sendimad

CONCURSO DE CASOS CLÍNICOS DE PACIENTE CON SOPORTE NUTRICIONAL

PREMIOS 2019

1º PREMIO

DRA. Mª ESTHER DE LA CALLE DE LA VILLA

ESOFAGOSTOMÍA, UN CAMINO ALTERNATIVO A LA OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

2º PREMIO

DRA. MARIANA JESÚS GOMES PORRAS

TEDUGLUTIDE REVOLUCIONA EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO CON FALLO INTESTINAL CRÓNICO (SIC-FI)

3º PREMIO

DRA. GABRIELA ESTEFANÍA CASTILLO CARVAJAL

EL PACIENTE CRÍTICO CRÓNICO, UN RETO EN EL SOPORTE 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 creatividad aplicada, S.L.
C/ Pollensa, 4. Edificio Atenea. Planta 2 Oficina 3
28290 Las Rozas - Madrid
T. +34 674 186 861
www.bdbdcrea.com
e-ISSN: 2952-4806

© bdb creatividad aplicada, S.L.
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 14 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 23 de mayo de 2019, 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

- Mujer de 36 años. Alergia al níquel.
- Niega hábitos tóxicos.
- No hipertensión arterial, diabetes, ni dislipemia.
- No antecedentes familiares de interés.
- Historia Oncológica: **Carcinoma seroso de ovario estadio IV.**
  1. Marzo/2011: Tumoración ovárica. Cirugía: histerectomía, doble anexectomía, linfadenectomía, **resección intestinal,** omentectomía. Recibió quimioterapia (QT).
  2. Febrero/2013: Recidiva pélvica y peritoneal. Cirugía: peritonectomía pélvica, parietocólica y diafragmática derecha, extirpación de implantes peritoneales, cistectomía parcial, cateterización de ambos uréteres y reimplantación de uréter izquierdo, **colectomía total y resección de intestino delgado (1 metro) con anastomosis latero-terminal ileo-rectal.**
  3. Junio/2013: Resección de enfermedad persistente en pared abdominal.
  4. Julio/2013: Obstrucción intestinal por bridas. Cirugía sin resección intestinal.
  5. Octubre/2014: Obstrucción intestinal que no mejora con tratamiento conservador. En TC abdominal imágenes de obstrucción mecánica Cirugía: cierre de enterostomías, abocación de yeyunostomía en asa a 100 cm del ángulo de Treitz. Se confirma recidiva histológica. **Irresecable.**
- Situación basal: Independiente. Vive en domicilio (marido). Buen apoyo familiar. Realiza ejercicio al menos 2-3 días a la semana.
- Tratamiento habitual: Niega.

1er PREMIO 2019:

Esofagostomía, un camino alternativo a la obstrucción intestinal

ENFERMEDAD ACTUAL:

Ingresa en Octubre/2014 por obstrucción intestinal que precisa de intervención quirúrgica realizándose yeyunostomía terminal. El servicio de Cirugía General solicita interconsulta a Endocrinología y Nutrición para valoración nutricional.

HISTORIA NUTRICIONAL:

La paciente refería pérdida de 10 kg de peso en el último año. Disminución de la ingesta oral por cuadros clínicos de repetición (distensión-dolor abdominal y estreñimiento) sugerentes de episodios de suboclusión intestinal que resolvía en ocasiones con dieta líquida. En domicilio realizaba dieta baja en fibra y grasas. Probó suplemento nutricional con goma guar, mal tolerado y posteriormente sin fibra con buena tolerancia.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

TA: 110/73 mmHg
FC: 84 lpm

Buen estado general, bien hidratada y perfundida. Eupneica. Palidez cutánea.

Cabeza y Cuello: No adenopatías, no bocio, no ingurgitación venosa yugular. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen: blando, depresible, discretamente distendido, no doloroso, no peritonismo, RHA disminuidos. Extremidades inferiores: No edema.

VALORACIÓN NUTRICIONAL:

Peso actual: 45 Kg
Talla: 1.69 m
IMC: 15.8 Kg/m²

Peso habitual 53-55 Kg (hace 1 año). Peso ideal 69.8 Kg. Peso ajustado 63.6 Kg Pérdida peso en los últimos 12 m: 10 Kg.
% Pérdida peso: 18% (12 meses).

DRA. Mª ESTHER DE LA CALLE DE LA VILLA
MIR 2º año
Tutora:
Dra. Juana Olivar Roldán
Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Infanta Sofía

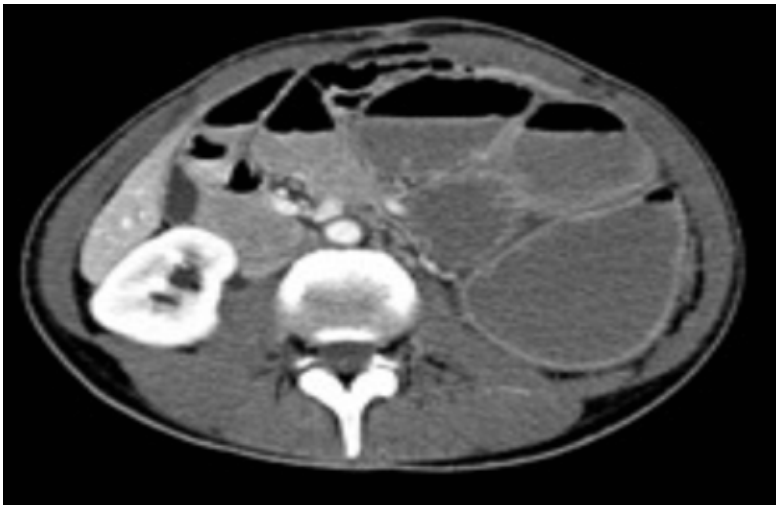

Imagen 1:
TC abdomen: imagen compatible con obstrucción intestinal.

Presentaba cuadros repetidos compatibles con suboclusión intestinal que resolvía con dieta líquida.

Pérdida de grasa subcutánea: Sí.
Pérdida de masa muscular: No.
Ascitis: No. Edema: No. UPP: No.
Pliegue triccipital: 9 mm (37% del estándar).
Circunferencia muscular del brazo: 18 mm (100% del estándar).

Cribado desnutrición: Malnutrition Universal Screening Tool (MUST): Riesgo desnutrición Alto (4 puntos).

Diagnóstico desnutrición: Según los actuales criterios GLIM: cumple 2 criterios fenotípicos (%pérdida de peso > 10% más allá de los 6 meses + IMC < 18.5 Kg/m^2 en <70 años de edad) y 1 criterio etiológico (enfermedad crónica). **Desnutrición severa o estadio 2 relacionada con la enfermedad crónica con inflamación.**

Requerimientos metabólicos:
Gasto energético basal (HB con peso ajustado): 1423 Kcal/día.
Necesidades Kcal/día (x F. Actvidad: 1.0 x F. estrés: 1.2 x F. Anaból 1.2): 2050 Kcal/día.
Necesidades proteicas (x factor 1.3): 82.6 g prot/día.
Necesidades nitrogenadas: 13.22 g N/día.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Hemograma: **Hb 10.8 g/dl** (12-16) VCM 94.6 fl Resto normal.
- Coagulación: Normal.
- Bioquímica: Glucosa 92 mg/dl (70-110) **Urea 65 mg/dl (10-50)** Cr 0.50 mg/dl (0.6-1.4) FG >90 ml/min ácido úrico 4.5mg/dl (3.4-7) Na 142 mmol/L (135-147) **K 3.4 mmol/L** (3.5-5.2) **Mg 1.3 mg/dl** (1.7-2.5) Ca total 8.5 mg/dl (8.5-10.5) Ca (corregido) 9.9 mg/dl (8.6-10.2) fósforo 4 mg/dl (2.6-4.8). TSH 3.5 mcU/ml.
- Perfil hepático: **Bilirrubina total 1.5 mg/dl** (0.2-1), GPT 29 U/L (0-41), GOT 38 U/L (0-37), **FA 112 U/L** (50-136), **GGT 293 U/L** (11-38).
- Perfil lipídico: Colesterol total 100 mg/dl (0-200) cHDL 48 mg/dl (40-0) cLDL 37 mg/dl (0-160) **Triglicéridos 230 mg/dl (0-150).**
- Perfil férrico: **Hierro 37 mcg/dl (60-160)** Ferritina 69 ng/ml (20-100) Transferrina 331 mg/dl (200-360) IST 7.93 % (20-50).
- Vitaminas: B12 515 pg/ml (179-1100) Ácido fólico 10 ng/ml (2.3-18.4) **25-OH vit D 21.7 ng/ml** (30-100) Vit A 0.71 mg/L (0.35-0.75) VitA/RBP 0.84 (0.8-1,2) VitE 14.8 mcg/ml (5-20) VitE/Cil 12.6 (6-12).
- Oligoelementos: **Zinc 48.8 mcg/dl** (70-150) **Cobre 55 mcg/dl** (70-140).
- Perfil Nutricional: Proteínas totales 6.9 g/dl (6-8) **Albúmina 3.1 g/dl** (3.5-5.2)

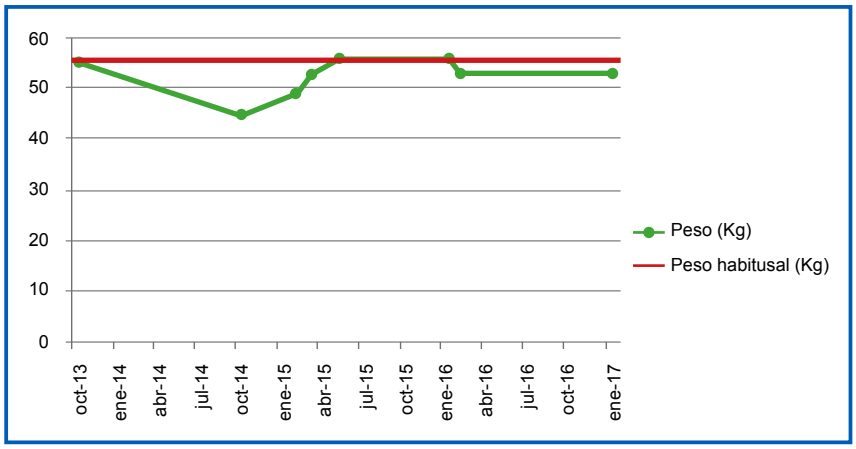

Gráfico 1:
Evolución ponderal desde inicio NPD (3 años).

