Desafíos nutricionales

Un nuevo punto de vista en el estudio de la Nutrición Clínica

Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN). 2022.
ISBN: 978-84-09-43026-0
Depósito Legal: M-20522-2022

Desafíos nutricionales

Un nuevo punto de vista en el estudio de la Nutrición Clínica

Coordinadores:

Juan José López Gómez
Médico Especialista Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

María D. Ballesteros Pomar
Responsable de la Unidad de Nutrición clínica y Dietética, Endocrinología y Nutrición
Complejo Asistencial Universitario de León

Francisco Botella Romero
Jefe de Servicio de Endocrinología y Nutrición
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete
Coordinador del Área de Nutrición de la SEEN

Prólogo

Agradezco mucho la oportunidad de presentar este libro “Desafíos Nutricionales”, lo agradezco aún más porque lo hago en representación de la FSEEN, de la Fundación de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición, como muestra de un apoyo expreso a esta iniciativa tan relevante del Área de Nutrición de la SEEN.

En esta obra se recogen de manera ordenada un conjunto de casos clínicos de especial complejidad, en los que la evaluación y el tratamiento nutricional presenta problemas especiales y da pie al planteamiento de preguntas y respuestas de un importante valor docente. Estos casos clínicos han sido elaborados por autores de diferentes centros siguiendo un esquema común, bajo la coordinación del Dr. Juan José López Gómez, la Dra. María Ballesteros y el Dr. Francisco Botella, que han contribuido de manera decisiva al desarrollo y difusión de esta idea original del Área de Nutrición de la SEEN.

La desnutrición relacionada con la enfermedad es muy prevalente y empeora el pronóstico; es muy importante que la evaluación y tratamiento nutricional sean adecuados. Tal como propone la ESPEN, la atención nutricional debe ser entendida como un derecho de todos los pacientes, un auténtico derecho humano.

El aprendizaje basado en problemas es la manera más práctica de conseguir que lo aprendido se traslade con eficacia y rapidez a la practica clínica y contribuye, en definitiva, a mejorar la práctica que damos a nuestros pacientes y a disminuir la variabilidad en la practica clínica.

Agradezco a los autores de estos "Desafíos Nutricionales", casos clínicos complejos, que compartan con nosotros no solo su experiencia y conocimientos, sino también sus dudas, sus reflexiones y sus propuestas, de una manera tan clara que consiguen con facilidad su objetivo docente.

Desde la SEEN y desde su Fundación facilitaremos la difusión de esta obra que, por su gran interés, merece ser conocida por todas las personas que intervienen en la atención nutricional de los pacientes.

Enhorabuena a autores y coordinadores. Disfruten de este libro, lo merece.

Dra. Irene Bretón Lesmes
Presidenta de la FSEEN

Introducción

Una buena formación en Nutrición Clínica puede jugar un papel fundamental en la prevención y el tratamiento de muchas enfermedades agudas y crónicas, incluyendo las más prevalentes como la patología cardiovascular, el cáncer, las enfermedades neurológicas, diversos síndromes geriátricos o la obesidad con su comorbilidad asociada. Sin embargo, el desarrollo y dotación de profesionales dedicados al ámbito de la Nutrición Clínica es todavía insuficiente en la mayor parte de los hospitales; más aún a tenor del nuevo escenario asistencial, con unidades multidisciplinares de patologías compartidas (tumores digestivos, del área ORL y maxilofacial, patología no tumoral del tracto digestivo, obesidad mórbida, patología y rehabilitación cardiovascular, trastornos de la conducta alimentaria, etc.).

Por todo ello, desde el Área de Nutrición de la SEEN, nos hemos propuesto abordar iniciativas formativas para dar una respuesta profesional en este ámbito, en un escenario complejo en el que mezclan intereses corporativos profesionales, comerciales; en ocasiones, con una buena dosis de pseudociencia e intrusismo profesional.

Muchos aspectos clínicos de la Desnutrición Relacionada con la Enfermedad (DRE) siguen siendo un problema sin resolver en nuestros hospitales, a pesar del creciente número de publicaciones que ponen en evidencia sus consecuencias clínicas y económicas, avalando una intervención terapéutica eficiente por parte de las Unidades de Nutrición Clínica, en los distintos escenarios asistenciales (hospital, residencia sociosanitaria, comunidad). Todo ello, en un horizonte de heterogeneidad e inequidad en el acceso a la terapia médica nutricional por diversas imposiciones y trabas administrativas o de gestión. Por otra parte, surge la necesidad de reducir la variabilidad en la práctica clínica, mediante la estandarización del manejo de patologías nutricionales complejas poco frecuentes, muchas veces con procedimientos de alta tecnificación y coste elevado, lo que constituye el objetivo principal de esta obra.

La idea del aprendizaje basado en la resolución de problemas mediante la participación generosa y desinteresada de muchos miembros del Área de Nutrición de la SEEN, que han ido aportando distintos casos clínicos complejos y de gran interés docente ha estado presente en los últimos tres años en la página web de la SEEN (https://www.seen.es/portal/rincon-nutricion/desafios-nutricionales) gracias a la gran labor de estímulo y recopilación del Dr. Juan José López durante su paso por el Comité Gestor coordinado por la Dra. María Ballesteros.

A la vista de la cantidad y la gran calidad de los casos clínicos que nos han ido remitiendo nuestros compañeros, y que en su conjunto abarcan la gran mayoría de los problemas clínicos a los que se enfrenta a diario una Unidad de Nutrición, surge la iniciativa de agruparlos de forma sistemática para dar forma a lo que consideramos una oportunidad formativa de postgrado, prácticamente completa en este campo de la medicina, para atender a los pacientes con problemas nutricionales.

Nuestra justificación es el interés y la necesidad de seguir facilitando y; esperamos que en un futuro próximo, evaluando, la capacitación de los profesionales en todos los aspectos relacionados con la Nutrición Clínica que, si una vez fue considerada una disciplina médica menor (a soft science) tiene actualmente el respaldo de la medicina basada en la evidencia, ensayos clínicos controlados, grandes estudios observacionales y metaanálisis, iguales o superiores a otras disciplinas consideradas “más científicas”.

Los casos clínicos que presentamos, confeccionados por endocrinólogos senior con especial dedicación a la Nutrición Clínica, constituyen una estrategia de inmersión para aquellos profesionales que quieran iniciarse o actualizar sus conocimientos en este campo. Así mismo, estamos convencidos de que permitirán iniciar y mantener contactos profesionales y trabajos colaborativos, entre todos los profesionales. ¡¡¡Bienvenidos a la “secta” de la Nutrición Clínica!!!

Índice

ÁREA TEMÁTICA: **PATOLOGÍA ONCOLÓGICA**

DESAFÍO 1: **¿Y si el paciente no puede tragar?** 16
Dra. Olga Sánchez-Vilar Burdiel y Dra. Carmen Aragón Valera

DESAFÍO 2: **Cuando la cirugía digestiva no es la causa de la malabsorción.** 20
Dra. Carmen Aragón Valera y Dra. Olga Sánchez-Vilar Burdiel

DESAFÍO 3: **Patología oncohematológica y su tratamiento, una pareja de alto riesgo nutricional.** 24
Dra. Ning Yun Wu Xiong y Dra. Blanca Alabadí Pardiñes

DESAFÍO 4: **¿Se puede curar un cáncer e impedir que el paciente trague?** 28
Dra. Miriam Moriana Hernández y Dra. Celia Gallego Méndez

DESAFÍO 5: **¿Qué hago si mi paciente tiene una gastroparesia severa?** 32
Dra. Inmaculada Peiró Martínez

DESAFÍO 6: **La caquexia, nuestro más temido enemigo.** 36
Dra. Inmaculada Peiró Martínez

DESAFÍO 7: **Diarrea y tratamiento oncológico, compañeros habituales de viaje.** 40
Dra. Olga Sánchez-Vilar Burdiel y Dra. Carmen Aragón Valera

ÁREA TEMÁTICA: **PATOLOGÍA QUIRÚRGICA**

DESAFÍO 8: **Insuficiencia pancreática exocrina, una complicación no siempre inmediata.** 48
Dra. Cristina Tejera Pérez

DESAFÍO 9: **¿Síndrome confusional en nutrición?** 52
Dra. Pilar Matía Martín, Dra. Clara Marcuello Foncillas y Dr. Mario Pazos Guerra

DESAFÍO 10: **Síndrome de intestino corto, una patología puramente nutricional.** 58
Dra. Elena González Arnáiz y Dra. María D. Ballesteros Pomar

DESAFÍO 11: **Cuando la cirugía abdominal se complica...** 64
Dr. Joaquín de Carlos Artajo, Dra. Lucía Zabalza San Martín y Dra. Ana Zugasti Murillo

DESAFÍO 12: **Pesadilla después de una gastrectomía.** 70
Dra. Carmen Aragón Valera y Dra. Olga Sánchez-Vilar Burdiel

DESAFÍO 13: **A veces la alteración hidroelectrolítica tras cirugía se cronifica.** 74
Dra. Olga Sánchez-Vilar Burdiel y Dra. Carmen Aragón Valera

DESAFÍO 14: **La endocrinología y la nutrición se encontraron.** 80
Dra. Celia Gallego Méndez

DESAFÍO 15: **Fallo intestinal por obstrucción (y no reacción de duelo).** 84
Dra. Pilar Matía Martín, Dra. Olga Neva López García, Dra. Beatriz Rodríguez Cubillo y Dr. Andrés Sánchez Pernaute

ÁREA TEMÁTICA: **PATOLOGÍA DIGESTIVA CRÓNICA**

DESAFÍO 16: **A pesar del tratamiento nutricional, ¡la albúmina no sube!** 90
Dra. Cristina Serrano Valles y Dra. Emilia Gómez Hoyos

DESAFÍO 17: **Disfagia de reciente aparición en un paciente inusual.** 94
Dra. Samara Palma Milla

DESAFÍO 18: **Desnutrición donde menos te los esperas.** 100
Dra. Blanca Alabadí y Dra. Yun Wu Xiong

DESAFÍO 19: **La patología vascular también puede causar desnutrición.** 104
Dra. Mirian Alejo Ramos y Dra. Sara García Arias

DESAFÍO 20: **El tratamiento nutricional cuando no quedan más opciones.** 108
Dra. Amelia Mari Sanchis y Dra. Estrella Petrina Jáuregui

DESAFÍO 21: **Enfermedad inflamatoria intestinal: un reto diagnóstico y terapéutico.** 112
Dra. Paloma Pérez López, Dra. Esther Delgado García y Dr. Daniel A. De Luis Román

ÁREA TEMÁTICA: **ENFERMO CRÓNICO CON ALTO RIESGO NUTRICIONAL**

DESAFÍO 22: **La importancia de un diagnóstico nutricional temprano.** 118
Dr. Juan José López Gómez, Dr. Gonzalo Díaz Soto y Dr. Pablo Fernández Velasco

DESAFÍO 23: **Recaída atípica en una mujer con una patología nutricional frecuente.** 122
Dr. Gilberto Pérez López

DESAFÍO 24: **La patología autoinmune también puede causar desnutrición.** 128
Dr. Octavio Pérez Alonso, Dra. Leire Isasa Rodríguez y Dr. Gonzalo Fernando Maldonado Castro

DESAFÍO 25: **Cuando las complicaciones de la diabetes dificultan la nutrición.** 132
Dra. Maite Pérez de Ciriza y Dra. Amelia Marí Sanchís

DESAFÍO 26: **¡No te fíes solo del IMC!** 136
Dr. Juan José López Gómez, Dra. Katia Benito-Sendín Plaar y Dra. Beatriz Torres Torres

ÁREA TEMÁTICA: **PATOLOGÍA ENDOCRINOMETABÓLICA**

DESAFÍO 27: **Un diagnóstico tardío de una patología con tratamiento puramente dietético.** 142
Dra. Carolina Perdomo Zelaya y Dra. Ana Zugasti Murillo

DESAFÍO 28: **La hiponatremia, un enemigo reincidente en el tratamiento nutricional.** 148
Dra. Rebeca Jiménez Sahagún y Dra. Emilia Gómez Hoyos

DESAFÍO 29: **Una de las pesadillas del endocrino.** 152
Dra. Diana Boj Carceller

DESAFÍO 30: **Síndrome de realimentación, un enemigo en la sombra.** 158
Dra. Leire Garaizabal Azkue y Dr. Gonzalo Maldonado Castro

DESAFÍO 31: **Los pacientes con diabetes también se desnutren.** 162
Dra. Cristina Tejera Pérez

DESAFÍO 32: **Patología metabólica en un paciente urológico, un auténtico desafío nutricional.** 168
Dra. Miriam Moriana Hernández y Dra. Olalla Rubio Puchol

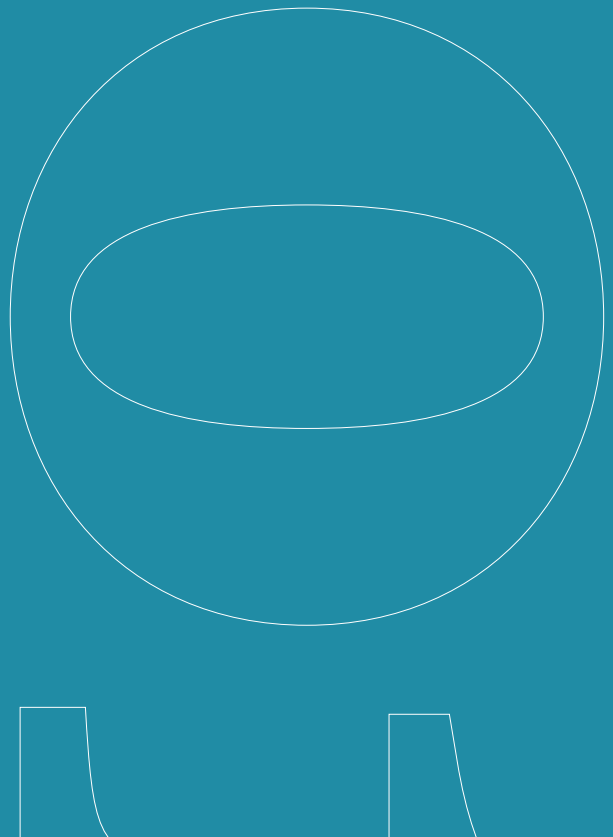
ÁREA TEMÁTICA: **PATOLOGÍA CARDIORRESPIRATORIA**

DESAFÍO 33: **Insuficiencia cardíaca, la gran olvidada en la desnutrición.** 174
Dr. Katherine García Malpartida, Dra. Andrea Micó García y Dra. Silvia Martín Sanchís

DESAFÍO 34: **Doctor, ¿mi obesidad le afecta al funcionamiento de mi corazón?** 180
Dr. Francisco Pita Gutiérrez

DESAFÍO 35: **Desnutrición en COVID19, un nuevo compañero de viaje.** 184
Dr. José Pablo Suárez Llanos

DESAFÍO 36: **¿Y si modificando la dieta, aumentamos la saturación de oxígeno?** 190
Dra. Laura Cuadrado Clemente y Dra. Ana Ortolá Buigues



ÁREA
TEMÁTICA

Patología Oncológica

CASO CLÍNICO 01

Dra. Olga Sánchez- Vilar Burdiel y Dra. Carmen Aragón Valera
Médicas adjuntas. Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

¿Y si el paciente no puede tragar?

