas, pancreatobiliares e intestinales, las enterohormonas y los factores tróficos en respuesta a las ingestas) es probable que en próximas revisiones haya que plantear la necesidad de nutrición parenteral para garantizar que se cubren el 100% de los requerimientos nutricionales de la paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Estrella Petrina Jáuregui; Ana Zugasti Murillo. Sección de Dietética y Nutrición Servicio de Endocrinología y Complejo Hospitalario de Navarra. Curso online "La tolerancia es vital. Abordaje nutricional del paciente con mala tolerancia y/o malabsorción"
2. Jordan K. Abbott; Erwin W. Gelfand. Common Variable Immunodeficiency. Diagnosis, Management and Treatment. *Immunol Allergy Clin N Am* 35 (2015) 637–658
3. Asghar Aghamohammadi; Atefeh Zeinoddini; Payam Mohammadinejad; Nima Rezaei. Gastrointestinal manifestations in primary immunodeficiency. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on December, 2016.)
4. E. Gorospe , A.S. Oxenteko. Nutritional Consequences of Chronic Diarrhoea. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 26 (2012) 663–675.
5. Malamut G, Verkarre V, Suarez F, et al. The enteropathy associated with common variable immunodeficiency: the delineated frontiers with celiac disease. *Am J Gastroenterol*. 2010;105:2262-75
6. Khodadad A, Aghamohammadi A, Parvaneh N, et al. Gastrointestinal manifestations in patients with common variable immunodeficiency. *Dig Dis Sci*. 2007;52:2977-83.
7. F. Richard Bringhurst; Marie B. Demay; Stephen M. Krane; Henry M. Kronenberg. Harrison edición digital. Principios generales de la nutrición. Capítulo 352: Metabolismo óseo y mineral en salud y enfermedad.
8. Robert M. Rusell; Paolo M. Suter. Harrison edición digital. Principios generales de la nutrición. Capítulo 74: Deficiencia y exceso de vitaminas y oligoelementos.

## IMPORTANCIA DE LA PREVENCIÓN DEL SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN EN PACIENTES CON TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA.

AUTORES

Sevillano Jiménez M<sup>1</sup>, Arana Molina C<sup>1</sup>, Jiménez Varo I<sup>2</sup>, Tous Romero MC<sup>2</sup>, Florencio Ojeda L<sup>1</sup>,  
Domínguez Rabadán R<sup>1</sup>, Rabat Restrepo J<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Residentes Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

<sup>2</sup> FEA Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

### CASO CLINICO:

Paciente mujer de 48 años de edad que reingresa en planta por trastorno de la conducta alimentaria (TCA).

Entre sus antecedentes personales destacan: Anorexia nerviosa restrictiva, desde los 14 años, con necesidad de varios ingresos por desnutrición, amenorrea hipotálamo-hipofisaria de 14 años de evolución, lupus eritematoso sistémico y fenómeno de Raynaud. Intervenida quirúrgicamente por amputación del primer dedo del pie derecho por síndrome de isquemia crónica grado IV en relación con angiítis obliterante de arterias distales tipo Berguer y amigdalectomizada.

La paciente vuelve a ingresar tras 15 días de su última alta hospitalaria por disminución de la ingesta y astenia, negando la presencia de vómitos u otra conducta purgativa, sin ninguna otra sintomatología acompañante.

Al ingreso, realizamos una valoración nutricional completa:

Exploración física y Parámetros antropométricos: regular estado general, consciente, orientada, colaborada, eupneica, eurolémica y estable desde el punto de vista hemodinámico. Auscultación cardiorrespiratoria y exploración abdominal dentro de la normalidad. Peso: 29,6 kg, talla: 154 centímetros (cm); IMC 12,48 kilogramos/metro<sup>2</sup> (kg/m<sup>2</sup>) (Desnutrición severa según la OMS).

Parámetros bioquímicos: Glucosa: 72,9 miligramos/decilitros (mg/dl); Albúmina: 4,5 gramos/decilitros (gr/dl) Prealbúmina: 15,8 mg/dl; Proteínas totales: 6,56 gr/dl; Urea: 113,2 mg/dl; Creatinina 1,78 mg/dl; Hb: 9,6 g/dl; RBP 4,75 mg/dl; Leucocitos 3160 células/milímetro<sup>3</sup> Fósforo: 2,51 mg/dl; Magnesio: 2,03 mg/dl, potasio 2,10mEq/l, calcio corregido 8,30md/dl

Evaluación dietética: no intolerancias ni alergias alimentarias conocidas. Ingesta actual: Vía oral.

Cálculo de los requerimientos nutricionales: GET = GEB (999) x FA (1.3) x FE (1), en nuestro caso 1298kcal/día. (GEB calculado con ecuación de Harris-Benedict)

Se inició soporte nutricional enteral a través de sonda nasogástrica, previa corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y aporte de tiamina, con fórmula normocalórica y de baja osmolaridad. Se comenzó cubriendo el 25-50% requerimientos estimados, en nuestro caso con 350 Kcal el primer día, incrementando gradualmente estas cantidades hasta cubrir las necesidades totales (1298 Kcal) en un periodo de 7 días. Se pautó suplementación con fósforo (10-20 mmol cada 1000 Kcal), de tiamina (100mg/día) y vitamínica desde el inicio de la realimentación.

Cada 24-48 horas se realizó un seguimiento analítico de las concentraciones plasmáticas de potasio, fósforo, magnesio y calcio y del resto de parámetros bioquímicos.

Desde el punto de vista clínico se prestó especial atención a la ganancia ponderal (controlando que no fuese mayor de 1 kg en 1 semana) y a los signos de retención hídrica, especialmente la aparición de edemas a nivel distal.

La evolución clínica fue favorable, manteniéndose hemodinámica estable, con ganancia ponderal progresiva y corrección de las alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base que presentaba al ingreso.

#### DISCUSIÓN:

El síndrome de realimentación (SR) se define como el conjunto de alteraciones metabólicas que aparecen como consecuencia de la rápida reintroducción del soporte nutricional (ya sea oral, enteral o parenteral) en pacientes que desnutrición calórico-proteica.

Se trata de un cuadro clínico complejo, con alteraciones hidroelectrolíticas y del metabolismo hidrocarbonado, proteico y lipídico, así como déficits de vitaminas, fundamentalmente tiamina (4). Clínicamente puede cursar con alteraciones neurológicas, respiratorias, cardiovasculares y hematológicas, pocos días después del inicio del soporte nutricional, con aumento consecuente de la morbilidad y mortalidad. (5)

Su verdadera incidencia se desconoce, estando infradiagnosticado en la mayoría de los casos, no teniéndose presente al iniciar el soporte nutricional. Los estudios generalmente no valoran todos los componentes de SR, sino que se centran en la presencia de hipofosfatemia. (3)

No existen estudios epidemiológicos sólidos debido a la ausencia de criterios diagnósticos internacionales, por lo que la mayoría de las publicaciones no reflejan la incidencia real global. (1)

En situación de ayuno, se producen una serie de cambios metabólicos y hormonales que conducen al uso de grasas y proteínas como principal fuente de energía, en lugar de hidratos de carbono, así como reducción del metabolismo basal en torno al 20-25%. (1). De este modo, una vez agotados los depósitos de glucosa en forma de glucógeno, se estimula la vía de la gluconeogénesis, para obtener glucosa a partir de aminoácidos, lactato y glicerol. Se produce además un fenómeno de cetoadaptación, de forma que determinados órganos como el cerebro comienzan a utilizar cuerpos cetónicos como sustrato energético, disminuyendo las necesidades de glucosa, reduciendo el catabolismo proteico y usando de forma preferente los depósitos grasos (2).

Se producen así mismo cambios en la composición corporal, con disminución de la masa celular y aumento del agua extracelular, lo que implica que el contenido total de algunos electrolitos como el fosfato, potasio y magnesio esté disminuido, manteniéndose normales sus niveles plasmáticos. (2)

Al reintroducir la alimentación, y sobre todo si ésta se base en el aporte de hidratos de carbono, se produce un incremento de los niveles de insulina, que favorece el anabolismo y la entrada de fosfato, potasio y magnesio al espacio intracelular, disminuyendo los niveles plasmáticos de éstos. Además, por su efecto antinatriurético en el túbulo renal, la insulina contribuye a una rápida expansión del espacio extracelular, pudiendo favorecer el desarrollo de insuficiencia cardíaca. El aumento de insulina conlleva una mayor utilización metabólica de glucosa, por lo que se ven incrementados los requerimientos de tiamina. Por último, destacar también el aumento de la conversión de T4 a T3 que origina un incremento del gasto energético. (2)

Estas alteraciones pueden producir complicaciones cardiovasculares (insuficiencia cardíaca, arritmias, cambios electrocardiográficos, muerte súbita), hematológicas (anemia hemolítica, aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, trombocitopenia), pulmonares (edema pulmonar, insuficiencia respiratoria), neuromusculares (rabdomiolisis, debilidad muscular, necrosis muscular) y nerviosas (parestesias, desorientación, vértigo, coma, encefalopatía de Wernicke, síndrome de Korsakoff, neuritis periférica) (4)

El SR es una entidad clínica poco conocida en el entorno médico no especializado en nutrición. Es esencial tenerlo en cuenta al iniciar el soporte nutricional para prevenir su desarrollo y evitar así las complicaciones graves que puede tener como consecuencia. (2) Para prevenir su aparición y evitar la morbimortalidad asociada, debemos tener en cuenta lo siguiente:

- Realizar valoración médica y nutricional completa del paciente antes de iniciar el soporte nutricional, pudiendo de este modo identificar los pacientes con riesgo de desarrollar SR. (ver tabla 1)
- Monitorizar analíticamente al paciente antes y durante la realimentación. Es necesario incluir hemograma y bioquímica completa y tener en cuenta que los valores séricos de fósforo, magnesio y potasio pueden no ser un buen reflejo de los depósitos corporales, pudiendo ser útil su determinación en orina.
- Corregir equilibrio hídrico y anomalías electrolíticas antes de iniciar el soporte nutricional. Evitar la sobrealimentación. Los requerimientos diarios de proteínas deben ser entre 1,2 y 1,5g/kg/día o 0,17g de nitrógeno/kg/día.
- Iniciar la repleción nutricional de forma gradual (con independencia de la vía). Aproximadamente 20 Kcal/kg/día o 20-25% de las necesidades calculadas en el primer día y aumentar el aporte lentamente durante la primera semana hasta que el paciente se encuentre metabólicamente estable.

Se recomienda distribución calórica equilibrada (50-60% hidratos de carbono sin exceder 7g/Kg/día, 30-40% de lípidos y 15-20% de proteínas). El aporte de hidratos de carbono es un aspecto esencial de la realimentación en todos los pacientes desnutridos. El mínimo aporte de hidratos de carbono para frenar el catabolismo proteico es de 150 mg. Por tanto, es recomendable el inicio con un aporte de 150-200 mg/día, que debe ir incrementándose a partir del tercer día según la tolerancia y monitorización. Con esto se evita no sólo el aumento



del catabolismo proteico, sino un brusco aumento de la producción endógena de insulina, que provoca un deterioro de las alteraciones hidroelectrolíticas.