Imagen 2:
Signos de infección del reservorio.

prealbúmina 22 mg/dl (20-40)
RBP 3.6 mg/dl (3-6).

- Ecografía abdominal: Ausencia de colelitiasis o litiasis biliar.

- TC abdominal con contraste: Implantes peritoneales múltiples perihepáticos, periesplénicos, en planos grasos del flanco izquierdo y en pelvis y masas pélvica izquierda y músculo recto abdominal derecho. Imágenes de obstrucción intestinal mecánica *(Imagen 1)*.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

Se comienza nutrición parenteral (NP) prequirúrgica y en el postoperatorio hasta el inicio de tolerancia oral, momento en el que se recomienda dieta baja en fibra y grasa y suplemento nutricional (SN) hipercalórico e hiperprotéico 1 ó 2 al día con buena tolerancia. Sin embargo, presenta importante débito por yeyunostomía 1000-1300 ml/día, a pesar de loperamida por lo que no es posible suspender la NP. Se propone NP domiciliaria (NPD) complementaria instruyéndose en su manejo, a través de port-a-cath, ya que la paciente rechaza otro tipo de acceso por motivos estéticos.

En el seguimiento, se objetiva adecuada tolerancia a la NPD, salvo por nicturia, desarrollando complicaciones relacionadas con la misma: colestasis e hipertrigliceridemia, con resolución tras ajuste de lípidos y glucosa e infección del reservorio *(Imagen 2)* con recambio del mismo. Además precisó suplementos de cobre oral y hierro intravenoso por intolerancia gastrointestinal al hierro oral.

En los controles posteriores, evolución favorable del perfil nutricional con aumento de peso hasta los 53-55 Kg (su peso habitual), mejoría de la calidad de vida e inicio de ejercicio físico. La mejoría de la situación clínica, la normalización del perfil nutricional y de los déficits objetivados junto con la adecuada tolerancia de la dieta pobre en fibra permitieron retirar los SN y disminuir el volumen de la NPD (de 2500 ml a 1500 ml) y el número de días de administración a 3 días por semana asociándose sueroterapia con aporte extra intravenoso de potasio y magnesio, que permitía a la paciente estar menos horas dependiendo de una perfusión intravenosa. Tras ello, se mantienen estables el peso y los parámetros analíticos durante 3 años *(Gráfico 1)*.

A pesar del estadio irresecable del tumor, la mejoría clínica, nutricional y del estado general de la paciente permitió por parte de Oncología inicio de quimioterapia paliativa con doxorrubicina. Aparece un cuadro diarreico con discreto empeoramiento transitorio del perfil nutricional con mejoría tras medidas convencionales y tratamiento con antibioterapia (metronidazol) ante sospecha de sobrecrecimiento bacteriano asociado en paciente con múltiples cirugías abdominales y Síndrome de intestino corto (SIC).

Desarrolló complicaciones asociadas a NPD: colestasis, hipertrigliceridemia e infección del reservorio.

La progresión de la patología oncológica desencadenó la aparición de cuadros suboclusivos de repetición con mala tolerancia oral, ante la presencia de naúseas, vómitos, reflujo y distensión abdominal produciéndose un empeoramiento funcional progresivo. Se asociaron antieméticos, corticoides y octreótride y se colocó una sonda nasogástrica (SNG) de descarga. Dada la ausencia de mejoría y siendo la SNG una opción transitoria, se planteó junto con el servicio de Oncología y Radiología Intervencionista la realización de una gastrostomía de descarga como tratamiento paliativo de la obstrucción crónica de origen tumoral. Sin embargo, la presencia de un implante peritoneal cerca del estómago contraindicaba dicho procedimiento realizándose sin complicaciones una **gastrostomía percutánea transesofágica.** Tras ello, mejoría sintomática; sin embargo, la progresión tumoral y el deterioro funcional favorecieron el desenlace final semanas más tarde.

El SIC da lugar a alteraciones metabólicas y nutricionales de gravedad variable.

DIAGNÓSTICO FINAL:

1. Carcinoma seroso papilar de ovario estadio IV.

2. Fallo intestinal crónico (tipo III) secundario a síndrome del intestino corto tipo 1 (yeyunostomía) en paciente con múltiples cirugías.

3. Desnutrición severa o estadio 2 relacionada con la enfermedad crónica con inflamación.
   a. Suplementación nutricional oral.
   b. Nutrición parenteral domiciliaria complementaria.
      i. Colestasis. Hipertrigliceridemia. Infección del reservorio.

4. Obstrucción intestinal recurrente secundaria a progresión tumoral
   a. Sonda nasogástrica transitoria.
   b. Esofagostomía de descarga definitiva.

5. Posible sobrecrecimiento bacteriano asociado.

6. Anemia normocítica. Transfusiones periódicas y hierro intravenoso.

DISCUSIÓN:

Las múltiples cirugías abdominales con colectomía total y amplias resecciones intestinales en paciente con patología tumoral ginecológica favorecieron el desarrollo de un **síndrome de intestino corto** (SIC) tipo 1 (paciente portadora de yeyunostomía).

El SIC se caracteriza por el desarrollo de un cuadro clínico consistente en **diarrea y malabsorción** debido a la disminución de la superficie de absorción que se produce por la reducción de la longitud intestinal con menos de 200 cm aproximadamente de intestino delgado remanente. Esto da lugar a la aparición de **alteraciones metabólicas y nutricionales** de gravedad variable según la extensión y el tipo de intestino resecado, el estado del intestino remanente, la presencia/ausencia de colon/válvula ileocecal y la naturaleza de la enfermedad de base. En adultos la causa principal es la isquemia mesentérica seguida de la enfermedad inflamatoria intestinal y la enteritis rádica[1,2].

Los SIC tipo 1 (yeyunostomía), como en el caso de nuestra paciente, presentan importante depleción de fluidos, magnesio y sodio. Si el remanente de intestino viable es menor de 115 cm, los pacientes van a necesitar NP para lograr un adecuado estado nutricional y de hidratación, con escasa posibilidad de adaptación intestinal. La resección ileal induce malabsorción de grasas, posible déficit de vitaminas liposolubles y déficit de vitamina B12 que se absorbe en el íleon terminal unida al factor intrínseco secretado por el estómago[2].

La paciente necesitó NP y fluidoterapia de forma permanente, por lo que podemos decir que padecía un fallo intestinal (FI). Éste se define, según las últimas recomendaciones publicadas por la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN), como la reducción de la función intestinal por debajo del mínimo necesario para la absorción de macronutrientes y/o agua y electrolitos, siendo necesaria la

suplementación intravenosa (NP y/o fluidoterapia) para mantener la salud y/o el crecimiento[1,2].

El FI puede ocurrir como consecuencia de cinco entidades que a su vez pueden aparecer en el transcurso de diferentes enfermedades gastrointestinales o sistémicas: SIC, fístula intestinal, dismotilidad intestinal, obstrucción mecánica y enfermedades extensas de la mucosa intestinal. Se clasifica en tres tipos. El FI crónico o tipo III, es el caso que nos ocupa ya que se da en pacientes estables que requieren suplementación intravenosa durante meses o años. Es reversible en el 20-50% de los pacientes al cabo de 1-2 años tras la adaptación intestinal, dependiendo de las series y de la patología de base[1,2]. Siendo ésta más frecuente en aquellos que conservan íleon y colon y poco probable en las yeyunostomías.

El tratamiento del FI crónico requiere un abordaje multidisciplinar para poder mantener un adecuado estado nutricional y mejorar los síntomas digestivos. De ello dependerá la supervivencia del paciente, las complicaciones y la reversibilidad del mismo[2].

El tratamiento estándar es la NPD; sin embargo, en pacientes con FI crónico de origen tumoral existe consenso en no recomendar este tratamiento cuando la expectativa de vida de estos enfermos es inferior a 2-3 meses. En nuestro caso, la esperanza de vida en el momento de nuestra valoración era mucho mayor por lo que se consideró una paciente subsidiaria de NPD tras conocer apoyo familiar y entorno adecuado. Para ello, previo consentimiento informado, se entrenó a la paciente y familia durante ingreso comprobándose el manejo adecuado y seguro del sistema (medidas de asepsia extrema, cuidados del catéter, sistemática en la conexión y desconexión, entorno adecuado...). Tras el alta, se realizaron revisiones periódicas con ajuste de composición según evolución clínica, analítica, complicaciones y tolerancia.