Neoplasia Esofágica

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 69 años ingresado en el Servicio de Digestivo por afagia.

Se trata de un varón con **antecedentes de HTA en tratamiento con IECAs**, exfumador desde los 55 años y bebedor esporádico que es ingresado desde el Servicio de Urgencias por afagia.

El paciente refería **dificultades para tragar en los últimos 3 meses** de tal forma que progresivamente fue modificando la textura de la dieta. Finalmente acudió a Urgencias porque desde hacía dos días regurgitaba incluso los líquidos y su propia saliva.

Hasta hacía 6 meses el paciente llevaba una vida muy activa, **jugaba al tenis 3 veces a la semana, caminaba diariamente** al menos una hora y **los fines de semana hacía senderismo**. Progresivamente fue disminuyendo el nivel de actividad por marcada sensación de debilidad y en los últimos días prácticamente no salía de casa.

ENFERMEDAD ACTUAL

El paciente refería astenia progresiva, **pérdida de peso no cuantificada**. Creía que su peso habitual era de 85 kg. Al realizar la encuesta dietética refería disminución del consumo de alimentos, sobre todo proteicos de origen animal, en el último mes en el que su alimentación era casi exclusiva a base de caldos, purés muy líquidos, zumos de fruta y escasa cantidad de leche. En los últimos 10 días disminuyó aún más la cantidad de estos líquidos.

Cuando se avisa a Nutrición, al paciente **se le había realizado una endoscopia urgente** en la que se apreciaba obstrucción completa de la luz esofágica a partir del tercio medio del esófago con incapacidad de paso del endoscopio por una masa de aspecto neoplásico de la que se tomaron biopsias. Sus médicos ya habían solicitado la colocación de un catéter central de acceso periférico por donde se le estaba infundiendo suero glucosalino.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración física destacaba peso de 72 kg, T 1,78 m, IMC 22,7 kg/m^2, porcentaje de pérdida de peso de un 15 % en unos 3 meses, pérdida marcada de tejido adiposo, circunferencia de pantorrilla 30 cm. En la exploración del cuello se palpó un nódulo de 1,5 cm en lóbulo tiroideo derecho de consistencia elástica sin adenopatías. La auscultación cardiopulmonar fue normal. No presentaba edemas en miembros inferiores.

En la analítica destacaba Hb 11, 8 g/dL, albúmina 3,2 g/dL, cifras de iones normales, triglicéridos normales, perfil hepático normal. CONUT: 6

ACTUALMENTE

Actualmente el paciente ha finalizado la quimioterapia y la radioterapia, está pendiente de pruebas de valoración de respuesta, mantiene un peso de 75 kg y está con dieta oral de textura muy blanda y suplementos orales enriquecidos de omega 3, hipercalóricos e hiperproteicos.

Dra. Olga Sánchez- Vilar Burdiel y Dra. Carmen Aragón Valera
Médicas adjuntas. Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

PREGUNTA 1

Con la sospecha clínica de afagia por neoplasia esofágica el equipo de Nutrición decidió inicio de NP. ¿Cuál de las siguientes opciones le parece más correcta?

a. Dada la desnutrición leve del paciente que mantiene un IMC en rango normal, calcularía la NP con 35 kcal/kg de peso actual para favorecer la recuperación de peso.

b. No iniciaría NP y esperaría a tener un acceso enteral que salve la zona obstruida.

c. Iniciaría tiamina 200 mg diarios, calcularía unas 10-15 kcal/kg de peso y realizaría un cuidadoso aporte de electrolitos para evitar un síndrome de realimentación.

d. Indicaría a la enfermera de planta que colocara una sonda nasogástrica.

PREGUNTA 2

El paciente se mantiene con NP sin aparición de edemas ni alteraciones electrolíticas con incrementos graduales del aporte calórico. Sus médicos iniciaron corticoides en un intento de disminuir el posible componente inflamatorio asociado. Progresivamente el paciente notó que podía tragar la saliva sin regurgitar y algún trago de agua. Se realizó un tránsito que mostró paso de contraste hasta el estómago aun persistiendo importante estenosis. En este momento, ¿qué actitud considera más correcta?

a. Colocar una sonda de gastrostomía endoscópica percutánea.

b. Colocar una sonda de gastrostomía radiológica.

c. Colocar una sonda nasogástrica con control radiológico.

d. Mantener con NP y permitir líquidos claros por boca.

PREGUNTA 3

El resultado de las biopsias mostró un carcinoma epidermoide. Se realizó estudio de extensión: T4N0M0. Se inició tratamiento con QT y RT ambulante con objeto de revaluar después la posibilidad de intervención quirúrgica. El paciente se mantuvo con NE y fue introduciendo gradualmente líquidos por vía oral. ¿Cuál de las siguientes opciones le parece FALSA?

a. En los pacientes con cáncer los requerimientos calóricos se estiman en 25-30 kcal/kg de peso.

b. Se recomienda un aporte de proteínas similar al de la población general (0,8 g/kg de peso).

c. La suplementación con ácidos grasos omega 3 puede considerarse en pacientes en tratamiento con QT para estabilizar o mejorar el apetito, el consumo de alimentos, el peso corporal y la masa magra.

d. No hay datos suficientes para recomendar la suplementación con aminoácidos de cadena ramificada en los pacientes con cáncer.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN C

De acuerdo con los criterios GLIM para el diagnóstico de desnutrición el paciente padece una desnutrición grave con un porcentaje de pérdida de peso de un 15 % en los últimos 6 meses y un patrón de alimentación muy restrictivo en el último mes por lo que, para evitar un síndrome de realimentación, es preciso el iniciar un aporte calórico escaso con incrementos graduales y aporte suficiente de tiamina, resto de vitaminas y minerales con especial atención al fósforo, magnesio, potasio y sodio.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN C

Dada la sospecha de neoplasia de esófago se decidió evitar gastrostomías para intentar evitar fijar el estómago ante una posible intervención quirúrgica de acuerdo con los servicios de cirugía y oncología y se inició NE por sonda nasogástrica en principio manteniendo NP con disminución gradual hasta cubrir requerimientos con la NE.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN B

Se recomienda un aporte de proteínas de 1 a 1,5 g/kg en los pacientes con cáncer.

AUTORAS
Dra. Olga Sánchez- Vilar Burdiel y Dra. Carmen Aragón Valera
Médicas adjuntas. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, Gonzalez MC, Fukushima R, Higashiguchi T, Baptista G, Barazzoni R, Blaauw R, Coats A, Crivelli A, Evans DC, Gramlich L, Fuchs-Tarlovsky V, Keller H, Llido L, Malone A, Mogensen KM, Morley JE, Muscaritoli M, Nyulasi I, Pirlich M, Pisprasert V, de van der Schueren MAE, Siltharm S, Singer P, Tappenden K, Velasco N, Waitzberg D, Yamwong P, Yu J, Van Gossum A, Compher C; GLIM Core Leadership Committee; GLIM Working Group. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition - A consensus report from the global clinical nutrition community. Clin Nutr. 2019 Feb;38(1):1-9. doi: 10.1016/j.clnu.2018.08.002. Epub 2018 Sep 3. PMID: 30181091.

2. Friedli N, Stanga Z, Culkin A, Crook M, Laviano A, Sobotka L, Kressig RW, Kondrup J, Mueller B, Schuetz P. Management and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients: An evidence-based and consensus-supported algorithm. Nutrition. 2018 Mar;47:13-20. doi: 10.1016/j.nut.2017.09.007. Epub 2017 Sep 25. PMID: 29429529. Arends, Jann et al. ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. Clinical Nutrition, Volume 36, Issue 1, 11 – 48).

3. Muscaritoli M, Arends J, Bachmann P, Baracos V, Barthelemy N, Bertz H, Bozzetti F, Hütterer E, Isenring E, Kaasa S, Krznaric Z, Laird B, Larsson M, Laviano A, Mühlebach S, Oldervoll L, Ravasco P, Solheim TS, Strasser F, de van der Schueren M, Preiser JC, Bischoff SC. ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in cancer. Clin Nutr. 2021 May;40(5):2898-2913. doi: 10.1016/j.clnu.2021.02.005. Epub 2021 Mar 15. PMID: 33946039.

4. Chen MF, Hsieh CC, Chen PT, Lu MS. Role of Nutritional Status in the Treatment Outcome for Esophageal Squamous Cell Carcinoma. Nutrients. 2021 Aug 28;13(9):2997. doi: 10.3390/nu13092997. PMID: 34578883; PMCID: PMC8466664.

CASO CLÍNICO 02

Dra. Carmen Aragón Valera y Dra. Olga Sánchez-Vilar Burdiel
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Cuando la cirugía digestiva no es la causa de la malabsorción

Nutrición parenteral tras gastrectomía

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente mujer de 58 años con antecedentes de hipertensión arterial y adenocarcinoma gástrico moderadamente diferenciado en células en anillo de sello tratado con quimioterapia neoadyuvante. Nos avisan tras cuatro días de ingreso durante su ingreso en planta de Oncología médica por fiebre en principio atribuida a su enfermedad de base.

La paciente refería peso habitual en torno a 60 kg. **Seis meses antes había empezado a perder peso de forma paulatina por anorexia**, y en los días previos al ingreso su ingesta había sido muy escasa por plenitud precoz. No vomitaba y toleraba todo tipo texturas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración física la paciente pesaba 45 Kg, la auscultación cardiopulmonar era normal. El abdomen era blando con ruidos hidroaéreos aumentados y no tenía edemas en miembros inferiores. No tenía vía central.

En la analítica presentaba: hemoglobina 11.0 g/dL, plaquetas 55 x 10^3 µl, glucosa 117 mg/dL, creatinina 0.8 mg/dL, proteínas totales 4.2 g/dL, albúmina 2.3 g/dL, calcio 8.0 mg/dL, fósforo 2.4 mg/dL, sodio 143 mmol/L, potasio 2.7 mmol/L y proteína C reactiva 15.36 mg/dL. Tras la primera valoración se indica corrección de la hipopotasemia y dieta oral con suplementos orales.

TRATAMIENTO INICIAL

La paciente comenzó con nutrición parenteral a través de catéter central de inserción periférica y se mantuvo con este soporte nutricional hasta que **fue intervenida quirúrgicamente**. La paciente **comenzó dieta oral progresiva al día siguiente de la intervención** y a las 48 horas se iniciaron suplementos orales. La evolución fue favorable siendo dada de alta una semana después de la cirugía con indicaciones de dieta y suplementos orales.

A los dos meses de la cirugía acude a consulta de nutrición. **Se encuentra cansada y con muchas molestias digestivas** que describe como meteorismo, percepción de ruidos hidroaéreos abdominales, plenitud postprandial y diarrea tras cada ingesta. Recibe como tratamiento 2 suplementos orales hipercalóricos e hiperproteicos enriquecidos con ácidos grasos omega 3 y 10.000 UI de pancreatina con cada comida principal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración física presenta un peso de 39,700 kg (IMC 16,3 kg/m^2). No tenía analítica. Dada la pérdida de peso se reforzó la suplementación oral, se incrementó la dosis de pancreatina y se inició tratamiento con probióticos. En las sucesivas revisiones a pesar de los cambios terapéticos mantiene los mismos síntomas digestivos y continúa perdiendo peso, siendo su peso a los 6 meses de la cirugía de 37,200 Kg (IMC 15,6).

En la analítica presentaba hemoglobina 13.1 g/dL, plaquetas 336 x 10^3 µl, linfocitos 1.7 x 10^3 µl, glucosa 87 mg/dL, creatinina 0.6 mg/dL, albúmina 4.0 g/dL, colesterol total 180 mg/dL, triglicéridos 74 mg/dL y vitamina B12 645 pg/mL.

ACTUALMENTE

La paciente **se mantuvo con nutrición parenteral y rifaximina durante cuatro meses** consiguiendo un peso final de 44,200 kg (IMC 18,1 kg/m^2). Los síntomas digestivos fueron remitiendo y la paciente dejó de realizar ciclos de rifaximina. En la actualidad se encuentra libre de enfermedad y mantiene un peso de 47,5 kg (IMC 19,5 kg/m^2).

Dra. Carmen Aragón Valera y Dra. Olga Sánchez-Vilar Burdiel
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

PREGUNTA 1

Con respecto a los suplementos orales y la nutrición enteral en pacientes con cáncer gástrico es cierto que:

a. Deberían evitarse al igual que la dieta oral por riesgo de obstrucción intestinal.

b. Solo estarían indicadas en pacientes con desnutrición previa a cirugía.

c. Las fórmulas con inmunonutrientes pueden disminuir la incidencia de complicaciones en el post-operatorio.

d. Las fórmulas oligoméricas son las mejor toleradas.

PREGUNTA 2

En la siguiente valoración se realiza registro dietético siendo este de un 30 % de la dieta ofertada y un suplemento oral hipercalórico e hiperproteico. Nos indican que la paciente va a ser intervenida la semana siguiente. ¿Qué tipo de soporte nutricional indicaría en este momento?

a. Nutrición parenteral.

b. Nutrición enteral a través de yeyunostomía.

c. Nutrición enteral a través de sonda nasoenteral.

d. Nutrición enteral a través de gastrostomía.

