sendimad

CONCURSO DE CASOS CLÍNICOS DE PACIENTE CON SOPORTE NUTRICIONAL

PREMIOS 2018

1º PREMIO

DRA. Mª ESTHER DE LA CALLE DE LA VILLA

LA CEGUERA NOCTURNA DA LUZ A UN DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD CELÍACA

2º PREMIO

DRA. ELVIRA RAMOS CARRAL

¿UN PIÉ DIABÉTICO?

3º PREMIO

DRA. ROSA GÓMEZ ALMENDROS

ESTENOSIS DUODENAL: UN RETO DIAGNÓSTICO Y NUTRICIONAL

Grupo de Trabajo de Nutrición de la Sociedad de Endocrinología Nutrición y Diabetes de la Comunidad de Madrid

Patrocinado por:
FRESENIUS KABI
caring for life

bdb designs:
C/ Chile, 4 - Edificio II - Oficina 40
28290 Las Matas - Madrid
T. +34 674 186 861:
www.bdbdesigns.es

DL: M-19314-2022

ISSN:

© bdb designs
Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida ni transmitida en ninguna forma o medio, incluyendo las fotocopias o cualquier sistema de recuperación de almacenamiento de información, sin la autorización por escrito del titular de los derechos.

Introducción

Desde el Grupo de Trabajo de Nutrición de la Sociedad de Endocrinología, Nutrición y Diabetes de la Comunidad de Madrid (SENDIMAD), se han puesto en marcha distintitas iniciativas para promover el estudio y desarrollo de la Nutrición dentro de nuestra especialidad. Una de ellas, es el concurso de casos clínicos de pacientes con soporte nutricional, en colaboración con Fresenius–Kabi.

Este proyecto surge de la intención de aproximar a nuestros médicos internos residentes, como personal en formación, al ámbito de la Nutrición como ciencia basada en la evidencia, a los protocolos aprobados por las principales sociedades científicas, así como a la revisión sistemática de la literatura que nos sirve de apoyo en la toma de decisiones clínicas. Mediante la redacción y exposición de un caso clínico original invitamos a los residentes a profundizar en sus conocimientos sobre el soporte nutricional especializado y a consolidar la formación en la redacción de publicaciones científicas.

Este ejercicio práctico, debía centrarse en situaciones en las que el soporte nutricional (dietético, enteral, parenteral o ambos) fuera el núcleo del desarrollo del caso. No había ninguna limitación en cuanto a la temática del mismo, siempre y cuando la nutrición fuera la protagonista y no un simple tratamiento complementario. Se proporcionó una guía de redacción para facilitar la homogeneidad en los casos concursantes (extensión del caso, apartados, formato de figuras y tablas y normas de bibliografía). Se valoró la adecuación del caso clínico a las normas de redacción, el desarrollo del caso, la originalidad y el interés general del tema tratado, así como la discusión correspondiente, con especial interés en que del caso se pudiera extraer un conocimiento que nos ayudara como especialistas en Nutrición en nuestra práctica clínica habitual. Como incentivo para la participación, desde Fresenius-Kabi se realizó una dotación económica de los premios para los tres finalistas.

El jurado fue elegido por consenso entre los miembros del Grupo de Trabajo de Nutrición de SENDIMAD. Se optó por seleccionar a tres miembros que trabajan en Centros Hospitalarios de la Comunidad de Madrid con vinculación a la docencia pero sin formación de residentes de Endocrinología y Nutrición y por tanto, sin participantes de su propio centro. Además, se garantizó el enmascaramiento de los datos de los concursantes omitiendo el nombre de la institución donde se atendió al paciente y los datos personales del autor. Para garantizar este enmascaramiento, desde la Secretaría de SENDIMAD se recibirían los datos completos y el jurado tan sólo tendría acceso a las versiones anónimas de los casos.

Fueron recibidos 12 casos clínicos originales, todos ellos ajustados a la normativa del concurso, de los cuales, se seleccionaron 3 como finalistas. La exposición y discusión de los casos se realizó en la sesión interhospitalaria organizada por SENDIMAD del 12 abril de 2018, realizada presencialmente en el Hospital Clínico San Carlos.

Desde el jurado del concurso de casos clínicos queremos agradecer a todos los participantes la alta calidad de los trabajos recibidos, a los tutores de residentes y responsables de las secciones de Nutrición la implicación en este proyecto formativo y en especial a Fresenius-Kabi por el apoyo para la realización y continuidad de este concurso de casos clínicos de pacientes con soporte nutricional.

Queremos destacar que la intención del concurso no es la de sacar a la luz casos extraordinarios o exóticos, sino obtener un aprendizaje que nos pueda ayudar en la práctica de la nutrición clínica especializada. Otro de los objetivos es reivindicar la nutrición como una ciencia basada en la evidencia, que posee sus propias particularidades y en la que la multidisciplinariedad del tratamiento que reciben los pacientes es la norma habitual, siendo necesaria una colaboración estrecha entre los diferentes servicios y especialidades.

Posteriormente, en 2021, dada la buena acogida del concurso que ya contaba con cuatro ediciones y la gran calidad de los casos recibidos, se propuso la publicación de los finalistas de todas las ediciones. Para ello se adaptaron los casos originales para una mejor comprensión de los mismos.

Esperamos que el resultado sea interesante para el lector y refleje bien el entusiasmo de todos los que desarrollamos este concurso.

DRA IRIS DE LUNA BOQUERA
Portavoz del Jurado
Grupo de trabajo de Nutrición de SENDIMAD

- Varón de 77 años. Alergia a Omeprazol.
- Hábitos tóxicos: Fumador de un puro/día. Niega consumo habitual de alcohol.
- No hipertensión arterial, diabetes o dislipemia.
- En 1997:
  - Hemorragia digestiva alta. Gastroscopia: pangastritis crónica atrófica.
  - Suboclusión intestinal en relación con bridas tras cirugía de hernia inguinal.
- Diverticulosis colónica.
- Sin antecedentes familiares de patología digestiva ni endocrinológica.
- Situación basal: Independiente y vida activa. No deterioro cognitivo. Vive en domicilio con esposa con demencia de la que es su cuidador principal.
- Tratamiento habitual: Niega.

1er PREMIO 2018:

La ceguera nocturna a la luz a un diagnóstico de enfermedad celíaca

DRA. Mª ESTHER DE LA CALLE DE LA VILLA
MIR 1er año
Tutora/2ª autora:
Dra. Patricia Díaz Guardiola
Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Infanta Sofía

ENFERMEDAD ACTUAL:

Valorado inicialmente por Oftalmología por **dificultad para la visión nocturna progresiva** de semanas de evolución objetivándose déficit de vitamina A. Es remitido a consultas de Digestivo donde refiere, además, pérdida progresiva de peso (unos 20 Kg en 2 años) y diarrea. Ante pérdida ponderal se remite a Endocrinología y Nutrición para valoración.

HISTORIA NUTRICIONAL:

El paciente refiere buen apetito. No nauseas ni vómitos, no anorexia. No disfagia. Deposiciones: 6-7/día, consistencia líquida, sin productos patológicos, ocasionalmente nocturna y, a veces, de aspecto esteatorreico. Niega dolor abdominal.

Asocia pérdida ponderal progresiva no intencionada de unos 20 Kg en 2 años. Niega parestesias a nivel de extremidades. No otra sintomatología referida.

No realiza ejercicio físico.

Encuesta dietética:
Desayuno (9-10 h): Jamón york/serrano, plátano, manzana, pan y dos nueces.

Media Mañana: No hace

Comida (14 h): Arroz o sopa, carne o pescado a la plancha. 1-2 piezas de fruta.

Cena (20 h): Arroz y pescado o sopa y carne a la plancha.

No tolera verduras. En ocasiones tolera mal las lentejas. Toma judías y garbanzos.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

TA: 96/54 mmHg, FC: 64 lpm.

Aceptable estado general, bien hidratado y perfundido. Normocoloreado. Eupneico. Consciente y colaborador. No adenopatías, no bocio, no ingurgitación venosa yugular. Auscultación cardiopulmonar y abdomen: normales. Extremidades inferiores: edema con fóvea hasta 1/3 medio. Neurológico: Consciente y orientado. No focalidad.

VALORACIÓN NUTRICIONAL:

Peso actual: 53 Kg, Talla: 1.66 m, IMC: 19.23 Kg/m^2
Peso habitual: 78 Kg (hace 1 año).
Peso ideal: 67 Kg, Peso ajustado: 63.5 Kg.
% Pérdida de peso: 32% (en 2 años).

Pérdida de grasa subcutánea: Sí.
Pérdida de masa muscular: Leve.
Ascitis: No. Edema: No. UPP: No.
Pliegue triccipital: 8.5 mm (68 % del estándar).
Circunferencia muscular del brazo: 22 (87 % del estándar).

Cribado desnutrición: Mini Nutricional Assesment (MNA):
Cribaje: 6 puntos, al ser menos de 11 puntos, se realiza MNA ampliado: 18: Riesgo de desnutrición.

> "El déficit de vitamina A se asocia a dificultad para la visión nocturna"

Diagnóstico desnutrición: Según criterios GLIM actuales (previamente no existían): cumple 2 criterios fenotípicos (%pérdida de peso > 10% más allá de los 6 meses + IMC < 22 Kg/m^2 en >70 años de edad) y 1 criterio etiológico (enfermedad crónica). Desnutrición severa o estadio 2 relacionada con la enfermedad crónica.

Requerimientos metabólicos:
Gasto energético basal (Miflin-St Jeor): 1188 Kcal/día.
Necesid Kcal/día (x F. Actv: 1.3 x F. estrés: 1.1 x F. Anaból 1.2): 2038 Kcal/día.
Necesid prot (x factor 1.2): 63.6 g prot/día.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

En consultas de Endocrinología se solicita analítica nutricional donde destaca déficit de vitamina A, E, D, B12, Zinc y ferropenia. Se descartan insuficiencia suprarrenal e hipotiroidismo como causa de pérdida ponderal y se solicita grasa en heces que es positiva.