En cuanto a las recomendaciones dietéticas en el FI, la dieta oral debería ser fraccionada en 5-6 comidas al día, baja en fibra y grasa para mejorar la motilidad intestinal y disminuir el riesgo de sobrecrecimiento bacteriano y de bezoar gástrico. La suplementación de micronutrientes es necesaria en muchos pacientes como en nuestro caso que hubo que suplementar hierro y cobre. Si no se cubren los requerimientos nutricionales por vía oral pueden emplearse los SN e incluso la nutrición enteral. No obstante, puede no ser bien tolerada según la etiología del FI, o puede no ser suficiente, siendo necesaria la NP, como en nuestro caso. La cirugía puede facilitar la adaptación intestinal, especialmente en pacientes con SIC, sin embargo, la patología oncológica avanzada de nuestra paciente hace inviable esta opción al igual que la posibilidad de un trasplante intestinal[2].

La instauración de las recomendaciones dietéticas, los SN y la NPD junto con los aportes intravenosos descritos, permitieron la mejoría clínica, metabólica y nutricional con estabilización del proceso durante al menos tres años. Sin embargo, la evolución de la patología oncológica con desarrollo de carcinomatosis peritoneal y, en menor medida, el antecedente de múltiples cirugías favorecieron el desarrollo de un cuadro de obstrucción intestinal sin mejoría tras la instauración del tratamiento médico conservador en una paciente no candidata a nueva cirugía *(Gráfico 2)*.

> Las recomendaciones dietéticas, SN y la NPD permitieron la mejoría clínica y nutricional.

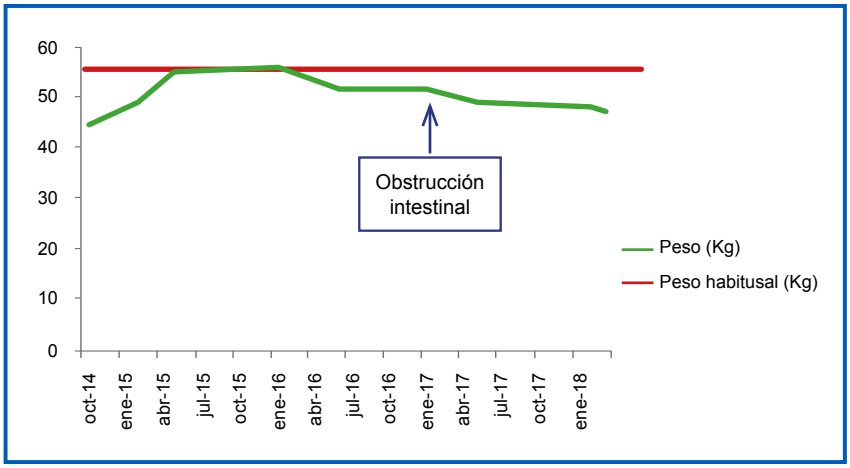

Gráfico 2:
Evolución ponderal tras episodio de obstrucción intestinal sin respuesta a manejo conservador (no indicación quirúgica).

Entre pacientes oncológicos la prevalencia estimada de la oclusión intestinal es del 20-50% en el cáncer de ovario y hasta un 28% en tumores gastrointestinales. Su aparición supone generalmente un pronóstico desfavorable con una supervivencia media en torno a los 3-8 meses en los casos quirúrgicos y de 4 a 5 semanas en los inoperables[3].

Los objetivos principales del tratamiento paliativo en esta situación son, entre otros, aliviar el sufrimiento y la sintomatología (nauseas, vómitos, dolor y distensión abdominal...) y mejorar la calidad de vida[3].

La ausencia de respuesta al tratamiento médico y la no indicación quirúrgica hicieron necesaria la búsqueda de **otras alternativas** de tratamiento para mejorar la sintomatología de la paciente y su calidad de vida. Inicialmente, ante la persistencia de nauseas, vómitos y reflujo, se colocó una sonda nasogástrica (SNG) con mejoría. Sin embargo, la SNG no es una solución a medio-largo plazo dado que no es bien tolerada en la mayoría de las ocasiones, favorece la aparición de úlceras nasales y aumenta el riesgo de erosión esofágica, faringitis y sinusitis[3]. Por ello, debería ser considerada sólo como una solución a corto plazo y como puente a la instauración de otros tratamientos más definitivos como la gastrostomía de descarga. Sin embargo, la presencia en nuestra paciente de carcinomatosis peritoneal con un gran implante peritoneal gástrico, con alto riesgo de ser perforado, es, junto con la ascitis a tensión y la interposición de asas intestinales entre estómago y pared abdominal una contraindicación para la realización de este procedimiento[3].

En estos casos, la colocación vía percutánea de una sonda hacia estómago a través de una esofagostomía cervical **(percutaneus transesophageal gastro-tubing, PTEG)** puede ser una opción paliativa de mejora. Esta técnica fue descrita por primera vez por Oishi et al en 1994 en Japón y a pesar de sus beneficios es poco conocida y utilizada[4]. Las principales contraindicaciones de la PTEG son la presencia de coagulopatía y lesiones de cabeza y cuello. Se han registrado complicaciones menores con una frecuencia en torno al 18-23% (comparado con la gastrostomía 13-30%) entre las que destacan: infección de herida, fuga por estoma, hemorragia local, obstrucción, migración o salida accidental del tubo y enfisema subcutáneo. No complicaciones mayores en comparación con el 3-4% en caso de la gastrostomía[4,5].

Aunque la mayoría de los estudios son retrospectivos y con un número escaso de pacientes, la PTEG puede ser una alternativa sencilla, segura, bien tolerada y mínimamente invasiva que ha demostrado beneficios a largo plazo en aquellos pacientes en los cuales la gastrostomía está contraindicada (carcinomatosis peritoneal, infiltración de pared gástrica, resección total o parcial de estómago...) y la SNG a largo plazo no son una opción para el tratamiento de la obstrucción intestinal de causa tumoral[4,5].

En nuestro caso, tras comentar las diversas opciones de tratamiento conjuntamente con la paciente, Oncología y Radiología intervencionista se decidió la realización de PTEG. Previa firma de consentimiento informado, ingreso hospitalario durante 24 horas y tras la administración de antibioterapia profiláctica se colocó la PTEG por radiólogo intervencionista sin complicaciones periprocedimiento, siendo precisa la recolocación posterior por rotura en el conector. Tras ello, mejoría de la sintomatología durante las semanas posteriores. Sin embargo, la progresión tumoral y el deterioro clínico progresivo de la paciente favorecieron el desenlace final *(imágenes 3,4,5)*.

Los objetivos del tratamiento paliativo son aliviar el sufrimiento y la sintomatología y mejorar la calidad de vida.

Imagen 3:
Sonda gastrostomía percutánea transesofágica.

Imagen 4:
Conector de la sonda.

Imagen 5:
Gastrostomía percutánea transesofágica de descarga conectada a bolsa.

NOTA: se dispone de consentimiento por parte de la paciente para uso de estas imágenes con fines docentes/investigación.

RESUMEN:

El fallo intestinal crónico o tipo III secundario al síndrome de intestino corto, que presentaba nuestra paciente, es una entidad poco frecuente pero a la vez un reto para el especialista en nutrición debido a la complejidad que radica en el control de las alteraciones hidroelectrolíticas, metabólicas y nutricionales. A su vez, el desarrollo de nuevos procedimientos mínimamente invasivos, como la gastrostomía percutánea transesofágica, puede mejorar la calidad de vida de pacientes oncológicos en fase terminal.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Pironi L, Arends J, Bozzetti F, Cuerda C et al. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. Clin Nutr 2016;35:247-307.

2. Burgos R, Virgili N, Cuerda C. Cristina. Nutrición en situaciones clínicas específicas V: Fallo intestinal. Manual de Endocrinología y Nutrición. SEEN.

3. Laval G et al. Recomendations for Bowel Obstruction With Peritoneal Carcinomatosis. Journal of Pain and Symptom Management. 2014;48:75-91

4. Percutaneus transesophageal gastrostomy (PTEG): a safe and effective technique for gastrointestinal decompression in malignant obstruction and massive ascites. Surg Endosc. 2008; 22: 2314-2318.

5. Percutaneus transesophageal gastrostomy (PTEG) as an alternative long-term tube feeding procedure when gastrostomy is not feasible. Ther Adv Gastroenterol. 2017; 10: 911-917.

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.

2do PREMIO 2019:

Teduglutide revoluciona el tratamiento del Síndrome de Intestino Corto con Fallo Intestinal crónico (SIC-FI)

El síndrome de intestino corto (SIC) es una enfermedad compleja y discapacitante que se asocia a complicaciones graves potencialmente mortales. El SIC es el resultado de la pérdida anatómica y/o funcional de un segmento considerable del intestino delgado. Actualmente, la causa principal de SIC en niños son las enfermedades congénitas y perinatales (enterocolitis necrotizante, atresia intestinal, vólvulo), mientras que, en adultos, son las resecciones quirúrgicas extensas fundamentalmente por isquemia mesentérica, neoplasias y enfermedad inflamatoria intestinal (SIC por pérdida anatómica) o por síndrome de pseudoobstrucción intestinal crónica, enteritis rádica y esprúe refractario (SIC funcional)[1]. La sintomatología depende de la naturaleza de la enfermedad subyacente, el segmento intestinal afectado y la presencia o ausencia de colon en continuidad y de válvula ileocecal[1]. El SIC constituye la principal causa de fallo intestinal (FI) crónico.