PREGUNTA 3

¿Qué soporte nutricional indicaría a la vista de la evolución de la paciente?

a. Reforzar la suplementación oral y las enzimas pancreáticas.

b. Nutrición parenteral domiciliaria.

c. Colocación de una sonda nasogástrica para nutrición enteral continua.

d. Solicitar colocación de yeyunostomía para nutrición enteral.

e. Remitir a nutricionista porque la paciente no hace bien la dieta.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN C

La ESPEN en sus guías clínicas de oncología recomienda las fórmulas enriquecidas en imnunonutrientes (arginina, ácidos grasos omega 3 y nucleótidos) en pacientes desnutridos que vayan a ser sometidos a cirugía mayor por cáncer de tracto digestivos superior, con un grado de evidencia alto, por su potencial efecto sobre la reducción de complicaciones infecciosas y estancia hospitalaria.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN A

Las guías de práctica clínica recomiendan el soporte nutricional preparatorio por vía oral/enteral, limitando la nutrición parenteral a casos en los que el tracto digestivo no es funcionante. En este caso, aunque el tracto digestivo era parcialmente funcionante, se optó por la vía parenteral por la urgencia de conseguir aportes completos (cirugía programada en una semana) y por la mala tolerancia digestiva de la paciente.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN B

Los síntomas digestivos, y la no ganancia de peso a pesar de dieta adecuada y suplementos hicieron optar por nutrición parenteral domiciliaria (NPD). La paciente aceptó el tratamiento y su enfermedad se encontraba en remisión, siendo su supervivencia prevista superior a 3 meses, con lo cual cumplía requisitos para recibir NPD. En cuanto al origen de sus síntomas digestivos se pensó en un posible síndrome de sobrecrecimiento bacteriano, que se ha descrito en pacientes con gastrectomia. El patrón de oro para su diagnóstico es el cultivo de aspirado yeyunal, no disponible en la mayoría de centros, que se podría sustituir por test de lactulosa para H_2 espirado. Este test tampoco estaba disponible por los que se inició tratamiento empírico. Se eligió rifaximina en pauta de 400 mg cada 8 horas durante una semana al mes, con buen resultado, a pesar de que se ha sugerido menor efectividad en gastrectomizados, por no alcanzar el asa excluida debido a su falta de absorción sistémica.

AUTORAS
Dra. Carmen Aragón Valera y Dra. Olga Sánchez-Vilar Burdiel
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Muscaritoli M, Arends J, Bachmann P, Baracos V, Barthelemy N, Bertz H, Bozzetti F, Hütterer E, Isenring E, Kaasa S, Krznaric Z, Laird B, Larsson M, Laviano A, Mühle-bach S, Oldervoll L, Ravasco P, Solheim TS, Strasser F, de van der Schueren M, Prei-ser JC, Bischoff SC. ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in cancer. Clin Nutr. 2021 May;40(5):2898-2913.

2. Pironi L, Boeykens K, Bozzetti F, Joly F, Klek S, Lal S, Lichota M, Mühlebach S, Van Gossum A, Wanten G, Wheatley C, Bischoff SC. ESPEN guideline on home parenter-al nutrition. Clin Nutr. 2020 Jun;39(6):1645-1666.

3. Carrillo Lozano E, Osés Zárate V, Campos Del Portillo R. Nutritional management of gastric cancer. Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed). 2021 Jun-Jul;68(6):428-438.

4. Di Stefano M, Miceli E, Missanelli A, Mazzocchi S, Corazza GR. Absorbable vs. non-absorbable antibiotics in the treatment of small intestine bacterial overgrowth in patients with blind-loop syndrome. Aliment Pharmacol Ther. 2005 Apr 15;21(8):985-92.

CASO CLÍNICO 03

Dra. Ning Yun Wu Xiong y Dra. Blanca Alabadí Pardiñes
Unidad de Nutrición, Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico Universitario de Valencia

Patología oncohematológica y su tratamiento, una pareja de alto riesgo nutricional

Elevado riesgo nutricional en el trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 48 años con diagnóstico de **leucemia mieloblástica aguda** que ingresa para trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (TPH) con acondicionamiento de intensidad reducida.

No reacciones adversas a medicamentos. Meningioma del ángulo pontocerebeloso intervenido en 2003 y reintervenido en 2010.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 159/72 mmHg, FC 80 lpm, T 36,5 ºC. **Buen aspecto general, consciente y orientado**. Auscultación cardíaca rítmica sin soplos ni roces. Auscultación pulmonar MVC sin ruidos añadidos. Abdomen blando, depresible, no doloroso, no masas ni megalias. No edemas en miembros inferiores.

ANTROPOMETRÍA

Peso 63 kg. Talla 175 cm. IMC 20,6 kg/m^2. Porcentaje de pérdida de peso en dos meses de 9,1%. Circunferencia braquial: 28 cm. Pliegue tricipital: 12 mm.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análisis bioquímico inicial: glucosa 94 mg/dL, urea 49 mg/dL, creatinina 0,56 mg/dL, filtrado glomerular 87,12 mL/min, sodio 137 mmol/L, potasio 5,1 mmol/L, calcio 8,8 mg/dL, fósforo 4,8 mg/dL, magnesio 1,8 mg/dL, colesterol total 157 mg/dL, triglicéridos 154 mg/dL, proteínas totales 5,9 g/dL, albúmina 3,3 g/dL, transferrina 267 mg/dL, bilirrubina total 0,99 mg/dL, GOT 16 U/L, GPT 20 U/L, GGT 85 U/L, LDH 541 U/L, fosfatasas alcalinas 89 mU/mL, PCR 14,1 mg/L, prealbúmina 10 mg/dL.

EVOLUCIÓN

Paciente valorado el día -1 del TPH por la Sección de Nutrición. Refiere pérdida progresiva de peso durante los últimos meses acentuada en las dos últimas semanas coincidiendo con el tratamiento de acondicionamiento. **Presenta anorexia leve y epigastralgia asociada a la ingesta**, por lo que la ha reducido aproximadamente al 70% de la habitual.

Tras la valoración nutricional, se calculan unos requerimientos de 2280kcal y 119g de proteínas diarias y se diagnostica una desnutrición moderada según los criterios GLIM. Se proporcionan consejos dietéticos al paciente manteniendo la dieta oral y añadiendo un suplemento nutricional oral (fórmula polimérica) hipercalórico-hiperproteico de 600kcal y 30g de proteínas cada 24 horas.

Una semana después, el paciente presenta episodios de náuseas y vómitos diarios e inicia un cuadro de odinofagia, disfagia y lesiones en la mucosa bucal compatible con mucositis grado 4 el día +10 del trasplante, por lo que la ingesta oral se reduce a menos del 30% de la dieta pautada. Debido a la imposibilidad de la vía oral para cubrir los requerimientos del paciente, en este momento de la enfermedad, se decide nutrición parenteral total.

Tras siete días en tratamiento con nutrición parenteral, el paciente presenta mejoría clínica iniciando tolerancia oral, por lo que se disminuye el aporte de nutrición parenteral hasta su retirada al alta hospitalaria con una ingesta estimada de más del 60% de sus requerimientos calculados.

DIAGNÓSTICO

- Leucemia mieloblástica aguda.
- TPH alogénico.
- Desnutrición moderada según criterios GLIM.
- Mucositis grado 4.

Dra. Ning Yun Wu Xiong y Dra. Blanca Alabadí Pardiñes
Unidad de Nutrición, Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico Universitario de Valencia

PREGUNTA 1

¿Cuándo es más probable la aparición de mucositis en un paciente sometido a TPH alogénico?

a. Durante la fase de acondicionamiento.

b. Durante las dos primeras semanas después del trasplante.

c. A partir de la segunda semana tras el trasplante.

d. Es igual de probable en todas las etapas del trasplante.

PREGUNTA 2

Respecto a las recomendaciones dietéticas en paciente sometido a TPH es verdad que:

a. Se recomienda que todos los alimentos que se consuman sean completamente estériles, sometiendo a los alimentos a elevadas temperaturas de cocción.

b. No existe evidencia científica para recomendar una dieta de baja carga bacteriana frente a una dieta de alta seguridad alimentaria en la que se sigan unas estrictas pautas de higiene y manipulación.

c. Existe suficiente evidencia científica que demuestra que aquellos pacientes que realizan una dieta de baja carga bacteriana tienen tasas de infección más bajas que aquellos que no la realizan.

d. No es necesario evitar alimentos sometidos a procesos de ahumado, curación o escabechado.

PREGUNTA 3

En el tratamiento nutricional de los pacientes sometidos a TPH, señale la opción falsa:

a. La colocación de SNG en estos pacientes puede ser dificultosa o incluso imposible debido a la mucositis, plaquetopenia o neutropenia grave que presentan.

b. Para disminuir la hepatotoxicidad de la nutrición parenteral se debe valorar la utilización de emulsiones lipídicas con ácidos grasos omega 3.

c. Una de las complicaciones del TPH es el síndrome de obstrucción sinusoidal y en estos casos se deberá evitar la sobrecarga calórica y no superar el aporte proteico de 1,5 g/kg de peso al día.

d. Se recomienda la administración de glutamina en la nutrición parenteral para favorecer la disminución de la duración de la mucositis.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN B

En las dos primeras semanas tras la infusión de las células germinales hematopoyéticas se produce la fase de aplasia medular. En esta fase aparecerán síntomas como náuseas, vómitos, diarrea y mucositis secundarias a la quimioterapia y/o radioterapia utilizadas con el acondicionamiento. Entre los días +14 a +21 del trasplante se inicia la fase de recuperación hematológica mejorando así la sintomatología del paciente.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN B

No se han observado diferencias entre una dieta de baja carga bacteriana y una de alta seguridad alimentaria respecto al riesgo de infecciones; siendo esta última menos restrictiva, lo que conlleva a un incremento de la ingesta en estos pacientes mejorando su calidad de vida. Los alimentos deben estar completamente cocinados, evitando aquellos sometidos a procesos de ahumado, curación o escabechado.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN D

Los resultados del uso de glutamina en la nutrición parenteral son controvertidos en cuanto a la gravedad y la duración de la mucositis y en la reducción de otras complicaciones secundarias al trasplante. Por lo que las guías de la ESPEN consideran que no hay evidencia suficiente para recomendar la administración de glutamina en estos pacientes.

AUTORAS
Dra. Ning Yun Wu Xiong
Médico Especialista en Endocrinología y Nutrición. Unidad de Nutrición, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínico Universitario de Valencia

Dra. Blanca Alabadí Pardiñes
Dietista-Nutricionista. Unidad de Nutrición, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínico Universitario de Valencia

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Arends J, Bachmann P, Baracos V, Barthelemy N, Bertz H, Bozzetti F, et al. ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. Clin Nutr. 2017; 36: 11–48.

2. Civera M, Wu N, Boluda J. Tratamiento nutricional en el paciente con trasplante de precursores hematopoyéticos. En: Cano Rodríguez I, Salvador J, Jodar Gimeno E, Corcoy R, Mauricio D, Ballesteros Pomar M, editors. Manual Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Webapp©. Barcelona: Licitelco España S.L.; 2018.

3. Food and drug administration (FDA). Department of Agriculture (USDA). La inocuidad alimentaria para los receptores de trasplantes. Disponible en: URL: https://www.fda.gov/downloads/Food/FoodbornelllnessContaminants/PeopleAtRisk/UCM547069.pdf

4.Tuncer HH, Rana N, Milani C, Darko A, Al-Homsi SA. Gastrointestinal and hepatic complications of hematopoietic stem cell transplantation. World J Gastroenterol 2012; 28: 1851–60.

CASO CLÍNICO 04

Dra. Miriam Moriana Hernández y Dra. Celia Gallego Méndez
Sección de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico Universitario de Valencia

¿Se puede curar un cáncer e impedir que el paciente trague?

Desnutrición en paciente con cáncer de lengua en tratamiento adyuvante

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente de 68 años remitido desde Oncología con el diagnóstico de **carcinoma epidermoide de lengua** intervenido con AP de borde afecto (por proximidad inferior a 5 mm) y una adenopatía afecta sin rotura capsular, pT3N1, en tratamiento adyuvante con quimioterapia y radioterapia (QT-RT) con cisplatino.

No alergias medicamentosas conocidas. Exfumador desde hace 35 años. Hipertensión arterial. Dislipemia.

TRATAMIENTO HABITUAL

Simvastatina 10 mg 1c/día, olmesartán 20 mg/día, amlodipino 5 mg/día e hidroclorotiazida 12,5 mg/día.

Se intervino el 17/12/18 mediante hemiglosectomía derecha, vaciamiento cervical funcional derecho y reconstrucción con colgajo de músculo pectoral. Entre el 27/02/19 y el 08/04/19 recibió tratamiento con QT-RT concomitante adyuvante. Se administraron dos dosis de cisplatino mas irradiación sobre el lecho quirúgico lingual así como sobre las cadenas ganglionares cervicales bilaterales. En total recibió 27 sesiones de RT externa y a continuación se procedió a sobreimpresión con braquiterapia en otro centro hospitalario de Valencia. La valoración de la respuesta tras el tratamiento en Junio-2019 fue: no recidiva.

EXPLORACIÓN FÍSICA E HISTORIA PONDERAL

Refería un peso previo a la cirugía de 74 kg, talla 178 cm y un índice de masa corporal (IMC) de 23.35 kg/m^2, sin pérdida de peso o pérdida de peso muy leve durante el ingreso de la cirugía.

EVOLUCIÓN NUTRICIONAL

El paciente fue remitido a la consulta de nutrición para soporte nutricional previo al tratamiento adyuvante con QT-RT. Peso en la primera consulta de nutrición: 73.0 kg, IMC: 23 kg/m^2. Requerimientos nutricionales: 2130 kcal; 96 g de proteínas/día.

Iniciamos tratamiento con consejo dietético para cubrir sus requerimientos nutricionales y medidas dietéticas ante aparición de mucositis, xerostomía, odinofagia y aftas orales, entre otros. Una vez se observó disminución de ingesta (cubría únicamente el 65 % de sus requerimientos), iniciamos suplementación nutricional oral (SNO) hipercalórica e hiperproteica, un suplemento cada doce horas (en total aportaban 800 kcal y 40 g de proteínas al día).

Durante el curso del tratamiento, cuando restaban 8 sesiones para finalizar la radioterapia, ingresó para tratamiento de soporte por disminución franca de la ingesta oral en contexto de mucositis grado 3, disgeusia, xerostomía y náuseas anticipatorias con la comida, debido a la toxicidad del tratamiento. Solo toleraba líquidos.

Alcanzó un peso mínimo durante el ingreso de 66.4 kg, IMC: 20.9 kg/m^2, lo cual suponía una pérdida de 6,6 kg en 3 meses (9%).