- Hemograma: Normal **(Hb: 14.60 g/dl, VCM: 85.60 fl).** Coagulación: Normal.
- Bioquímica: Glucosa: 90 mg/dl (70-110), Urea: 33 mg/dl (10-50), Cr: 0.92 mg/dl (0.6-1.4), FG: 99 ml/min, Ácido úrico: 4.7 mg/dl (3.4-7), Prot totales: 7.6 g/dl (6-8), Na: 138 mmol/L (135-147), K: 4.9 mmol/L (3.5-5.2), Mg 1.9 mg/dl (1.7-2.5), **Ca total: 8.1 mg/dl (8.5-10.5), Ca (corregido): 8.3 mg/dl (8.6-10.2),** P: 3.9 mg/dl (2.6-4.8), Br total: 0.4 mg/dl (0.2-1), GPT: 29 U/L (0-41), GOT: 38 U/L (0-37), **Col total: 77 mg/dl (0-200), HDL: 36 mg/dl (40-0), LDL: 31 mg/dl (0-160), TG: 51 mg/dl (0-150).**
- Perfil férrico: **Fe: 13 mcg/dl (60-160),** Ferritina: 76 ng/ml (20-100), Transferrina: 221 mg/dl (200-360), **IST: 7.58 % (20-50).**
- Vitaminas: **B12: 97 pg/ml (179-1100),** Ácido fólico: 9.6 ng/ml (2.3-18.4), **25-OH vit D: 7.8 ng/ml (30-100), Vit A (retinol): 0.30 mg/L (0.35-0.75), Vit A/RBP: 0. 79 (0.8-1,2), Vit E (alfa tocoferol): < 3 mcg/ml (5-20), VitE/Col: 4.3 (6-12).**
- Oligoelementos: **Zinc: 58 mcg/dl (70-150),** Selenio: 117mcg/l (60-120), Cobre: 86 mcg/dl (70-140).
- Perfil Nutricional: Alb: 3.7 g/dl (3.5-5.2), **prealbúmina: 11.8 mg/dl (20-40), RBP: 2.1 mg/dl (3-6)**
- Hormonas: TSH: 1.94 mcU/ml (0.47-4.68), T4 libre: 0.83 ng/dl (0.78-2.19), T3 libre: 2.5 ng/dl (2.8-5.2), Cortisol: 17, PTH: 63 pg/ml (10-65).

En digestivo se realizan las siguientes pruebas:

- Inmunología: Ig G: 1560 mg/dl (690-1400), Ig M: 36.10 mg/dl (34-210), Ig A: 226 mg/dl (88-410). B2-microglobulina: 2.2 mg/L (0-2).
- Electroforesis suero: No componente monoclonal. Inmunofijación: normal.
- Autoinmunidad: Negativa (ANA, Ac. Antimitocondriales, Ac. anti músculo liso, Ac anti células parietales, Ac anti factor intrínseco, Ac antitransglutaminasa Ig A, Ac anti endomisio, Ac anti gliadina Ig A).
- Estudio genético: **HLA-DQ8 positivo** (predisposición enfermedad celíaca).
- Marcadores tumorales: Normal (CEA,CA-125,CA-19.9,CA-15.3, PSA, α-FP).
- Serología: Ig G VHA: positivo, VHB y VHC negativos.
- Coprocultivo (x2): Negativo. Toxina Clostridium difficile (x2): Negativo
- Grasa heces: **110 mg grasa/g heces (<65).** Quimiotripsina, α1-antitripsina normales.
- Gastroscopia: Gastritis crónica atrófica, presencia de Helicobacter pylori. Bulbo y segunda porción duodenal normal con múltiples **divertículos de gran tamaño, AP: Atrofia parcial de vellosidades con linfocitos intraepiteliales (Marsh: 3ª).**
- Test del aliento tras tratamiento erradicador: negativo para H. pylori.
- Colonoscopia: Hemorroides internas. Pólipos colon. AP: Adenoma tubular. Mucosa de intestino grueso sin alteraciones.
- Tránsito intestinal: Enlentecimiento del tránsito intestinal, **imágenes diverticulares en duodeno (segunda porción) y**

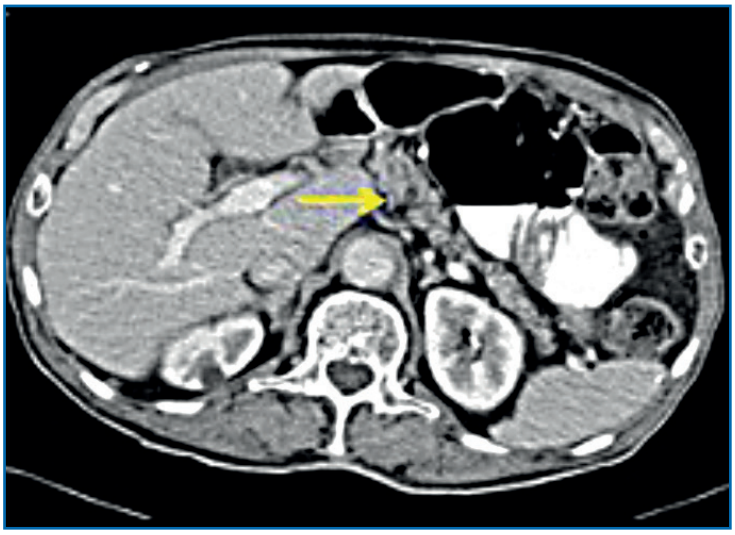

Imagen 1.
(TC abdomen): parénquima pancreático atrófico

yeyuno con dilatación de asas intestinales con pérdida de patrón mucoso y pliegues.
- Ecografía abdominal: Quiste renal izquierdo. Resto sin alteraciones.
- TC abdominal con contraste: Pequeña hernia de hiato. Imágenes irregulares en cabeza pancreática con **parénquima atrófico** *(imagen 1)*. Quiste renal izquierdo. **Divertículo en tercera porción duodenal** y en colon. Hipertrofia prostática
- Colangio-RM: Parénquima pancreático atrófico.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

Ante el diagnóstico de enfermedad celíaca del adulto se inició una **dieta sin gluten** explicando al paciente las recomendaciones a cumplir. Adicionalmente, se indicó de modo transitorio la exclusión de lactosa y se **asociaron suplementos nutricionales** (hipercalóricos y normoproteicos, sin gluten ni lactosa). Aunque era de esperar que con la dieta sin gluten mejorara la situación de malabsorción y se corrigieran los déficits nutricionales, debido a que las alteraciones de vitaminas y oligoelementos tenían repercusión clínica, se decidió iniciar tratamiento para su corrección precoz. Se pautó calcio y vitamina D, vitamina A, E, B12 y zinc y se administró hierro por vía parenteral ante la ausencia de mejoría inicial del perfil férrico con suplementos orales. Además, por la posibilidad de insuficiencia pancreática (esteatorrea y atrofia del parénquima pancreático en las pruebas de imagen) se prescriben **enzimas pancreáticas.** Por último, hay que destacar que se realizó tratamiento erradicador del H. pylori que podría estar jugando un papel importante en el déficit de vitamina B12 y hierro.

Con el inicio de la dieta sin gluten se objetivó mejoría desde el punto de vista de la sintomatología (menor número de deposiciones y recuperación progresiva del peso, llegando a alcanzar los 59 kilos), desaparición de la ceguera nocturna, evolución favorable de los déficits nutricionales (asociada también a su suplementación oral) **y normalización de las alteraciones histológicas.**

Tras unos meses de estabilidad, se produjo un empeoramiento, tanto clínico como histológico en relación con la escasa adherencia a la dieta sin gluten y la sospecha clínica de sobrecrecimiento bacteriano asociado. Debido a ello, se le insistió en la importancia de la retirada del gluten de la dieta y se asoció antibioterapia empírica (Metronidazol y Rifaximina) consiguiéndose una inmediata mejoría de las deposiciones y una progresiva recuperación del perfil nutricional.

> “Con el inicio de la dieta sin gluten se objetivó mejoría sintomática, ganancia ponderal y corrección de los déficits nutricionales”

DIAGNÓSTICO FINAL:

1. Enfermedad celíaca del adulto:
   a. Marcadores serológicos negativos. Ig A normal.

   b. Predisposición genética (HLA-DQ8 positivo)

   c. Gastroscopia: Lesiones compatibles con Marsh 3ª. Recuperación completa tras dieta sin gluten.

2. Gastritis crónica atrófica asociada a Helicobacter pylori (erradicado).

3. Divertículos de intestino delgado: Sobrecrecimiento bacteriano.

4. Atrofia pancreática.Insuficiencia exocrina.

5. Desnutrición severa o estadio 2 relacionada con la enfermedad crónica. Déficit: vitamina B12, D, A, E y zinc. Ferropenia.

DISCUSIÓN:

La ceguera nocturna o nictalopía, síntoma inicial en nuestro paciente, se caracteriza por la dificultad para la visión en lugares con escasa luz. Su aparición debe hacernos pensar en varias entidades entre las cuales destacan la retinitis pigmentaria (inicio de síntomas desde la infancia), las cataratas y el déficit de vitamina A como en el caso que nos ocupa.

La vitamina A es una vitamina liposoluble cuyo déficit es muy frecuente en países subdesarrollados pero puede aparecer en individuos de países desarrollados que presenten determinadas patologías como insuficiencia pancreática, enfermedad de Crohn o enfermedad celíaca[1]. Puede obtenerse de los alimentos de origen animal (hígado, riñón, mantequilla, yema de huevo...) como vitamina A preformada (retinol, retinaldehído, ácido retinoico) o de alimentos de origen vegetal (zanahorias, vegetales de hoja verde como espinacas...) como provitamina A (carotenoide) transformada en **retinol** mediante un metabolismo altamente regulado. El retinol se absorbe mejor que los carotenoides (un 70-90% frente a un 20-25%). Tras su absorción se almacena en el hígado, que constituye el principal depósito de reserva (más del 90% de la vitamina A).

La aparición de ceguera nocturna en relación con el déficit de vitamina A asociada a la pérdida de peso progresiva, la diarrea/esteatorrea además de la situación de desnutrición severa o estadio 2 (según los actuales criterios GLIM)[6] que presentaba nuestro paciente hace necesaria la búsqueda de entidades responsables de esta situación.

La constatación de un síndrome de malabsorción con múltiples déficits de micronutrientes orientó el caso al estudio de patología primaria de intestino delgado o de patología pancreática, que fue corroborado con la confirmación histopatológica de enfermedad celiaca (EC).
Esta patología autoinmune se caracteriza por una intolerancia permanente a las proteínas del gluten y se presenta en individuos genéticamente predispuestos. Cursa con afectación de la mucosa del intestino delgado dando lugar a la alteración en la absorción de nutrientes. La determinación de anticuerpos antitransglutaminasa tisular IgA es la prueba serológica de cribado recomendada en adultos y niños de más de 2 años[2] por su alta sensibilidad y especificidad, ambas por encima del 90% en la mayoría de las series publicadas[3,4]. Sin embargo, en nuestro caso esta determinación resultó repetidamente negativa, así como también lo fue la determinación de anticuerpos antiendomisio y antigliadina. Únicamente, el estudio genético, con la positividad del HLA DQ8, apoyó el diagnóstico de EC finalmente confirmado con la biopsia intestinal (lesiones en intestino delgado compatibles con Marsh 3ª según la clasificación de lesiones mucosas empleada en la EC)[7] y la recuperación del paciente con la dieta sin gluten.