La adaptación intestinal es un proceso que suele durar 1-2 años y su objetivo es restablecer la absorción intestinal; siendo capaz de determinar si el paciente progresará a un FI. El intestino delgado residual es capaz de adaptarse estructuralmente mediante el aumento de su superficie absortiva y/o el enlenteciendo del tránsito gastrointestinal[2]. Otros mecanismos que influyen en el éxito de dicho proceso son la presencia de nutrientes en la luz intestinal, por lo que se debe promover la hiperfagia, y de hormonas gastrointestinales, especialmente del péptido similar al glucagón tipo 2 (GLP-2)[1]. Al contrario, el sobrecrecimiento bacteriano dificulta dicha adaptación.

El abordaje terapéutico del SIC está dirigido al mantenimiento del balance hidroelectrolítico y nutricional, requiriendo nutrición parenteral domiciliaria (NPD) en las formas más severas. El principal avance terapéutico en SIC es el desarrollo de un análogo de GLP-2 (aGLP-2), conocido como Teduglutida (TDG). Con el caso clínico que se presenta a continuación se evidencia que TDG es capaz de cambiar el curso del SIC, consiguiendo la independencia de la NPD, siempre y cuando se mantenga la hiperfagia.

DRA. MARIANA JESÚS GOMES PORRAS
MIR 3er año
Tutora:
Dra. Carmen Gómez Candela
Hospital Universitario La Paz

CASO CLÍNICO:

Mujer de 21 años independiente para las actividades básicas de la vida diaria y enfermera de profesión. Con respecto a sus antecedentes personales, no presenta reacciones adversas a medicamentos, pero si tiene alergia al látex y sensibilización piña, tomate y plátano. Tolera proteínas de leche de vaca, cereales, hortalizas, carnes, pescados, mariscos, huevo, frutos secos, legumbres, naranja y manzana.

Dentro de sus antecedentes médicos perinatales destaca madre, primigesta, de 28 años y padre de 30 años. En última ecografía del tercer trimestre, se evidenció leve dilatación intestinal. Parto eutócico el 18/07/1997, a las 37 semanas de edad gestacional, PAN 2800 gr (p42), TAN 49 cm (p66) y perímetro cefálico 36 cm (p94). Presentó Íleo meconial, sin mejoría tras tratamiento conservador (enemas con gastrografín) y a las 12 horas de

vida, cuadro obstructivo intervenido quirúrgicamente. El resto de sus diagnósticos se resumen a continuación:

- FI crónico por SIC tipo I con ileostomía, debido a síndrome de pseudoobstrucción intestinal crónica de tipo neuromuscular.

- Portadora de porth-a-cath en vena subclavia derecha para Nutrición Parenteral Domiciliaria (NPD). Infección asociada al catéter por Klebsiella oxytoca (en 3 ocasiones) y contaminación por S. epidermidis.

- Esteatohepatitis asociada a NP prolongada. Sobrecrecimiento bacteriano intestinal.

- Esofagitis eosinofílica con disfagia ocasional y un episodio de impactación (2016).

- Mononucleosis infecciosa.

Por otro lado, sus antecedentes quirúrgicos se resumen cronológicamente a continuación:

- 19/07/1997: Dilatación de yeyuno e íleon proximal con meconio espeso en su interior e íleon hipoplásico. Se realizó lavado intestinal por enterotomía y apendicectomía.

- 01/08/1997: Persiste la dilatación el yeyuno e íleon proximal. Resección de 30cm de íleon terminal e ileostomía en cañón de escopeta.

- 25/09/1997: Resección de íleon terminal hasta válvula ileocecal, ileocecostomía, gastrostomía por técnica de Stamm y toma de biopsias.

- 19/11/1997: Cierre de ileocecostomía y se toman biopsias de cabos de ostomía.

- 13/02/1998: Adherencias entre asas y a hígado, ID muy dilatado con gran cantidad de líquido intraluminal, anastomosis ileocólica permeable, colon pequeño por desuso pero dilatable al paso de contenido e hígado colestásico de consistencia normal. Se realizó resección de anastomosis ileocólica, nueva ileocecostomía y colecistectomía.

- 02/11/2002: Cierre de ileostomía y colectomía subtotal con anastomosis termino-terminal funcional sobre colon pequeño por desuso.

- 12/01/2004: Realización de ileostomía, no pudiendo completarse el procedimiento debido a episodio de broncoespasmo grave.

- 01/03/2004: Adhesiolisis, ileostomía y biopsia hepática.

- 14/02/2016: Colocación de porth-a-cath.

Su tratamiento habitual consiste en NPD 5 días semanales de 2200 ml (12 gr N, 50g lípidos, 150 g CH, sodio 170, potasio 90, cloro 90, calcio 10, fosfato 28.6 y magnesio 20, vitaminas y oligoelementos, 1400 Kcal, cociente kcal NP/N: 1/92), el compuesto taurolidina-citrato al finalizar la infusión, sueroral 1 L diario, inhibidor de bomba de protones 20 mg antes del desayuno, probióticos una semana al mes y durante la toma de antibiótico, rifaximina 200 mg cada 12 h por 10 días con descanso de 5 días, repetirlo por 3 veces, y en el cuarto ciclo sustituir por metronidazol 250 mg cada 8 h, loperamida 2 mg en desayuno y comida, codeína 30 mg en desayuno y suplemento de nutrición oral hipercalórico-hiperproteico con fibra soluble 2 botellas diarias.

ENFERMEDAD ACTUAL:

Se encuentra en seguimiento en la Unidad de Nutrición desde los 18 años por síndrome de pseudoobstrucción intestinal crónica de tipo neuromuscular con múltiples episodios de obstrucción y pseudoobstrucción intestinal que requirieron numerosas intervenciones quirúrgicas (8 en total), condicionando un SIC (80cm de ID remanente) tipo I con ileostomía permanente, en tratamiento con NPD complementaria. La ileostomía

La ileostomía es de difícil manejo, condicionando frecuentes ingresos por alteraciones hidroelectrolíticas y fracaso renal agudo prerrenal.

es de difícil manejo (alto débito), condicionando frecuentes ingresos hospitalarios por alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido base y fracaso renal agudo de etiología prerrenal, a pesar del tratamiento nutricional: dietético, módulo de fibra soluble, suplemento de nutrición oral (SNO), antisecretores (inhibidor de bomba de protones, salvacolina y codeína), suerooral, NPD y solución para perfusión con electrolitos a demanda.

HISTORIAL NUTRICIONAL:

Estuvo en seguimiento por Gastroenterología y Nutrición pediátrica desde el nacimiento hasta los 18años de edad, momento en que se realizó la transición a la Unidad de Nutrición de adultos. Los primeros 2 años de vida, estuvo en tratamiento con NPT debido a múltiples episodios de obstrucción y pseudoobstrucción intestinal. Desde los 2 hasta los 6 años, mantuvo dieta sin fibra complementada con NE nocturna por gastrostomía. A partir de los 7 años, se adicionó sueroterapia intravenosa debido a ileostomía de alto débito. El tratamiento nutricional pautado antes de la transición consistía en: 5 envases diarios de SNO normocalórico-normoproteico sin fibra + suerooral 2 L/día + 1500cc glucosalino 1/3 con 1/2 ampolla de sulfato de magnesio en c/500 cc + potasio + cloruro sódico + polivitamínico + vitamina B, D y E. A continuación, se resume cronológicamente la historia nutricional:

- **2016:** En su primera consulta en la Unidad de Nutrición (febrero), refirió pérdida de peso no cuantificada desde noviembre 2015, astenia, aerofagia, hipotensión ortostática, pérdidas entre 2.5 y 3L/día por ileostomía y de consistencia líquida, con balance hídrico negativo, ingesta fraccionada en 4-5, sin fibra ni grasa, no consumía verduras, legumbres, frutas ni lácteos e ingesta de líquidos mientras come y a grandes tragos, peso: 49,4 Kg, IMC: 17,4 y parámetros analíticos (iones, proteínas, perfil renal y hepático, sin vitaminas) en rango de normalidad. Se le recomendó el menor número posible de restricciones alimentarias (salvo alergias) e instrucciones de ileostomía (sobre todo control en la forma de beber líquidos), se mantuvieron los 5 envases diarios del SON normocalórico-normoproteico sin fibra, se disminuyó el suerooral cassen de 2 a 1 L/día, se sustituyeron los 1,5 L de glucosalino 1/3 por 2 L de soluciónpara perfusión con electrolitos y se iniciaron probióticos y loperamida. Al mes siguiente, continuaba con hipotensión ortostática, débito por ileostomía entre 1.2-2.6/día y de consistencia líquida, balance hídrico negativo, mala tolerancia digestiva a loperamida (dolor abdominal), sin ganancia de peso, motivo por el cual se solicitó NPD a dirección médica. Inició NPD 6 días semanales (01/06/2016), con mejoría ponderal, alcanzando un peso de 54.8 Kg (+5.4 Kg) e IMC 19.4 y se solicitó taurolidina-citrato a dirección médica. En agosto, aumentó 1kg (IMC 19.6), se disminuyó la NPD a 5 días semanales y se pautó taurolidina-citrato al finalizar la infusión.