Tras la valoración por nuestra unidad, se decidió no colocar una gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) y ajustar la dieta y SNO, iniciando dieta triturada y SNO hipercalóricos e hiperproteicos (600 kcal, 30 g de proteínas por suplemento) 3 al día, aportando en total 1800 kcal y 90 g de proteínas diarias, y tratamiento analgésico por parte de oncología. Con la dieta triturada y los SNO cubría el 100% de sus requerimientos nutricionales.

En cuanto a la valoración bioquímica al momento del ingreso, presentaba proteínas totales y albúmina en rango de normalidad. Sin otros datos de interés.

DIAGNÓSTICO

- Desnutrición moderada según criterios GLIM 2019.

Dra. Miriam Moriana Hernández y Dra. Celia Gallego Méndez
Sección de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico Universitario de Valencia

PREGUNTA 1

¿Se debería haber colocado PEG profiláctica ante un paciente con cáncer de lengua intervenido y en tratamiento adyuvante con QT-RT, o se debería haber colocado durante el ingreso?

a. Sí, todos los pacientes con cáncer de cabeza y cuello en tratamiento de quimiorradioterapia concurrente deben llevar PEG profiláctica.

b. No, se debe considerar alimentación enteral profiláctica en aquellos pacientes con tumores estadío T4 o tumores hipofaríngeos sometidos a QT-RT concurrente.

c. Se debería haber colocado la PEG durante el ingreso, para asegurarnos de una alimentación correcta hasta que acabara el tratamiento oncológico.

d. Dieta líquida y nutrición parenteral hubiera sido el tratamiento adecuado durante el ingreso.

PREGUNTA 2

¿Cuál es el seguimiento nutricional adecuado en pacientes con cáncer de cabeza y cuello durante el tratamiento de QT-RT concomitante?

a. Una valoración e intervención nutricional previa al tratamiento y al final del mismo.

b. Todos los días durante el tratamiento oncológico, coincidiendo con las citas en radioterapia.

c. Una vez a la semana, hasta el final del tratamiento de quimiorradioterapia concurrente y cada 15 días hasta 6 semanas post-tratamiento.

d. Una vez previo al tratamiento, una a mitad del mismo y otra coincidiendo con la evaluación de la respuesta al tratamiento (6-8 semanas post-tratamiento).

PREGUNTA 3

¿Si hubiera llevado un tratamiento de terapia dirigida (cetuximab) en vez de cisplatino, hubiera sido menor la toxicidad en cuanto a la capacidad de ingesta/deglución?

a. Sí, el cetuximab no tiene toxicidad a nivel cutáneo.

b. No, el cetuximab también tiene altas tasas de mucositis, pérdida de peso y necesidad de sonda de alimentación.

c. Sí, el cetuximab ha demostrado tener menos tasas de mucositis y xerostomía, entre otras.

d. Sí, además la toxicidad del cetuximab no perdura tras tratamiento.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN B

Se debe considerar la alimentación enteral profiláctica para mejorar el estado nutricional, el coste y los resultados de los pacientes con T4 o tumores hipofaríngeos sometidos a quimiorradioterapia concurrente.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN C

Se ha demostrado mejoría en el estado nutricional de los pacientes con cáncer de cabeza y cuello en tratamiento con QR-QT concomitante en aquellos que reciben un seguimiento semanal durante el tratamiento y cada 15 días hasta al menos 6 semanas post-tratamiento.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN B

Los tratamientos de terapia dirigida (cetuximab) tienen altas tasas de pérdida de peso, mucositis y necesidad de alimentación por sonda. El paciente debe manejarse de la misma manera que para la quimiorradioterapia convencional.

AUTORAS
Dra. Miriam Moriana Hernández
Dietista-Nutricionista. Sección de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico de Valencia

Dra. Celia Gallego Méndez
Médico especialista en Endocrinología y Nutrición. Sección de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico de Valencia

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Ahmed KA, Samant S, Vieira F. Gastrostomy tubes in patients with advanced head and neck cancer. Laryngoscope 2005 Jan; 115 (1): 44-7.

2. Isenring EA, Capra S, Bauer JD. Nutrition intervention is beneficial in oncology outpatients receiving radiotherapy to the gastrointestinal or head and neck area. Br J Cancer. 2004 Aug 2;91(3):447-52.

3. Kiss NK, Krishnasamy M, Loeliger J, Granados A, Dutu G, Corry J. Support Care Cancer. A dietitian-led clinic for patients receiving (chemo) radiotherapy for head and neck cancer 2012 Sep; 20 (9) :2111-20.

4. Walsh L, Gillham C, Dunne M, Fraser I, Hollywood D, Armstrong J, Thirion P. Toxicity of cetuximab versus cisplatin concurrent with radiotherapy in locally advanced head and neck squamous cell cancer (LAHNSCC). Radiother Oncol. 2011 Jan;98(1):38-41.

CASO CLÍNICO 05

Dra. Inmaculada Peiró Martínez
Endocrinóloga. Unidad Funcional de Nutrición Clínica
Institut Català d'Oncologia – L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona

¿Qué hago si mi paciente tiene una gastroparesia severa?

Estenosis Pilórica Severa 2ª a fibrosis postratamiento por linfoma gástrico

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente varón de 74 años sin alergias medicamentosas ni factores de riesgo de interés, con antecedentes de paquipleuritis calcificada por **tuberculosis, colelitiasis asintomática**. A raíz de un síndrome tóxico, en julio de 2017 es diagnosticado de un linfoma B de célula grande de localización gástrica con una gran úlcera vegetante gástrica.

El 11/8/2017 inicia tratamiento con quimioterapia esquema R-CHOP del que recibe 3 ciclos de tratamiento. PET TC de valoración de respuesta post-C3 de tratamiento muestra una muy buena respuesta parcial con práctica resolución de la masa gástrica. El tratamiento oncoespecífico debe suspenderse definitivamente tras el cuarto ciclo por toxicidad en forma de astenia y anorexia invalidantes.

El paciente es derivado a la consulta de nutrición en noviembre de 2017 por persistencia del síndrome tóxico a pesar de la buena respuesta radiológica inicial del linfoma. En la valoración de primera visita de nutrición, el paciente presenta una importante pérdida de masa muscular. Explicaba cuadro de moderado dolor abdominal postprandial, con plenitud precoz y náuseas tras las ingestas que controlaba con procinéticos. Estreñimiento habitual que controlaba con laxantes.

ANTROPOMETRÍA

Talla: 161 cm, peso (P) habitual (hace 1 año): 68 kg, P al inicio del tratamiento (junio 2017): 61.5 kg; P 26/7/17: 55.8 kg; P 29/8/17:48. 5 kg P 7/11/19:45. 5 kg. Pérdida del 21.9 % del peso en 2 meses. IMC actual: 17,6 kg/m^2. A la analítica presentaba todos los parámetros dentro la normalidad, albúmina: 38 g/L.

EVOLUCIÓN

Ante el **diagnóstico de desnutrición muy severa**, probablemente relacionada con toxicidad del tratamiento junto a una posible gastroparesia, sin poder descartar caquexia, se decide colocar una sonda nasogástrica de alimentación e iniciar nutrición enteral completa en bolus a pequeños volúmenes **con una fórmula hipercalórica hiperproteica sin fibra**: 1000 mL de una fórmula hiperproteica e hipercalórica con 2 kcal/mL y 9 g proteínas/100 mL repartidos en bolos de 100 mL/bolus a lo largo de todo el día de forma progresiva para evitar el síndrome de realimentación. De forma paralela se suplementa con un complejo vitamínico del grupo B y se realiza una analítica con electrolitos a las 24 y a las 48 h que descarta síndrome de realimentación. Visita con nutrición al mes (diciembre 2017), con evolución ponderal lentamente favorable, aumento de 1 kg de peso, pero continúa con anorexia universal y la misma clínica digestiva. Paralelamente, ante la sospecha de persistencia del linfoma por el cuadro clínico, se realiza un nuevo PET-TC en diciembre de 2017 donde se muestra que el paciente presenta respuesta completa del linfoma.

El 21/1/18 el paciente acude de forma espontánea a la consulta de nutrición refiriendo náuseas y vómitos persistentes, acompañado de fuerte dolor abdominal, ausencia de deposiciones y pérdida de 1 kg en las últimas 2 semanas. A la exploración física el paciente presentaba ruidos de lucha. Se realiza radiografía de abdomen que muestra gran dilatación de cámara gástrica con ausencia de gas a nivel de ampolla rectal. Ante la sospecha de cuadro de oclusión intestinal alta, se decide **ingreso del paciente para completar estudio e iniciar tratamiento**. Se coloca catéter central de inserción periférica y se inicia soporte con nutrición parenteral total a la espera de realización de una endoscopia digestiva alta diagnóstico terapéutica, que se realiza el 8/2/2018, donde informan de severa estenosis pilórica, probablemente cicatricial. Se toman biopsias que confirman la presencia de fibrosis y se coloca una sonda naso-yeyunal de alimentación, pudiendo retirar progresivamente la nutrición parenteral mientras de progresaba la dieta enteral, siendo bien tolerada. **El paciente los siguientes 2 meses evoluciona favorablemente**, con buena tolerancia a la dieta enteral y aumento de 3 kg de peso, alcanzando un peso de 51 kg y un IMC de 19.7 kg/m^2. A principios de mayo de 2018 se presenta el paciente en el comité de cirugía digestiva para proponer gastro-enteroanastomosis para tratar definitivamente la estenosis pilórica severa secundaria a fibrosis post tratamiento con quimioterapia. Finalmente, el 16/5/18 se realiza la intervención siendo dado de alta el 29/5/18, con buena tolerancia a dieta oral y pudiendo retirar definitivamente la dieta enteral.

En las últimas visitas con nutrición el paciente ha tolerado bien la dieta oral. Inicialmente precisó soporte nutricional mediante suplementos hiperproteicos pero en último control realizado en septiembre de 2019, el paciente continuaba en respuesta completa del linfoma, con excelente tolerancia a dieta oral y alcanzando un peso de 63 kg, por lo que se suspende la suplementación nutricional.

DIAGNÓSTICO

- Estenosis pilórica severa secundaria a fibrosis post-tratamiento por un linfoma gástrico.

CASO CLÍNICO 05

Dra. Inmaculada Peiró Martínez
Endocrinóloga. Unidad Funcional de Nutrición Clínica
Institut Català d'Oncologia – L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona

PREGUNTA 1

En relación al síndrome de realimentación en el paciente oncológico que se va a iniciar una intervención nutricional intensiva

a. Es un aspecto a tener presente prácticamente en todo paciente oncológico con un grado moderado/severo de desnutrición al que se le haya de realizar una intervención nutricional intensiva.

b. Se debería tener en cuenta solo en aquellos pacientes oncológicos que estén con ingestas muy disminuidas o nulas al menos los 5 días previos al inicio de una intervención nutricional intensiva.

c. En pacientes con alto riesgo de síndrome de realimentación y niveles de fosfato normales basales no es necesario una monitorización de electrolitos a las 24-48 h de iniciar la intervención nutricional.

d. El síndrome de realimentación es muy poco frecuente en el paciente oncológico.

PREGUNTA 2

En la valoración nutricional del paciente oncológico durante el tratamiento de QT-RT concomitante

a. Se ofrecerán recomendaciones nutricionales solo en aquellos pacientes en riesgo nutricional o con desnutrición leve.

b. Resulta fundamental realizar cribados nutricionales a todo paciente con diagnóstico de cáncer basalmente y de forma periódica a lo largo de la enfermedad.

c. En pacientes con desnutrición severa el tratamiento de elección es la nutrición artificial, siempre priorizando la nutrición enteral frente a la nutrición parenteral.

d. Todo paciente oncológico desnutrido que tolere vía oral deberá recibir suplementos nutricionales.

PREGUNTA 3

En un paciente con oclusión intestinal

a. La nutrición parenteral se considera el tratamiento de elección en estos pacientes.

b. Siempre está contraindicada utilizar la vía digestiva para realizar soporte nutricional.

c. En la oclusión intestinal maligna no está indicada la nutrición parenteral domiciliaria.

d. El primer tratamiento nutricional a realizar es el reposo digestivo, buscar la causa de la oclusión intestinal y según la misma planificando el tratamiento más adecuado.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN A

El paciente oncológico desnutrido se considera un paciente con alto riesgo de sufrir un síndrome de realimentación si realizamos una intervención nutricional completa de forma rápida. Resulta fundamental tener este dato presente cuando tratemos a estos pacientes, siendo necesario disponer una analítica completa basal que incluya electrolitos como fosfato, potasio, magnesio, calcio y que estos estén correctamente suplementados antes de empezar a re-nutrir a los pacientes. La re-nutrición deberá realizarse de forma progresiva en las primeras 24-72 h, ajustando debidamente la sueroterapia, suplementando con tiamina y monitorizando estrechamente los electrolitos.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN B

Siguiendo las recomendaciones de las últimas guías de la ESPEN sobre paciente oncológico publicadas en 2017, se recomienda, con un alto nivel de evidencia, la realización de cribados nutricionales a todo paciente oncológico, tanto al diagnóstico de la enfermedad como a lo largo de la misma. Centrándonos en el caso clínico expuesto, nuestro paciente no realizó al diagnóstico un cribado nutricional y esto conllevó que la intervención nutricional se demorara unos meses y la tolerancia al tratamiento hemato-específico fuera peor.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN D

Ante un paciente con oclusión intestinal, la medida inicial más prudente sería realizar reposo digestivo mientras se busca la causa etiológica y el tratamiento específico de esta oclusión intestinal. En aquellos pacientes en los que la oclusión intestinal sea debida a una estenosis gástrica, como es nuestro caso, se puede intentar colocar una sonda de alimentación enteral post pilórica e iniciar nutrición enteral. En aquellos pacientes con oclusiones intestinales derivadas de patologías malignas, como es el caso de pacientes con carcinomatosis peritoneal, podría valorarse de forma individualizada la necesidad de nutrición parenteral domicilia, si cumplen criterios.

AUTORA
Dra. Inmaculada Peiró Martínez
Endocrinóloga. Unidad Funcional de Nutrición Clínica. Institut Català d'Oncologia - L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Kaderbay A el al. Malnutrition and refeeding syndrome prevention in head and neck cancer patients: from theory to clinical application. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2018 May;275(5):1049-1058. doi: 10.1007/s00405-018-4935-2. Epub 2018 Mar 22.

2. Marinella MA.Refeeding syndrome: an important aspect of supportive oncology. J Support Oncol. 2009 Jan-Feb;7(1):11-6.

3. J.Arends et al. ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. Clin Nutr. 2017 Feb;36(1):11-48. doi: 10.1016/j.clnu.2016.07.015. Epub 2016 Aug 6.