> "Un síndrome de malabsorción con múltiples déficits de micronutrientes orientó al estudio de patología primaria de intestino delgado o de patología pancreática"

La dieta libre de gluten es la piedra angular del tratamiento de la EC. Consiste en eliminar todos los productos que contengan y se deriven del trigo, la cebada, la espelta, el centeno y la avena (la inclusión entre las restricciones dietéticas de ésta última genera polémica pero, en general, se aconseja evitarla porque la avena comercial a menudo está contaminada con trigo o cebada[7]. Debe ser **estricta y para toda la vida** ya que además reduce el riesgo de complicaciones. Aproximadamente el 70 % presentan mejoría clínica en unas dos semanas con negativización de los marcadores serológicos a los 6-12 meses y normalización completa de las alteraciones histológicas a los dos años. Como regla general, los síntomas mejoran más rápidamente que las alteraciones histológicas[2,5].

Hay que destacar las **dificultades** que supone el seguir una dieta de estas características debido a la amplia variedad de alimentos que contienen gluten, los cambios en el estilo y la calidad de vida que supone, el coste adicional de los alimentos sin gluten y la información, a veces escasa, sobre la composición de los productos debiendo ser evitados si hay dudas sobre la misma[5].

Este tipo de dieta debe ser **variada y contener la cantidad equilibrada de macro y micronutrientes**[5]. Sin embargo, en aquellos casos en los que ha habido pérdida de peso importante, como en el caso de nuestro paciente, o déficits nutricionales severos secundarios a la malabsorción se recomienda una dieta inicialmente hipercalórica e hiperproteica [5]. El número de comidas debería estar entre 3-6 al día y la cantidad de vitaminas y minerales, agua y fibra deben estar asegurados según las recomendaciones de la OMS para la población general. La nutrición enteral raramente es necesaria pero se utiliza en casos de desnutrición severa[5].

Al inicio de la dieta sin gluten puede ser necesario limitar el consumo de lactosa debido al déficit de lactasa presente en hasta el 30-60% de los pacientes con EC, sobre todo en los casos de malabsorción severa[5].

Antes de comenzar el tratamiento, debe tenerse en cuenta el estado nutricional del paciente que depende del tiempo de evolución de la enfermedad, la extensión del daño intestinal y el grado de malabsorción[3]. Debido al riesgo nutricional se recomienda determinar: vitaminas (A, D, E, B12, B6, B1 o tiamina), perfil férrico, ácido fólico, calcio, magnesio, selenio, cobre, zinc y coagulación (ante posible déficit de vitamina K).

La malabsorción de hierro, ácido fólico y calcio son también frecuentes ya que se absorben en la primera parte del intestino delgado que es frecuentemente la más afectada. La ferropenia (presente en nuestro paciente) puede ser la única manifestación de la EC al igual que la anemia por déficit de hierro que no mejora con suplementos orales siendo una de las manifestaciones extraintestinales más frecuentes con prevalencia mayor en los adultos. Su tratamiento es principalmente la dieta sin gluten pero, dado que la ferropenia puede persistir hasta que se produzca la recuperación de la mucosa intestinal, se recomienda asociar suplementos orales sugiriendo emplear alimentos ricos en vitamina C para su mejor absorción[5].

También es frecuente el déficit de vitamina D (presente también en nuestro caso) que se absorbe en el yeyuno y su aporte principal deriva de la exposición solar siendo sólo el 20% el procedente de la dieta. Este déficit puede conllevar un descenso de la absorción del calcio pasando del 30-40% en condiciones normales hasta un 10-15% en situaciones de déficit[5]. Como consecuencia de ello, los pacientes con EC pueden presentar osteopenia/osteoporosis viéndose aumentado el riesgo de fracturas óseas; sin embargo, la mayoría están asintomáticos. Cabe destacar que además del déficit de vitamina D y la disminución de la absorción del calcio, la densidad

“La nutrición enteral raramente es necesaria, pero se utiliza en casos de desnutrición severa”

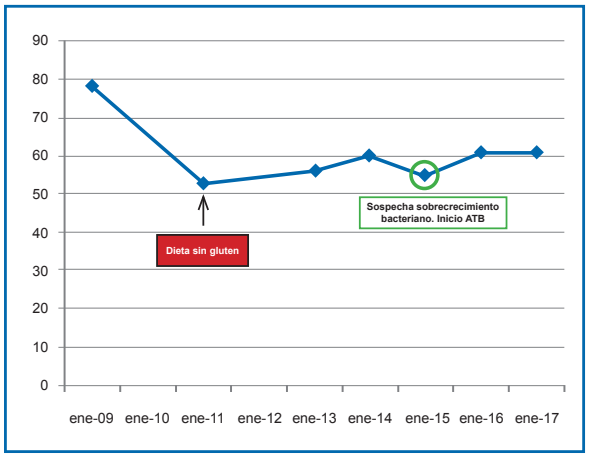

Gráfico 1:
Evolución ponderal

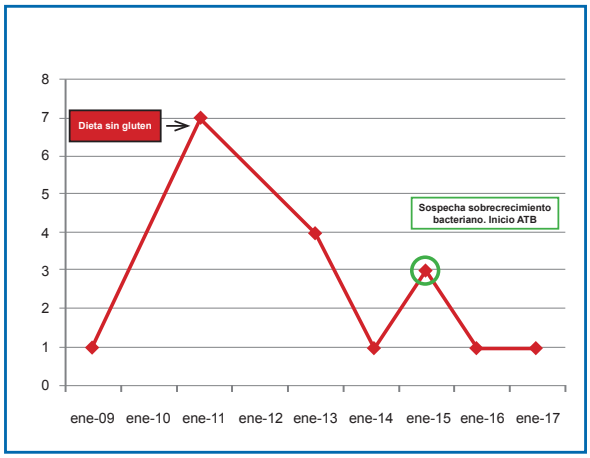

Gráfico 2:
Evolución deposiciones

RESUMEN:

La enfermedad celíaca en un trastorno sistémico y autoinmune que presenta tanto manifestaciones digestivas como extraintestinales en relación con una intolerancia permanente al gluten de la dieta. Actualmente, los adultos suponen el 20–50% de los nuevos diagnósticos siendo los síntomas extraintestinales los más frecuentes[7]. Es importante el diagnóstico precoz para reducir o evitar las consecuencias derivadas de esta enfermedad. En este caso clínico, nos enfrentamos a un paciente complejo en el que coexisten varias patologías, entre ellas la EC, que van a ser las causantes de su situación nutricional. Esto hace necesario el manejo por un equipo multidisciplinar y la implantación de un tratamiento adecuado para evitar las complicaciones que puedan derivarse de la propia enfermedad y de un estado nutricional no óptimo.

mineral ósea (DMO) puede verse reducida por otras causas como el hiperparatiroidismo secundario, la reducción de la exposición solar y del ejercicio físico, el escaso consumo de productos lácteos y el no alcanzar una masa ósea máxima teórica[7]. Tras la dieta sin gluten, se ha observado mayor ganancia de DMO en el primer año, sobre todo, en los pacientes más jóvenes, llegando a normalizarse en niños más pequeños[7].

Las alteraciones descritas pueden revertir tras la introducción de la dieta sin gluten sin necesidad de ser suplementadas. No obstante, algunos autores recomiendan suplementos orales en los primeros meses de tratamiento hasta que la capacidad de absorción del intestino esté restaurada[5]. En nuestro caso se decide iniciarlos con mejoría posterior de los parámetros.

Tras la implantación de la dieta sin gluten y la suplementación nutricional se evidencia mejoría *(Gráficos 1,2 ,3 ,4 ,5 y 6)*, siendo ésta transitoria, puesto que el paciente vuelve a presentar un empeoramiento clínico con pérdida de peso y aumento en el número de deposiciones. Esto puede deberse a varias circunstancias siendo la más frecuente la falta de adherencia a la dieta sin gluten o el consumo inadvertido del mismo; pudiendo haber otras causas como linfoma intestinal, sobrecrecimiento bacteriano, insuficiencia pancreática... En este caso, se constata la inadecuada adherencia a la dieta sin gluten además de existir datos que hacen pensar en la presencia de otra entidad asociada como es el caso del sobrecrecimiento bacteriano (divertículos de intestino delgado, linfocitosis intraepitelial no patognomónica de EC) que también puede cursar con maldigestión y malabsorción, esteatorrea, deficiencia de vitaminas liposolubles y manifestaciones clínicas similares a la EC. En la reactivación de la diarrea el diagnóstico de sobrecrecimiento bacteriano se constató con la inmediata mejoría de la misma tras inicio del tratamiento empírico con antibioterapia oral. Esto junto con la insistencia en la importancia de una adecuada adherencia a la dieta sin gluten favorecieron la mejoría de las manifestaciones digestivas así como la recuperación progresiva de los déficits nutricionales y del peso *(Gráficos 1, 2)*.

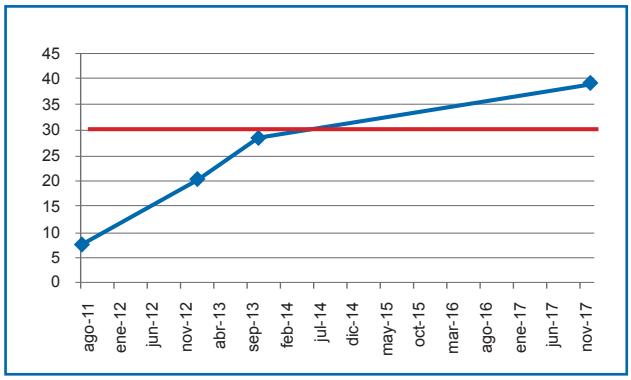

Gráfico 3:
Evolución vitamina D

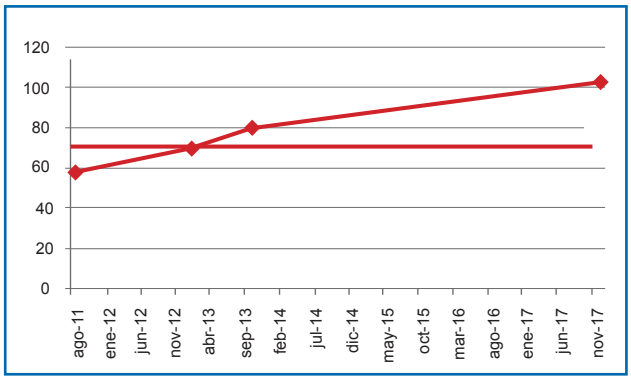

Gráfico 4:
Evolución Zinc

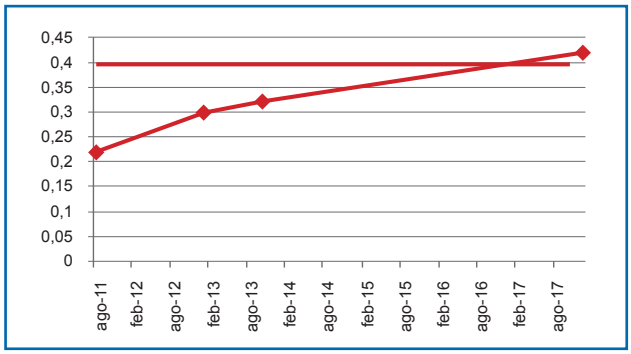

Gráfico 5:
Evolución vitamina A

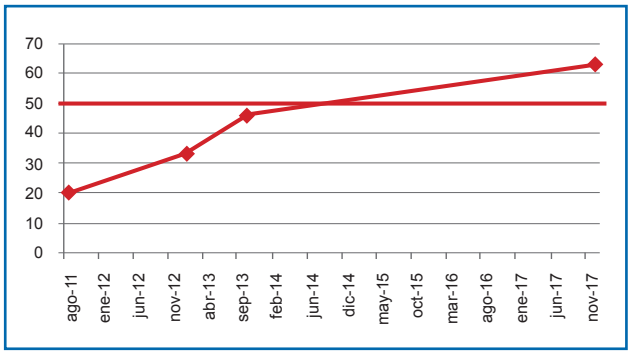

Gráfico 6:
Evolución perfil férrico

BIBLIOGRAFÍA:

1. Alwitry A. Vitamin a deficiency in celiac disease. Br J Ophthalmol. 2000; 84: 1079-1080

2. Smecuol E, Mariño E, Sugai E, Peña-Ramirez S. Diagnóstico: serología específica, biopsia intestinal y endoscopia digestiva. En: Bai JC, Olano C, Ciacci C, editors. Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten. 1.Elsevier; 2015.p.95-110

3. Dieterich W, Laag E, Schöpper H, Volta U, Ferguson A, Gillett H, Riecken EO, Schuppan D. Autoantibodies to tissue transglutaminase as predictors of celiac disease. Gastroenterology. 1998;115(6):1317.

4. Hopper AD, Cross SS, Hurlstone DP, McAlindon ME, Lobo AJ, Hadjivassiliou M, Sloan ME, Dixon S, Sanders DS. Pre-endoscopy serological testing for coeliac disease: evaluation of a clinical decision tool. BMJ. 007;334(7596):729

5. García-Manzanares A, Lucendo AJ. Nutritional and Dietary Aspects of Celiac Disease. Nutr Clin Pract. 2011; 26(2):163-173

6. Cederholm T, Jensen GL et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition e A consensus report from the global clinical nutrition community. Clinical Nutrition. 2018: 1e9

7. García-Manzanares A, Rodríguez-Almagro J, Lucendo Villarín A. Enfermedad celíaca. Manual de Endocrinología y Nutrición. ec-europe - ISBN 978–84–606–8570–8

2do PREMIO 2018:

¿UN PIE DIABÉTICO?

Se trata de un varón de 72 años natural de Madrid:
- HTA al menos desde el año 2014 (desconocemos control).
- DM-2 diagnosticada en Enero 2014 con HbA1C de 14%. Fue valorado por Endocrinología iniciándose insulina glargina y metformina.
- Hábito tabáquico. Niega consumo alcohol actual y previo.
- Úlcera duodenal intervenida por hemorragia digestiva alta hace 30 años (no aporta informes).
- Ingreso en Urología en Mayo 2015 por Uropatía obstructiva izquierda debido a litiasis ureteral. Durante dicho ingreso se colocó un catéter Doble J, y no acudió posteriormente a consultas para su retirada.
- Ingreso en MIN en Junio 2016 por descompensación glucémica tras abandono desde hacía un año de su medicación antidiabética, junto con infección urinaria, con clínica cardinal con pérdida de unos 10kg de peso. Se hizo gastro-colonoscopia que fue normal. Se diagnosticó además de polineuropatía diabética. De ahí fue remitido a consultas de Urología para retirada de catéter doble J que estaba en vejiga.

DRA. ELVIRA RAMOS CARRAL
MIR 2º año
Tutora: ***Dra Pilar Matía Martín***
HU Clínico San Carlos

> "Este caso ilustra la necesidad de hacer siempre un enfoque global del paciente, independientemente del motivo de ingreso"

SITUACIÓN BASAL:

Periodista jubilado. Vive solo. Aspecto descuidado con escaso aseo. Deja de acudir a las consultas en los últimos dos años. Mal cumplimiento terapéutico.

ANTECEDENTES FAMILIARES:

Tres hermanos fallecidos de neoplasia de colon. Una hermana fallecida de leucemia. Tiene una hermana viva con la que no tiene relación.

TRATAMIENTO HABITUAL:

Insulina glargina 18 UI en desayuno. Sitagliptina/metformina 850/50 mg medio comprimido c/12 horas. Enalapril/HCT 20/12.5 mg un comprimido en desayuno. Omeprazol 20 mg un comprimido en desayuno.

ENFERMEDAD ACTUAL:

El paciente ingresa el 20 Noviembre 2017 en nuestro hospital, derivado por su médico de atención primaria por lesión trófica en el pie derecho con extensa necrosis plantar de varios meses de evolución, que no mejora a pesar de curas en el centro de salud. No presenta fiebre ni dolor. En urgencias es valorado por Cirugía Vascular quienes inician antibioterapia empírica con meropenem y linezolid e ingresan al paciente a cargo de Endocrinología y Nutrición para realizar intervención quirúrgica programada.

En planta de hospitalización, además de la lesión del pie refiere cuadro de pérdida de peso, astenia, poliuria, polidipsia y polifagia asociado a incontinencia fecal y urinaria de aproximadamente 1 año de evolución junto con abandono del tratamiento para su diabetes en ese tiempo. El paciente también comenta ánimo decaído con dejadez progresiva desde el fallecimiento de su hermano en 2015.

HISTORIA NUTRICIONAL:

Nuestro paciente pesaba al diagnóstico de su diabetes en el 2014, 70 kg y tenía un perímetro de cintura de 100 cm. A partir de ahí, refiere pérdida de peso progresiva, más llamativa en el último año, asociada a abandono en su cuidado y de toma de la medicación lo que relaciona con problemas personales. Debido a la anamnesis dificultada por posible deterioro cognitivo asociado, resulta difícil realizar una encuesta alimentaria, y conocer su frecuencia de consumo de alimentos. No refiere nauseas ni vómitos, ni dolor abdominal, ni diarrea, aunque si deposiciones blandas con incontinencia fecal. Durante su ingreso en Medicina Interna en 2016 se describe en la exploración física "delgadez importante con datos de desnutrición" que se atribuye a su mal control de la diabetes. No consta registrado ningún peso en dicho ingreso.

EXPLORACIÓN FÍSICA (Datos más llamativos a su ingreso en planta 20/11/17):

Peso: 46.7 kg, Talla: 1.75 m IMC: 15 TA: 131/75 mmhg T: 36.2ºC BMT: 170 mg/dl Consciente, orientado, atento, reiterativo, lenguaje y habla normal. Lesiones por rascado en cuero cabelludo. Caquéctico, no muguet. EEII: Pulsos distales conservados. Pies en mal estado, aspecto descuidado. Pérdida de sensibilidad al monofilamento en ambos pies. Lesión necrótica extensa en zona plantar y talón derecho, con úlcera que exuda abundante líquido purulento en talón, zona de eritema y celulitis asociada, junto con leve edema en antepié y maleolar. No edemas en miembros inferiores.

Resto de exploración física sin alteraciones significativas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Se solicitó al ingreso analítica completa de sangre y orina con parámetros nutricionales *(tabla 1)*, radiografía de tórax (normal), ECG (normal) y radiografía del pie derecho en la que se evidencia gas en tejido celular subcutáneo *(figura 1)*. El resultado del cultivo obtenido en urgencias del exudado de la úlcera del pie derecho, fue positivo a Proteus mirabilis y Klebsiella pneumoniae sensibles a la antibioterapia pautada. El resultado del sedimento de orina fue patológico, confirmándose infección de orina en el urocultivo.

Se interconsultó con el Servicio de Neurología debido al deterioro cognitivo y a la doble incontinencia referida por el paciente. El cuadro les sugería un síndrome depresivo, pero indicaron también descartar un síndrome frontal por afectación multiinfarto, recomendando realizar un TAC craneal y estudio de demencia orgánica con serologías y niveles de vitamina B12 (ya realizados al ingreso, siendo normales). Todas las pruebas presentaron resultados dentro de la normalidad. Posteriormente comentamos con el Servicio de Psiquiatría las alteraciones conductuales y el abandono que presentaba el paciente, pautando iniciar quetiapina tras finalizar el tratamiento con linezolid.

Aunque el cuadro de desnutrición mixta del paciente podía estar en relación con el mal control de su diabetes por abandono del tratamiento, y el aumento de requerimientos no satisfechos calórico-proteicos secundarios a la infección severa en el pie, llamaba la atención la intensa polifagia referida, así como las deposiciones en pañal abundantes, blandas y amarillentas, por lo que se decidió descartar otras posibles causas, como un cuadro de malabsorción/maldigestión asociado. Se completó el estudio solicitando coprocultivo, parásitos en heces, anticuerpos enfermedad celiaca, así como test de la D-Xilosa y pruebas de insuficiencia pancreática como determinación de elastasa fecal, test de Van de Kamer y test del aliento con 13C-MTG. Tanto la prueba de la D-xilosa como el resto de pruebas de insuficiencia pancreática exocrina no pudieron realizarse, al no estar incluidas en el catálogo de pruebas de nuestro laboratorio, y el resultado del resto de pruebas fue negativo. Ante la imposibilidad de solicitar dichas pruebas, realizamos un TAC de abdomen con la sospecha de una posible pancreatitis crónica asociada, y comentamos el caso con el Servicio de Digestivo quienes a la espera del TAC, nos indican realizar ecoendoscopia superior que resulta diagnóstica de pancreatitis crónica y manometría anal para estudio de la incontinencia anal en la que se demuestra hipotonía severa de ambos esfínteres.

En el TAC de abdomen solicitado se observan datos de pancreatitis crónica con abundantes calcificaciones ductales *(figura 2)*, uropatía obstructiva bilateral de probable causa prostática, así como úlcera interglútea con colecciones.

> “La desnutrición podía estar relacionada con el mal control glucémico y el aumento de requerimientos por la infección, pero llamaba la atención la polifagia y las deposiciones abundantes”

DIAGNÓSTICOS:

- Pie diabético (Úlcera diabética necrótica extensa e infectada con celulitis y gangrena gaseosa en talón MID) .

- Diabetes mellitus tipo 2 vs diabetes pancreatopriva mal controlada

- Desnutrición mixta severa en relación con mal control glucémico, insuficiencia pancreática exocrina e infección crónica severa

- Infección urinaria

- Uropatía obstructiva bilateral de probable causa prostática, con diuresis por rebosamiento.

- Úlcera interglútea con colecciones

- Incontinencia fecal con hipotonía de ambos esfínteres de etiología multifactorial (diabetes, desnutrición, neuropatía, infección crónica, esteatorrea)

- Lesiones por rascado en cuero cabelludo

- Deterioro cognitivo y posible trastorno depresivo.