- **2017:** En enero, ante balances hídricos positivos y ganancia ponderal de +2.4Kg (IMC 20.5), se disminuyó la NPD a 4 días semanales. En marzo, se solicitó a Farmacia el nuevo fármaco TDG y a comisión de tecnología la bomba de infusión parenteral en sistema de mochila. En septiembre, ante pérdida de peso de -3 Kg (IMC 18) y balance hídrico negativo, se aumentó la NPD a 6 días semanales. En septiembre, inició infusión nocturna en 10 h con bomba de mochila a 265 ml/h, con mejoría en su calidad de vida, y se solicitó rectoscopia, ya que es necesario estudio previo de la morfología vellositaria colónica antes de iniciar TDG; siendo técnicamente imposible

Se inició infusión de NPD con bomba de mochila, con mejoría en su calidad de vida.

su realización. En noviembre, continuaba con balances hídricos negativos y perdiendo peso -1.4 Kg (IMC 17.8), en espera de aprobación de TDG.

- **2018:** En enero, ganancia de 8.2 Kg (IMC 20.6) pero los balances seguían siendo discretamente negativos (-250 ml), continuaba con 6días de NPD. En marzo, ganancia de +2.4 Kg (IMC 21.9), se disminuyó la NPD a 5 días y se aprobó tratamiento con TDG. Inició TDG el 1/6/18 y consiguió independencia total de la NP a los 5 meses (5/11/18). Continuamos valorando la respuesta al tratamiento.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

- *Inicial (junio 2018): Constantes vitales:* TA: 102/68 mmHg, FC: 81 lpm, SatO2 basal: 98%, Temperatura: 36.3°C. *Antropometría*: Peso: 62.3 Kg, talla: 1.66 m, IMC: 22.6, pliegue tricipital: 16 mm, circunferencia braquial: 24 cm. BEG, normocoloreada, hidratada, eupneica. Cuello: Catéter en subclavia derecha sin signos de infección. Cardiopulmonar: RsCsRs sin soplos, MVC sin agregados. Abdomen: ileostomía en flanco izquierdo, estoma de 12 mm, blando, depresible, no doloroso a la palpación profunda, no masas ni visceromegalias, RHA presentes y normales. Extremidades: no edemas. Neurológico: consciente y orientada en 3 planos, sin focalidad.

- *A los 7 meses de TDG (enero 2019): Constantes vitales:* TA: 112/79 mmHg, FC: 86 lpm, SatO2 basal: 99%, Temperatura: 36.1 °C. *Antropometría*: Peso: 56.4 Kg, talla: 1.66 m, IMC: 20.5, pliegue tricipital: 17 mm, circunferencia braquial: 26 mm. Ileostomía en flanco izquierdo, estoma de 33 mm. Catéter en subclavia derecha sin signos de infección. Resto de exploración clínica similar a la inicial.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- **Análisis inicial (junio 2018):** Hb 13.4 gr/dL, VCM 89.7fL, CHCM 33.8 g/dL, linfocitos 3070, plaquetas 347000, glucosa 90 mg/dL, colesterol total 138 mg/dl, colesterol HDL 60 mg/dl, colesterol LDL 59 mg/dl, triglicéridos 98 mg/dl, creatinina 0.70 mg/dl, FG >90 ml/min, urato 2.3mg/dl, sodio 139.4 mmol/L, potasio 4.5 mmol/L, cloro 104.6 mmol/L, calcio total 9.2 mg/dL, fosfato 3.6 mg/dL, magnesio 1.6 mg/dL, ALAT/GPT 20, bilirrubina total 0.39, proteínas totales 6.2 g/dl, albúmina 3.8 g/dl, prealbúmina 32 mg/dl, proteína transportadora del retinol 6.52 mg/dl, ferritina 121 ng/mL, vitamina B12 420 pg/mL, folato 11.6 ng/mL, vitamina D 20 ng/mL, vitamina A 0.67 ug/dL, cociente vitamina a/RBP 0.8, vitamina E 11.6 ug/mL, cociente vitamina E/colesterol 8.

- **Análisis a los 8 meses con TDG (enero 2019):** Hb 14.8 gr/dL, VCM 91.2 fL, CHCM 33.4 g/dL, linfocitos 3510, plaquetas 318000, glucosa 80 mg/dL, colesterol total 143 mg/dl, colesterol HDL 61 mg/dl, colesterol LDL 57 mg/dl, triglicéridos 128 mg/dl, creatinina 0.82 mg/dl, FG >90 ml/min, urato 3.2 mg/dl, sodio 138.3 mmol/L, potasio 4.6 mmol/L, cloro 97 mmol/L, calcio total 9.7 mg/dL, fosfato 3.9 mg/dL, magnesio 2.1 mg/dL, ALAT/GPT 35, bilirrubina total 0.4, proteínas totales 7.1 g/dl, albúmina 4.5g/dl, prealbúmina 27.8 mg/dl, proteína transportadora del retinol 5.1 mg/dl, ferritina 102 ng/mL, vitamina B12 286 pg/mL, folato >24 ng/mL, vitamina D 27 ng/mL, vitamina A 0.56 ug/dL, cociente vitamina a/ RBP 0.85, vitamina E 9.6 ug/mL, cociente vitamina E/colesterol 6.6.

- **Manometría antroduodenal (1998):** Alteración entérica neuromuscular.

- **Gastroscopia (2016):** Esofagitis eosinofílica.

Inició TDG y consiguió independencia total de la NPD a los 5 meses.

- **Densitometría ósea (2016):** Z-Score -0.2 en columna lumbar y Z-Score 0.5 en cuello femoral.

- **Anatomía patológica:** *Esófago:* esofagitis eosinofílica (más de 20 eosinófilos por campo de gran aumento). *Estómago:* gastritis crónica atrófica antral, metaplasia enteroide focal, Helicobacter pylori ausente. *Duodeno:* plexos mientéricos con dotación neuronal normal. *Íleon:* agenesia segmentaria de ambas capas de musculatura. Segmentos de intestino delgado y grueso con marcada fibrosis a nivel de la serosa. *Hígado:* Marcada fibrosis subcapsular y regeneración ductal reactiva. *Músculo:* muscular estriado con fibrosis.

DIAGNÓSTICOS:

1.1 Diagnósticos principales:

- Síndrome de Pseudoobstrucción Intestinal crónica de tipo neuromuscular, congénita, idiopática y esporádica.

- FI crónico (tipo III) NP3 por SIC (80 cm de ID remanente) tipo I con ileostomía permanente de alto débito, colectomía subtotal y muñón rectosigmoideo cerrado. En tratamiento con análogo de GLP-2 (Teduglutida) desde el 01/06/2018, independencia de NPD desde el 05/11/2018.

- Estado nutricional normal. Normopeso.

1.2 Diagnósticos secundarios:

- Portadora de porth-a-cath en vena subclavia derecha, desde el 14/02/2016.

- Infección asociada a catéter venoso central por K. oxytoca y contaminación por S. epidermidis, con sellado antibiótico de catéter diario.

- Sobrecrecimiento bacteriano intestinal, en tratamiento antibiótico crónico.

- Esteatohepatitis asociada a NP prolongada.

- Insuficiencia de vitamina D.

- Esofagitis eosinofílica con disfagia ocasional y un episodio de impactación (2016).

- Alergia al látex. Sensibilización a piña, plátano y tomate.

- Antecedente de mononucleosis infecciosa (2018).

TRATAMIENTO:

La paciente cumplía con los requisitos establecidos por el servicio de Farmacia de nuestro centro hospitalario (> 1 año con NPD, necesidad de NPD al menos 5 días a la semana y estabilidad en los aportes los 3 meses previos) y no presenta contraindicación1 (hipersensibilidad al principio activo, a alguno de los excipientes o a trazas de residuos de tetraciclina, neoplasia maligna activa ni antecedentes de neoplasia maligna en el tracto gastrointestinal, durante los últimos 5 años) para iniciar tratamiento con TDG por lo que fue aprobado.

Previo al inicio del fármaco, asistió con su madre, a una sesión grupal (junto a 4 pacientes más con FI crónico por SIC), en la que participaron médicos y enfermeras de la Unidad de Nutrición Clínica y el servicio de Farmacia, donde se les proporcionó información básica referente al fármaco, las condiciones de preparación de este, la técnica de inyección subcutánea y se les suministró el material necesario y las recetas hospitalarias. El 01/06/2019, inició el tratamiento con TDG a dosis de 0.05 mg/Kg Peso/día, administrada una vez al día por vía subcutánea (en brazos y muslos)[2]. Sin cambios en el resto de su medicación habitual.