CASO CLÍNICO 06

Dra. Inmaculada Peiró Martínez
Endocrinóloga. Unidad Funcional de Nutrición Clínica
Institut Català d'Oncologia – L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona

La caquexia, nuestro más temido enemigo

Neumatosis intestinal secundaria a quimioterapia

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente varón de 73 años, fumador (51 paquetes/año) y bebedor (1-2 unidades de etanol/diario) con dislipemia y arteriopatía periférica moderada.

ENFERMEDAD ACTUAL

Diagnosticado en agosto de 2020, a raíz de síndrome tóxico severo y disfagia, de un adenocarcinoma pulmonar metastásico con múltiples adenopatías mediastínicas, paratraqueales y subcarinales bilaterales. Para evaluar mejor la disfagia, se solicita una endoscopia digestiva alta que informa de estenosis esofágica con compromiso de paso del endoscopio a partir de 30 cm de la arcada dentaria, probablemente relacionado con compresión tumoral extrínseca. En la primera visita de oncología se realiza cribado nutricional (Nutriscore) que resulta en riesgo nutricional (6 puntos), por lo que se deriva a la consulta de nutrición. El 28/8 inicia quimioterapia (QT) paliativa con Carboplatino AUC 5 y Taxol 175 mg/m^2.

PRIMERA VISITA NUTRICIÓN

Toxicidad: Performance status 2, anorexia grado 2, disfagia a sólidos y líquidos severa (grado 3), astenia G2, disminución franca de la ingesta oral (<50 %). Deposiciones pastosas desde el inicio de la quimioterapia. Sin náuseas ni vómitos. Vida limitada al domicilio por astenia y confinamiento.

ANTROPOMETRÍA

PH: 67 kg (hace 1 año), peso hace 3 meses: 62 kg
T: 170 cm Peso actual: 54 kg
Pérdida del 13.4 % de su PH y del 6.4 % en los últimos 3 meses.

Analítica: Función renal, hepática e iones normales, albúmina 36 g/L, PCR: 15.9 mg/L.
VGS-GP: C. Juicio diagnóstico: desnutrición severa, caquexia cancerosa y disfagia severa por compresión tumoral extrínseca.

Intervención nutricional: Colocación de sonda nasogástrica e inicio de nutrición enteral con una fórmula polimérica hipercalórica hiperproteica sin fibra.

EVOLUCIÓN

Primera valoración al mes de iniciar el soporte nutricional (finales de septiembre 2020), con buena tolerancia a la dieta enteral y aumento de 3 kg de peso.

Intercurrencia: Tras el 2º ciclo de quimioterapia, ingresa en el hospital por deterioro clínico, diarrea persistente, pérdida de peso, alteraciones hidroelectrolíticas e importante distensión abdominal, sin signos de peritonismo. Se descarta causa infecciosa de la diarrea, orientado el cuadro como posible toxicidad de la QT.

Se modifica la fórmula de nutrición enteral a una polimérica estándar en infusión lenta, pero, ante la persistencia del cuadro digestivo, se realiza un TC Tóraco-Abdominal (13/11/20) observando una respuesta parcial de la neoplasia pulmonar pero la aparición de **extensa neumatosis intestinal**, sin signos de obstrucción ni perforación intestinal. Una fórmula polimérica hipercalórica hiperproteica sin fibra. Ante los hallazgos del TC se decide tratamiento conservador con reposo digestivo, antibiótico y nutrición parenteral, con desaparición de la diarrea y de la distensión abdominal, así como franca mejoría de la neumatosis intestinal según TC 20/11/20, por lo que se reinicia nutrición enteral con una fórmula peptídica hiperproteica en infusión continua lenta. El paciente evoluciona favorablemente pudiendo retirar la nutrición parenteral y siendo dado de alta al domicilio a las 2 semanas con la misma fórmula peptídica a gravedad lenta.

Tras la última valoración oncológica y nutricional (enero 2021) el paciente continúa en respuesta parcial de su enfermedad, mejorando su funcionalidad (PS1), su peso, pero por persistir con disfagia, ha necesitado una gastrostomía de alimentación, con buena tolerancia a la pauta de nutrición enteral.

Dra. Inmaculada Peiró Martínez
Endocrinóloga. Unidad Funcional de Nutrición Clínica
Institut Català d'Oncologia – L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona

PREGUNTA 1

En relación al cribado nutricional del paciente oncológico

a. El Nutriscore es un cribado nutricional diseñado específicamente para paciente oncológico ambulatorio.

b. Deber ser realizado por personal experto en nutrición.

c. Está indicado en aquellos pacientes oncológicos con sospecha de desnutrición.

d. Nos permite diagnosticar pacientes desnutridos.

PREGUNTA 2

En relación a la caquexia cancerosa

a. Está presente en más del 50 % de los pacientes con cáncer de pulmón avanzado.

b. Generalmente condiciona un peor pronóstico y tolerancia a los tratamientos oncoespecíficos.

c. El tratamiento más eficaz continúa siendo el tratamiento oncoespecífico.

d. Todas las anteriores son correctas.

PREGUNTA 3

En relación a la neumatosis intestinal secundaria en el paciente oncológico

a. Se trata de una complicación sintomática y grave en todos los casos.

b. Es una complicación frecuente en pacientes tratados con quimioterapia basada en platinos.

c. El tratamiento médico consiste en reposo digestivo y antibiótico.

d. En la mayoría de los casos, el tratamiento es quirúrgico.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN A

El Nutriscore es una herramienta de cribado nutricional diseñada y validada específicamente para paciente oncológico ambulatorio, con una alta sensibilidad y especificidad.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN D

La caquexia cancerosa es un síndrome altamente prevalente en el paciente oncológico avanzado. El cáncer de pulmón avanzado, junto con los tumores digestivos son las neoplasias con más alta prevalencia de caquexia. A pesar de que el tratamiento más eficaz continúa siendo el tratamiento del cáncer, un buen tratamiento de soporte nutricional ayuda a una mejor tolerancia de los tratamientos oncoespecíficos y, en consecuencia, mayor probabilidad de éxito de los mismos.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN C

La neumatosis intestinal es una complicación rara que podemos encontrar en pacientes tratados con diferentes citostáticos como platinos, 5 fluorouracilos, incluso nuevas terapias diana como Gefitinib. Las manifestaciones clínicas de la neumatosis intestinal en estos pacientes son muy variables, abarcando desde cuadros clínicos paucisintomáticos con cierta plenitud o disconfort abdominal, diferentes grados de diarrea hasta verdaderos cuadros de abdomen agudo. Con la excepción de los cuadros de abdomen agudo o signos evidentes de sufrimiento/oclusión intestinal mecánica, según la escasa evidencia científica existente, el resto de cuadros suelen evolucionar favorablemente con tratamiento médico conservador (antibiótico, soporte con nutrición parenteral).

AUTORA
Dra. Inmaculada Peiró Martínez
Endocrinóloga. Unidad Funcional de Nutrición Clínica. Institut Català d'Oncologia - L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Arribas L, el al. NUTRISCORE: A new nutritional screening tool for oncological outpatients. Nutrition 2017; 33: 297-303.

2. Ai Maeda et al. Pneumatosis intestinalis after gefitinib therapy for pulmonary adenocarcinoma: a case report. World Journal of Surgical Oncology (2016) 14:175.

3. Marco Di Pietropaolo et al Pneumatosis cystoides intestinalis: case report and review of literature. Clin J Gastroenterol 13, 31–36 (2020).

4. Arends J et al. Espen guidelines on nutrition in cancer. Clin Nutr. 2017 Feb;36(1):11-48.

CASO CLÍNICO 07

Dra. Samara Palma Milla y Dra. Beatriz de León Fuentes
Unidad de Nutrición Clínica, Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Diarrea y tratamiento oncológico, compañeros habituales de viaje

Diarrea e hipofosfatemia tras trasplante de progenitores hematopoyéticos

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 46 años que ingresa en el Servicio de Hematología por deposiciones diarreicas 85 días después de someterse a alotransplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) por Linfoma No Hodgkin B de células grandes.

Entre sus antecedentes destaca inmunodeficiencia común variable con afectación pulmonar y digestiva. Perforación duodenal espontánea que requiere resección intestinal y anastomosis duodeno-yeyunal.

Como complicaciones del transplante, ha presentado: Mucositis grado IV por la que precisó nutrición parenteral individualizada durante el ingreso y Colitis por CMV que requirió tratamiento con Ganciclovir y valganciclovir.

VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

Cribado nutricional (CONUT): Riesgo moderado de desnutrición.

Historia dietética: come sin apetito, pero procura mantener ingestas suficientes porque le preocupa su peso. Reducción aproximada de un 25 % de la ingesta, en relación con las características de la dieta baja en bacterias.

Tiene prescritos suplementos nutricionales orales: una fórmula peptídica y otra polimérica enriquecida con fibra goma guar parcialmente hidrolizada (GGPH).

En la exploración física: edema leve pero generalizado, sin repercusión nivel hemodinámica, que viene arrastrando desde el transplante. Impresiona pérdida moderada de masa

muscular y grasa. **Peso actual:** 59kg, peso habitual 65-65 kg. Talla: 176 cm. IMC: 19.04 kg/m^2 P.T: 23 mm/p30, C.B: 29 cm, C.M.B: 22 cm/p1-5. **Dinamometría:** 24 kg/p50 (Hammar hidráulico). **Valoración global subjetiva:** B, desnutrición moderada. **Criterios GLIM:** criterios fenotípicos presentes: pérdida de peso del 6 % en los últimos meses (aunque surge la duda razonable de que este dato esté infraestimado por los edemas), bajo IMC (19 kg/m^2). **Criterios etiológicos:** disminución de la ingesta, posible alteración de la absorción de nutrientes (a la espera de completar estudio de la diarrea), condición inflamatoria presente.

Diagnóstico: Desnutrición relacionada con la enfermedad, moderada. **Cálculo de requerimientos nutricionales (Harris Benedict):** GEB 1341,82 kcal, GET (asumiendo estrés por la enfermedad de 1.3) = 1743 kcal. Aporte proteico, se calcula a 1,3 g/kg/d: 76,7kg. En las pruebas de laboratorio destaca glucemia basal alterada, Na+ 148 mmol/L, K+ 2.6 mmol/L, Cl- 113 mmol/L, calcio total 8.2 mg/dL, fosfato 2.4 mg/dL, Mg2+ 1.6 mg/dL. albúmina 3 g/dL, prealbúmina (TTR) 14.9 mg/dL, PCR 3.8 mg/L. Cociente PCR/prealbúmina.

DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL Y PROCEDIMIENTOS

Desnutrición calórico-proteica moderada E44
Nutrición parenteral central yugular interna derecha 3E0436Z.

Tratamiento médico nutricional indicado: nutrición parenteral individualizada para vía central, que cubre el 75 % de sus requerimientos energético-proteicos. Dieta astringente y fórmula polimérica hiperproteica con goma guar parcialmente hidrolizada para que mantenga ingesta oral que tolere a pesar de las diarreas.

REVISIÓN DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN RELACIÓN CON LA DIARREA

Estudio de heces: no esteatorrea, coprocultivos negativos, elastasa, ácidos biliares, Alfa-1-antitrpsina y aclaramiento de esta en rango. Gastroscopia: se descarta EICH intestinal. Colonoscopia sin hallazgos. Enteroscopia con cápsula endoscópica que muestra atrofia yeyunal compatible con infecciones virales recientes (CMV, Norvovirus). Tras completar el estudio de la diarrea se inicia tratamiento con foscarnet para el tratamiento de la reactivación de CMV.

Dra. Samara Palma Milla y Dra. Beatriz de León Fuentes
Unidad de Nutrición Clínica, Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario La Paz. Madrid

PREGUNTA 1

¿Qué otro diagnóstico añadirías en esta paciente?

a. Fracaso intestinal agudo.

b. Enfermedad injerto contra huésped digestiva.

c. Alto riesgo de desarrollar síndrome de realimentación (SRA).

d. Ninguna de las anteriores.

PREGUNTA 2

Teniendo en cuenta que ya había presentado alteraciones electrolíticas previas en relación con Foscarnet, que también presentaba edemas al inicio que ya se estaban tratando con furosemida y albúmina, ¿qué prueba complementaria crees que podría haber ayudado a aclarar el diagnóstico de lo que ha ocurrido?

a. No existe un Biomarcador predictivo del SRA.

b. El estudio de composición corporal con BIA nos hubiese ayudado a establecer de forma más precisa su estado nutricional y de hidratación.

c. Lo más importante en el SRA es su prevención, en este caso los criterios clásicos no identificaron de forma clara la existencia de riesgo de desarrollarlo.

d. Todas las anteriores son ciertas.

PREGUNTA 3

¿Qué se debería hacer en ese momento?

a. Retirar la nutrición parenteral porque, aunque, inicialmente parecía que las alteraciones electrolíticas podrían deberse foscarnet, estas se han exacerbado.

b. Reponer todos los déficits constatados.

c. Suspender foscarnet sódico.

d. A y B son ciertas.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN D

El fracaso intestinal se define como la reducción de la capacidad absortiva intestinal por encima del mínimo necesario para absorber los nutrientes en el tubo digestivo, de tal forma que se requiere suplementación intravenosa para mantener la salud y/o el normal crecimiento[1]. En este caso la indicación de la nutrición parenteral se realizó sobre la base de una alimentación oral (dieta y suplementos) optimizada pero que no lograba la cobertura de requerimientos. El análisis de heces no mostraba datos compatibles con malabsorción. Asimismo, se había descartado mediante biopsia gástrica e intestinal el diagnóstico de EICH digestivo y con la alfa-1 antitripsina y su aclaramiento normales también quedaba descartada la enteropatía pierdeproteínas[2].

El SRA se produce cuando, después de un periodo de ayuno o de desnutrición prolongado se administra al paciente una elevada cantidad de agua y nutrientes de forma brusca y no acompañada de vitaminas, minerales y oligoelementos suficientes para suplir las necesidades del aumento de la actividad metabólica. El aporte calórico-proteico puede ser oral, enteral o parenteral[3]. Se consideran factores de riesgo mayores: IMC<16 kg/m^2; pérdida involuntaria de peso > 15 % en los últimos 3-6 m; Ingesta oral escasa o nula en los últimos 3-6 m, niveles de fosfato, potasio o magnesio bajos antes de comenzar el tratamiento nutricional. Son factores menores IMC<18,5 kg/m^2, pérdida de > 10 % en los últimos 3-6 m, ingesta oral escasa o nula en los últimos 5 días, historia de abuso de alcohol, tratamiento con insulina, quimioterapia, antiácidos o diuréticos. La paciente presentaba un criterio mayor, el de los niveles bajos de electrolitos; aseguraba estar realizando una ingesta oral adecuada y suplementada con aprox 600 kcal y 30 g de proteínas), su desnutrición era moderada y su IMC no suponía un criterio mayor o menor.