- Suplementación empírica de electrolitos antes y durante el soporte nutricional. Los pacientes con desnutrición severa tendrán requerimientos de potasio, magnesio y fósforo más elevados. Se recomienda administrar de forma profiláctica, salvo que los niveles basales del enfermo estén elevados:
  - fosfato 0.5-0.8 mmol/kg/día o aproximadamente 10- 20 mmol/fosfato/1000 kcal
  - potasio 1- 3 mEq/kg/día
  - magnesio 0.15- 0.20 mEq/kg/día,
- Restricción de sodio (menos de 1mmol/Kg/día) y de líquidos, para evitar la sobrecarga de volumen.  
La restricción hídrica será aquella que permita el mantenimiento de la función renal, sustituya las pérdidas y evite la ganancia ponderal (los pacientes no deberán ganar más de 0,5-1kg de peso/semana).
- Administración de 50-300 mg de tiamina al menos treinta minutos antes del inicio de la alimentación. Deberían administrarse 50-100mg/día IV o 100mg/día VO de tiamina durante 5-7 días, en pacientes con riesgo de déficit de esta vitamina.
- Monitorización clínica estricta del paciente para poder detectar de forma temprana datos sugestivos de SR. Deben controlarse de forma rutinaria la frecuencia cardíaca y respiratoria, la presión arterial y pulsioximetría.  
Es importante valorar el balance hídrico, pesar de forma regular a los pacientes y buscar en la exploración física la presencia de edema o de otros signos que indiquen sobrecarga de volumen. También es importante la detección de síntomas o signos que indiquen disfunción neuromuscular y, si es posible, debe realizarse monitorización electrocardiográfica. (1,2,3,4,5

Si se diagnostica SR debe suspenderse de forma inmediata el soporte nutricional. El tratamiento incluirá las medidas de apoyo necesarias (tratamiento de manifestaciones cardiovasculares, respiratorias, etc.) y la corrección de las anomalías electrolíticas. También debe administrarse una dosis de 100 mg de tiamina IV en caso de cambios neurológicos. La nutrición podrá reintroducirse cuando el paciente esté asintomático y estable. Se recomienda reiniciar el apoyo nutricional a un ritmo bajo (aproximadamente el 50 % del ritmo al que se había iniciado previamente), realizar una progresión lenta a lo largo de 4-5 días, suplementar electrolitos y vitaminas de forma apropiada y monitorizar estrictamente al paciente. (5)

El tratamiento de la hipofosfatemia depende de la magnitud de ésta, de la presencia o no de síntomas y de la vía de administración de que dispongamos (enteral o parenteral. Algunos autores consideran que no es necesario tratarla salvo que el paciente esté sintomático o el nivel de fosfatosérico sea  $< 0,3$  mmol/l (1 mg/ml) 2.

Los pacientes con hipofosfatemia leve o moderada, asintomáticos y con tracto gastrointestinal funcionando podrían tratarse con fosfato oral, teniendo en cuenta que puede causar diarrea. Aquellos en los que el déficit sea severo, presenten síntomas o exista imposibilidad de usar la vía oral, el tratamiento será IV.

Las dosis que se recomiendan son empíricas, puesto que los valores séricos de fosfato no se correlacionan con los almacenes corporales totales y no existe forma de predecir la respuesta a la reposición, lo que hace necesario un seguimiento clínico y analítico.

Una posible pauta sería la reposición de fosfato iv sería la administración de 0,08-0,16 mmol/kg de peso cuando el fosfato sérico es de 2,3-2,7 mg/dl; 0,16-0,32 mmol/kg en pacientes con cifras de 1,5-2,2 mg/dl y 0,32-0,64 mmol/kg si el fosfato es < 1,5 mg/dl 44. La dosis calculada debe administrarse en 4-6 h, sin sobrepasar una velocidad de 7 mmol de fosfato/h. Está contraindicada la administración de fosfato iv en pacientes con hipercalcemia, por el riesgo de calcificación metastásica, o con hiperpotasemia. Algunos autores recomiendan suspender su administración cuando se alcanzan valores séricos de 1-2 mg/dl 46; otros, sin embargo, continúan la suplementación hasta que el paciente está asintomático o la concentración de fosfato sérico está en el rango normal. (5)

La suplementación de potasio puede realizarse por vo o iv. Para pacientes estables se recomienda la vo, administrándose entre 1-4 mEq/kg/día en forma de KCl, mientras que para pacientes en estado crítico se recomienda la vi, administrándose entre 1.2-1.5 mEq/kg, aunque en casos de depleción grave puede necesitarse hasta 2.5 mEq/kg (1,5)

Debe tratarse la hipomagnesemia sintomática o cuando los niveles séricos sean menores de 0,5 mmol/l. Los suplementos por vía oral presentan mala absorción y pueden causar molestias gastrointestinales (2,5) Se recomienda administrar en pacientes asintomáticos con hipomagnesemia leve-moderada 8-32 mEq de magnesio, hasta un máximo de 1 mEq/kg, y en pacientes sintomáticos con hipomagnesemia severa 32-64 mEq de magnesio, hasta un máximo de 1,5 mEq/kg. (5) Debe realizarse también monitorización de los niveles de calcio. La normalización del magnesio puede facilitar el tratamiento de la hipopotasemia refractaria (2)

En caso de que se produzca un déficit de tiamina, se debe interrumpir el soporte nutricional y tratar esta deficiencia (3). El tratamiento del mismo se ha reflejado en la prevención (1)

Una administración inadecuada de carbohidratos ocasiona la retención de sodio que contribuye a su vez a la retención de fluidos, dando lugar a hiponatremia. Para tratar la hiponatremia se recomienda la restricción de fluidos, administrando un máximo de 12 mEq/día. Existen otros artículos en los que la hiponatremia sintomática responde mejor a una terapia salina hipertónica o normal frente a la restricción de fluidos (1)

#### CONCLUSIÓN:

El SR de realimentación es un cuadro clínico potencialmente grave. Su prevención exige la detección de los individuos en riesgo, así como la realización del soporte nutricional de forma cuidadosa y con una monitorización adecuada, constituyendo la principal herramienta para evitar su desarrollo. La prevención del síndrome de realimentación es la base del tratamiento, ya que cuando las complicaciones aparecen las consecuencias son graves.

En el caso presentado se tuvieron presentes las alteraciones electrolíticas que se objetivaron en la paciente corrigiéndose de forma previa al inicio del soporte nutricional. Una vez iniciado, ésta se continuó con la monitorización clínica y analítica, con aumento progresivo del aporte calórico nutricional.

Cuando se instaura un SR es necesario suspender de forma inmediata el soporte nutricional, así como tratar las alteraciones electrolíticas asociadas (hipofosfatemia, hipopotasemia e hipomagnesemia).

TABLA 1. Pacientes con riesgo de desarrollar síndrome de realimentación (1)

| <b>Pacientes con riesgo de desarrollo de SR</b>            |  |  |
|--|--|--|
| <b>Pérdida involuntaria de peso</b>                        | <b>Disminución del aporte de nutrientes</b>                              | <b>Aumento en la pérdida de nutrientes/disminución de la absorción de nutrientes</b> |
| - <b>Pérdida &gt;5% del peso corporal en un mes.</b>       | - Ayuno > 7 días.  | - Diarrea y/o vómitos severos.   |
| - <b>Pérdida &gt;7,5% del peso corporal en tres meses.</b> | - Dietas hipocalóricas prolongadas.                                      | - Disfunción o inflamación del tracto gastrointestinal.                              |
| - <b>Pérdida &gt;10% del peso corporal en seis meses.</b>  | - Alteraciones crónicas en la deglución y otros desórdenes neurológicos. | - Pancreatitis crónica.  |
|  | - Anorexia nerviosa  | - Uso crónico de antiácidos y/o diuréticos.  |
|  | - Alcoholismo crónico.   | - Postoperatorio de cirugía bariátrica.  |
|  | - Depresión en el anciano  |  |
|  | - Pacientes oncológicos.   |  |
|  | - Enfermedades infecciosas crónicas.                                     |  |
|  | - Pacientes postoperados.  |  |
|  | - Estado diabético hiperosmolar.   |  |
|  | - Obesidad mórbida con rápida pérdida de peso.                           |  |
|  | - Huelga de hambre.  |  |
|  | - Problemas psicosociales.   |  |

## REFERENCIA

1. Baeza García A, Bejerano Parajó E, Núñez Eléspuru MP, Salado Macías C. Revisión sobre el síndrome de realimentación: prevención y tratamiento. *Trastornos de la Conducta Alimentaria* 2015. 2382-2402.
2. Temprano JL, Bretón I, de la Cuerda C, Camblor M, Zugasti A, García P. Síndrome de realimentación. Revisión. *Rev Clin Esp* 2005; 205(2):79-86.
3. Bellido D, Martínez-Olmos M. Síndrome de realimentación. *Endocrinol Nutr.* 2004;51 (5):336-42.
4. Martínez Nuñez ME, Hernández Muniesa B. Prevención del síndrome de realimentación. *Nutr Hosp.* 2010 Sep; 25(6):1045-1048.
5. Fernández López MT, López Otero MJ, Álvarez Vázquez P, Arias Delgado J, Varela Correa JJ. Revisión síndrome de realimentación. *Farm Hosp.* 2009; 33(4):183-193.

## “RETO NUTRICIONAL TRAS INGESTIÓN CAÚSTICA”

AUTORES

M.<sup>ª</sup> Macarena Moreno Martínez; María de Damas Medina.  
*Residentes Endocrinología y Nutrición del Complejo Hospitalario de Jaén.*

### CASO CLÍNICO:

Mujer de 62 años con antecedentes de esquizofrenia en tratamiento con citalopram, risperidona, paliperidona y clorazepato dipotásico, que en Julio 2015 ingiere caústico (“aguafuerte”- ácido clorhídrico-) con ideas autolíticas mientras se encontraba sola en su domicilio. Posteriormente, la familia acude con ella a urgencias por dolor epigástrico persistente, junto con vómitos de contenido oscuro.

A su llegada al hospital, estaba estable hemodinámicamente (Tensión arterial 140/90 mmHg, FC 100 lpm, Frecuencia respiratoria 22 rpm), afebril, con buen nivel de conciencia. No presentaba lesiones en la mucosa oral. A la auscultación, destacaba una ligera taquicardia y roncus generalizados. La palpación en epigastrio era dolorosa, y el peristaltismo estaba aumentado, pero no había irritación peritoneal. Se solicitaron pruebas complementarias:

- Analítica urgente: Hemograma (Hemoglobina 16,4 g/dl, hematocrito 46%, 13.700 leucocitos con 91% neutrófilos, 225.000 plaquetas), Coagulación (actividad protrombina del 100%), Bioquímica (glucosa 164 mg/dl, creatinina 0.8 mg/dl, sodio 130 mEq/L, potasio 4.4 mEq/L, PCR 34.5, GOT 20, GPT 13, bilirrubina total 0.5). Acidosis metabólica (pH 7.11, HCO<sub>3</sub> 14 mmol/L)
- Endoscopia digestiva alta, que evidenció una esofagitis y gastritis caústica grado IIIb de Zargar, así como una bulboduodenitis grado IIa (Esófago con mucosa pálida en el tercio superior, y lamucosa desde el tercio medio y distal hasta cardias era de aspecto negro, sugerente de extensas áreas necróticas. La mucosa del fundus, cuerpo y antro gástrico tenía extensas áreas de necrosis, algunas de ellas intensamente edematizadas y de aspecto hemorrágico. La segunda porción del duodeno muy edematosa, eritematosa y de aspecto hemorrágico).
- TAC toraco-abdominal: “Sin signos radiológicos de neumomediastino, ni de mediastinitis. Marcado engrosamiento parietal esofágico, gástrico y duodenal, sugestivo de esofagitis, gastritis y bulboduodenitis caústica. No evidencia de líquido libre ni colecciones intrabdominales ni gas libre extraluminal.”

La paciente ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para instaurar tratamiento médico y vigilar la aparición de posibles complicaciones. Dada la buena evolución inicial, dos días después se trasladó a planta. Después de permanecer tres días en dieta absoluta, se avisó al Servicio de Nutrición para que hacer una valoración nutricional.

No fue posible recoger medidas antropométricas de la paciente, por su escasa colaboración.

Se solicitó una analítica de perfil nutricional, en la que se encontraron datos de una desnutrición proteica aguda (albúmina 2.5 g/dl, prealbúmina 6.6 mg/dl, PCR 123 mg/dl, colesterol total 95 mg/dl, hemoglobina 12 g/dl, hematocrito 35.9%, linfocitos totales 1630 /mm<sup>3</sup>, calcio corregido 8.7 mg/dl, fósforo 1.4 mg/dl, magnesio 1.8 mg/dl).

Puesto que el tracto gastrointestinal se encontraba severamente afectado, requiriendo reposo intestinal, en principio por un tiempo superior a 7 días, y además se sumaba un importante estrés metabólico, se planteó iniciar una nutrición parenteral.

Dado que la paciente estaba evolucionando bien clínicamente, y no se preveía mantener el soporte nutricional parenteral más allá de 10 días, se optó por empezar con una nutrición parenteral periférica (2000 ml que aportaban 1477 kcal, 9 gramos de nitrógeno, 188 gramos de glucosa y 50 gramos de lípidos, además de electrolitos).