Durante el seguimiento clínico, las modificaciones del tratamiento nutricional se realizaron en función del algoritmo propuesto en la Guía

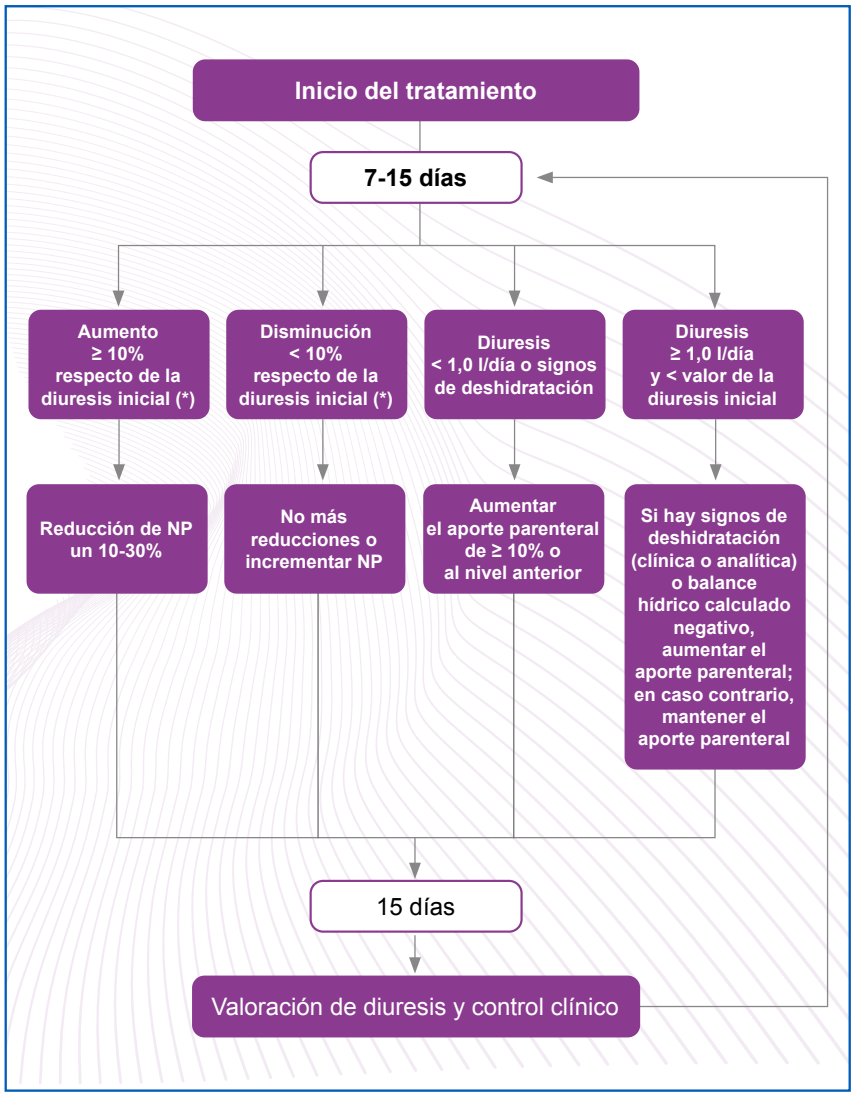

Figura 1:
Algoritmo de inicio y seguimiento del tratamiento con Teduglutida.
Fuente: Alfaro J, Burgos R, De La Cuerda C, Mauri S, Montero M, Tejera C y Urgueles J. Guía de inicio y seguimiento de un paciente adulto tratado con Revestive®. Content Ed Net. 2018; Volumen 1.

Española de inicio y seguimiento de un paciente adulto tratado con Teduglutida *(Figura 1)*.

EVOLUCIÓN:

Se realizaron controles médicos-enfermería presenciales y telefónicos semanales durante el primer mes, quincenales durante el segundo, mensuales a partir del tercero y trimestrales a partir del séptimo mes. La paciente registró las siguientes medidas de autocontrol: peso, volumen de diuresis, débito de la ostomía, características de las deposiciones *(Tabla 1)*, ingesta alimentaria y eventos adversos.

Con respecto a la ingesta oral, desde el inicio, aumentó su apetito. La tolerancia al fármaco ha sido excelente, refiriendo únicamente enrojecimiento en la zona de punción en dos ocasiones y crecimiento del estoma. Aunque esto último, fue percibido como positivo ya que inicialmente el estoma estaba hundido y deslucido. Las características de las deposiciones se valoraron mediante la escala de heces de Bristol *(Figura 2)*, mostrando aumento de la consistencia de las mismas. Además, mediante un cuestionario validado y específico para SIC (SBS-specific QoL scale),

Meses con TDG		Peso (Kg)	IMC	Estoma (mm)	Débito ileostomía (ml/día)	Escala bristol	Diuresis (ml/día)	NPDa (día/sem)
Junio 2018	Sem 1	62.3	22.6	12	2000	7	1800	5
	Sem 2	62	22.6	12	1700	7	1920	5
	Sem 3	62	22.6	12	1510	7	2030	4
	Sem 4	62	22.6	12	950	7	2200	4
Julio 2018	0-15 d	61	22.1	12	920	7	3100	4
	16-31d	61.2	22.2	12		7	3000	3
Agosto 2018		61.4	22.2	12	750	7	3300	2
Septiembre 2018		60.8	22	25	733	7	4233	2[b]
Octubre 2018		60.1	21.8	25	725	6	4200	1
Noviembre 2018		59.2	21.4	25	731	6	3985	0[c]
Diciembre 2018		58	21	33	710	5	4000	0[c]
Enero 2019		56.4[d]	20.5	33	750	5	4200	0[c]

Tabla 1:
Evolución de las variables clínicas durante los meses de tratamiento con TDG.
aSiempre la misma composición de NPD. bSe mantuvo con 2 días semanales por petición de la paciente, que quería retrasar un poco la próxima disminución por las fiestas que iba a celebrar. cA pesar de estar sin NPD, hepariniza el catéter una vez a la semana. dCoincidiendo con periodo de exámenes de tercer año de enfermería.

TDG es un análogo GLP-2 que ejerce un efecto enterotrófico.

realizado al inicio y a los 6 meses del tratamiento, se constató mejoría en su calidad de vida.

La ESPEN define al FI como la reducción de la función intestinal por debajo del mínimo necesario para mantener la salud y/o crecimiento, siendo necesaria la suplementación IV (fluidos y electrolitos y/o nutrición parenteral)[2]. Desde el punto de vista funcional, el FI se clasifica en 3 tipos: Tipo I: es la más frecuente, debido a una condición aguda que requiere soporte parenteral durante cortos period os (días o semanas). Tipo II: condición aguda prolongada, en pacientes metabólicamente inestables, que requieren atención multidisciplinaria y soporte nutricional complejo durante periodos intermedios (durante semanas o meses). Tipo III o crónico: es la más grave, precisa NP prolongada o permanente[3]. Desde el punto de vista clínico, el FI se clasifica en: Tipo de suplementación IV: fluidos y electrolitos (FT) o nutrición parenteral (NP). Volumen de suplementación IV: 1 (≤ 1000 ml/día), 2 (1001-2000 ml/día), 3 (2001-3000 ml/día) y 4 (>3000 ml/día) 4. El caso clínico constituye un FI tipo III y NP3.

Entre los trastornos de la motilidad intestinal causantes del FI, el Síndrome de Pseudoobstrucción Intestinal crónica constituye la forma más severa. Entre sus etiologías se encuentran: idiopática, alteraciones musculares, post-operatoria, autoinmune, gastrointestinal, oncológica/ hematológica, infecciosas/post-infecciosas, endocrinopatías, metabolopatías, toxinas, medicamentos, alteraciones del desarrollo y miscelánea[5].

Figura 2:
Escala de heces de Bristol.

Clínicamente, se caracteriza por sintomatología de obstrucción intestinal sin evidencia de bloqueo mecánico[5]. En el caso clínico, la presentación fue desde el nacimiento (congénita) y de causa idiopática, ameritando múltiples intervenciones quirúrgicas que condicionaron SIC.

El SIC se define como la reducción de la longitud intestinal con menos de 200 cm de intestino delgado remanente (<100 cm en niños) o pérdida >70-75%, generalmente como consecuencia de resecciones extensas de ID. Anatómicamente, se clasifica en: Tipo I: enterostomía de descarga, sin colon funcionante, Tipo II: anastomosis yeyunocólica en continuidad anatómica con al menos una parte del colon. Tipo III: anastomosis yeyunoileocólica en continuidad con el colon, todo el colon conservado. El caso clínico constituye un SIC tipo I[5]. El cuadro característico en estos pacientes es el de malabsorción, que ocasiona pérdida de líquidos y de macro y micronutrientes.

Dentro de las opciones terapéuticas aplicables en el FI, la NP continúa siendo la fundamental, aunque está dirigida al tratamiento sintomático. Sin embargo, la terapia con factores tróficos, como el GLP-2, abre nuevas expectativas. TDG es un análogo del péptido similar al glucagón 2 (GLP-2), producido mediante tecnología de ADN recombinante a partir de Escherichia coli[6]. El GLP-2, es un péptido secretado por las células L intestinales, encargado de aumentar el flujo sanguíneo portal e intestinal, inhibir la secreción

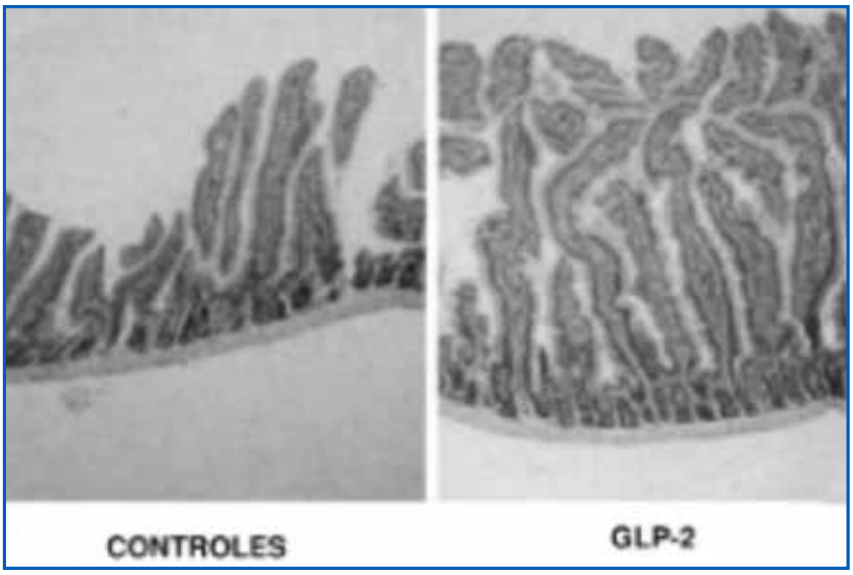

Figura 3:
Comparativa de los cambios histológicos de las vellosidades y criptas intestinales durante el tratamiento con GLP-2 vs grupo control.