Sin embargo, existía otra posible explicación a las alteraciones electrolíticas que es el tratamiento con Foscarnet sódico. El foscarnet se utiliza en pacientes post TPH en los que no se ha podido usar Ganciclovir por toxicidad hematológica. Entre sus toxicidades, se describe la metabólica, que aparece como hipopotasemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia e hipocalcemia que pueden llegar a ser graves (amenaza vital)[5]. Por todo ello, asumimos que las alteraciones electrolíticas probablemente estuvieran en el contexto del tratamiento con foscarnet sódico para CMV.

Sin embargo, al 4º día de parenteral, a pesar de la reposición de electrolitos, la paciente experimenta un descenso en los niveles de fósforo y, aunque los edemas no parecen haber aumentado, el peso corporal si que se ve incrementado en 2 kg. A la auscultación cardiorrespiratoria la paciente no muestra signos de insuficiencia cardíaca congestiva.

Dra. Samara Palma Milla y Dra. Beatriz de León Fuentes
Unidad de Nutrición Clínica, Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario La Paz. Madrid

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN D

Efectivamente no existe un biomarcador específico de riesgo de SRA[4]. Es importante llevar a cabo una adecuada valoración de cada caso para identificar correctamente el riesgo, ya que en caso de infraestimarlo podríamos precipitar el SRA, pero si se sobreestima podría retrasarse el proceso de renutrición y la recuperación del paciente.

La impedanciometría es una técnica de valoración de la composición corporal basada en el paso de una corriente alterna constante y de baja intensidad través de las estructuras biológicas. La aplicación clínica fundamental de la bioimpedancia va dirigida a estimar el compartimento de agua corporal total y sus compartimentos extra e intracelular. Además, da valores como la masa celular total (BCM). En este caso concreto, la impedancia podría haber identificado mejor la masa celular activa de la paciente o la localización del exceso de agua que presentaba desde el principio o incluso aportar información que nos permitiese establecer un diagnóstico nutricional más preciso.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN D

La clínica del SRA viene determinada por la sintomatología que se deriva de la hipofosfatemia, hipopotasemia, hipomagnesemia, deficiencia de tiamina y retención de sodio[3]. Si se sospecha que la paciente pudiera haber desarrollado un SRA, se recomienda tratar los déficits constatados y, en caso de que se instaure se recomienda suspender los aportes o al menos reducirlos al 50% de lo que se estuviese aportando.

En este caso, decidimos suspender la nutrición parenteral, reponer electrolitos (0.3-0.6 mmol/kg/d de fosfato; 1-1.5 mmol/kg/d de potasio y 0.2-0.4 mmol/kg/d de magnesio) y volver a reintroducirlos de forma más progresiva[4,5]. Además se le añadió Tiamina al tratamiento a las dosis recomendadas (200-300 mg/d durante los primeros 5 días).

A lo largo del ingreso, se constataron niveles bajos y graves de fosfato, magnesio o potasio, independientemente del tratamiento médico nutricional instaurado y sin clínica sugestiva de SRA. La diarrea por CMV mejoró y una vez retirado foscarnet no volvieron a darse estas alteraciones electrolíticas.

AUTORAS
Dra. Samara Palma Milla y Dra. Beatriz de León Fuentes
Unidad de Nutrición Clínica, Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Paz. Madrid

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

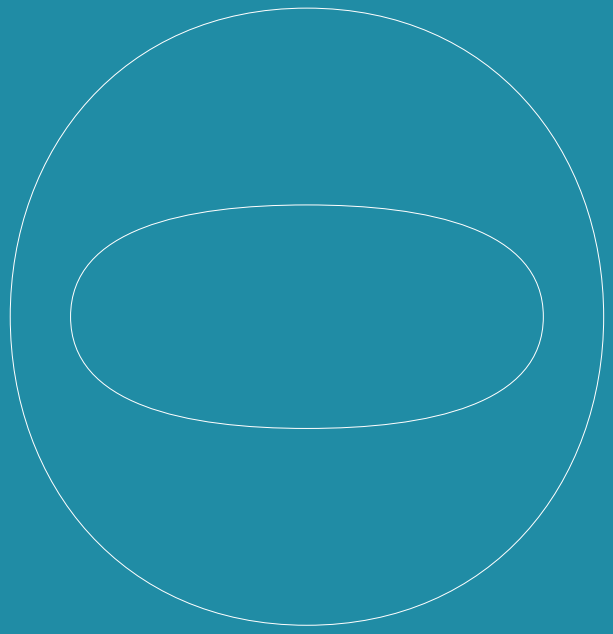
1. Klek S et al. Management of acute intestinal failure: A position paper from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism Special Interest group. Clinical nutrition 35 (2016), 6, 1209–1218.

2. Lamont JT et al. Protein loosing gastroenteropathy. Uptodate. Last topic updated Mar 2021.

3. Da Silva et al. ASPEN Consensus Recommendations for refeeding syndrome. Nutrition in Clinical Practice 2020; 35(2): 178-195.

4. Friedli N et al. Refeeding syndrome: update and clinical advice for prevention, diagnosis and treatment. Current Opinion Gastroenterology 2020; 36(20):136-140.

5. Parro MA et al. Uso de foscarnet sódio en pacientes transplantados de médula ósea con infección por CMV. Rev. OFIL 2017; 27(3): 235-240.



ÁREA
TEMÁTICA

Patología quirúrgica

CASO CLÍNICO 08

Dra. Cristina Tejera Pérez
Médico Especialista Endocrinología y Nutrición
Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. A Coruña

Insuficiencia pancreática exocrina, una complicación no siempre inmediata

Insuficiencia pancreática exocrina secundaria a cirugía de Whipple

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 65 años remitida a consulta de Nutrición por pérdida ponderal progresiva. En sus antecedentes destacan: hipotiroidismo primario autoinmune a tratamiento levotiroxina 75mcg. adenocarcinoma ampular pancreatobiliar: realizada esfinterectomía, cirugía de Whipple, coledocoyeyunostomía, gastroanastomosis antecólica y pancreatogastrostomía, hace 8 meses, recibió también quimioterapia adyuvante, rizartrosis y safenectomía derecha.

ENFERMEDAD ACTUAL

La paciente es remitida desde su Centro de Salud por pérdida ponderal. Su peso habitual hasta antes de la cirugía era de 60-61 kg. Tras cirugía gastrointestinal y quimioterapia llegó a pesar 47 kg. Tras recuperación, mantiene peso entre 48-50 kg, estable en los últimos 8 meses.

Refiere ingestas completas, 1500-1600 kcal/día, sin excluir ningún grupo alimentario. aunque tiende a evitar alimentos ricos en grasas por molestias digestivas. Presenta reflejo gastrocólico tras cada ingestas, con deposiciones de características esteatorreicas. Camina 1 hora diaria. Dolor abdominal tipo cólico de frecuencia variable. No otros síntomas gastrointestinales.

ACTUALMENTE

Sin datos de recidiva tumoral.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración destacan: PA 137/80; 66 lpm. Peso actual: 49,5 kg; Talla: 1,57m; IMC: 20kg/m². Peso estable en los últimos 8 meses. Pérdida de peso desde el inicio de la enfermedad: 16,6 %. Malnutrition Universal Screening Tool (MUST): 1 (riesgo nutricional moderado).

Valoración Global Subjetiva: B (Desnutrición moderada). ASM/talla2 5,1 kg/m², ángulo de fase 4,9º (Akern).

BIOQUÍMICA

Hemograma Hb 9,5 g/dL, resto normal. Albúmina 3,6 g/dL, perfil hepatorrenal e iones normales. TSH normal. No otros datos.

DIAGNÓSTICO

Desnutrición moderada (GLIM: 2 criterios fenotípicos y 1 criterio etiológico). Sospecha de insuficiencia pancreática exocrina secundaria a cirugía de Whipple.

CASO CLÍNICO 08

Dra. Cristina Tejera Pérez
Médico Especialista Endocrinología y Nutrición
Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. A Coruña

PREGUNTA 1

¿Cuál sería la prueba diagnóstica específica más indicada para la sospecha de insuficiencia pancreática exocrina?

a. Test endoscópico de función pancreática.

b. Test de alimento con C13-MTG.

c. Cuantificación de grasa fecal.

d. Elastasa fecal.

PREGUNTA 2

¿Cuál sería la actitud terapéutica más adecuada?

a. Iniciar recomendaciones dietéticas para el tratamiento de la desnutrición asociada.

b. Iniciar tratamiento por una posible insuficiencia pancreática exocrina.

c. Pedir estudio analítico completo para diagnóstico de insuficiencia pancreática exocrina además de estudio de vitaminas lipo e hidrosolubles. Citar tras estudio para valoración de tratamiento.

d. A y B son correctas.

PREGUNTA 3

¿Qué otros aspectos deben tenerse en cuenta?

a. En los casos como el de esta paciente es poco frecuente el déficit de vitaminas liposolubles.

b. Se recomienda determinar periódicamente los siguientes parámetros: albúmina, calcio, magnesio, vitaminas A, E, D y K.

c. Es aconsejable realizar una densitometría cada 2 años en estos pacientes, especialmente en el caso de que además se trate de una mujer postmenopáusica o un varón con más de 50 años.

d. B y C son correctas.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN C

La cuantificación de grasa fecal es el gold estándar para el diagnóstico de la insuficiencia pancreática exocrina. Se trata de un test no invasivo, que permite calcular el coeficiente de absorción de grasas. Como desventajas, se trata de un test difícil de llevar a cabo porque implica consumir durante 5 días, 100 g de grasa diarios con recogida de heces de 3 días. Se considera normal un coeficiente de absorción de grasas superior al 92 %. Decimos que hay malabsorción si se detectan más de 7 g de grasa por cada 100 g de heces. No obstante, en situaciones como la resección pancreático-duodenal o gástrica, donde la probabilidad de insuficiencia pancreática exocrina es elevada, se aconseja iniciar directamente el tratamiento.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN D

El planteamiento inicial debe ser ajustar el consumo energético al gasto calórico del paciente. Deben darse recomendaciones para aumentar contenido calórico en la dieta. Asimismo, en caso de alta sospecha clínica de insuficiencia pancreática exocrina, como es el caso de esta paciente, se aconseja iniciar tratamiento para la misma con enzimas pancreáticos, en dosis variable e individualizada según el déficit que presente el paciente y la cantidad de grasa que aporte su dieta, generalmente entre 25.000 y 75.000 UI en cada comida. El diagnóstico no debe hacer retrasar el tratamiento.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN D

La insuficiencia pancreática exocrina puede asociarse con malabsorción de vitaminas liposolubles así como osteoporosis. Hay que estar atento a otras complicaciones como la insuficiencia pancreática endocrina o diabetes 3c.

AUTORA
Dra. Cristina Tejera Pérez
Médico Especialista Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. A Coruña

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Capurso G, Traini M, Piciucchi M, Signoretti M, Arcidiacono PG. Exocrine pancreatic insufficiency: prevalence, diagnosis, and management. Clin Exp Gastroenterol. 2019 Mar 21;12:129-139.

2. Forsmark CE. Diagnosis and Management of Exocrine Pancreatic Insufficiency. Curr Treat Options Gastroenterol. 2018 Sep;16(3):306-315.

3. Domínguez-Muñoz JE. Pancreatic exocrine insufficiency: diagnosis and treatment. J Gastroenterol Hepatol. 2011 Mar;26 Suppl 2:12-6.

4. R Puig, C Joaquín. Manual SEEN 2019. Problemas nutricionales de las cirugías digestivas. ISBN 978–84–606–8570–8.

5. Working Party of the Australasian Pancreatic Club, Smith RC, Smith SF, Wilson J, Pearce C, Wray N, Vo R, Chen J, Ooi CY, Oliver M, Katz T, Turner R, Nikfarjam M, Rayner C, Horowitz M, Holtmann G, Talley N, Windsor J, Pirola R, Neale R. Summary and recommendations from the Australasian guidelines for the management of pancreatic exocrine insufficiency. Pancreatology. 2016 Mar-Apr;16(2):164-80. doi: 10.1016/j.pan.2015.12.006. Epub 2015 Dec 23. PMID: 26775768.

CASO CLÍNICO 09

Dra. Pilar Matía Martín, Dra. Clara Marcuello Foncillas y Dr. Mario Pazos Guerra
Especialistas en Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

¿Síndrome confusional en nutrición?

Síndrome de intestino corto secundaria a isquemia intestinal

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 55 años con los antecedentes personales: colecistectomía hace 10 años, isquemia crónica en MMII grado IIa, exfumador desde hace 7 años, consumo ocasional de alcohol. No abuso de otras sustancias tóxicas. Sin alergias a fármacos.

DIAGNÓSTICO Y PROCEDIMIENTOS

Hace 3 meses acude a Urgencias por dolor abdominal continuo de horas de evolución. Se constata trombosis venosa mesentérica con necrosis de la práctica totalidad del intestino delgado. Se realiza resección casi completa del mismo. Yeyunostomía transitoria con reconstrucción posterior del tránsito (anastomosis yeyuno-cólica sin preservar la válvula ileocecal; con aproximadamente 45 cm de yeyuno). En el postoperatorio inmediato sufre trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar. Realizado estudio de coagulación por parte de hematología: sin alteraciones. El paciente es remitido a Nutrición para valoración y tratamiento nutricional.

ANAMNESIS NUTRICIONAL

Pérdida ponderal progresiva con disminución de la capacidad funcional. Náuseas ocasionales y algún vómito aislado. Anorexia. Realiza 7 deposiciones diarias, de consistencia líquida. Sin datos que hagan sospechar disfagia. Ha disminuido su ingesta habitual en aproximadamente un 50 %. Consume todo tipo de alimentos y hasta el momento no ha recibido ningún consejo dietético.