TRATAMIENTO:

Además del tratamiento antibiótico, se intensificó el control glucémico con pauta de insulina bolo-basal, y dieta de diabetes con bajo aporte calórico inicial, que se fue progresando poco a poco para evitar la aparición de un síndrome de realimentación, llegando a tomar una dieta basal electiva de diabetes con buena tolerancia y sin incidencias. Se pautaron también vitaminas B1, B6, calcio y vitamina D, así como un complejo multivitamínico y mineral para suplir posibles deficiencias asociadas.

El cuarto día de ingreso (24-11-17) se realizó amputación infracondílea sin producirse complicaciones en el postoperatorio inmediato. El paciente presentó buena evolución clínica por lo que se retiró la antibioterapia una semana después de la intervención.

Desde el punto de vista del tratamiento nutricional, ante la polifagia llamativa que refería el paciente y la no mejoría clínica y analítica esperada tras mejorar el control glucémico y control de la infección, fue necesario aumentar la dieta de diabetes a doble ración y añadir dos suplementos nutricionales hipercalóricos hiperproteicos (SON) con fórmula específica de diabetes. Ante la alta sospecha de insuficiencia pancreática exocrina en posible relación con una pancreatitis crónica, y en espera de los resultados de las pruebas solicitadas, iniciamos tratamiento empírico con enzimas pancreáticas y suplementos de vitamina A y E. Además, cambiamos los suplementos nutricionales a una fórmula específica para pacientes con malabsorción, con aumento de la densidad calórica, con contenido proteico en forma de proteínas 100% hidrolizadas y alto contenido en triglicéridos de cadena media. Tras la confirmación de nuestra sospecha, aumentamos más las dosis de enzimas pancreáticas.

Ante la uropatía obstructiva bilateral de probable origen prostático observada en el TAC, el paciente fue valorado por Urología, procediendo a colocar una sonda vesical, obteniéndose 400 cc de residuo con hematuria. Por tanto, la incontinencia urinaria referida por el paciente, era en realidad una diuresis por rebosamiento.

Además, se instauró antibioterapia con amoxicilina/clavulánico y se modificó la dieta a una pobre en residuos (junto con los nuevos SNO) como tratamiento conservador de la úlcera sacra con colecciones.

EVOLUCIÓN:

Con paciencia y durante más de un mes y medio de ingreso, tras optimizar tratamiento nutricional y de su diabetes, amputación pie necrótico, tratamiento de la insuficiencia pancreática exocrina, de la uropatía obstructiva, de la infección de úlcera sacra... el paciente

> “Ante la alta sospecha de insuficiencia pancreática exocrina iniciamos tratamiento con enzimas pancreáticos, vitaminas A y E y cambiamos los suplementos nutricionales a una formulación específica para pacientes con malabsorción”

fue mejorando de forma progresiva a nivel clínico y analítico *(tabla 1)*.

Fue trasladado a un centro de apoyo para rehabilitación, donde nos consta que persiste con buena evolución, ha expresado su deseo de protetización, está siendo muy colaborador, y ha presentado una mejoría clara de su estado anímico y comportamiento, lo que ha contribuido a que retomara contacto con su hermana.

Tabla 1:
evolución de los parámetros analíticos nutricionales más destacados a lo largo del ingreso y al alta.

ANALISIS	PRE CX (20-11-17)	POST CX (27-11-17)	POST CX (4-12-17)	POST ENZIMAS PANCREÁT	TRAS ALTA (17/1/18)
Hb (g/dL)	**12.6**	**10,5***	**11,1***	**11,3***	**11,6***
Leucocitos (/µL)	**22100***	**11500***	**8700**	**8200**	**8400**
Linfocitos (/µL)	**1200**	**1700**	**1600**	**1700**	**1600**
INR	**1,3***	**1,2**	**1,3***	**0,9**	**1**
Protein(g/dl)	**5,6***	**6,1***	**5,8***		**6,5**
RBP(mg/dl)	**2,2*(3-6)**	**3**	**3,5**	**4,3**	
Prealb(mg/dl)	**9,1***	**17,7***		**20,2**	
Albumi (g/dl)	**2,3***	**2,3***	**2,6***	**2,6***	**3,5**
PCR (mg/dl)	**7,26***	**5,71***	**3,09***	**0,33**	
Colest tot(mg/dl)	**81**	**106**	**142**		**153**
Vit D(ng/ml)	**5***				
Cobre(µg/dl)	**111**				
Selen(µg/dl)	**48*(55-185)**				
Zinc (µg/L)	**Hemolizado**				
Vit E/colest (mg/g colest)	**4,7mg/g colest*(6-12)**				
Vit A/RBP	**0,82(0,8-1,2)**				

Figura 1:
Rx pie

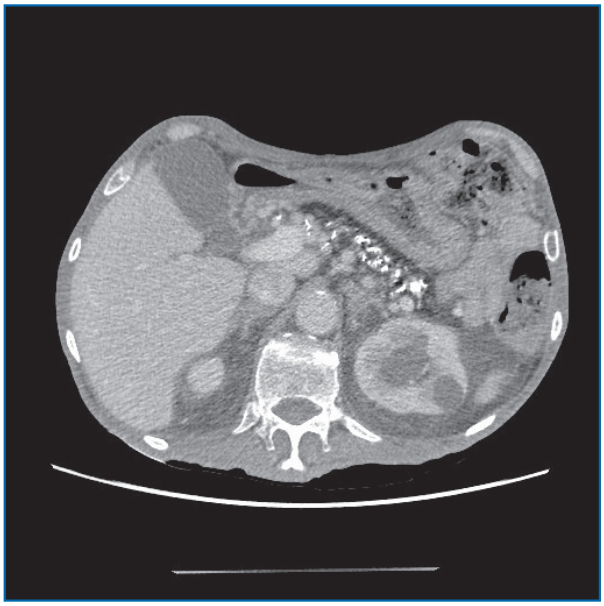

Figura 2:
TAC compatible con PC

DISCUSIÓN:

Este caso ilustra la necesidad de hacer siempre un enfoque global del paciente, independientemente del motivo del ingreso. Es de suma importancia prestar atención al estado nutricional de todos los pacientes al ingreso y durante todo el periodo de hospitalización, ya que la desnutrición se asocia a un aumento de la morbilidad con claro ejemplo en la patología infecciosa, un peor pronóstico y un aumento de la mortalidad. A su vez la desnutrición prolonga la estancia hospitalaria y por lo tanto los costes, y está demostrado que es costo-efectivo detectarla y tratarla[1].

Nuestro paciente presentaba un cuadro constitucional con desnutrición y esteatorrea de más de un año de evolución, habiéndose achacado la misma en ingresos previos a la diabetes que padecía sin que se hubiese reparado a sospechar malabsorción pese a que el paciente presentaba clínica totalmente compatible con esta entidad. Lamentablemente en nuestro caso no nos fue posible realizar el diagnóstico diferencial completo de malabsorción por imposibilidad de medios, no obstante una vez descartada la enfermedad celiaca y lo sugerente del cuadro clínico de nuestro paciente de pancreatitis crónica pudimos llegar al diagnóstico a través de pruebas morfológicas pancreáticas, sabiendo que son dichas pruebas especialmente la ecoendoscopia superior y la CPRE de más alta sensibilidad y especificidad que las pruebas de función pancreática como test en heces (exceptuando la intubación duodenal mediante endoscopia). A pesar de la inicial sospecha diagnóstica bien es cierto que nos pareció llamativo que nuestro paciente no presentase dolor abdominal ni espontáneo ni desencadenado con la ingesta, sintomatología muy frecuente entre los pacientes afectos de dicha enfermedad[2].

Nuestro paciente está pendiente de filiar la etiología de la pancreatitis en consultas de Digestivo. Pensamos que lo más probable es que sea de etiología alcohólica, ya que aunque refiere no beber alcohol en la actualidad, si consta en informes de atención primaria, haber sido previamente bebedor moderado.

La asociación entre diabetes mellitus y pancreatitis crónica como la objetivada en nuestro caso es frecuente. Puede darse como dos entidades diagnósticas independientes o la diabetes ser secundaria a la insuficiencia pancreática endocrina producida en la pancreatitis crónica. En nuestro caso, pensamos que la diabetes que debutó con una HbA1c de 14% indicando una insulinopenia, era ya una manifestación de dicha pancreatitis crónica, con aparición posterior de datos de insuficiencia pancreática exocrina, como suele ser habitual. El tratamiento adecuado de la diabetes en este contexto, es la insulina con pauta bolo-basal, teniendo en cuenta que tendremos que evitar el desarrollo de hipoglucemias, dado que en estos casos la secreción de glucagón va a estar también afectada, por lo que sus consecuencias podrían ser nefastas.

Otro aspecto a reseñar, ya que la pancreatitis crónica es una comorbilidad frecuente entre los pacientes diabéticos (sea o no la diabetes causada por la insuficiencia pancreática endocrina) que atendemos a diario en nuestras consultas, es la importancia de, además de conseguir un buen control glucémico y del resto de factores de riesgo cardiovascular, valorar su estado nutricional, preguntar al paciente sobre la presencia de diarrea/esteatorrea y alimentos en heces sin digerir, y realizar una correcta suplementación de enzimas pancreáticas con dosis altas (40000 a 50000 U de lipasa en comidas principales, y 20000-25000 en el resto de ingestas), así como aportar vitaminas liposolubles en caso de detectar déficit. Además, se puede valorar la administración de antioxidantes que pueden ser beneficiosos en el control del dolor e

La asociación entre DM y pancreatitis crónica es frecuente, pudiendo ser dos entidades independientes o la DM ser secundaria a pancreatitis crónica.

inflamación de dicha enfermedad[3]. Asimismo, debemos prestar atención al correcto cumplimiento de las características generales de la dieta oral para pancreatitis crónica con prohibición estricta de tóxicos y necesidad de mayores requerimientos calóricos (35 kcal/kg) y proteicos (1-1.5 g/kg), ajustando dichos aportes en función del estado nutricional, y presencia de otras comorbilidades como podría ser una nefropatía diabética[4]. Asociaremos en caso necesario suplementos nutricionales con fórmulas poliméricas y aporte de ácidos grasos con triglicéridos de cadena media para facilitar su absorción. En caso de que persista malabsorción a pesar de una correcta sustitución enzimática optaremos por fórmulas peptídicas[5].

RESUMEN:

Nuestro paciente podría haber sido diagnosticado sólo de infección de pie diabético y haber atribuido su estado al mal control glucémico (como en ingreso previo). Sin embargo, tras rigurosa anamnesis, exploración física y pruebas complementarias diagnosticamos pancreatitis crónica, uropatía obstructiva e infecciones que con su tratamiento y con soporte nutricional llevaron a una franca mejoría global del paciente.