ácida gástrica, reducir la motilidad intestinal y preservar la motilidad de la mucosa, promoviendo la reparación y crecimiento del intestino[6]. Además, ejerce un efecto enterotrófico, consiguiendo aumentar la longitud de las vellosidades intestinales y la profundidad de las criptas[2] *(Figura 3)*.

RESUMEN:

En conclusión, TDG revolucionó el tratamiento del SIC-FI, siendo es capaz de cambiar el curso de la enfermedad al conseguir la independencia de la NPD, siempre y cuando se mantenga la hiperfagia.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Jeejeebhoy KN. Short bowel syndrome: a nutritional and medical approach. CMAJ 2002; 166:1297-1302.

2. Alfaro J, Burgos R, De La Cuerda C, Mauri S, Montero M, Tejera C y Urgueles J. Guía de inicio y seguimiento de un paciente adulto tratado con Revestive®. Content Ed Net. 2018. Volumen 1.

3. Pérez A, Moreno R y Pérez R. Tratamiento nutricional del fallo intestinal y potenciales mecanismos de estimulación. Nutr Hosp. 2007;22(2):86-102. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v22s2/nutricion3.pdf

4. Seetharam P y Rodrigues G. Short Bowel Syndrome: A review of Management Options. Saudi J Gastroenterol. 2011;17(4): 229–235. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3133978/

5. Muñoz M, Solís J. Chronic intestinal pseudo-obstruction. Rev. esp. enferm. dig. 2007; 99(2).

6. Jeppesen PB. Teduglutide, a novel glucagon-like peptide 2 analog, in the treatment of patients with short bowel syndrome. Therap Adv Gastroenterol. 2012;5(3): 159–171. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3342570/

Varón de 62 años.
- No reacciones alérgicas medicamentosas conocidas.
- Hábitos tóxicos: fumador de 3-4 cigarrillos al día con criterios de bronquitis crónica. Exbebedor 4 cervezas y 2 copas de licor al día. Exconsumidor de heroína y cocaína.
- Factores de riesgo cardiovascular: HTA diagnosticada en 2012 con buen control. No DM ni DL.
- Glomerulonefritis mesangial IgA con insuficiencia renal y Sd Nefrótico en relación con celulitis estreptocócica en 1999. Filtrado glomerular normal en la actualidad.
- Cólico biliar el 25/11/2017. Colelitiasis 12/12/2017.
- Neumonía con neumotórax derecho en 1993.
- Situación basal: IABVD, vive solo. No disnea habitual. No edema en MMII.
- Tratamiento habitual:
  - Enalapril 20mg 1-0-0 .
  - Salbutamol si precisa.

3er PREMIO 2019:

El paciente crítico crónico, un reto en el soporte nutricional

DRA. GABRIELA ESTEFANÍA CASTILLO CARVAJAL

Tutora:
Dra. María Dolores del Olmo García

Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario "Severo Ochoa". Leganés. Madrid

ENFERMEDAD ACTUAL:

Acudió a urgencias el día 02/10/18 por cuadro de dolor abdominal de 5 días de evolución, localizado en hipocondrio derecho, acompañado por melenas. No presentaba fiebre, ni aumento de tos ni expectoración. No náuseas ni vómitos. Refería pérdida de apetito en los últimos días pero no síndrome constitucional.

Se realiza TAC de abdomen donde se evidenció colecisititis perforada con plastrón vesicular, con dicho diagnóstico se inició cobertura antibiótica.

En las horas siguientes de su llegada a Urgencias presentó melenas abundantes con inestabilización hemodinámica, que precisó transfusión de 7 concentrados de hematíes. Se realizó Angio TAC que mostraba fístula entre arteria cística y colon derecho. Dada la situación de inestabilidad, se realizó colectomía derecha. Durante el procedimiento, el paciente sufrió una parada cardiaca, se recuperó tras maniobras de RCP y se finalizó la cirugía.

En los siguientes días se mantuvo inestable, requiriendo drogas vasoactivas, por lo que se reintervino, encontrando isquemia sobre intestino delgado, se realizó resección intestinal extensa, dejando yeyunostomía terminal y aproximadamente 220 cm de intestino viable, aunque con zonas de mala perfusión parcheadas.

Ante el ayuno prolongado, interconsultaron a nuestro servicio para soporte nutricional.

HISTORIA NUTRICIONAL:

Alimentación variada. Cuatro ingestas al día. La comida la preparaba él, en ocasiones comía fuera de casa en un bar. No disfagia. No problemas en la masticación. No pérdida de peso reciente. No cambios en el ritmo intestinal, deposiciones 1 vez al día. En dieta absoluta desde su llegada a Urgencias, los días previos ingestas escasas.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Talla: 189.0 cm
Peso actual: 93.1 kg
IMC actual 26.1 kg/m^2
Peso habitual: 100.0 kg
IMC habitual 28 kg/m^2
Peso ideal: 80.0 kg
GEB Peso ideal: 1699.0
GEB Peso ideal x FE:2209.0

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

6/10/2018

Glucosa (mg/dL)	155
LDH (U/L)	210
Urea (mg/dL)	72
GGT(U/L)	47
Creatinina (mg/dL)	0,72
Fosfatasa alcalina(U/L)	71
Proteínas totales (g/dL)	4,1
Calcio (mg/dL)	7,7
Albúmina (g/dL)	1,9
Calcio corregido por albúmina (mg/dL)	9,3

Ácido úrico (mg/dL)	3,6
Fósforo (mg/dL)	3
Colesterol (mg/dL)	81
Magnesio (mg/dL)	1,91
Triglicéridos (mg/dL)	231
Sodio (meq/L)	150
Filtrado glomerular (ml/min/1.73)	100,7
Potasio (meq/L)	4
Prealbúmina (mg/dL)	12

05/01/2018

Cobre sérico (mcg/dl)	55
Zin sérico (mcg/dl)	75
Selenio (mcg/L)	66
Manganeso (mcg/L)	0,9

12/03/2018

Glucosa (mg/dL)	90
GGT(U/L)	178
Urea (mg/dL)	76
Bilirrubina total (mg/dL)	0,4
Creatinina (mg/dL)	0,66
Calcio (mg/dL)	10,6
Albúmina (g/dL)	3,2
Calcio corregido por albúmina (mg/dL)	9,3
Ácido úrico (mg/dL)	4,8
Fósforo (mg/dL)	5,2
Colesterol (mg/dL)	104
Magnesio (mg/dL)	2,51
Triglicéridos (mg/dL)	202
Sodio (meq/L)	136
Filtrado glomerular (ml/min/1.73)	103,6
Potasio (meq/L)	4,9
ALT (U/L)	9
Prealbúmina (mg/dL)	20

Inició NPT con aporte de 25 kcal/kg peso ideal/d y 2g/kg peso ideal/d de proteínas.

DIAGNÓSTICO:

-Colecistitis aguda perforada con fístula entre arteria cística y colon derecho, que condiciona isquemia intestinal extensa.
- Yeyunostomía terminal.
- Paciente normonutrido y enfermedad grave.

TRATAMIENTO:

Dado el ayuno de más de 7 días con previsión de ser mayor e imposibilidad de usar la vía enteral, se inició NPT con aporte de 25 kcal/Kg peso ideal/d y 2 g/Kg peso ideal/d de proteínas, con un reparto de calorías no proteicas de 50/50 por observarse glucemias superiores a 200 mg/dL. Fue necesario administrar insulina a 0,1 UI/kg y en ocasiones dosis extra en perfusión IV.

EVOLUCIÓN:

A mediados del mes de noviembre se inició NE por SNG, fórmula oligomérica hiperproteica y sin fibra a dosis trófica de 10 ml/h, llegando a tolerar hasta 40 ml/h durante 12 horas, sin embargo se tuvo que suspender en varias ocasiones por producir débito abundante de la yeyunostomía y por retirada de la SNG por parte del paciente.

En el mes de diciembre al estar estable se realizó reconstrucción de tránsito: limpieza zona vesicular, anastomosis latero-lateral yeyuno-colónica, sin embargo pocos días después presentó una fuga bilioentérica, por lo que se realizó reintervención objetivándose peritonitis biliar, adherencias de intestino delgado a pared y asa de intestino delgado intimamente adherida a restos de vesícula. Se realizó resección de intestino delgado y colon transverso por isquemia, quedando un remanente de intestino delgado de 70 cm, yeyunostomía terminal y colon izquierdo excluido.

Cabe destacar que durante este tiempo la evolución fue tórpida ya que presentó varias infecciones por gérmenes oportunistas y 2 paradas cardiorrespiratorias.

Tras dos meses de NPT, ante la imposibilidad de utilizar la vía digestiva y la previsión de que el cuadro no se solucionaría en un corto plazo, se recalcula los requerimientos nutricionales para asegurar un aporte proteico y calórico de 1,5 g/Kg Peso ideal/d de AA y 28 Kcal/Kg Peso ideal/día.

Se realizaron analíticas semanales con pruebas de función hepática, donde al evidenciarse elevación de transaminasas se inició administración cíclica de la NPT con descanso nocturno de 8 horas.

El paciente presentaba una notable pérdida de masa muscular que se evidenciaba tanto a la exploración física como en los niveles de creatinina.