La nutrición parenteral periférica estaba siendo bien tolerada, pero al cabo de los días, la paciente tuvo flebitis venosas de repetición, que hicieron imposible volver a canalizar otra vía periférica. Es por ello que se creó la necesidad de un acceso venoso central y se canalizó la vena subclavia derecha. Se pasó entonces a una nutrición parenteral central, y esto nos permitió aumentar el aporte calórico, al tiempo que se restringía el volumen total aportado (1825 ml con 1825 kcal, 12 gramos de nitrógeno, 200 gramos de glucosa y 70 gramos de lípidos, además de electrolitos).

Pasados unos días, tuvo un episodio aislado de melenas, y se repitió la endoscopia digestiva alta, que mostró una esofagitis fibrinada intensa en el tercio distal con buen calibre, permitiendo el paso del endoscopio sin dificultad, el antro gástrico estaba complementamente fibrinado circunferencialmente, y el píloro estaba inflamado pero no estenosado. Al día siguiente, ante los hallazgos de la endoscopia, se inició tolerancia oral a líquidos. A las 24 horas, la paciente se complicó con varios episodios de melenas abundantes, que la inestabilizaron hemodinámicamente (Tensión arterial 75/50 mmHg, taquicardia), y se anemizó de forma aguda (hemoglobina 5 g/dl). Se inició reposición de fluidos, se transfundieron varios concentrados de hematíes y plasma fresco, y se realizó una endoscopia digestiva alta urgente, que reveló que el origen de la hemorragia digestiva alta era a nivel yeyuno-duodenal. También se solicitó un angio-TAC, cuyo resultado fue normal.

Pasaron 5 días en los que no hubo nuevos episodios de melenas ni dolor abdominal, y se inició tolerancia a líquidos, y después una dieta blanda. Sin embargo, fue entonces cuando comenzó con vómitos y fiebre entre 38 y 39°C. Se volvió a dejar a la paciente en dieta absoluta con la nutrición parenteral total, y ante la sospecha de que el foco de la fiebre fuese la vía central, se retiró la de la vena subclavia derecha y se canalizó la izquierda, cesando la fiebre. Dado que la paciente llevaba ya 3 semanas con la nutrición parenteral, solicitamos una analítica de control con parámetros nutricionales, en la que pudimos observar una mejoría

respecto a la inicial: hemoglobina 9 g/dl, proteínas totales 4.9 g/dl, prealbúmina 23,7 mg/dl.

Los vómitos no cesaban y la tolerancia era mínima, por lo que se solicitó un tránsito gastrointestinal con contraste, que mostró una estenosis esofágica, antral y duodenal, que apareció un mes después de la ingesta cáustica ("Estenosis casi filiforme de gran longitud en esófago medio y distal; en el estómago había una estenosis y deformidad intensa en el segmento antral prepilórico con retraso en la evacuación; y además una estenosis circunferencial a nivel postbulbar y a nivel de la 2ª y 3ª porción duodenal, también condicionada por la ingesta cáustica. En las asas yeyunales visualizadas en el tránsito, no se apreciaban hallazgos destacables.").

Se consultó con el Servicio de Cirugía y se decidió programar a la paciente para una yeyunostomía quirúrgica para administrar la nutrición enteral domiciliaria, y reevaluarla pasados 6 meses después de la ingesta cáustica. En las dos semanas que transcurrieron hasta la cirugía, se mantuvo a la paciente con nutrición parenteral total con buena tolerancia, en los controles analíticos posteriores encontramos una hipofosforemia (2,3 mg/dl) e hipomagnesemia (1.4 mg/dl), junto con una anemia ferropénica y una desnutrición proteica moderada (albúmina 2.6 g/dl, prealbúmina 16,1 mg/dl).

Finalmente, en Septiembre 2015, pasados 45 días tras la ingesta de cáustico, se realizó la yeyunostomía quirúrgica y se suspendió la nutrición parenteral. Al día siguiente, tras comprobar la permeabilidad de la sonda, la ausencia de dolor abdominal y la presencia de ruidos hidroaéreos, se inició el soporte nutricional enteral (perfusión continua de una fórmula polimérica normocalórica y normoproteica sin fibra a 10 ml/hora). Tras el inicio de la nutrición enteral, aparecieron vómitos que se mantenían pasados unos días, lo que obligó a suspender la nutrición, y solicitar un tránsito intestinal con contraste yodado, en el que las asas intestinales estaban dilatadas, pero no se observaba un claro paso del contraste y tampoco se observó la causa obstructiva, del mismo modo que tampoco se vió en el TAC abdominal.

Pasaron los días sin nutrición enteral, pero seguían persistiendo las náuseas, y los vómitos eran menos frecuentes y de menor cuantía, lo que hizo sospechar que no estaban relacionados con la nutrición, por ello, se reinició la nutrición enteral por yeyunostomía a baja velocidad (10 ml/h).

Hubo una buena tolerancia inicial, lo que permitió aumentar la velocidad de perfusión, e incluso iniciar tolerancia oral a líquidos. Sin embargo, no fueron bien tolerados, y la paciente tuvo que ser intervenida de urgencia por una evisceración, y se aprovechó para revisar la yeyunostomía en la misma intervención. Tras la cirugía, se reanudó la nutrición enteral y aparecieron vómitos cuantiosos de características biliosas acuosas, pero sin restos alimenticios.

La nutrición se estaba administrando en yeyuno, y dado que existía una obstrucción cáustica duodenal, era imposible que fuese la causa de los vómitos, por tanto, se sospechó que la propia obstrucción pilórica estaba impidiendo la evacuación del contenido gástrico secretor. Se inició tratamiento con somatostatina (3 mg/día) con el objetivo de inhibir la secreción gástrica. En cuanto al soporte

nutricional, se mantuvo la nutrición enteral por yeyunostomía a bajo volumen (20 ml/hora, 500 ml/día), y además, se complementó con una nutrición parenteral central (ante la dificultad en acceso venoso periférico), ya que la paciente llevaba 10 días con un aporte nutricional muy deficitario (200-300 kcal/día).

En los sucesivos días, la paciente volvió a presentar fiebre elevada en contexto de infección de catéter central, que precisó cambiarlo para mantener la nutrición parenteral asociada a la enteral. Los vómitos biliosos pasaron a ser intermitentes, a pesar de aumentar la dosis de somatostatina (6 mg/dl) y añadir dexametasona. Se repitió la endoscopia digestiva alta (3 meses después de la ingesta de caústico): la mucosa del extremo distal esofágico estaba edematosa y ulcerada; en el estómago había abundante contenido líquido y existía estenosis pilórica que dificultaba el vaciado gástrico, toda la zona estaba ulcerada. En los días siguientes a la endoscopia la paciente presentó vómitos en posos de café, alternados con otros de contenido bilioso. Se planteó realizar una Gastrostomía Endoscópica Percutánea (PEG) de descarga, ante la dificultad en el control de los vómitos. Sin embargo, a lo largo de la semana siguiente, la paciente mejoró espontáneamente, no había distensión abdominal, ni vómitos, y toleró el aumento progresivo en la nutrición enteral, lo que permitió la suspensión progresiva de la nutrición parenteral. En el último control analítica encontramos: hemoglobina 7.8 g/dl, 480 linfocitos totales, hierro 15 mcg/dl, ferritina 95 ng/dl, albúmina 2.3 g/dl, prealbúmina 22 mg/dl, PCR 60 mg/dl, colesterol total 144 mg/dl.

Ante la estabilidad clínica, a mediados de Octubre 2015, tras 4 meses de ingreso hospitalario, la paciente es trasladada a su hospital de referencia con soporte nutricional por yeyunostomía, con la idea de reevaluar posteriormente la necesidad de un nuevo abordaje quirúrgico.

En Marzo 2016, pasados 8 meses tras la ingesta de caústico, la paciente vuelve a ingresar en el Servicio de Cirugía porque la yeyunostomía no era funcionante, presentando una inserción eritematosa e impresionaba de estar fuera del asa yeyunal. La paciente estaba caquéctica, con marcado deterioro general, postrada en cama, lesiones tróficas en extremidades distales, y no estaba edematizada. El soporte nutricional a través de la yeyunostomía recibido en los meses previos, claramente había sido muy deficitario. En la analítica de perfil nutricional destacaba una desnutrición grave: albúmina 2.4 g/dl, prealbúmina 4.2 mg/dl. Es intervenida para reparar la yeyunostomía, y al día siguiente se inicia nutrición enteral a través de ella con una fórmula polimérica hipercalórica e hiperproteica, con buena tolerancia a perfusión continua y posteriormente a caída libre (1500 ml/día).

A los 8 días, la paciente comienza con vómitos oscuros, náuseas, distensión abdominal, dolor abdominal difuso y decaimiento. Se solicita una gastroscopia, observándose una esofagitis caústica grado II, además de una estenosis caústica severa infranqueable (6-7 mm) a 28 cm de la arcada dentaria. Inicialmente se intentó manejar a la paciente con un tratamiento médico conservador, dada la comorbilidad de la paciente (trastorno psiquiátrico, residía en residencia por grave problemática personal y familiar). Sin embargo, como persistía la disfagia y la severa desnutrición, se decidió programar para una intervención quirúrgica, una vez que hubiese mejorado el estado nutricional.



En espera de la cirugía definitiva, la paciente pierde la sonda de yeyunostomía, la cual se obstruye, por lo que se pasó a nutrición parenteral total. A los 5 días, es por fin intervenida, realizándose una pirolotomía y estricturoplastia para ensanchar la estenosis esofágica, además de una gastrostomía quirúrgica. También se mantuvo la yeyunostomía hasta asegurar funcionamiento de la gastrostomía. El postoperatorio transcurrió sin incidencias, y la gastrostomía era funcionante, tolerando la nutrición enteral a través de ella, además de la nutrición parenteral. Sin embargo, se complicó con una infección de la herida quirúrgica de la gastrostomía, por lo que se retira de ahí la nutrición enteral, y ésta se pasó a administrar por la yeyunostomía. Progresivamente, a lo largo de los días, la paciente empieza a tolerar dieta líquida vía oral, que se suma a la nutrición enteral y parenteral. Con este triple soporte nutricional, la analítica era la siguiente: hemoglobina 11,4 g/dl, 1180 linfocitos, prealbúmina 15 mg/dl, colesterol total 129 mg/dl.

Ante la buena tolerancia a lo largo de los días, se retiró la nutrición parenteral y sonda de yeyunostomía, manteniéndose la paciente con la nutrición a través de la gastrostomía, sumada a la dieta semilíquida vía oral (20-30% de lo ofertado) que toleraba, aunque había días en los que se negaba a la ingesta oral. Finalmente, la paciente fue trasladada a mediados de Abril 2016 a su residencia con nutrición enteral a través de sonda de gastrostomía con una fórmula polimérica normocalórica y normoproteica.

#### DISCUSIÓN:

La ingestión de cáusticos representa un grave problema, a menudo con consecuencias devastadoras tanto en esófago como en estómago. La incidencia en España oscila en torno a 38 casos/100.000 habitantes. Los pacientes con trastornos psiquiátricos y tendencia autolítica, son la población más vulnerable. La ingestión de ácidos provocan un intenso dolor en la orofaringe, suscitando reflejos protectores que limitan su deglución. Sin embargo, una vez ingerida la solución, y debido a su menor viscosidad, alcanzan rápidamente el estómago, causando un menor daño en el esófago. El intenso espasmo pilórico que provocan es el causante de que el ácido quede retenido en el antro, donde causan el mayor grado de lesión.

Para realizar un adecuado diagnóstico de las lesiones cáusticas, es necesario realizar una endoscopia, que es segura entre las 6-96 horas tras la ingestión del cáustico. Sin embargo, se desaconseja su realización durante la fase de reparación cicatricial (5-15 días), por el riesgo incrementado de perforación. Zargar propuso un sistema de clasificación de las lesiones cáusticas que permite predecir el curso evolutivo de los pacientes. Los dos factores pronósticos relacionados con perforación y desarrollo de estenosis son la profundidad de las lesiones y el grado de afectación circunferencial. Los pacientes con grados 0-IIa apenas tienen morbilidad y no desarrollan estenosis esofágica. Los pacientes con lesiones del tipo IIb o IIIa desarrollan estenosis entre el 70-100% de los casos. Los enfermos con lesiones de grado IIIb presentan una elevada tasa de mortalidad y la gran mayoría son candidatos a cirugía.