BIBLIOGRAFÍA:

1. León-Sanz M, Brosa M, Planas M, García-de-Lorenzo A, Celaya-Pérez S, Hernández JÁ; Predyces Group Researchers. Predyces Study: The cost of hospital malnutrition in Spain Nutrition. 2015 Sep;31(9):1096-102. doi: 10.1016/j.nut.2015.03.009. Epub 2015 Apr 20.

2. Hogenauer C, Hammer H. Maldigestion and Malabsorption. In: Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 9th ed, Feldman M, Friedman L, Brandt L (Eds), Saunders, Philadelphia, PA 2010. p.1735-1768.

3. .E.Dominguez Muñoz, J.Iglesias García. Pancreatitis Crónica. Director M.A. Montoro Huguet, JC García Pagán. Práctica Clínica en Gastroenterología y Hepatología. Vol II 1°Edición. AEG.CTO 2016 p.971-983

4. P.García Peris, I.Bretón Lesmes y F. Botella Romero. Nutrición en la Diabetes Mellitus. Director Ángel Gil. Coordinadores R.Burgos, C.Cuerda, M. León, J.Maldonado y P.Matía. Tratado de Nutrición. Vol 5 (Nutrición y Enfermedad) 3 Edición. España. Editorial Médica Panamericana, 2017. p.533-550

5. García Peris, I.Bretón Lesmes y F. Botella Romero. Nutrición en la pancreatitis aguda y crónica. Director Ángel Gil. Coordinadores R.Burgos, C.Cuerda, M. León, J.Maldonado y P.Matía. Tratado de Nutrición. Vol 5 (Nutrición y Enfermedad) 3°Edición. España. Editorial Médica Panamericana, 2017. p.907-918

3ER PREMIO 2018:

Estenosis duodenal: un reto diagnóstico y nutricional

Se trata de un varón de 60 años con los siguientes antecedentes de interés:

- No reacciones adversas a medicamentos conocidas.
- Diabetes mellitus tipo 2 (DMt2) de reciente diagnóstico en tratamiento con metformina 850 mg medio comprimido cada 8 horas.
- Hipercolesterolemia en tratamiento con ezetimiba/simvastatina 10/20 mg en cena.
- Adenomas tubulovellosos en recto y pólipos hiperplásicos hallados en colonoscopia durante estudio de rectorragia en 2011.
- Ingreso hospitalario en febrero de 2017 por obstrucción digestiva alta (estómago de retención) que precisó gastroyeyunostomía paliativa. Se realiza panendoscopia oral (PEO) durante dicho ingreso donde se objetivó una zona estenosada en rodilla duodenal con mucosa aparentemente conservada que solamente permitía el paso del endoscopio pediátrico y que impresionaba de compresión extrínseca *(imagen 1)*. No se encontraron lesiones subyacentes que justificasen el cuadro en la tomografía computarizada (TC) ni en la resonancia magnética nuclear (RMN). Ante estenosis duodenal de causa no filiada, se realizó laparoscopia exploradora donde se halló una estenosis duodenal a 8 cm del píloro, con anillo fibrótico circunferencial y se realizó una gastroyeyunostomía. La anatomía patológica fue negativa para malignidad.
- Intervenciones quirúrgicas: gastroyeyunostomía paliativa (28-02-2017).

DRA. ROSA GÓMEZ ALMENDROS
MIR 2º año

Tutora:
Dra. Rocío Campos del Portillo

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid, España.

ENFERMEDAD ACTUAL:

Tras el alta hospitalaria por la estenosis duodenal de etiología no filiada, el paciente continuó seguimiento en consultas externas de Digestivo y Cirugía General, donde en un TC de control en agosto de 2017, se observó una tumoración en segunda porción duodenal con máxima expresividad intraluminal. Repetida la PEO tras hallazgos del TC *(imagen 2)* muestra a nivel de la rodilla duodenal, una estenosis de aspecto inflamatorio que impide el paso del endoscopio convencional. La anatomía patológica de dicha lesión confirmó cilindros de tejido de papila duodenal y fibroso con infiltración por carcinoma. Ante el hallazgo de adenocarcinoma duodenal se realiza ingreso programado para cirugía.

El paciente es intervenido el día 28 de diciembre de 2017 mediante laparotomía subcostal, realizándole una duodenopancreatectomía cefálica, gastroyeyunostomía, hepaticoyeyunostomía, colecistectomía, hemicolectomía derecha y anastomosis ileocólica: es decir, intervención de Whipple junto con una hemicolectomía derecha.

Se inicia tolerancia oral en el segundo día postoperatorio (PO), presentando al quinto día PO un cuadro de dolor abdominal súbito secundario a dehiscencia de la sutura ileocólica, con peritonitis y sepsis secundaria por Enterobacter Cloacae y Bacteroides faecis que requirió soporte nutricional parenteral y reintervención quirúrgica para sutura de la dehiscencia, dejando una ileostomía lateral de protección. Tras esta segunda intervención, presenta un PO tórpido con ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por broncoaspiración, infección de la herida quirúrgica y anasarca multifactorial (sobrecarga de volumen e hipoalbuminemia).

HISTORIA NUTRICIONAL:

El seguimiento nutricional de este paciente se realiza en diferente momentos.

Imagen 1.
PEO febrero 2017: zona estenosada con mucosa aparentemente conservada que no permite el paso del endoscopio en rodilla duodenal. Impresiona de compresión extrínseca.

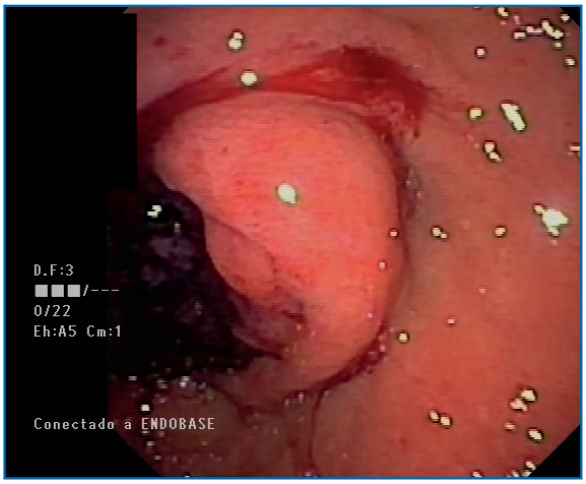

Imagen 2.
PEO noviembre 2017: A nivel de la rodilla duodenal, se aprecia estenosis por mucosa de aspecto edematoso, congestivo, que no se sobrepasa con el endoscopio convencional. Estenosis de aspecto inflamatorio.

El primer contacto se establece durante el ingreso de febrero de 2017 en el servicio de Digestivo. Hasta el mes anterior a dicho ingreso mantuvo un excelente apetito, realizando 4-5 comidas al día de dieta variada sin exclusiones, con un peso estable habitual de 83 kg (índice de masa corporal-IMC- 25.9 kg/m^2). En enero de 2017, un mes antes del ingreso, el paciente refería una pérdida de peso grave en relación a anorexia, síntomas de plenitud y vómitos causados por el cuadro obstructivo por la estenosis duodenal, presentando una pérdida no intencionada de peso de 15 Kg en un mes (que corresponde al 18% de su peso total), con un nadir de 68 kg. Presentaba por tanto una Valoración Global Subjetiva C (VGS C)[1]. Debido al cuatro obstructivo que motiva el ingreso y ante la expectativa de imposibilidad para la nutrición enteral[1], se interconsulta a la sección de Nutrición para soporte nutricional parenteral (NP). Dado el alto riesgo de síndrome de realimentación (SR) que presentaba el paciente[2] por la grave pérdida de peso junto con una muy limitada ingesta los días previos, se realizó profilaxis con tiamina y se inició el aporte calórico con NP de manera cautelosa junto con una estrecha monitorización clínico analítica. Como complicación derivada de la NP presentó una infección del catéter central por Staphylococcus epidermidis. Tras la realización de la gastroyeyunostomía y la consiguiente resolución del cuadro obstructivo, se reanudó la tolerancia oral de forma precoz sin incidencias. Al alta, dado el grado de desnutrición que presentaba el paciente, se recomendó enriquecimiento de la dieta y se prescribieron suplementos orales nutricionales (SON). El paciente no llegó a tomar los SON por decisión propia, sin referir clara intolerancia, logrando aun así una ganancia progresiva hasta casi peso habitual a través de la dieta con buena adherencia, eso sí, a las recomendaciones de enriquecimiento.

La segunda ocasión donde se valora al paciente, es en el ingreso actual programado para cirugía por adenocarcinoma duodenal. Desde el alta hospitalaria tras la gastroyeyunostomía paliativa, el paciente refería buen apetito e ingesta de la dieta con ganancia de peso progresiva hasta prácticamente su peso habitual (peso al ingreso de 79 kg con IMC 24.6 kg/m^2). Si bien, el paciente no llegó a tomar los SON por decisión propia, sin referir clara intolerancia, la excelente adherencia a las recomendaciones de enriquecimiento le permitió recuperarse nutricionalmente (VGS A).

> "El paciente precisó dieta adaptada, pancreatina, multivitamínico (B1, B6, B12) y ácido fólico y suplemento nutricional con fórmula oligomérica hipercalórica"

Tras cirugía de Whipple y hemicolectomía derecha, se realizó un inicio precoz de la tolerancia oral en contexto del programa Enhanced Re-covery After Surgery (ERAS)[1] que quedó suspendido requiriendo NP debido a dehiscencia de sutura ya mencionada y necesidad de re-intervención quirúrgica con ingreso prolongado en UCI posterior. Tras ser dado de alta en UCI y reanudar el soporte nutricional por parte de nutrición, se indica una dieta de ileostomía para control del débito de la misma, se inician SON con fórmula oligomérica y se prescriben enzimas pancreáticas según recomendaciones tras cirugía pancreática[3]. Se suplementa con ácido fólico ante hallazgo de déficit durante su ingreso. Al alta el paciente presenta una buena tolerancia oral tanto a sólidos como a líquidos. Siguiendo de forma adecuada las recomendaciones de dieta de ileostomía, presentaba un débito entre 1100-1250 cc al día de consistencia puré y mantenía una función renal normal y adecuada diuresis sin necesidad de sueroterapia. Durante este ingreso, se produce un grave deterioro del estado nutricional con pérdida severa de peso y masa muscular con peso al alta de 63 kg.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Al ingreso:
  - · Antropometría: Talla: 1.79 m. Peso: 79 kg con tendencia a ganancia ponderal los meses previos. IMC 24.65 kg/m^2.
  - · No presenta pérdida de masa grasa ni muscular. Sin edema ni signos de ascitis.
  - · Cicatrices de laparotomía en buen estado, sin signos de sobreinfección.