Se realizó determinación de oligoelementos a los 4 meses del inicio de la NPT. El selenio, manganeso y zinc resultaron normales (66 mcg/L, 0,9 mcg/L y 75 mcg/dL respectivamente), solo se objetivó déficit de cobre (55 mcg/dL) por lo que se inició suplementación por SNG a dosis de 2 mg/día.

Se mantuvo con NP y NE, extubado, recibiendo rehabilitación y finalmente tras 8 meses el paciente falleció por complicaciones infecciosas.

DISCUSIÓN:

Presentamos un caso de un paciente crítico quirúrgico que requiere soporte nutricional parenteral prolongado. Los avances tecnológicos en el soporte vital han conducido al aumento de la supervivencia de los pacientes críticos. Muchos de ellos sobreviven a la noxa inicial pero continúan sufriendo un estado inflamatorio por largos períodos de tiempo, convirtiéndose en enfermos críticos de forma crónica.

El "Síndrome del enfermo crítico crónico" (SECC) es un término descrito por primera vez en 1985 por Ginard y Rafin. Aunque su definición es compleja, se acepta por consenso, que empieza a partir de la necesidad de realizar una traqueostomía, es decir, alrededor del día 10-14 de dependencia de un ventilador.[1]

Se estima que entre un 5 a un 10% de los pacientes críticos desarrollarán un SECC, sobre todo pacientes quirúrgicos, pero también politrauma y grandes quemados. A pesar de ser una entidad poco reconocida, tiene un gran impacto a nivel sanitario y económico, con una mortalidad del 50% en los 3 primeros meses tras salir de la Unidad de Cuidados Intensivos.[1]

El SECC debe entenderse como un complejo síndrome en el que, además de la dependencia a la ventilación mecánica y sus consecuencias, se desarrollan una serie de cambios fisiológicos, metabólicos, inmunológicos, hormonales y neuromusculares. Se trata de una situación crónica de inflamación y desgaste, agudizada por complicaciones de cualquier índole aunque habitualmente infecciosas por gérmenes multirresistentes, que modifican repetidamente el estado, y por lo tanto los requerimientos del paciente.[2]

El soporte nutricional juega un papel fundamental en el manejo del SECC, y constituye un verdadero reto para el especialista de nutrición.

Los requerimientos nutricionales del paciente crítico crónico son completamente diferentes a los del paciente crítico agudo y también distintos a los del paciente con NPT prolongada sin hipermetabolismo, como ocurre en la NPT domiciliaria. Son pocas las publicaciones que existen al respecto y no existen guías de práctica clínica.

En principio, los expertos recomiendan administrar entre 20-25 kcal/Kg/día y asegurar un aporte proteico de al menos 1,2-1,5 g/Kg/día. Aquellos pacientes con terapia renal sustitutiva, úlceras por presión u ostomías de alto débito pueden requerir hasta 2 g/Kg/día.[1,3]

Aunque el soporte nutricional debe realizarse por vía enteral siempre que sea posible, el gasto energético total no suele alcanzarse al usar únicamente esta vía, por lo que generalmente se realiza un soporte mixto: NE y NP. [1,3]

En el caso de nuestro paciente el aporte calórico varió desde 25 a 28 Kcal/Kg P ideal/día con 1,5 g/kg peso ideal/d de proteínas, de acuerdo con las recomendaciones publicadas. Se trató de utilizar la vía enteral, en el convencimiento de que un aporte de nutrientes, aunque sea mínimo, ayudaría a promover la funcionalidad del tramo de intestino delgado remanente. Las complicaciones infecciosas, la mala tolerancia con débitos por ileostomía superiores a 1000 ml a pesar de utilizar loperamida, y las frecuentes "retiradas accidentales" de la sonda por parte del paciente impidieron, unos aportes de

Los avances tecnológicos en el soporte vital han conducido al aumento de la supervivencia de los pacientes críticos, en algunos casos convirtiéndose en enfermos críticos de forma crónica.

NE razonables. Sin embargo, también somos conscientes de que la longitud del yeyuno (70 cm) abocado a una yeyunostomía terminal, hubiesen obligado con casi total seguridad a una NPT domiciliaria, al menos hasta que se intentase nuevamente la reconstrucción del tránsito.

Otra cuestión importante aún sin resolver es la posibilidad de que sea necesario modificar la fuente de aminoácidos (AA) y/o grasa para intentar modular la respuesta frente al estrés. En este sentido, y aun en ausencia de publicaciones concluyentes, utilizamos distintas fuentes de AA y lípidos. El paciente se mantuvo con una solución nitrogenada con taurina y una solución lipídica con ácidos grasos omega-3, entre otras razones con la finalidad de disminuir la hepatopatía asociada a NP.

Respecto a la suplementación con oligoelementos tampoco existen recomendaciones específicas para este tipo de pacientes, siguiéndose habitualmente las recomendaciones generales para NPT de la ASPEN.

Oligoelementos	Dosis diaria recomendada por la ASPEN
Cr	10-15 ug
Cu	O,3-0,5 mg
Fe	-
Mn	55 ug
Se	60-100ug
Zn	2,5-5 mg

Tabla 1. Dosis diaria de oligoelementos recomendada por la ASPEN[4]

Estas cantidades de oligoelementos, sin embargo, se han establecido para pacientes con NPT a corto plazo o para NP domiciliaria estable, lo que plantea dudas sobre si son dosis ajustadas para los requerimientos de los pacientes crónicamente críticos.

Las determinaciones de los elementos traza son costosas y poco fiables, por lo que no se recomienda su medición sistemática y debe limitarse su uso en pacientes con condiciones que predispongan a su toxicidad (colestasis, insuficiencia renal y hepática) y en uso prolongado de NPT (a partir de 4 meses).[5]

En 2013 T. Fessler publicó en NCP una revisión muy útil sobre las dosis y necesidad de monitorización del aporte de oligoelementos en NP.

En la *Tabla 2* se presenta un resumen de sus recomendaciones:

Oligoelementos	Dosis diaria recomendada por la ASPEN
Selenio	Vigilar signos de déficit cada 1-3 meses. Medir selenio sérico si se sospecha déficit o sintomatología compatible con éste
Zinc	Vigilar signos de déficit cada 1-3 meses.
Cobre	Si el suplemento de la NPT no tiene Cu, medir mensual-mente. Medir cobre sérico cada 6 meses si se usa fórmula de oligoelementos estándar en pacientes con colestasis o disfunción hepática o sospecha de déficit
Manganeso	Si se usa fórmula de oligoelementos estándar vigilar signos de toxicidad cada 1-3 meses. Medir Manganeso en sangre total si síntomas de toxicidad Medir mensualmente si colestasis
Cromo	Si se usa fórmula de oligoelementos estándar, medir cromo sérico cada 6 meses en pacientes con insuficien-cia renal
Hierro	Monitorizar ferritina sérica y hierro cada 3 meses

Tabla 2. Recomendaciones de la Monitorización de oligoelementos en NPT.[5]

En nuestro caso, los oligoelementos se midieron a los 4 meses del inicio de la NPT. El selenio, manganeso y zinc resultaron normales, únicamente se objetivó déficit de cobre, por lo que se inició suplementación por vía enteral. Conviene recordar que en España no existen preparados para la administración parenteral de cobre.

RESUMEN:

El "Síndrome del enfermo crítico crónico" (SECC) es un término descrito por primera vez en 1985 por Ginard y Rafin. Aunque su definición es compleja, se acepta por consenso, que empieza a partir de la necesidad de realizar una traqueostomía, es decir, alrededor del día 10-14 de dependencia de un ventilador.[1]

Presentamos el caso de un paciente quirúrgico con intestino corto y SECC que recibió NPT durante 8 meses. Aunque el enfermo crítico crónico es una entidad poco reconocida, lo cierto es que los especialistas de nutrición nos enfrentamos a su tratamiento

con relativa frecuencia, planteándonos dudas sobre sus requerimientos, fuentes de nutrientes, aporte de oligoelementos, y tratamientos de las complicaciones de la NP a largo plazo.

Siguiendo las recomendaciones de los expertos podemos concluir que el soporte nutricional debe asegurar un aporte calórico de entre 20-25 kcal/Kg/día con un al menos 1,2-1,5 g/Kg/día de proteínas. [1,3]

Es importante vigilar los signos de déficit y exceso de oligoelementos y realizar determinaciones periódicas en pacientes con NPT cuando la duración sea mayor a 4 meses.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Marchioni A, Fantini R, Antenora F, Clini E, Fabbri L. Chronic critical 2015 Dec;45(12):1341–9.

2. Hollander JM, Mechanick JI. Nutrition Support and the Chronic Critical Illness Syndrome. Nutrition in Clinical Practice. 2006 Dec;21(6):587–604.

3. Schulman RC, Mechanick JI. Metabolic and Nutrition Support in the Chronic Critical Illness Syndrome. Respiratory Care. 2012 Jun 1;57(6):958–78.

4. Vanek, Vincent W., et al. «A.S.P.E.N. Position Paper: Recommendations for Changes in Commercially Available Parenteral Multivitamin and Multi–Trace Element Products». Nutrition in Clinical Practice, vol. 27, n.o 4, agosto de 2012, pp. 440-91.

5 Fessler TA. Trace Elements in Parenteral Nutrition. Nutrition in Clinical Practice. 2013;28(6):722–9.

Formulando con sentido®
para una nutrición eficaz.

FRESENIUS
KABI

FRESENIUS
KABI
caring for life