Aquellos pacientes que sobreviven al episodio agudo de la ingestión caústica pueden desarrollar estenosis esofágica. Esto suele ocurrir entre la 2ª y 3ª semana tras la fase latente de la reparación. Otros casos se vuelven sintomáticos pasados algunos meses e incluso años. Además, el riesgo de desarrollar carcinoma escamoso a largo plazo es 1.000-3.000 veces superior al de la población normal. Otros pacientes pueden desarrollar estenosis en el estómago, generalmente en el antro.

Se presenta este caso, dada la complejidad en el abordaje nutricional que presentó a lo largo de los 8 meses siguientes a la ingestión caústica, que tan graves y serios problemas desde el punto digestivo y nutricional puede ocasionar. La paciente requirió casi todas las modalidades de nutrición: parenteral, enteral, oral ... y hubo un momento de la evolución en las que las combinaba a las tres. También presentó complicaciones derivadas de la desnutrición, como es la mayor susceptibilidad a infecciones (precisó en dos ocasiones cambio de catéter central por sepsis, y además tuvo infección de la herida quirúrgica).

En cuanto a la lesión por caústicos, este caso muestra a la perfección cómo pueden progresar las lesiones con el paso del tiempo: inicialmente se observaron úlceras, edema, inflamación en esófago, estómago y duodeno, pero no fue hasta pasado mes y medio tras la ingestión, cuando aparecieron las estenosis duodenal y pilórica. Y no hay que olvidar tampoco, que 8 meses después, fue cuando se desarrolló la estenosis esofágica severa (calibre de 6-7 mm). De ahí viene la importancia, de ser cautos con el abordaje quirúrgico inicial, y por eso se optó en nuestra paciente, por esperar evolutivamente unos meses antes de plantear un tratamiento quirúrgico definitivo.

## BIBLIOGRAFÍA

- Arroyo MT, Montoro M. Esofagitis por caústicos. Gastroenterol Hepatol 2005;13:221-228.
- Montoro M. Lesiones esofagogástricas por caústicos. Gastroenterol Hepatol 2000;23:436-47.

## **LA GASTROPARESIA DIABÉTICA... ¿UN RETO NUTRICIONAL IMPOSIBLE?**

AUTORES

Sánchez Lechuga, B; Mateo Gavira, IM; Vílchez López, FJ.

### INTRODUCCIÓN:

La gastroparesia es un síndrome caracterizado por la alteración de la motilidad gástrica en la que se produce un retraso en su vaciamiento en ausencia de obstrucción mecánica. Los síntomas incluyen saciedad precoz, náuseas, vómitos, malestar abdominal y sensación de distensión (1). La Diabetes Mellitus (DM) es la segunda causa más frecuente (tras la idiopática), siendo la incidencia tras 10 años de evolución de un 5% en la DM tipo 1 y del 1% en la DM tipo 2 (2). El tratamiento incluye medidas dietéticas, tratamiento médico con procinéticos, antieméticos y analgésicos, sin olvidar un buen control glucémico. Sin embargo, en aquellos pacientes refractarios al tratamiento, con una gran repercusión clínica y una afectación de la calidad de vida, que requieren ingresos hospitalarios frecuentes por descompensaciones metabólicas y para asegurar el soporte nutricional, se recomienda la administración de nutrición enteral (NE) en yeyuno, ya sea a través de sonda nasoyeyunal (SNY), y si existe buena respuesta, colocando una yeyunostomía endoscópica percutánea (PEY) (quirúrgica, endoscópica, radiológica) (3). En estos casos, no existe evidencia científica acerca de la fórmula enteral a emplear. Presentamos a continuación el caso de una paciente con gastropatía diabética severa y su evolución tras la implementación de la nutrición enteral, así como una revisión bibliográfica al respecto.

### CASO CLINICO:

Presentamos el caso de una mujer de 40 años, fumadora y bebedora habitual, con antecedentes de consumo de tóxicos. Antecedentes personales de tiroidectomía total por bocio multinodular en tratamiento con Levotiroxina 200mcg al día; síndrome depresivo ansioso en seguimiento por Salud Mental y DM tipo 1 diagnosticada en 2001 a raíz de gestación, con mal control glucémico crónico, frecuentes ingresos por cetoacidosis y requerimientos elevados de insulina. Sin complicaciones micro/macrovasculares conocidas. Desde el 2013 presentaba diarrea crónica (hasta 4 veces al día) sin productos patológicos, sensación nauseosa y vómitos de contenido alimentario que condicionaban una gran inestabilidad metabólica, con hipoglucemias inadvertidas frecuentes así como varios ingresos hospitalarios por cetoacidosis diabética severa, a causa de la disminución de la ingesta y/o omisión en la administración de insulino terapia. Además, desarrolló una desnutrición severa, con pérdida ponderal de 14 kg en los últimos 6 meses.

Exploración física: Peso habitual 66 kg, Peso actual 51 kg (-21%), Talla 159, IMC 20.2. La exploración del abdomen fue siempre anodina (blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal y ruidos hidroaéreos presentes).

Las pruebas complementarias mostraron:

- Anticuerpos anti-celiaquía, tóxina clostridium difficile, coprocultivo en heces negativos
- TAC abdomen con discreta hepatomegalia, sin otros hallazgos
- Endoscopia oral: presencia de restos alimentarios tras 12 horas de ayuno, sin otros hallazgos significativo
- Colonoscopia normal
- Tránsito gastroduodenal: tiempo de tránsito normal, importante fragmentación del contraste en primeras asas de yeyuno, que se normaliza posteriormente, sin otras alteraciones
- Gammagrafía de estómago e intestino: índices y curva A-T dentro de la normalidad
- Test de neuropatía autónoma: Índice espiración/inspiración, índice 30/15 e índice de Valsalva anormales

Con la presencia de neuropatía autonómica y el hallazgo de restos alimentarios tras 12 h de ayuno en la endoscopia, sin objetivar obstrucción, se diagnostica de gastropatía diabética (con una probable enteropatía diabética asociada). Dada la importante repercusión metabólica y nutricional se decide iniciar un soporte nutricional mediante nutrición enteral completa por SNY. Se empleó inicialmente una fórmula estándar (1 kcal/ml, proporción calórica HC/P/L: 52/15/33, sin fibra) con incremento progresivo de la dosis. Sin embargo, debido a la persistencia de la diarrea, fue necesario cambiar a una fórmula con fibra soluble (fórmula normoproteica y normocalórica, 1.1 kcal/ml; proporción calórica HC/P/L 56.5/15/28.6, incluyendo 11 gr fibra goma guar parcialmente hidrolizada). De nuevo, fue necesario sustituir la anterior por una fórmula específica para diabetes, por la dificultad en el control glucémico (fórmula normoproteica y normocalórica, 1.1 kcal/ml; proporción calórica HC/P/L 43/18/39, incluyendo 4 gr de fibra, de los cuales 4,1 g goma guar parcialmente hidrolizada y el resto en forma de FOS, goma arábica e inulina). Finalmente presentó gran mejoría desde el punto de vista digestivo y nutricional (ganancia ponderal de 10kg de peso, albumina 4.1 mg/dl y prealbumina 21.7 mg/dl) (Tabla 1) por lo que se decide colocar yeyunostomía quirúrgica, que mantiene en la actualidad. Actualmente la paciente ha mejorado significativamente de la clínica digestiva, en cuanto a su calidad de vida y al control metabólico (si bien éste sigue siendo algo inestable, no ha requerido nuevos ingresos por cetoacidosis y las hipoglucemias son mucho menos frecuentes).

|                          | Inicio de seguimiento en nuestro centro | 6 meses después | Previo al inicio de NE | Tras 3 m con NE | Tras 6 meses con NE | Valor normal   |
|--------------------------|---|-----------------|------------------------|-----------------|---------------------|----------------|
| Peso (kg)                | 66                                      | 55              | 51                     | 61              | 64                  |                |
| Albúmina (mg/dl)         | 4.1                                     | 3.2             | 3                      | 4.1             | 4.5                 | [ 3.7 - 5.30 ] |
| Prealbúmina (mg/dl)      | 23                                      | 15              | 13.1                   | 21.7            | 25                  | [ 18 - 38 ]    |
| HbA1c (%)                | 10.2                                    | 10.8            | 9.6                    | 8.9             | 8.6                 | [ 4 - 6 ]      |
| Colesterol total (mg/dl) | 192                                     |                 | 138                    |                 | 229                 | [ 50 - 220 ]   |
| 25-OH vitamina D (ng/mL) | 21.8                                    |                 | 23                     |                 | 25.1                | [ 21 - 100 ]   |
| Vitamina B12 (pg/mL)     | 662                                     | 552             | 378                    |                 | 353                 | [ 191 - 663 ]  |
| Folato (ng/mL)           | 11.2                                    | 8.2             | 11                     |                 | 12.4                | [ 3.1 - 17.5 ] |

Tabla 1. Características demográficas y analíticas al inicio, seguimiento y tras el tratamiento con nutrición enteral (NE).

#### DISCUSIÓN:

La gastroparesia es un síndrome caracterizado por un retraso en el vaciado gástrico en ausencia de una obstrucción mecánica cuyo diagnóstico y tratamiento sigue siendo un reto. Afecta a un 5% en pacientes con DM1 y un 1% en pacientes con DM2 con más de 10 años de evolución. En los casos severos, como el que presentamos, puede ocasionar un importante compromiso nutricional, dificultar seriamente el control metabólico de la diabetes y deteriorar la calidad de vida del paciente<sup>2,4,6</sup>.

Los síntomas típicos son las náuseas, vómitos, saciedad precoz, distensión y disconfort abdominal son los síntomas típicos, si bien pueden aparecer tanto cuando el vaciado gástrico está retrasado como acelerado<sup>1</sup>. Como consecuencia del retraso en el vaciado gástrico pueden aparecer alteraciones hidroelectrolíticas, dificultad del control metabólico, reflujo gastroesofágico y formación de bezoar.

El deterioro del estado nutricional es una complicación infradiagnosticada que requiere un abordaje precoz y agresivo<sup>6</sup>. El 53% de los pacientes presenta pérdida de peso pero en el 18-24% hay ganancia ponderal, lo que dificulta el diagnóstico nutricional<sup>7</sup>.

Uno de los principales retos es el diagnóstico. Es obligada la presencia de síntomas sugestivos, la demostración de una alteración en el vaciado gástrico y descartar la obstrucción mecánica<sup>6</sup>. La obstrucción puede descartarse mediante tránsito baritado o endoscopia. La presencia de comida retenida en el estómago tras 12 horas de ayuno es sugestiva de gastroparesia, tal como ocurría en nuestra

paciente, a pesar de que el vaciado gástrico mediante gammagrafía, resultó normal en nuestro caso. Coincidiendo con lo revisado en la literatura, existe una pobre correlación entre los síntomas y el resultado de la gammagrafía, siendo fundamental la sospecha clínica. Sin embargo, una misma sintomatología puede corresponder con vaciado retrasado o acelerado, precisando medidas terapéuticas diferentes, por lo que siempre que sea posible es recomendable la realización de esta prueba<sup>6,8</sup>.

Los objetivos del tratamiento en la gastroparesia diabética son: 1) Mantener y/o restaurar la hidratación y el estado nutricional, 2) Optimizar el control metabólico, 3) Controlar los síntomas y 4) Manejar las complicaciones. Es importante evitar los factores desencadenantes: evitar fármacos como los antihipertensivos (antagonistas de los canales del calcio, clonidina), anticolinérgicos (antidepresivos), antidiabéticos (incretinas) y cannabinoides (incrementan náuseas y vómitos), optimizar el control glucémico y corregir las alteraciones hidroelectrolíticas (medidas que mejoran el vaciado gástrico). En nuestra paciente, si estaban presentes fármacos antidepresivos, y a pesar de antecedentes de consumo de tóxicos, en este momento negaba su uso. El tratamiento farmacológico es necesario con frecuencia, e incluye procinéticos, entre ellos los más usados, la metoclopramida, domperidona, eritromicina...<sup>1,6</sup>. Las medidas dietéticas se emplean con éxito en la práctica, si bien no disponemos de estudios clínicos que evalúen el éxito de las modificaciones dietéticas en el manejo de la gastroparesia<sup>5,8</sup>. Se recomienda disminuir el volumen de las comidas y aumentar su frecuencia, tomar medidas generales para minimizar el reflujo gastroesofágico, incrementar el consumo de calorías en textura líquida (el vaciado de los líquidos está conservado hasta sus estadios más avanzados) y restringir el consumo de fibra y grasa (pueden ser bien toleradas en forma líquida por lo que no deben ser restringidas de forma sistemática; en pacientes diabéticos hay que restringir las grasas saturadas y trans). Las indicaciones de nutrición enteral son: 1) Pérdida ponderal no intencionada superior al 5-10% en los 3-6 m previos respectivamente, 2) Incapacidad para alcanzar los requerimientos nutricionales mediante dieta oral y suplementos enterales, 3) Ingresos repetidos por síntomas refractarios que requieren hidratación intravenosa, 4) Necesidad de SNG de aspiración para aliviar los síntomas, 5) En pacientes con cetoacidosis frecuentes, náuseas y vómitos cíclicos, y pobre calidad de vida motivada por la clínica<sup>4,8</sup>. La colocación de una yeyunostomía de alimentación (quirúrgica, endoscópica o mediante radiología intervencionista) se reserva para pacientes con gastroparesia severa, ésta debe ser precedida por un período de prueba con SNG en el que se objetive una mejoría clínica, tal como ocurrió en nuestra paciente. No existe una recomendación unánime respecto a la fórmula enteral a emplear dado que los estudios realizados incluyen un número limitado de pacientes, son de corta duración y con muestras heterogéneas. En la mayoría de los casos se pueden emplear fórmulas estándar, incluso con fibra. Si el control metabólico es difícil, se pueden usar fórmulas específicas para diabetes, que aportan menos hidratos de carbono (de absorción lenta) pero son ricas en grasa y fibra, lo que podría empeorar el vaciado gástrico.