- Al alta:
  - · Antropometría: peso: 63 kg. IMC 19.7 Kg/m^2. Pérdida de 16 kg de peso en 4 semanas (- 20%).
  - · Pérdida moderada de masa grasa y grave de masa muscular. Sin edema.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

En la *tabla 1* se muestran los parámetros bioquímicos al ingreso y al alta del paciente.

DIAGNÓSTICOS:

- Adenocarcinoma de duodeno pT4pN2MO, moderadamente diferenciado, estadio IIIB intervenido mediante duodenopancreactectomía cefálica y hemicolectomía derecha.

- Dehiscencia de sutura intervenida quirúrgicamente. Ileostomía lateral de protección.

- Broncoaspiración.

- Infección de la herida quirúrgica.

- Anasarca multifactorial.

- Desnutrición relacionada con la enfermedad, grave según criterios GLIM[5]. VGS al alta C[1]. Desnutrición proteico-calórica (CIE-9 263,8)[4].

- Probable insuficiencia pancreática exocrina (IPE).

- Nutrición parenteral (CIE-9 99.15)[4].

TRATAMIENTO:

En cuanto al tratamiento quirúrgico:

- Duodenopancreatectomía cefálica y hemicolectomía derecha por neoplasia de duodeno.
- Ileostomía lateral de protección por dehiscencia de sutura ileocólica.

En relación al tratamiento nutricional al alta destacar:

- Dieta adaptada tras la cirugía biliopancreática e ileostomía (baja en grasas y en residuos) asegurando una ingesta hídrica suficiente y controlando el débito por la ileostomía y la diuresis.

- Debido a la insuficiencia pancreática exocrina secundaria a pancreatectomía de la intervención de Whipple, continuar con pancreatina (lipasa, amilasa y proteasa) 50.000U en comidas principales y 25.000U en snacks[3].

- Suplementación con multivitamínico B de alta potencia (B1-B6-B12) y ácido fólico.

Tabla 1:
Parámetros bioquímicos al ingreso y al alta.

Parámetro	Valores de referencia	Determinación al ingreso	Determinación al alta
Glucosa (mg/dl)	**60.0 - 100.0**	**84**	**111**
Urea (mg/dl)	**21.0 - 50.0**	**27**	**33**
Creatinina (mg/dl)	**0.6 - 1.2**	**1**	**0.58**
Ácido úrico (mg/dl)	**3.4 - 7.0**	**9.3**	**7.6**
Colesterol Total (mg/dl)	**150.0 - 200.0**	**139**	**110**
Colesterol HDL(mg/dl)	**35.0 - 75.0**	**26**	**21**
Colesterol LDL calculado (mg/dl)	**70.0 - 160.0**	**80**	**49**
Triglicéridos (mg/dl)	**30.0 - 200.0**	**165**	**200**
Proteínas totales (g/dl)	**6.0 - 8.0**	**5.6**	**4.8**
Albúmina (g/dl)	**3.5 - 5.0**	**3.6**	**2.5**
Calcio (mg/dl)	**8.7 - 10.3**	**8.4**	**7.9**
Fósforo (mg/dl)	**2.5 - 4.5**	**3.1**	**3.5**
Sodio (mmol/l)	**135.0 - 145.0**	**140**	**141**
Potasio (mmol/l)	**3.5 - 5.0**	**4.1**	**4.3**
Cloruro (mml/l)	**101.0 - 111.0**	**108**	**105**
Bilirrubina total (mg/dl)	**0.3 - 1.1**	**0.4**	**0.2**
LDH (U/L)	**230.0 - 460.0**	**384**	**524**
GPT (U/L)	**6.0 - 40.0**	**40**	**19**
GOT (U/L)	**6.0 - 40.0**	**32**	**27**
Fosfatasa alcalina (U/L)	**40.0 - 128.0**	**66**	**198**
GGT (U/L)	**8.0 - 61.0**	**27**	**224**
Vitamina B12 (pg/ml)	**200.0 - 900.0**	**762**	**1214**
Ac fólico (ng/ml)	**3.0 - 20.0**	**4.5**	**2.1**
Hierro (µg/dl)	**60.0 150.0**	**72**	**10**
Ferritina (ng/ml)	**30.0 - 300.0**	**317**	**572**
Transferrina (mg/dl)	**200.0 - 360.0**	**168**	**97**
IST (%)	**15.0 - 50.0**	**30**	**7**
TSH (mcU/ml)	**0.35 - 5.0**	**1.32**	**3.17**
T4 libre (ng/dl)	**0.7 - 1.98**	**1**	
T3 libre (pg/ml)	**2.3 - 4.2**	**2.5**	
Leucocitos (10E3/microL)	**4.0 - 11.5**	**6.31**	**16.48**
Neutrófilos (10E3/microL)	**1.5 - 7.5**	**3.23**	**12.49**
Linfocitos (10E3/microL)	**1.2 - 4.0**	**1.94**	**1.44**
Hemoglobina (g/dl)	**12.0 - 17.0**	**13.1**	**8.7**
Hematocrito (%)	**41.0 - 53.0**	**37.9**	**26.2**
VMC (fL)	**82.0 - 97.0**	**85.6**	**86.2**
Act. protrombina (%)	**70.0 - 120.0**	**100**	**75**
INR	**0.8 - 1.2**	**1**	**1.2**

- Se prescriben SON con fórmula oligomérica hipercalórica con 17.99% de proteínas 100% hidrolizadas (13.5 g/200 ml), con una densidad calórica de 1.5 kcal/ml y alto contenido en ácidos grasos de cadena media (70% de las grasas). Se recomendó tomar 2 envases al día.
- Se suspendió la metformina por el excelente control metabólico durante el ingreso sin necesidad de insulinoterapia e hipolipemiantes.

EVOLUCIÓN TRAS EL ALTA HOSPITALARIA:

En la evolución del paciente caben diferenciar 3 aspectos: 1) la evolución de la neoplasia y tratamiento

oncológico; 2) las complicaciones médicas intercurrentes y; 3) la evolución nutricional.

En cuanto al tratamiento oncológico, el paciente comenzó tratamiento quimioterápico (QT) en febrero de 2018 con capecitabina oral a dosis reducidas. En agosto de 2018, ante progresión locorregional de la enfermedad, se inició FOLFOX (leucovorina cálcica, fluorouracilo y oxaliplatino) y posteriormente en diciembre de 2018, también por progresión locorregional, FOLFIRI (leucovorina cálcica, fluorouracilo y clorhidrato de irinotecán). En septiembre de 2019 se suspende la QT por progresión y franco empeoramiento del estado general e inicia seguimiento en Unidad de Cuidados Paliativos.

Respecto a la aparición de complicaciones médicas tras el alta hospitalaria cabe destacar dos reingresos por la presencia de una ostomía de alto débito (OAD), un cólico reno-ureteral que precisó colocación de un catéter doble J y 2 episodios de hemorragia digestiva. Así, dos semanas tras el alta hospitalaria, a finales de enero de 2018, reingresa por fracaso renal agudo (FRA) en el contexto de deshidratación por OAD[6], escasa ingesta hídrica y colección abdominal no drenable. En domicilio, el paciente se encontraba realizando 3 ingestas al día de escasa cantidad y no había llegado a tomar los SON, habiendo iniciado la toma de pancreatina los 3 días previos al ingreso. Además refería una ingesta hídrica casi nula en relación a molestias abdominales y malestar general. Refería haber perdido 3 kg de peso en una semana y asociaba quebrantamiento general, astenia y anorexia. No refería náuseas ni vómitos. El débito por la ileostomía era en torno a 1000-1200 ml/día de consistencia más líquida de lo habitual (ocasionalmente consistencia puré) con diuresis menor a 350 ml. Presentaba un buen control glucémico con glucemias capilares basales en torno a 110-140 mg/dL. Durante dicho ingreso, se realizó tratamiento antibiótico así como reposición hidroelectrolítica intravenosa además de optimización de la ingesta oral con dieta personalizada baja en grasa y residuos, SON y líquidos isotónicos de rehidratación oral. Durante el ingreso el débito por la ileostomía oscilaba entre 800-1200 cc/día pero con una mayor consistencia, pudiendo suspender la sueroterapia y manteniendo una diuresis adecuada y función renal normal. Al alta se reforzaron las recomendaciones nutricionales, haciendo énfasis en asegurar la hidratación.

No obstante, pocos días más tarde volvió a ingresar por FRA secundaria a escasa ingesta hídrica, hipomagnesemia de origen multifactorial (tratamiento con inhibidores de la bomba de protones y pérdidas digestivas) y

> “El paciente precisó dos reingresos por la presencia de ostomía de alto débito. Dada la dificultad para la adecuada hidratación domiciliaria se inició una pauta de sueroterapia en Hospital de Día Médico”

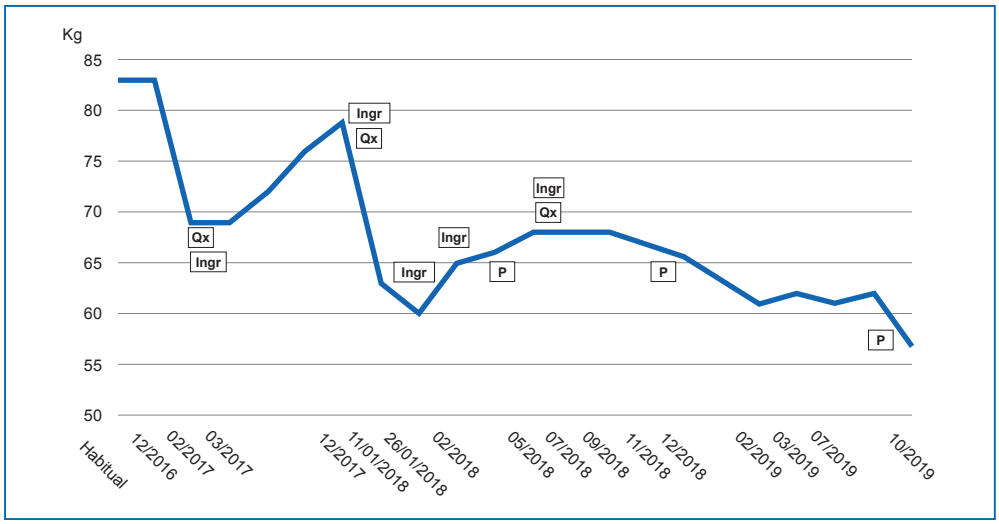

Imagen 3:
Evolución ponderal a lo largo del tiempo. Ingr: ingreso; Qx: intervención quirúrgica; P: progresión.

acidosis metabólica por pérdidas digestivas. Dada la dificultad para la adecuada hidratación domiciliaria del paciente vía oral, aunque el débito por la ileostomía mejoró durante el ingreso (alrededor de 600 cc/día) y se normalizó la función renal, se inició una pauta de sueroterapia (ST) periódica en el hospital de día médico (HDDM) que se mantuvo hasta abril 2018. En cuanto a los suplementos de magnesio y bicarbonato estos se pudieron mantener vía oral hasta normalización de niveles. Desde entonces el paciente no volvió a requerir ingreso por deshidratación en el contexto de ileostomía de alto débito.