EXPLORACIÓN

PA 80/55 mmHg, 104 lpm rítmicos. Peso habitual: 80 kg. Peso actual: 59 kg. Talla 1,68 m. IMC 20,9 kg/m². Porcentaje de peso perdido 27 %. Pérdida moderada de masa muscular esquelética y de tejido adiposo subcutáneo a la exploración física. Sin edema. Fuerza prensora de la mano: 14 kg (disminuida). Tumoración en región de cicatriz de laparotomía que el mismo día drena de forma espontánea (absceso de pared). Palidez mucocutánea. Pelo ralo. Sin escaras. Signo del pliegue positivo. Auscultación Cardíaca: sin soplos ni extratonos. Auscultación Pulmonar: murmullo vesicular conservado: mvc. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación. Ruidos hidroaéreos aumentados. Análisis: **hemograma: Hb 8,6 g/dL** (normo-normo-). Neutrofilia leve. **PCR 10,60 mg/dL**. **albúmina 2,7 g/dL. glucosa 97 mg/dL**. Función renal normal. **Na 131 mmol/L, K 4mmol/L, Cl 101 mmol/L, Ca 7,9 mg/dL** (8,94 corregido por albúmina), **P 3,9 mg/dL, Mg 1 mg/dL, prealbúmina 14 mg/dL**. **Colesterol tot 100 mg/dL**, **triglicéridos 328 mg/dL**. Perfil hepático sin alteraciones. Sin deficiencia de ácido fólico o de B12. Saturación de transferrina 10%. No se detectan cifras descendidas de Zn o de Cu. Deficiencia de vitamina D sin hiperparatiroidismo.

DIAGNÓSTICOS

Con los diagnósticos de desnutrición mixta grave, desnutrición grave por criterios GLIM, desnutrición relacionada con la enfermedad e inflamación, fallo intestinal tipo II (con previsible evolución a tipo III), y síndrome de intestino corto, se ingresa al paciente para instaurar nutrición parenteral domiciliaria. Además, se prescribe tratamiento con: loperamida, codeína, famotidina, vitamina B12 im (falta de íleon terminal), resincolestiramina y heparina de bajo peso molecular.

Un año después, durante las primeras vacaciones fuera de domicilio, ya sin datos de desnutrición, el paciente se aleja unas horas de su familia a cuya vuelta detectan inestabilidad de la marcha, disartria, disminución del nivel de alerta y confusión en tiempo y espacio. El paciente no presenta fiebre ni foco inflamatorio-infeccioso. Sin cambios en el patrón habitual de deposiciones. Sin datos físicos de deshidratación. Es remitido a Urgencias para estudio.

Dra. Pilar Matía Martín, Dra. Clara Marcuello Foncillas y Dr. Mario Pazos Guerra
Especialistas en Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

RESULTADOS ANALÍTICOS EN URGENCIAS

Gasometría venosa: pH 7,20, pCO_2 30 mmHg, bicarbonato 16 mmol/L, Na 133 mmol/L, Cl 100 mmol/L, K 4,2 mmol/L, lactato 1,5 mmol/L [Anion gap: 133 – (16+100)=17 -normal 5-15]. Hemograma sin alteraciones. Perfil hepático en rango. Función renal normal. Resto de electrolitos sin alteraciones. En resumen: acidosis metabólica con anión gap elevado, sin otras anomalías detectadas.

Tras mejorar los síntomas neurológicos del paciente, este relató que al comenzar a sentir apetito acudió a un restaurante italiano donde consumió más de una ración de platos a base de pasta y refrescos azucarados (presentaba hiperfagia compensadora tras la estabilización de la situación aguda inicial). Poco tiempo después de la ingesta aparecieron los síntomas. Negaba consumo de alcohol durante ese tiempo.

El paciente recibió tratamiento con suero salino y bicarbonato en el Servicio de Urgencias. Los síntomas remitieron al cabo de unas horas sin secuelas. Posteriormente desarrolló otros dos episodios leves con disartria y alteración de la marcha, en los que también se observó acidosis metabólica con anión gap elevado.

A partir de ese momento se insistió en la modificación dietética (moderación en el consumo de hidratos de carbono, y consejo para fraccionar las tomas, junto con limitación del consumo de fermentados), reducción de la dosis de loperamida y codeína, y tras el segundo episodio, tratamiento cíclico con rifaximina.

PREGUNTA 1

¿Qué pruebas urgentes consideraría necesarias para filiar la causa de dichos signos y síntomas en el paciente?

a Determinación de transferrina deficiente en carbohidratos para descartar enolismo.

b RM cerebral.

c Gasometría para valorar el estado ácido-base.

d Valoración psiquiátrica.

PREGUNTA 2

Dados los hallazgos descritos en análisis, ¿qué diagnóstico debería sospecharse en un paciente con intestino corto y persistencia de colon?

a Consumo masivo de alcohol.

b Acidosis D-Láctica.

c Acidosis tubular renal.

d Cetoacidosis.

PREGUNTA 3

¿Cuál sería el tratamiento indicado?

a Dieta moderada en carbohidratos con restricción de los carbohidratos de absorción rápida.

b Antibióticos apropiados para síndrome de sobrecrecimiento bacteriano.

c Bicarbonato.

d Todas las anteriores son correctas.

Dra. Pilar Matía Martín, Dra. Clara Marcuello Foncillas y Dr. Mario Pazos Guerra
Especialistas en Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN C

Debe descartarse en primer lugar encefalopatía metabólica o tóxica (infección, consumo de tóxicos como derivados opiáceos o alcohol, encefalopatías hepática o urémica, alteraciones electrolíticas -hipo- o hipernatremia- o del equilibrio ácido-base, hiper- o hipoglucemia, estados hiperosmolares, hipoxemia, hipercapnia, errores congénitos del metabolismo no diagnosticados previamente, encefalopatía de Wernicke por deficiencia de tiamina u otras deficiencias relacionadas con la vitamina B12, la niacina y el ácido fólico). La transferrina deficiente en carbohidratos está elevada siempre que se beban más de 50 g de alcohol/día durante una semana. Las pruebas de imagen o la valoración psiquiátrica deberían considerarse en un segundo tiempo.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN B

Entre las posibilidades de acidosis metabólica con anión gap elevado (acidosis láctica, cetoacidosis -diabetes mellitus, ayuno prolongado, consumo de alcohol-, ingesta de tóxicos -metanol, etilenglicol, dietilenglicol, propilenglicol, AAS- y enfermedad renal) nunca debe olvidarse, en un paciente con intestino corto con colon en continuidad, la posibilidad de que haya desarrollado una acidosis D-láctica. Los mamíferos catabolizan D-Lactato a piruvato con la enzima mitocondrial D-2-hidroxiácido-deshidrogenasa, sobre todo en el hígado y en la corteza renal. Es saturable y se inhibe con pH ácido, así que su actividad se reduce cuando los niveles de D-Lactato aumentan. También se elimina y se reabsorbe por vía renal. La reabsorción tubular disminuye cuando el D-Lactato aumenta y cuando se eleva el volumen urinario. Los hidratos de carbono no absorbidos en la luz intestinal, disminuyen el pH intraluminal, facilitando el crecimiento de bacterias acidorresistentes generadoras de D-Lactato (sobre todo lactobacilos y bifidobacterias), a partir del metabolismo de dichos carbohidratos. En la gasometría se observa acidosis metabólica que generalmente se asocia a anión gap elevado. Los valores séricos de L-Lactato suelen ser normales, con cifras de D-Lactato que superan los 3 mmol/L (la determinación de D-Lactato solo se realiza en laboratorios de referencia). Sin determinación inmediata de D-lactato, la historia dietética puede contribuir al diagnóstico.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN D

El tratamiento urgente debe basarse en: hidratación (evitando la solución de Ringer Lactato), corrección de la acidosis con bicarbonato intravenoso, hemodiálisis en situaciones extremas, administración de tiamina iv y de otras vitaminas como tratamiento de prueba mientras se afianza el diagnóstico. Durante el mantenimiento y con el fin de prevenir recaídas: restricción de carbohidratos en la dieta, evitar fuentes exógenas de D-lactato -comidas fermentadas (yogurt), encurtidos-, antibióticos cíclicos, probióticos con cepas que no produzcan lactato, disminuir la dosis de fármacos antiperistálticos tipo loperamida y procedimientos quirúrgicos que permitan aumentar la capacidad absortiva intestinal. Por explorar el papel que la teduglutida pudiera tener en pacientes con recurrencia de esta complicación. En un trabajo que agrupa información sobre 4 ensayos clínicos en 89 niños (hasta 24 semanas de duración) se describió un caso de acidosis D-láctica que se asoció al tratamiento con teduglutida, pero no se han encontrado, en el momento de la redacción de este capítulo, otras referencias en la literatura revisada.

AUTORES
Dra. Pilar Matía Martín, Dra. Clara Marcuello Foncillas y Dr. Mario Pazos Guerra
Especialistas en Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Ayers P, Dixon C, Mays A. Acid-base disorders: learning the basics. Nutr Clin Pract. 2015; 30(1):14-20.

2. Tapia Guerrero MJ, Olveira G, Bravo Utrera M, Colomo Rodríguez N, Fernández García JC. [D-Lactic acidosis secondary to short bowel syndrome]. Nutr Hosp. 2010;25(5):864-6.

3. Fabian E, Kramer L, Siebert F, Högenauer C, Raggam RB, Wenzl H, Krejs GJ. D-lactic acidosis - case report and review of the literature. Z Gastroenterol. 2017; 55(1):75-82.

4. Hill S, Carter BA, Cohran V, Horslen S, Kaufman SS, Kocoshis SA, et al. Safety Findings in Pediatric Patients During Long-Term Treatment With Teduglutide for Short-Bowel Syndrome-Associated Intestinal Failure: Pooled Analysis of 4 Clinical Studies. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2021;45(7):1456-1465.

5. Pohanka M. D-Lactic Acid as a Metabolite: Toxicology, Diagnosis, and Detection. Biomed Res Int. 2020 Jun 17; 2020: 3419034.

CASO CLÍNICO 10

Dra. Elena González Arnáiz y Dra. María D. Ballesteros Pomar
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética (Sección de Endocrinología y Nutrición)
Complejo Asistencial Universitario de León

Síndrome de intestino corto, una patología puramente nutricional

Síndrome de intestino corto con ileostomía terminal

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 70 años ingresa en Medicina Interna en octubre de 2019 por deshidratación, fracaso renal agudo e hiponatremia sintomática moderada.

• Diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con metformina 850 mg cada 12 horas.

• Neoplasia de sigma y colon descendente, con infiltración locorregional de la grasa adyacente y de un asa de intestino delgado. Se realiza intervención quirúrgica en abril de 2016 (sección de sigma y de colon descendente con anastomosis termino-terminal y anastomosis de intestino delgado latero lateral de la región infiltrada). Reintervención 10 días después por dehiscencia de anastomosis, realizándose proctosigmoidectomía de Hartmann.

• En mayo de 2019 se reconstruye el tránsito de forma programada mediante anastomosis termino terminal, con complicaciones y diez reintervenciones por perforación y fístula que acabaron con una ileostomía en agosto de 2019. Durante ese ingreso precisó nutrición parenteral (NPT) con volumen entre 1800-2000 mL al día durante 79 días. Al alta, con iones dentro de rango normal, recibió recomendaciones de dieta de ileostomía, suplementación oral nutricional con fórmula polimérica, hiperproteica e hipercalórica, loperamida 2 mg cada 8 horas y colestiramina 3 g cada 8 horas.

EXPLORACIÓN

Tras dos semanas del alta, reingresa: Refiere mareo y debilidad desde el alta previa. Pérdida de peso e incremento del débito por la ileostomía. Reconoce escasa adherencia en domicilio, a las recomendaciones dietéticas y farmacológicas pautadas.

Peso habitual 82 kg hace 6 meses, peso hace 2 semanas 63,8 kg, peso actual 55,8 kg, talla 158 cm, IMC 22,4 kg/m². Pérdida de peso 22,2 % en 6 meses y 12,54 % en 2 semanas. En analítica destaca creatinina de 2,13 mg/dL y sodio de 125 mmol/L, con valores al alta del episodio anterior normales.

DURANTE EL INGRESO

Precisó Nutrición Parenteral Total debido a la refractariedad en la corrección de la función renal y alteraciones iónicas. No está clara la longitud del intestino remanente, debido a las múltiples cirugías realizadas. Inicialmente se pensó en la posibilidad de nutrición parenteral total o fluidoterapia intravenosa domiciliaria o en hospital de día. Posteriormente debido a la mejoría clínica y analítica se suspendió soporte intravenoso con ajuste progresivo de la dieta de ileostomía, suplementación oral nutricional y medicación antidiarreica y antisecretora. Se restringió la ingesta de líquidos claros, por una solución de rehidratación oral (Sueroral®) 1000 mL al día.

El débito por ileostomía fue en descenso y la función renal y alteraciones hidroelectrolíticas se resolvieron, con una mejoría en el estado nutricional desde el punto de vista ponderal y analítico. Al alta se pautó dieta de ileostomía, suplementación oral hipercalórica e hiperproteica (+600 kcal y 40 g de proteínas), 2 g de ClNa al día en las comidas, Sueroral® 1000 cc/día, colestiramina 3 g 4 veces al día, loperamida 2m 4 comprimidos al día y omeprazol 20 mg 1 comprimido al día.

SEGUIMIENTO DE CONSULTA

Se realizó seguimiento de parámetros antropométricos, de composición corporal, funcional y analítico (tabla 1).

Dra. Elena González Arnáiz y Dra. María D. Ballesteros Pomar
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética (Sección de Endocrinología y Nutrición)
Complejo Asistencial Universitario de León

TABLA 1

PARÁMETROS	INGRESO	PRIMERA SEMANA DEL ALTA	SEGUNDA SEMANA DEL ALTA	AL MES DEL ALTA
Peso (Kg)	55,8	58,9	59,9	66
IMC (Kg/m^2)	22,4	23,5	24,1	26,5
MM (Kg)	-	42,2	44,6	49,4
IMMA (Kg/m^2)	-	7,4	7,8	9,0
CP (cm)	-	31	31,5	32,2
Dinamometría (Kg)	-	22,8	25,3	27,6
Creatinina (mg/dL)	2,13	1,15	1,11	0,82
Natremia (mmol/L)	125	145	147	149
Cambios en el tratamiento		Mismo tratamiento	Reducción sueroral® a 500 mL/día, ClNa a 1 g/día y suplementación oral a 300 kcal y 20 g proteínas al día	Suspensión de sueroral®, ClNa y suplementación oral. Se permite ingesta de 500 mL de agua/día

Tabla 1: Seguimiento nutricional. IMC: índice de masa corporal, MM: masa muscular, IMMA: masa muscular apendicular/talla2, CP: circunferencia pantorrilla

DIAGNÓSTICO

Desnutrición GLIM severa y sarcopenia posible, secundaria a síndrome de intestino corto tipo II con ileostomía.