En el caso de nuestra paciente fue necesario modificar la fórmula para mejorar la clínica digestiva y optimizar el control metabólico, siendo necesario una primera modificación a una fórmula con fibra soluble, ante la persistencia de la clínica gastrointestinal, y posteriormente dado el mal control glucémico, a una fórmula específica para diabetes <sup>9,3</sup>.

Como conclusión, queremos destacar la importancia de la sospecha clínica de la gastroparesia diabética para un diagnóstico y tratamiento precoces, dadas las importantes implicaciones que tiene tanto en el control metabólico como en el estado nutricional. En estos casos, la nutrición enteral mediante SNY inicialmente y, si buena tolerancia, yeyunostomía de forma definitiva pueden contribuir a la normalización en su perfil nutricional, desaparición de los síntomas gastrointestinales y mejoría muy evidente en su calidad de vida.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Michael Camilleri, M.D., Adil E. Bharucha, M.D., and Gianrico Farrugia, M.D. "Epidemiology, Mechanisms and Management of Diabetic Gastroparesis". *Clin Gastroenterol Hepatol* .2011 January; 9(1): 5–e7.
2. Choung RS, Locke GR 3rd, Schleck CD, Zinsmeister AR, Melton LJ 3rd, Talley NJ. Risk of gastroparesis in subjects with type 1 and 2 diabetes in the general population. *Am J Gastroenterol*. 2012 Jan;107(1):82-8.
3. Michael Camilleri, MD, Henry P. Parkman, MD, Mehnaz A. Shafi, MD, Thomas L. Abell, MD, and Lauren Gerson, MD, MSc. "Clinical Guideline: Management of Gastroparesis". *Am J Gastroenterol* .2013 January; 108(1): 18–38.
4. Camilleri M. "Clinical practice. Diabetic gastroparesis". *N Engl J Med* 2007; 356(8):820-9.
5. Parrish CR and Pastors JG. "Nutritional management of gastroparesis in people with diabetes" *Diabetes Spectrum* 2007;20(4):231-234.
6. Bouras EP, Vazquez MI and Aranda-Michel J. "Gastroparesis: From Concepts to Management". *Nutr Clin Pract*. 2013;28(4):437-47.
7. Choung RS, Locke GR, Schleck CD, Zinsmeister AR, Melton LJ, Talley NJ. "Risk of gastroparesis in subjects with type 1 and 2 diabetes in the general population". *Am J Gastroenterol* 2012; 107: 82-88
8. Krishnan B, Babu S, Walker J, Walker AB, Pappachan JM. "Gastrointestinal complications of diabetes mellitus". *World J Diabetes* 2013; 4(3):51-63.
9. Parrish CR. Nutrition intervention for the patient with gastroparesis: an update.  
En:  
<http://www.medicine.virginia.edu/clinical/departments/medicine/divisions/digestive-health/nutrition-support-team/nutrition-articles/ParrishArticle.pdf>



## ILEOSTOMÍA DE ALTO DÉBITO COMO CAUSA DE DESNUTRICIÓN SEVERA.

AUTORES

Daniel Medina Rivero, Francisco Javier Vilchez López, Isabel María Mateo Gavira.

*UGC Endocrinología y Nutrición. Hospital Puerta del Mar, Cádiz.*

Las neoplasias del tracto intestinal son una de las principales causas de resección intestinal en nuestro medio. Con frecuencia, en el contexto de estas intervenciones, es preciso crear una ostomía, cuya tasa de complicaciones en las primeras semanas postintervención se encuentra en torno al 40% (1). En los pacientes que presentan una ileostomía de alto débito pueden aparecer importantes alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y el deterioro del estado nutricional, lo que provoca una alteración en la calidad de vida del paciente y, en ocasiones, es una frecuente causa de reingreso (2).

Presentamos el caso de un varón de 56 años de edad remitido en Septiembre de 2016 desde Oncología Médica para soporte nutricional previo a tratamiento adyuvante con quimioterapia. No presenta antecedentes médicoquirúrgicos de interés. Fue diagnosticado en Diciembre de 2015 de adenocarcinoma de recto medio-superior estadio III cT3cN1b, por lo que recibió tratamiento neoadyuvante con quimio y radioterapia y, finalmente, fue intervenido el día 1/8/2016 mediante resección anterior baja realizándose ileostomía de protección. En el momento en que lo valoramos refiere pérdida de 12 kg en aproximadamente en el último mes (desde la intervención), en relación con anorexia intensa, náuseas y, sobre todo, por un alto débito de la ileostomía, con recambio muy frecuente de bolsa y reducción de la cantidad de diuresis diaria, si bien no precisa las cantidades exactas.

A la exploración destaca un peso de 63.5 kg. El peso previo a la intervención era de 75 kg (pérdida de peso del 16%). Depleción moderada de masa muscular en miembros superiores e inferiores, sin edemas. Aporta analítica reciente con creatinina 1.3 mg/dL, urea 66 mg/dL, sodio 136 mmol/L, potasio 4.69 mmol/L, magnesio 2.6 mmol/L, calcio corregido a proteínas totales 10.3 mg/dL, proteínas totales 8.78 g/dL.

Se establece el diagnóstico de deshidratación leve, desnutrición calórica severa en adenocarcinoma de recto medio-superior cT3cN1b ileostomía de alto débito. Tras descartar otras causas potenciales como la infección por *Clostridium difficile* o la toma de fármacos (como metoclopramida, laxantes...) se pautó hidratación con bebidas isotónicas (Sueroral®), se recomendó añadir sal a las comidas así como la realización de dieta específica para ileostomía (dieta fraccionada con 40-50% HC complejos, 20% proteínas de alto valor biológico y 30-40% de lípidos; se insiste en omitir líquidos durante las comidas). Se pautó además loperamida 2 mg media hora antes de cada comida principal, omeprazol 20 mg/día y, dado el grado de desnutrición, se prescribió suplementación oral con fórmula normocalórica normoproteica enriquecida con fibra soluble (fórmula normoproteica y normocalórica, 1.1 kcal/ml; proporción calórica HC/P/L 56.5/15/28.6, incluyendo 11 gr fibra goma guar parcialmente hidrolizada).

La evolución del paciente fue satisfactoria. A pesar de la anorexia coincidente con el inicio del tratamiento con quimioterapia, la tolerancia a la dieta y la suplementación fue buena, con normalización progresiva del débito de la ileostomía así como incremento de la diuresis (superior a 1000 cc al día). Se objetivó una ganancia ponderal de 2,5 kg en el primer mes de seguimiento y de 6 kg más en el siguiente, sin aparición de edemas, con franca mejoría del estado general y de su capacidad funcional. En la tabla 1 se muestra la evolución clínica y analítica del paciente. Se suplementó finalmente con vitamina D, tras detección de déficit en la última analítica realizada.

Las ostomías de alto débito son una complicación frecuente de los pacientes con ileostomía tras resección colónica, si bien no existe un consenso en cuanto a su definición y manejo. La educación del paciente previamente al alta es fundamental para evitar complicaciones, entre ellas las alteraciones hidroelectrolíticas y la desnutrición, ambas presentes en nuestro paciente. Tras la cirugía, es común la aparición de alto débito de la ileostomía, si bien suele ser autolimitado. No existe una clara definición de alto débito, según algunos autores superior a 2000 cc en 48 h o a 1000-1200 cc mantenidos durante más de 3-5 días (3).

Entre las complicaciones más frecuentes se encuentra las alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico, con alto riesgo de deshidratación en los casos con ostomías proximales y sin restricciones dietéticas adecuadas, pudiendo aparecer hipovolemia, con insuficiencia renal de origen prerrenal, así como alteraciones iónicas como hiponatremia e hipopotasemia, por las altas pérdidas ostomales (4). De igual forma, la diarrea y la malabsorción pueden provocar una desnutrición severa. Ambas complicaciones estuvieron presentes en nuestro caso. Si se ha producido una resección amplia de ileon (no en nuestro caso), puede aparecer un déficit de vitamina B12 así como de vitaminas liposolubles, por malabsorción de sales biliares (3).

Es fundamental descartar factores causantes como la infección por *Clostridium difficile*, sepsis abdominal, síndrome de intestino corto, fármacos (supresión de corticoides u opiáceos o consumo de procinéticos o laxantes), pseudoobstrucción intestinal. En este sentido, el tratamiento con quimioterapia, como ocurren en nuestro caso, pueden condicionar el desarrollo de un alto débito (4)

Para prevenir o tratar la deshidratación y alteraciones electrolíticas, es preciso advertir al paciente de los síntomas sugestivos de deshidratación, monitorizar inicialmente el débito de la ileostomía y de la diuresis, así como los iones en orina. En los momentos iniciales deben evitarse los fluidos orales hipotónicos o hipertónicos que, más que hidratar, pueden provocar un incremento de las pérdidas por la ostomía. La composición de sodio y osmolaridad ideales de las soluciones hidroelectrolíticas se encuentran en torno a 90 mmol/l de sodio y una osmolaridad en torno a 300 mmosm/l (favorecen la absorción dado que son similares a las del contenido intestinal) (5)

En cuanto al manejo dietético, se recomienda fraccionar las comidas, evitar los líquidos durante las mismas e incrementar el consumo de sal para favorecer la absorción de fluidos (6). No existe evidencia acerca del consumo de fibra.

En los pacientes con colon conservado, el aporte de fibra soluble puede favorecer su metabolismo en colon hasta ácidos grasos de cadena corta, que a su vez, potencian la absorción de agua y electrolitos, reduciendo las pérdidas ostomales. En los pacientes con ileostomías, la fibra soluble puede enlentecer el tránsito intestinal. En nuestro caso, la suplementación con fórmula enriquecida con fibra soluble, en el contexto del resto de medidas adoptadas, fue bien tolerada, sin empeoramiento del débito de la ileostomía, y favoreció la recuperación del estado nutricional.

Respecto del tratamiento farmacológico, los antidiarreicos contribuyen a la reducción del débito de la ostomía. Se debe recomendar la toma de 2 mg de loperamida 30 minutos antes de las comidas y antes de dormir, e ir ajustando la dosis según la respuesta (máximo 16 mg/d). En los casos en los que no sea suficiente, se puede asociar codeína (15-60 mg antes de las comidas), aunque puede provocar sedación y está contraindicada en insuficiencia renal severa (aclaramiento de creatinina inferior a 15 ml/min). Si aún así el débito de la ostomía no está controlado, el octreótido puede ser útil. Por otro lado, es necesario el uso de inhibidores de bomba de protones, debido a la hipergastrinemia que sucede al inicio de la resección intestinal, que conlleva una hipersecreción gástrica y, por último, un empeoramiento de la diarrea. La dosis de omeprazol se puede incrementar hasta los 40 mg/12h (4,6)

Como conclusión, queremos destacar la importante repercusión clínica de las ileostomías de alto débito, tanto en el estado nutricional como en el equilibrio hidroelectrolítico, si no se establecen las medidas dietéticas y farmacológicas adecuadas. Es necesario educar al paciente previo al alta, tanto en las medidas terapéuticas como en los signos de alarma que hagan sospechar complicaciones. No existe evidencia respecto al tipo de fórmula enteral a emplear. En nuestro caso, una fórmula estándar con fibra soluble, en el contexto del resto de medidas adoptadas, contribuyó a la recuperación nutricional del paciente.