En febrero de 2018 el paciente comienza con cuadro de dolor lumbar con empeoramiento de la función renal a pesar la ST en el HDDM, compatible con cólico reno-ureteral por litiasis renal que requirió ureterorrenoscopia derecha con colocación de doble J en abril de 2018.

En junio de 2018 ingresó de manera programada para el cierre de la ileostomía, que transcurrió sin complicaciones. Tras la reconstrucción del tránsito, precisó atención en Urgencias en 2 ocasiones, por cuadro de hemorragia digestiva en relación a su patología tumoral de base, requiriendo transfusión de concentrado de hematíes.

Desde el punto de vista endocrino-nutricional, se realizó seguimiento de ST en HDDM por OAD desde enero a marzo de 2018 consiguiendo mantener una adecuada función renal e hidroelectrolítica. Además, presentó un buen control de la IPE con el tratamiento sustitutivo con enzimas pancreáticas, sin evidencia de nuevos déficits vitamínicos a lo largo del seguimiento más allá de los previamente descritos. Requirió administración de hierro IV en HDDM en relación a complicaciones hemorrágicas ya comentadas.
En cuanto al control glucémico, finalmente precisó insulina en relación a tratamiento esteroideo con dexametasona para control de emesis durante el tratamiento con FOLFIRI, manteniendo un adecuado control metabólico teniendo en cuenta sus comorbilidades y pronóstico, con una HbA1c entre 7.5-8%. Se mantuvo con buenas ingestas y un peso estable con tendencia a la ganancia ponderal (VGS A) hasta diciembre 2018, que coincidiendo con progresión tumoral y cambio de QT, comenzó con pérdida moderada de peso presentando una VGS B hasta octubre de 2019, donde experimenta una pérdida ponderal grave (12% en 3 meses) con peso mínimo de 56.7Kg (IMC 17.7 Kg/m^2), secundaria a caquexia refractaria en relación a su situación oncológica paliativa. Finalmente, el paciente falleció a finales de ese mismo mes.

DISCUSIÓN:

El presente caso refleja por un lado, el reto diagnóstico de la estenosis duodenal, pues se sospechó una neoplasia maligna que no se pudo confirmar inicialmente en las biopsias de la PEO ni en la anatomía patológica de la pieza quirúrgica de gastroyeyunostomía; y por otro lado, un reto nutricional. El seguimiento de este paciente por parte de Nutrición se ha realizado en diferentes etapas y por tanto con necesidades diferentes, teniendo en cuenta la multitud de complicaciones que se han ido produciendo.

> “Hasta un 40% de los adenocarcinomas de intestino delgado debutan como oclusión”

El primer contacto que se tiene con el paciente es durante su primer ingreso en el Servicio de Digestivo para estudio de estómago de retención. La literatura describe que hasta un 40% de los adenocarcinomas de intestino delgado debutan como oclusión, siendo ligeramente superior esta presentación en los localizados en yeyuno e íleon que en duodeno[7]. El paciente en dicho momento se encuentra con desnutrición grave[4,5] y ante la expectativa de dieta absoluta a corto-medio plazo por imposibilidad de nutrir a través del tubo digestivo, se decide NP. La estenosis duodenal era de tal magnitud que apenas permitía el paso del endoscopio pediátrico, por lo que se desechó la idea de intentar colocar una sonda nasoyeyunal ante la dificultad técnica, aunque el tracto digestivo distal a la estenosis se encuentre conservado y a priori la NE debería ser la de elección siempre que éste se

encuentre disponible[1]. La expectativa de no poder utilizar la vía oral por la estenosis era de unas pocas semanas (se realizó gastroyeyunostomía paliativa) por lo que no se contempló la opción de yeyunostomía.

El seguimiento posterior se realiza sin incidencias y con una buena recuperación nutricional que se mantiene hasta el ingreso programado para cirugía del adenocarcinoma duodenal. Previo a dicha intervención, con intención de disminuir riesgo de complicaciones postquirúrgicas existente en pacientes desnutridos [1], se llevó a cabo enriquecimiento de la dieta con ganancia progresiva de peso consiguiendo una VGS A. De acuerdo con las recomendaciones de protocolo ERAS, se realizó un inicio precoz de la ingesta oral tras la intervención, aunque dicha tolerancia tuvo que suspenderse debido a la aparición de una dehiscencia de la sutura en el quinto día PO. Desde el punto nutricional, las principales complicaciones a destacar en el PO fueron 3: la necesidad de suspender la tolerancia oral e iniciar NP debido a la dehiscencia de sutura y peritonitis; la desnutrición de origen multifactorial (PO tórpido, paciente crítico, IPE, entre otros); y el manejo de la ostomía de alto débito tras ileostomía urgente por dehiscencia de sutura[6].

Respecto al seguimiento nutricional en consultas externas tras la cirugía, el mayor reto fue el manejo de la ostomía de alto débito[6]. La importancia de su manejo reside, no sólo en evitar empeoramiento del estado nutricional y la calidad de vida, sino que las OAD están asociadas a reingresos, como ocurrió en nuestro paciente. No se produjeron otras complicaciones relacionadas con la ileostomía como alteraciones en la piel periestomal o dehiscencia mucocutánea[6].

Otra situación esperable tras este tipo de cirugía duodenal es la insuficiencia pancreática exocrina secundaria no sólo a la resección pancreática, sino también a otros factores como: la liberación anormal de colecistoquinina posprandial tras el Whipple (con la consiguiente menor secreción de enzimas pancreáticas), la asincronía entre el vaciamiento gástrico y la secreción pancreática en la luz del intestino delgado que da como resultado una mezcla inadecuada de enzimas y quimo, o lo cambios en la acidez gástrica y duodenal que pueden influir en la efectividad de las enzimas pancreáticas. Este fenómeno estuvo también presente, siendo quizá la situación menos compleja dentro del manejo del paciente, y en cualquier caso, el tratamiento de la maldigestión resultante, es la suplementación con lipasa, amilasa y proteasa[3] y como tal se llevó a cabo. Otros déficits secundarios a la resección quirúrgica también fueron tenidos en cuenta y correctamente sustituidos con suplementos vitamínicos.

> “La insuficiencia pancreática exocrina, además de a la resección pancreática, puede deberse a la liberación anormal de colecistoquinina postprandial tras el Whipple, a la asincronía entre el vaciamiento gástrico y la secreción pancreática al intestino delgado y a los cambios en la acidez gástrica y duodenal”

En cuanto a alteraciones en el páncreas endocrino, nuestro paciente presentaba DMt2 de reciente diagnóstico, en principio sin relación con el diagnóstico tumoral. Tras la resección pancreática, sin embargo, su control metabólico no empeoró, más esperable en el caso de una resección distal[8]. De hecho, se pudo suspender la metformina ante la mejoría del control glucémico en probable relación a la pérdida de peso durante el ingreso. Si bien es cierto que meses más tarde requirió insulina, el riesgo de diabetes tras este tipo de cirugía no ocurre necesariamente en el postoperatorio inmediato[8] y dichas necesidades aparecieron en relación a tratamiento con corticoides.

Por último señalar, que otras complicaciones frecuentes tras la duodenopancreatectomía cefálica y que suelen ser responsables de una mayor estancia hospitalaria, son el retraso del vaciado gástrico y la fístula pancreática, que afortunadamente, no ocurrieron en nuestro paciente.

Un aspecto a destacar del caso es que a pesar de todas las complicaciones ocurridas *(tabla 2)*, la recuperación y mantenimiento de un aceptable estado nutricional solamente con

Tabla 2:
Complicaciones del paciente a lo largo de su evolución

Relacionadas con el tumor	• Obstrucción intestinal. • Desnutrición y caquexia cancerosa
Relacionadas con el soporte nutricional parenteral	• Infección asociada a catéter.
Relacionadas con la cirugía abdominal (intervención de Whipple).	• Dehiscencia de anastomosis y peritonitis secundaria. • Ostomía de alto débito con fracaso renal agudo secundario a lo anterior. • Insuficiencia pancreática exocrina. • Déficit de ácido fólico.

enriquecimiento de dieta (con regular cumplimiento de la toma de SON) hasta fases avanzadas de la enfermedad neoplásica. Así, las mayores pérdidas de peso ocurrieron en periodos sin seguimiento específico por la Unidad de Nutrición y al final de la enfermedad, en el contexto de su situación paliativa. Desafortunadamente el adenocarcinoma de intestino delgado conlleva un mal pronóstico sobre todo si existe afectación ganglionar, describiendo en la literatura supervivencias globales a los 5 años en estadio III entre 10-40%[7]. El paciente falleció antes de los dos años tras el diagnóstico.

RESUMEN:

El actual caso clínico refleja la situación cambiante del paciente oncológico desde el punto de vista nutricional, donde los distintos tratamientos (cirugía, QT) y sus complicaciones (dehiscencia de sutura quirúrgica, OAD, IPE), tienen impacto no solo en el estado nutricional sino que condicionan el manejo en cada momento.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Weimann A et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery. Clin Nutr 2017;36:623-50

2. Friedli N, Stanga Z, Culkin A, Crook M, Laviano A, Sobotka L, et al. Management and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients: An evidence-based and consensus-supported algorithm. Nutrition. 2018;47:13–20.

3. Phillips ME. Pancreatic exocrine insufficiency following pancreatic resection. Pancreatol 2015;15:449.55.

4. Álvarez J et al. Documento SENPE-SEDOM sobre la codificación de la desnutrición hospitalaria. Nutr Hosp 2008;23(6):536-40.

5. Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, Gonzalez MC, Fukushima R, Higashiguchi T, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition – A consensus report from the global clinical nutrition community. Clin Nutr. 2019;38(1):1–9.

6. Arenas-Villafranca et al. Ostomías de alto débito: detección y abordaje. Nutr Hosp 2014; 30(6):1391-6.

7. Aparicio T, Zaanan A, Svrcek M, Laurent-Puig P, Carrere N, Manfredi S, et al. Small bowel adenocarcinoma: Epidemiology, risk factors, diagnosis and treatment. Dig Liver Dis. 2014;46(2):97–104.

8. Wu L, Nahm CB, Jamieson NB, et al. Risk factors for development of diabetes mellitus (Type 3c) after partial pancreatectomy: A systematic review. Clin Endocrinol (Oxf). 2020;92:396–406.

FRESENIUS KABI

caring for life

Soluciones nutricionales adaptadas a tus pacientes

Consulta el vademécum en nuestra **nueva web**

Síguenos a través de las RRSS:

#aulafreseniuskabi @freseniuskabinc @kabi.esp

1856-01/23

FRESENIUS
KABI
caring for life