Tabla 1.

|                           | Visita inicial | 1 mes  | 2 meses  |
|---------------------------|----------------|--------|----------|
| Peso (kg)                 | 63.5           | 66     | 72.1     |
| Creatinina / urea (mg/dl) | 1.3 / 66       | 1 / 21 | 0.9 / 23 |
| Proteínas totales         | 8.78           | 7.5    | 7.3      |
| Albúmina (mg/dl)          |                |        | 4.6      |
| Prealbúmina (mg/dl)       |                |        | 47.9     |
| 25-OH-D (ng/ml)           |                |        | 11.8     |

## BIBLIOGRAFÍA

- (1) Nastro P, Knowles CH, McGrath A, Heyman B, Porrett TR, Lunnis PJ. Complications of intestinal stomas. *Br J Surg* 2010;97:1885–9.
- (2) Messaris E, Sehgal R, Deiling S, Koltun WA, Stewart D, McKenna K et al. Dehydration is the most common indication for readmission after diverting ileostomy creation. *Dis Colon Rectum* 2012;55:175-80
- (3) Hayden DM, Pinzon MC, Francescatti AB, Edquist SC, Malczewski MR, Jolley JM et al. Hospital readmission for fluid and electrolyte abnormalities following ileostomy construction: preventable or unpredictable? *J Gastrointest Surg* 2013;17:298-303
- (4) Arenas Villafranca JJ, Abilés J, Moreno G, Tortajada Goitia B, Utrilla Navarro P y Gándara Adán N. Ostomías de alto débito: detección y abordaje. *Nutr Hosp.* 2014;30:1391-1396
- (5) Pironi L, Arends J, Bozzetti F, Cuerda C, Gillanders L, Jeppesen PB et al. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. *Clin Nutr.* 2016;35:247-307
- (6) Matarese LE, O'Keefe SJ, Kandil HM, Bond G, Costa G, Abu-Elmagd K. Short bowel syndrome: clinical guidelines for nutrition management. *Nutr Clin Pract.* 2005;20:493-502.

## FÍSTULA COLOCUTÁNEA TRAS RECAMBIO DE GASTROSTOMÍA ENDOSCÓPICA PERCUTÁNEA: UNA COMPLICACIÓN INFRECIENTE.

AUTORES

Alicia Justel Enríquez.

*UGC Endocrinología y Nutrición. Huelva.*

Antecedentes personales:

- Parálisis cerebral. Institucionalizada desde el año 2000 en ASPACEHU
- No FRCV conocidos
- No alergias medicamentosas conocidas

Anamnesis:

Paciente en seguimiento por nuestras consultas de Nutrición desde 2013 debido a deterioro de la ingesta secundario a disfagia progresiva a sólidos, semisólidos y líquidos claros con adecuada tolerancia a consistencia miel y dieta triturada parcialmente diluida. Presentaba así mismo discreta anorexia sin alteraciones del tránsito intestinal y pérdida progresiva de peso.

A la exploración física:

- Talla: 146.5 cm
- Peso: 33.2
- IMC: 15.5
- P. máximo 40-41 kg
- % pérdida de peso en el último año: 20%

En analítica niveles de creatinina ligeramente descendidos, con parámetros proteicos y lipídicos en rango de normalidad.

Diagnosticada, por tanto, de Desnutrición grave de predominio calórico, se indica suplementación enteral con fórmula hipercalórica, que aporta un total de 810 kcal y 40 gr proteínas asociado a dieta triturada.

Se explican maniobras compensatorias de trastorno deglutorio.

Evolución en consulta:

Tras 4 meses persiste deterioro deglutorio a pesar de maniobras compensatorias, con respuesta parcial a suplementación e incremento de 2 kg de peso. Se decide aumentar pauta de suplementación a 1215 kcal y 60 gr proteínas / día.

Se cita a la paciente en unidad de Disfagia del Servicio de Rehabilitación, con diagnóstico de Disfagia orofaríngea neurógena con grave afectación de fase oral y faríngea, con alteración de la eficacia y de la seguridad por lo que se recomienda PEG. Se solicita interconsulta a Servicio de Endoscopias y se coloca PEG sin incidencias el 28/8/14.

Tras ello se indica NE con fórmula oligomérica normocalórica normoproteica con administración de 1500 kcal/ día en 3 tomas diurnas y se cita a la paciente para control evolutivo el 19/3/16. Muy buena evolución antropométrica con incremento

de 3 puntos de IMC en 6 meses e incremento progresivo en sucesivas consultas hasta un peso de 63 kg.

En revisión anual se solicita endoscopia para recambio de PEG (octubre de 2015)

Enfermedad actual:

Acude a urgencias el 18 de Enero de 2016 por obstrucción de PEG que todavía no había sido recambiada, por lo que ingresa procediendo a su desobstrucción con reinicio de pauta de NE domiciliaria sin incidencias y se programa recambio de la misma el 22/1/16, siendo dada posteriormente de alta hospitalaria.

Al día siguiente la paciente es remitida de nuevo a urgencias de nuestro hospital por dolor abdominal postprandial intenso así como salida de líquido de aspecto fecaloideo en lavado de sonda tras primera toma de NE de la mañana. La paciente presentaba así mismo meteorismo a la exploración abdominal y febrícula de 37.7 C

Se realiza Rx. Abdomen en decúbito lateral revisada por Cirugía de guardia aparentemente sin complicaciones.

Fotografía de Rx. Abdomen



Se realiza analítica con parámetros en rango de normalidad, sin signos de deshidratación, por tanto se da el alta hospitalaria.

## Fotografía de Analítica

| <b>Bioquímica General</b>  |               |       |                  |
|----------------------------|---------------|-------|------------------|
| Glucosa                    | <b>89</b>     | mg/dL | [ 76 - 100 ]     |
| Colesterol Total           | <b>131</b>    | mg/dL | [ 120 - 200 ]    |
| Creatinina                 | * <b>0.49</b> | mg/dL | [ 0.5 - 0.9 ]    |
| Proteínas Totales          | * <b>5.9</b>  | g/dL  | [ 6.6 - 8.7 ]    |
| Bilirrubina Total          | <b>0.26</b>   | mg/dL | [ .10 - 1.20 ]   |
| GPT (ALT)                  | <b>37</b>     | U/L   | [ 5 - 41 ]       |
| GOT (AST)                  | <b>30</b>     | U/L   | [ 5 - 37 ]       |
| GGT                        | * <b>43</b>   | U/L   | [ 5 - 36 ]       |
| Fosfatasa Alcalina (ALP)   | <b>68</b>     | U/L   | [ 35 - 104 ]     |
| Triglicéridos              | * <b>49</b>   | mg/dL | [ 50 - 200 ]     |
| Urea                       | <b>42</b>     | mg/dL | [ 10 - 50 ]      |
| Na (Sodio)                 | <b>143</b>    | mEq/L | [ 135 - 150 ]    |
| K (Potasio)                | * <b>5.4</b>  | mEq/L | [ 3.5 - 5 ]      |
| B.U.N.                     | <b>19.61</b>  | mg/dL | [ 4.67 - 23.35 ] |
| <b>Bioquímica Especial</b> |               |       |                  |
| Calcio                     | <b>9</b>      | mg/dL | [ 8.6 - 10.2 ]   |
| Fósforo                    | <b>2.9</b>    | mg/dL | [ 2.7 - 4.5 ]    |
| Transferrina               | <b>229</b>    | mg/dL | [ 200 - 400 ]    |
| Magnesio                   | * <b>2.27</b> | mg/dL | [ 1.7 - 2.2 ]    |
| Proteína C Reactiva        | * <b>0.9</b>  | mg/dL | [ 0 - 0.5 ]      |
| Ferritina                  | <b>46</b>     | ng/ml | [ 13 - 150 ]     |
| Albúmina                   | <b>3.5</b>    | g/dL  | [ 3.4 - 4.8 ]    |

Acude de nuevo el día 28/1/16 debido a episodio de náuseas y vómitos con deposiciones diarreicas con dolor abdominal aparentemente de tipo cólico.

A la exploración abdomen doloroso de forma generalizada con leve timpanismo sin signos de irritación peritoneal y presencia de ruidos hidroaéreos.

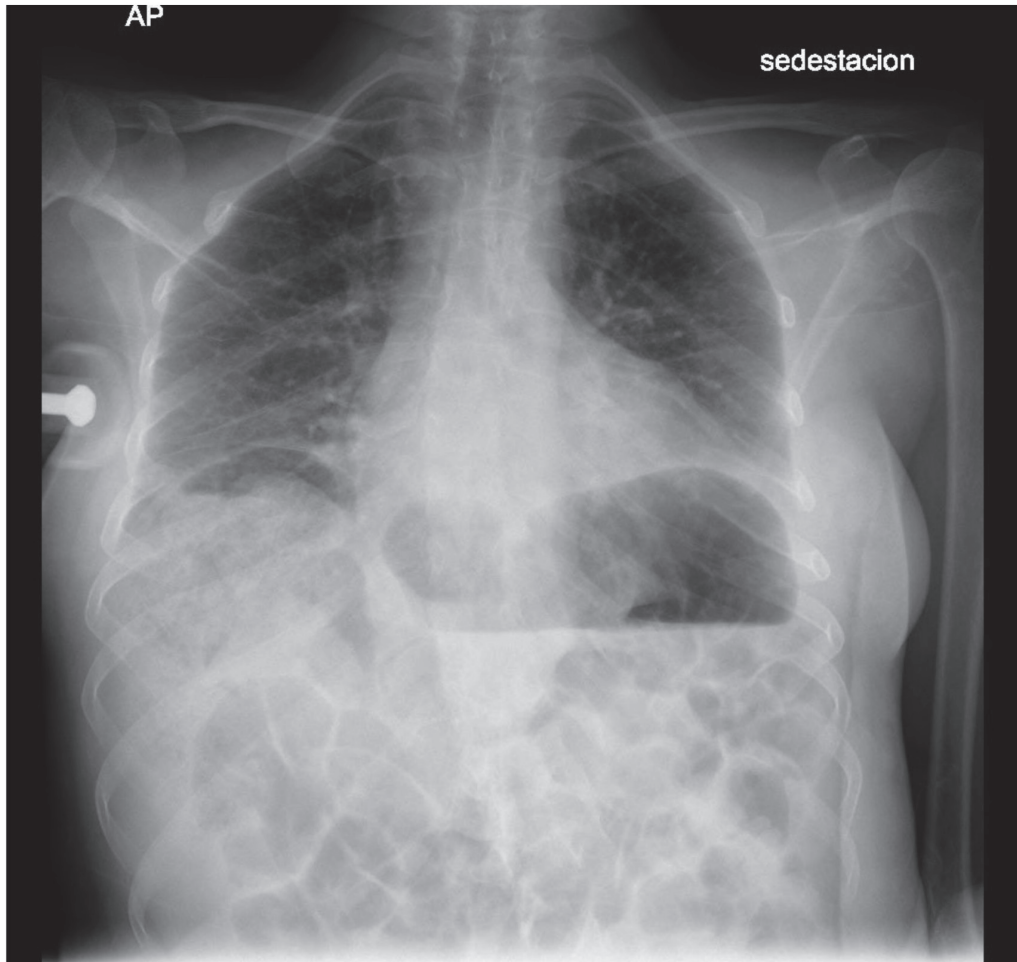
Se extrae Analítica sanguínea sin alteraciones.

## Fotografía de Analítica

| <b>Bioquímica General</b>   |                  |                      |                   |
|-----------------------------|------------------|----------------------|-------------------|
| Glucosa                     | <b>84</b>        | mg/dL                | [ 76 - 100 ]      |
| Creatinina                  | * <b>0.44</b>    | mg/dL                | [ 0.5 - 0.9 ]     |
| Urea                        | <b>37</b>        | mg/dL                | [ 10 - 50 ]       |
| Na (Sodio)                  | <b>143</b>       | mEq/L                | [ 135 - 150 ]     |
| K (Potasio)                 | <b>3.5</b>       | mEq/L                | [ 3.5 - 5 ]       |
| B.U.N.                      | <b>17.28</b>     | mg/dL                | [ 4.67 - 23.35 ]  |
| <b>Sistemático de Orina</b> |                  |                      |                   |
| Leucocitos (sedimento)      | <b>NEGATIVO</b>  |                      |                   |
| Nitritos                    | <b>NEGATIVO</b>  |                      |                   |
| pH                          | <b>6.5</b>       |                      |                   |
| Proteínas                   | * <b>50</b>      | mg/dL                |                   |
| Glucosa (Semicuantitativa)  | <b>NEGATIVO</b>  |                      | [ neg ]           |
| Cuerpos Cetónicos           | * <b>150</b>     | mg/dL                |                   |
| Urobilinógeno               | <b>NORMAL</b>    |                      |                   |
| Bilirrubina                 | <b>NEGATIVO</b>  |                      | [ neg ]           |
| Sangre                      | <b>NEGATIVO</b>  |                      |                   |
| Densidad                    | <b>&gt;1.030</b> |                      | [ 1.000 - 1.030 ] |
| <b>SERVICIO HEMATOLOGÍA</b> |                  |                      |                   |
|                             | Resultado        | Unidades             | Val. Ref.         |
| <b>Hemograma</b>            |                  |                      |                   |
| Hematies                    | * <b>5.52</b>    | mill/mm <sup>3</sup> | [ 3.5 - 5 ]       |
| Hemoglobina                 | * <b>17.7</b>    | g/dl                 | [ 12 - 16 ]       |
| Hematocrito                 | * <b>49.6</b>    | %                    | [ 36 - 48 ]       |

Dada la persistencia de sintomatología asociada claramente con la administración de NE que imposibilita la tolerancia a la misma se decide ingreso hospitalario para estudio y revisión de PEG.

Se realiza Rx. tórax en la que se observa ligero aumento de densidad en senos costodiafragmáticos, en mayor cantidad en lado derecho. Nivel hidroaéreo estomacal e interposición de colon a nivel subdiafragmático derecho. Fecaloma en ampolla rectal.



Se decide mantener a la paciente en dieta absoluta, con SNG conectada a bolsa, se solicita TAC Abdominal para descartar proceso agudo abdominal previamente a resolución de fecaloma y se inicia NPP por vía periférica.

Se sospecha obstrucción intestinal secundaria a fecaloma con salida de material fecaloideo por sonda por rebosamiento.

(Imágenes TAC Abdominal adjuntas al final del documento)

Se realiza TAC Abdominal en el que no se objetivan signos de Neumoperitoneo, líquido libre ni hallazgos de complicación aguda abdominal pero se objetiva Sonda balón con extremo distal dentro de la luz colónica, estableciéndose fístula enterocorácea tutorizada sin repercusión ni vertido abdominal.



No obstante, tras administración de contraste oral repleción de Marco cólico sin evidencia de paso a cámara gástrica, por tanto ausencia de fístula.

#### DISCUSIÓN:

La aparición de una fístula colocutánea es una rara complicación asociada al recambio de gastrostomía vía percutánea. Se produce por la interposición colónica, habitualmente a nivel de la flexura esplénica, entre la pared anterior abdominal y la pared gástrica. Los pacientes en los que ocurre habitualmente se encuentran asintomáticos, excepto por la aparición de fiebre transitoria o la presencia de íleo. Esta complicación en la mayor parte de las ocasiones se soluciona simplemente retirando el tubo de gastrostomía y dejando que la fístula cierre por sí sola. No obstante, en algunas ocasiones requiere cirugía.

Habitualmente cuando se reinicia la pauta de nutrición el paciente presenta diarrea por el paso directo de esta a la luz intestinal y puede producir deshidratación por la ausencia de administración de fluidos y nutrición.

Las medidas recomendadas para prevenir que esta complicación ocurra son la combinación de transiluminación y la palpación abdominal en lugar de el empleo de estas por separado.

#### RESOLUCIÓN DEL CASO:

Se comenta el caso con el Servicio de Endoscopias que indica retirar el balón y esperar su cicatrización espontánea (habitualmente en horas tras reposo intestinal) manteniendo a la paciente con NPP.

Tras 2 días de reposo intestinal, la paciente se encuentra estable, se retira el apósito de PEG no manchado. Ausencia de náuseas ni vómitos. Se administra enema de limpieza para resolución de fecaloma.

Posteriormente se plantea implantación de SNG para NE a la espera de nuevo recambio de PEG pero la familia decide tolerancia oral con dieta triturada y espesantes.

El día 15 reingresa para colocación de PEG de 20 F que cursa sin incidencias inmediatas y se procede a su alta hospitalaria el día 18 sin nuevos ingresos ni incidencias hasta la actualidad.

#### ANEXO

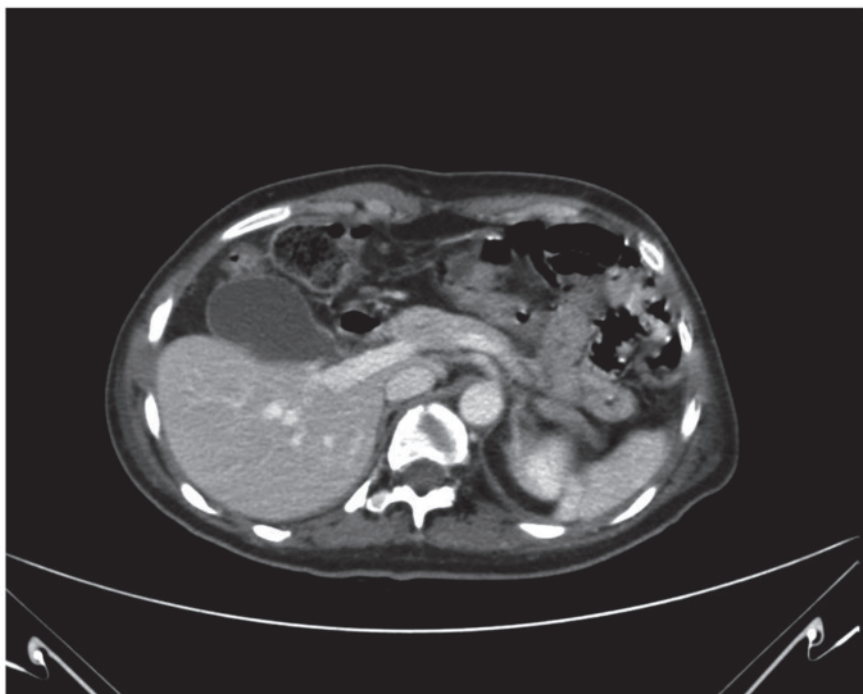
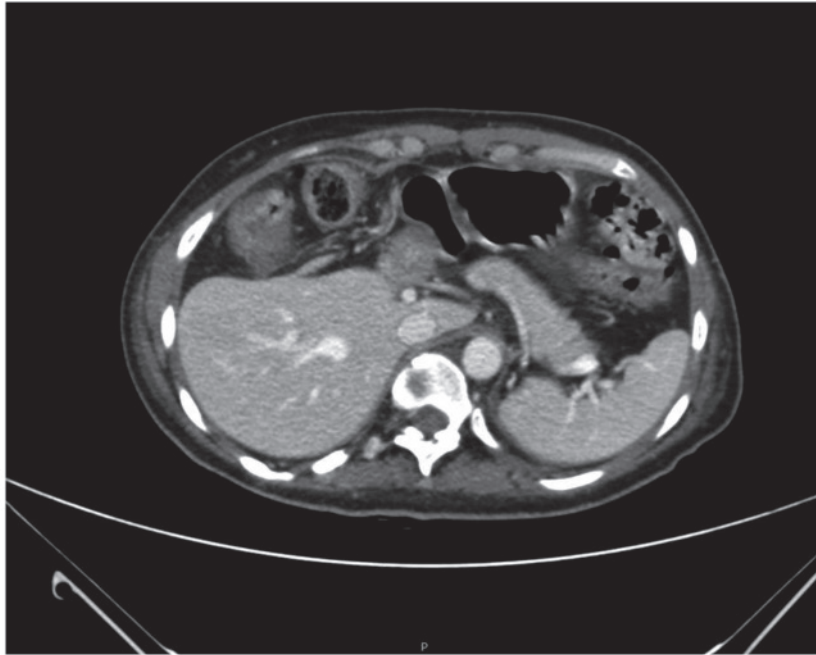
Imágenes TAC Abdominal:

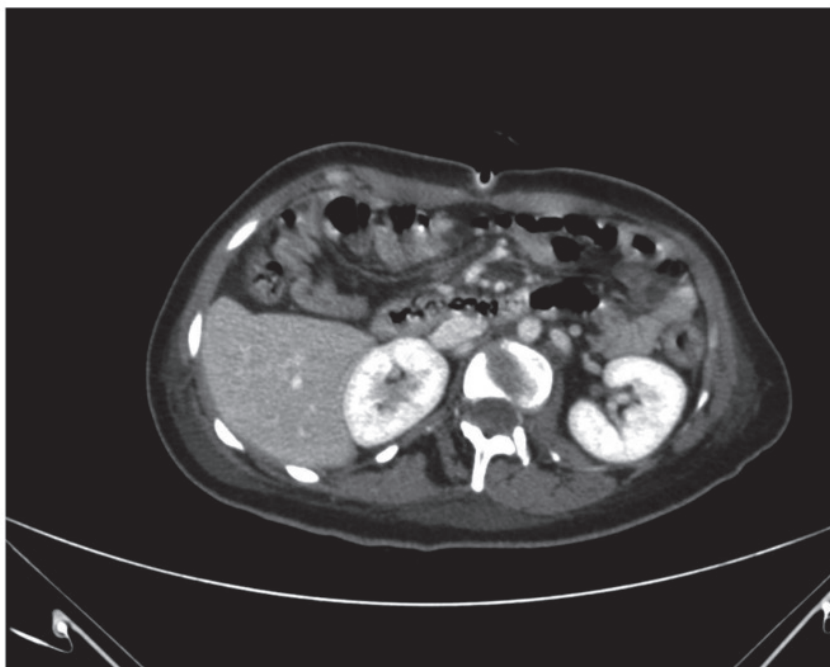
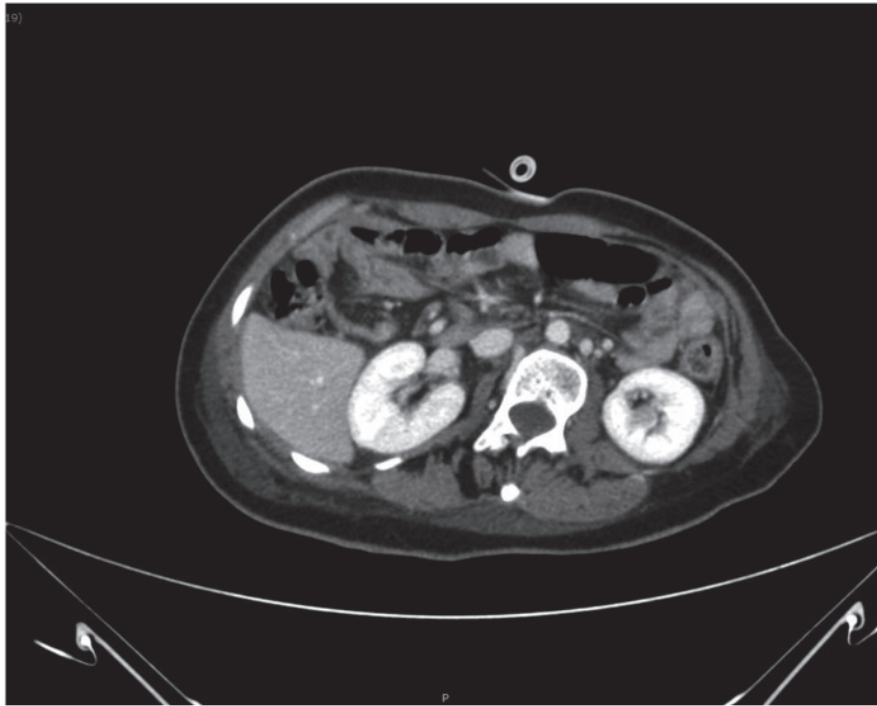
TAC Abdominal 04/02/16

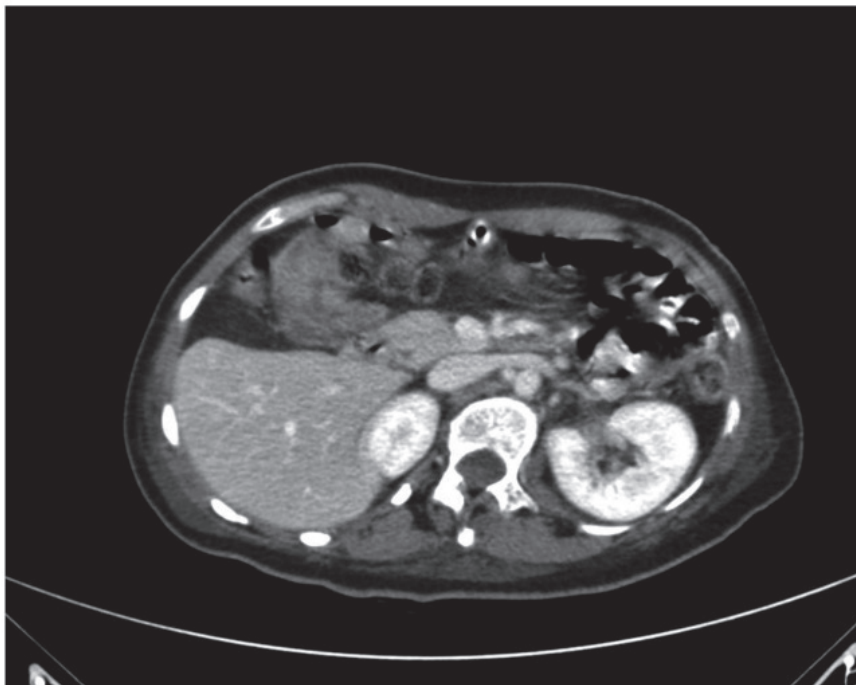
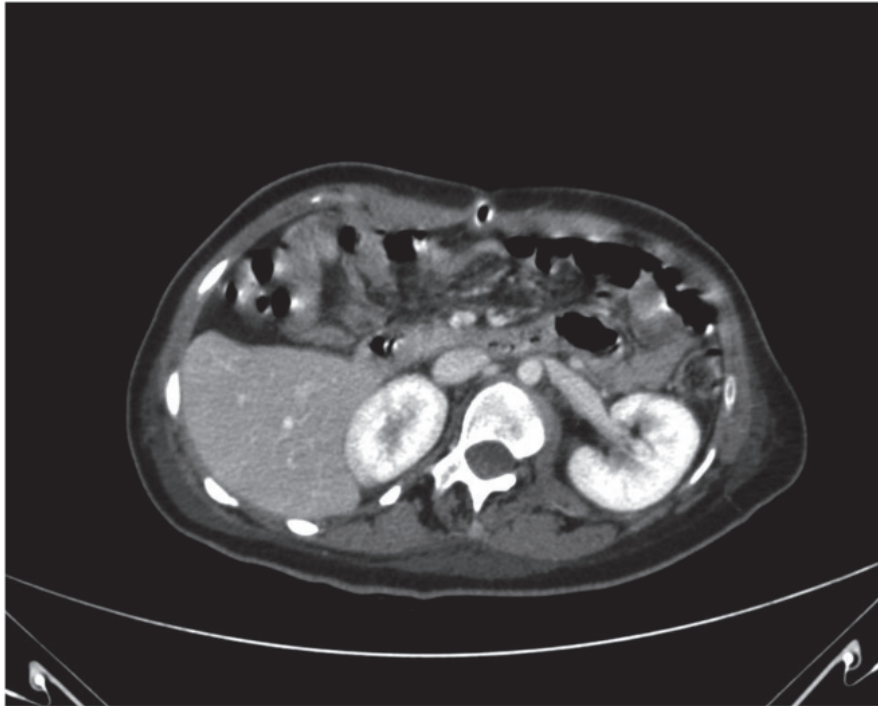
ANEXO

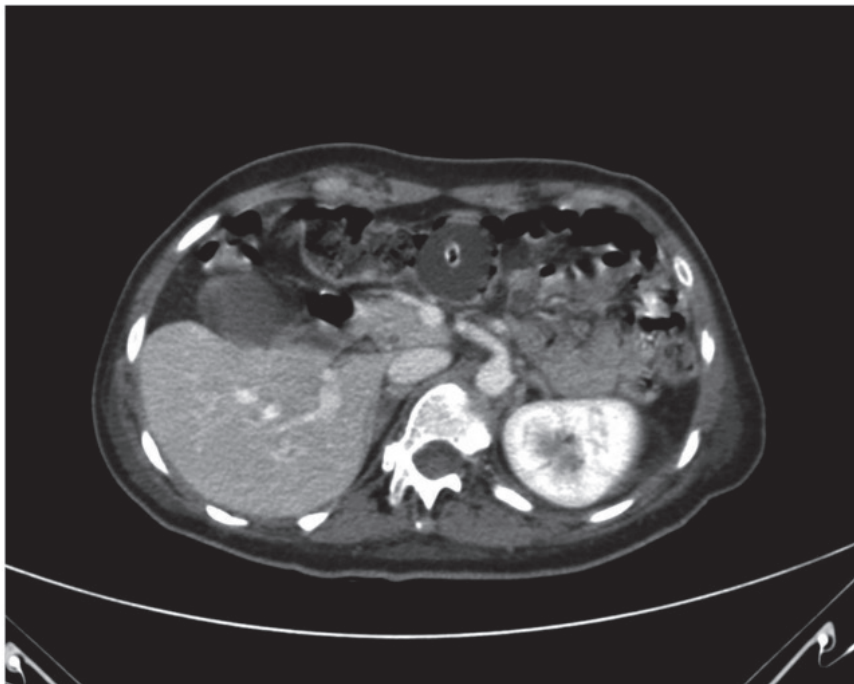
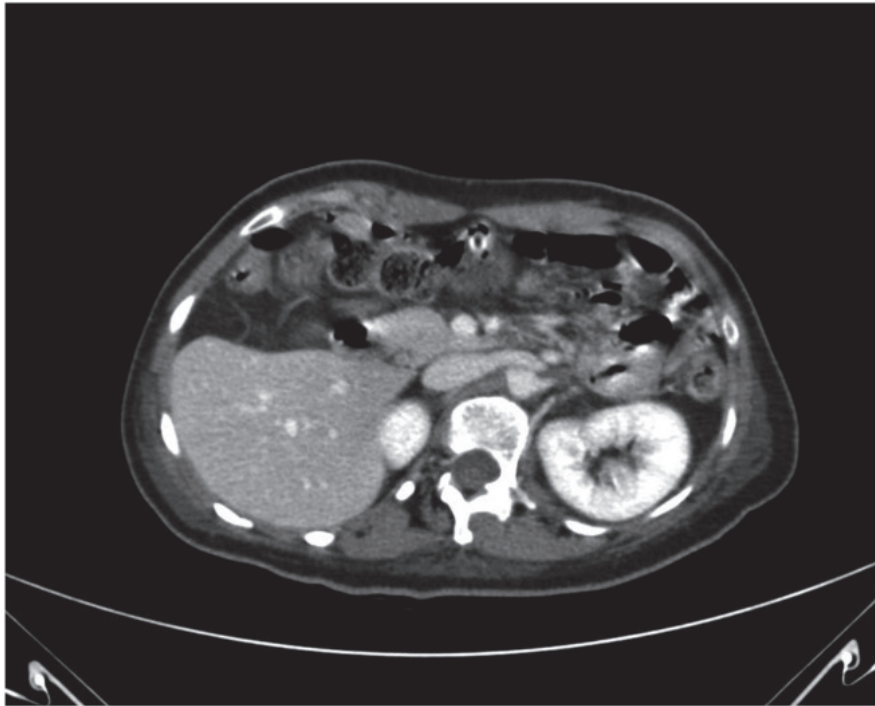
Imágenes TAC Abdominal:

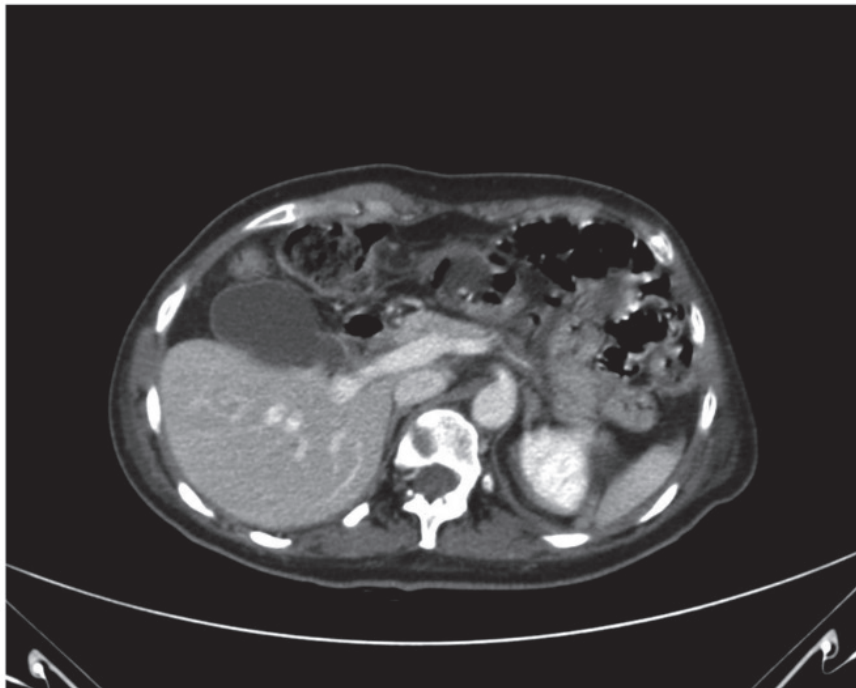
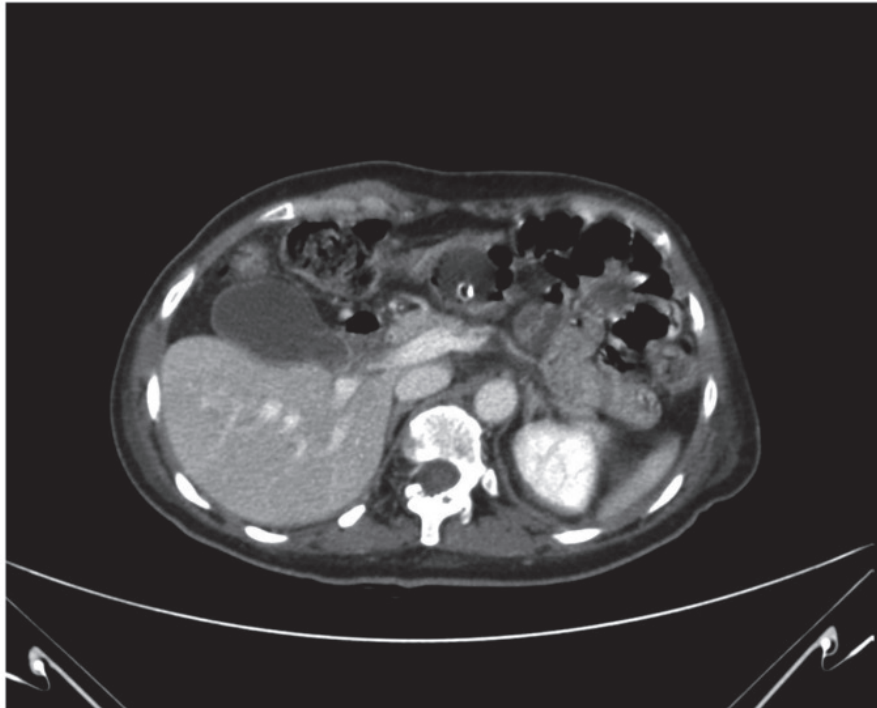
TAC Abdominal 04/02/16











## BIBLIOGRAFÍA

- Saltzberg DM et al. Colocutaneous fistula: an unusual complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1987; 11:86
- Berger SA, et al. Colocutaneous fistula following migration of PEG tube. Gastrointest Endosc 1991; 37: 86
- Ruiz Ruiz J.M. et al. Fistula gastrocolocutanea: una infrecuente complicación de la gastrostomía endoscópica percutánea. Nutr Hosp vol 27, ISSN 0212-1611



Sociedad Andaluza de  
Endocrinología, Diabetes y Nutrición