PREGUNTA 1

Desde el punto de vista nutricional durante el ingreso en mayo de 2019. ¿Cuál es la actitud más adecuada inicialmente?

a Es necesario comenzar con nutrición enteral para forzar la adaptación intestinal.

b Debemos dejar a dieta absoluta y mantener la nutrición parenteral hasta que el débito de la ileostomía se vaya normalizando.

c Debemos insistir en la toma de agua e infusiones para compensar la pérdida por la ileostomía.

d Debe instaurarse inmediatamente tratamiento antibiótico con metronidazol.

PREGUNTA 2

Al mes del alta pesa 66 Kg (3 semanas antes 58.5 Kg), IMC 27.5 Kg/m^2, recambia la bolsa de ileostomía más de 6 veces al día pero presenta heces más formadas. En analítica tiene una creatinina de 0.82 mg/dL y sodio de 149 mmol/L ¿Cuál puede ser la explicación?

a Adaptación intestinal e hiperfagia compensadora.

b El aporte calórico de la suplementación oral es excesivo.

c Hidratación oral excesiva.

d Se encuentra de nuevo en riesgo de desnutrición.

PREGUNTA 3

Si el paciente precisara nutrición parenteral o fluidoterapia intravenosa de forma crónica ¿Sería candidato a tratamiento con Teduglutida?

a No, no está indicado por la edad del paciente.

b No, no está en fase estable tras la cirugía.

c No, tiene antecedentes de neoplasia colónica reciente.

d Sí, por mala adherencia al tratamiento previo.

Dra. Elena González Arnáiz y Dra. María D. Ballesteros Pomar
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética (Sección de Endocrinología y Nutrición)
Complejo Asistencial Universitario de León

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN B

Aunque la nutrición enteral ha demostrado ser más beneficiosa en casi todos los grupos de pacientes, es relativamente raro que sea suficiente en individuos con fallo intestinal, debido a la integridad comprometida del tracto gastrointestinal. Por lo tanto, la nutrición parenteral a menudo representa la opción principal, sola o en asociación con nutrición enteral, sobre todo en la fase hipersecretora, dónde es preciso asegurar la estabilidad hemodinámica del paciente.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN A

La adaptación intestinal fisiológica espontánea después de la resección masiva del intestino delgado, ocurre durante dos o tres años siguientes, mejora la absorción intestinal a través de la hiperplasia de la mucosa intestinal, la desaceleración del tránsito gastrointestinal, la modificación de la secreción hormonal gastrointestinal, el desarrollo de hiperfagia compensadora, principalmente estimulado por una mayor secreción de grhelina.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN C

Teduglutida está indicado para el tratamiento del síndrome de intestino corto en adultos mayores de 18 años que se encuentren estables tras el periodo de adaptación intestinal posterior a la cirugía. Está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al principio activo, a alguno de los excipientes o a las tetraciclinas, pacientes con posible neoplasia maligna o neoplasia maligna activa y pacientes con antecedentes de neoplasia maligna del tracto gastrointestinal en los últimos 5 años.

AUTORAS
Dra. Elena González Arnáiz y Dra. María D. Ballesteros Pomar
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética (Sección de Endocrinología y Nutrición). Complejo Asistencial Universitario de León

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Klek S, Forbes A, Gabe S et al. Management of acute intestinal failure: a position paper from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) Special Interest Group Clin Nutr. April 19, 2016.

2. Pironi L, Arends J, Bozzetti F, Cuerda C, Gillanders L, Jeppesen PB, Joly F, Kelly D, Lal S, Staun M, Szczepanek K, Van Gossum A, Wanten G, Schneider SM; Home Artificial Nutrition & Chronic Intestinal Failure Special Interest Group of ESPEN. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. Clin Nutr. 2016 Apr;35(2):247-307. doi: 10.1016/j.clnu.2016.01.020.

3. Pironi L, Corcos O, Forbes A, Holst M, Joly F, Jonkers C, Klek S, Lal S, Blaser AR, Rollins KE, Sasdelli AS, Shaffer J, Van Gossum A, Wanten G, Zanfi C, Lobo DN ESPEN Acute and Chronic Intestinal Failure Special Interest Groups. Intestinal failure in adults: Recommendations from the ESPEN expert groups. Clin Nutr. 2018;37:1798–1809.

4. Burgos Peláez R, Cuerda Compes MC, García-Luna PP, et al. Teduglutida: revisión de su uso en el síndrome de intestino corto. Nutr Hosp. 2016;33:400. 19.

CASO CLÍNICO 11

Dr. Joaquín de Carlos Artajo, Dra. Lucía Zabalza San Martín y Dra. Ana Zugasti Murillo
Facultativo Especialista de Área de la Sección de Endocrinología, Digestivo y Nutrición Clínica
Hospital Universitario de Navarra

Cuando la cirugía abdominal se complica...

Fístula quilosa tras hemicolectomía derecha, abordaje diagnóstico y terapéutico.

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 81 años, remitida a Urgencias desde consulta de Cardiología donde estaba siendo estudiada por cuadro de angina e insuficiencia cardíaca, tras detectar en analítica anemia con hemoglobina de 8 gr/dL. Refería cuadro de 6 meses de evolución caracterizado por episodios de dolor torácico opresivo, en región retroesternal que asociaba cortejo vegetativo y disnea al realizar esfuerzos moderados. Es ingresada en Medicina Interna para estudio y tratamiento de anemia. Presentaba estabilidad ponderal en torno a los 60 kg (IMC 23 kg/m²), sin clínica ni datos de alarma a nivel gastrointestinal.

Hipertensión arterial, cardiopatía hipertensiva, fibrilación auricular, diabetes mellitus tipo 2 (última Hb1Ac 7,6 %) de 10 años de evolución.

TRATAMIENTO

Apixaban 2,5 mg 1-0-1, Atorvastatina 80 mg 0-0-1, Linagliptina 5 mg 0-1-0, Alopurinol 100 mg 1-0-0, Bisoprolol 5 mg 1-0-0, Bromazepam 1,5 mg 0-0-1.

EXPLORACIÓN

Al ingreso: hemoglobina 8 gr/dL, hematocrito 26 %, volumen corpuscular medio 69 fL, hemoglobina corpuscular media 21 gr/dL urea 64 mg/dL, creatinina 1.3 mg/dL, filtrado glomerular 49 mL/min/m², BNP 250 pg/mL.

DURANTE EL INGRESO

Se realiza colonoscopia objetivando en colon transverso lesión en servilletero ulcerada en su centro con bordes mamelonados que ocupa el 75 % de la luz sin ser estenosante, patrón vascular NICE 3 y criptas Kudo V. Todo ellos sugerente de lesión neoplásica invasiva. En colon

transverso distal a la tumoración se observa un engrosamiento mural de segmento largo (aproximadamente 13 cm) de morfología regular y densidad homogénea con alteración de la grasa adyacente. El TC abdominal no describía extensión a distancia.

Se realiza una hemicolectomía derecha ampliada asistida por laparoscopia con anastomosis ileocólica latero lateral manual. En el acto quirúrgico se objetiva tumoración distal localizada en colon transverso, de consistencia firme sugestiva de implante en epiplón, que se extirpa.

A los cinco días de la intervención, comienza con débito quiloso de 760 mL/día por drenaje en fosa iliaca derecha, que es enviado para su análisis. Se pauta dieta oral alipídica suplementada con triglicéridos de cadena media (TCM) en comida y cena, además de un módulo proteico. Tras esto, disminución progresiva del volumen de débito por el drenaje hasta los 320 cc diarios con los que es dada de alta tras 15 días de ingreso. También hubo un cambio de aspecto del líquido, con el paso de los días era menos lechoso, más líquido y turbio.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Análisis del líquido quiloso (a los 5 días tras intervención): leucocitos 2420 (90 % mononucleares), glucosa 59 mg/dL, proteína 58 g/L, albúmina 22 g/L, colesterol 128 mg/dL, triglicéridos >1420 mg/dL, lactato deshidrogenasa 503 U/L, amilasa 24 U/L.

- Análisis sanguíneo (a los 5 días tras intervención): hemoglobina 12,8 g/dL, leucocitos 9,2x10^9/L, glucosa 179 mg/dL, colesterol total 213 mg/dL, triglicéridos 147 mg/dL, proteína 58 g/L, albúmina 36 g/L, sodio 141 mmol/L potasio 4,6 mmol/L, prealbúmina 27 mg/dL, PCR 20 mg/L.

- Cultivo líquido (aislamiento): Streptococo Salivarius, Staphylococcus epidermidis, Enterococcus faecium.

- La anatomía patológica era compatible con adenocarcinoma moderadamente diferenciado (grado 2), infiltrante hasta subserosa sobre pólipo adenomatoso tubulovelloso (pT3), sin imágenes de infiltración linfovascular ni perineural. Además, se describe una vasculitis granulomatosa no necrotizante, con presencia de eosinófilos y granulomas epitelioides con células gigantes, sin necrosis. Mediante tinción de Ziehl Neelsen no se apreció bacilos ácido alcohol resistente ni estructuras fúngicas con la tinción de groccot PAS-D. El estudio para langerina y S100 fue negativo.

En consulta de revisión a los 15 días de ser dada de alta, se decide retirar el drenaje tras débitos inferiores a 10 cc diarios. La paciente fue remitida a Medicina Interna tras el hallazgo incidental en biopsia abdominal, compatible con vasculitis granulomatosa eosinofílica no necrotizante abdominal. Se realiza estudio mediante gammagrafía con galio, sin detectar dato de actividad intestinal.

DIAGNÓSTICOS

- Fístula quilosa postquirúrgica (hemicolectomía derecha ampliada por adenocarcinoma de colon) con sobreinfección bacteriana.
- Vasculitis granulomatosa eosinofílica no necrotizante abdominal.

Dr. Joaquín de Carlos Artajo, Dra. Lucía Zabalza San Martín y Dra. Ana Zugasti Murillo
Facultativo Especialista de Área de la Sección de Endocrinología, Digestivo y Nutrición Clínica
Hospital Universitario de Navarra

PREGUNTA 1

Señala la respuesta falsa acerca de la linfa.

a. Está compuesta por proteínas, linfocitos, inmunoglobulinas y productos de digestión incluidos lípidos en forma de quilomicrones.

b. Más del 50 % de la linfa del cuerpo tiene su origen en el hígado e intestino.

c. Su color y viscosidad lo da el alto contenido en triglicéridos de cadena media, ya que por sus características no se absorben por el sistema venoso portal.

d. El conducto torácico es principal conducto para el retorno de la linfa a la sangre, tiene unos 38-45 cm de largo y comienza como una dilatación llamada cisterna del quilo, localizada en región anterior a la segunda vértebra lumbar.

PREGUNTA 2

¿Qué parámetros deben determinarse en el análisis del líquido quiloso?

a. Triglicéridos, cociente de colesterol quilo/suero, glucosa, gradiente albúmina suero-ascitis, amilasa, recuento celular, proteínas totales, lactato deshidrogenasa (LDH).

b. Citología.

c. Cultivo.

d. Todas las anteriores.

PREGUNTA 3

¿Cuál es el tratamiento nutricional de la fístula quilosa?

a. Suelen responder a tratamiento conservador con dieta alipídica, hiperproteica y con suplementación de triglicéridos de cadena media.

b. Desde el inicio dieta oral absoluta con nutrición parenteral total, valorando asociar somatostatina y/o orlistat.

c. Dieta hipercalórica e hiperlipídica.

d. Dieta normal, añadiendo únicamente triglicéridos de cadena media.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN C

La fístula o ascitis quilosa se produce por la fuga de linfa rica en lípidos en la cavidad peritoneal. Este líquido tiene varios componentes, enumerados en la primera respuesta. En el intestino, los triglicéridos de cadena larga se convierten en monoglicéridos y ácidos grasos libres que se absorben como quilomicrones en los conductos linfáticos. Esto explica el alto contenido de triglicéridos y el aspecto lechoso y turbio de la linfa. El tratamiento nutricional tiene dos objetivos: mantenimiento del estado nutricional y disminución del débito linfático. Los TCM son útiles para reemplazar, en las dietas alipídicas, las calorías provenientes de otros tipos lípidos. Los triglicéridos de cadena corta y media (TCM), contienen ácidos grasos saturados de 6-12 átomos de carbono. No son reesterificados por la célula intestinal, por lo que se evitan los vasos linfáticos intestinales y son absorbidos directamente por el sistema venoso portal. Este hecho en particular forma la base para el uso de TCM como suplemento calórico de una dieta oral alipídica en el manejo conservador de la fístula y ascitis quilosa (1).

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN D

La característica bioquímica definitoria para diagnosticar de líquido quilo son los niveles de triglicéridos elevados (normalmente superior a 200 mg/dL). El pH es superior a 7. También orienta un cociente de colesterol quilo/suero inferior a 1, la glucosa inferior a 100 mg/dL, el gradiente albúmina suero-ascitis inferior a 1.1 g/dL. El recuento celular superior a 500 de predominio linfocítico) con proteínas totales entre 2,5-7 g/dL y LDH entre 110-200 UI/L. Cuando el origen de la ascitis quilosa es por pancreatitis, la amilasa estaría elevada. Se debe realizar también una citología para descartar malignidad y cultivo en sospecha de tuberculosis u otra causa infecciosa (2).

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN A

Es importante como paso inicial identificar, ya que puede ceder tratando las causas infecciosas, inflamatorias y hemodinámicas que originan el problema. La mayoría responden a tratamiento conservador, mediante soporte de dieta con bajo contenido de lípidos e hiperproteica suplementada con TCM. Disminuyendo el flujo del líquido quiloso se pretende favorecer el cierre espontáneo. La dosis depende de la edad, peso y situación clínica. Se puede incorporar a alimentos tanto en frío como en caliente. No se debe utilizar para cocinar. Debe introducirse gradualmente en la dieta, ya que la rápida absorción de grandes ingestas podría provocar vómitos o diarrea. Si no mejora con esta aproximación en aproximadamente una semana, se inicia nutrición parenteral total y según la causa se podrá valorar el abordaje quirúrgico o radio-intervencionista (3).

Dr. Joaquín de Carlos Artajo, Dra. Lucía Zabalza San Martín y Dra. Ana Zugasti Murillo
Facultativo Especialista de Área de la Sección de Endocrinología, Digestivo y Nutrición Clínica
Hospital Universitario de Navarra

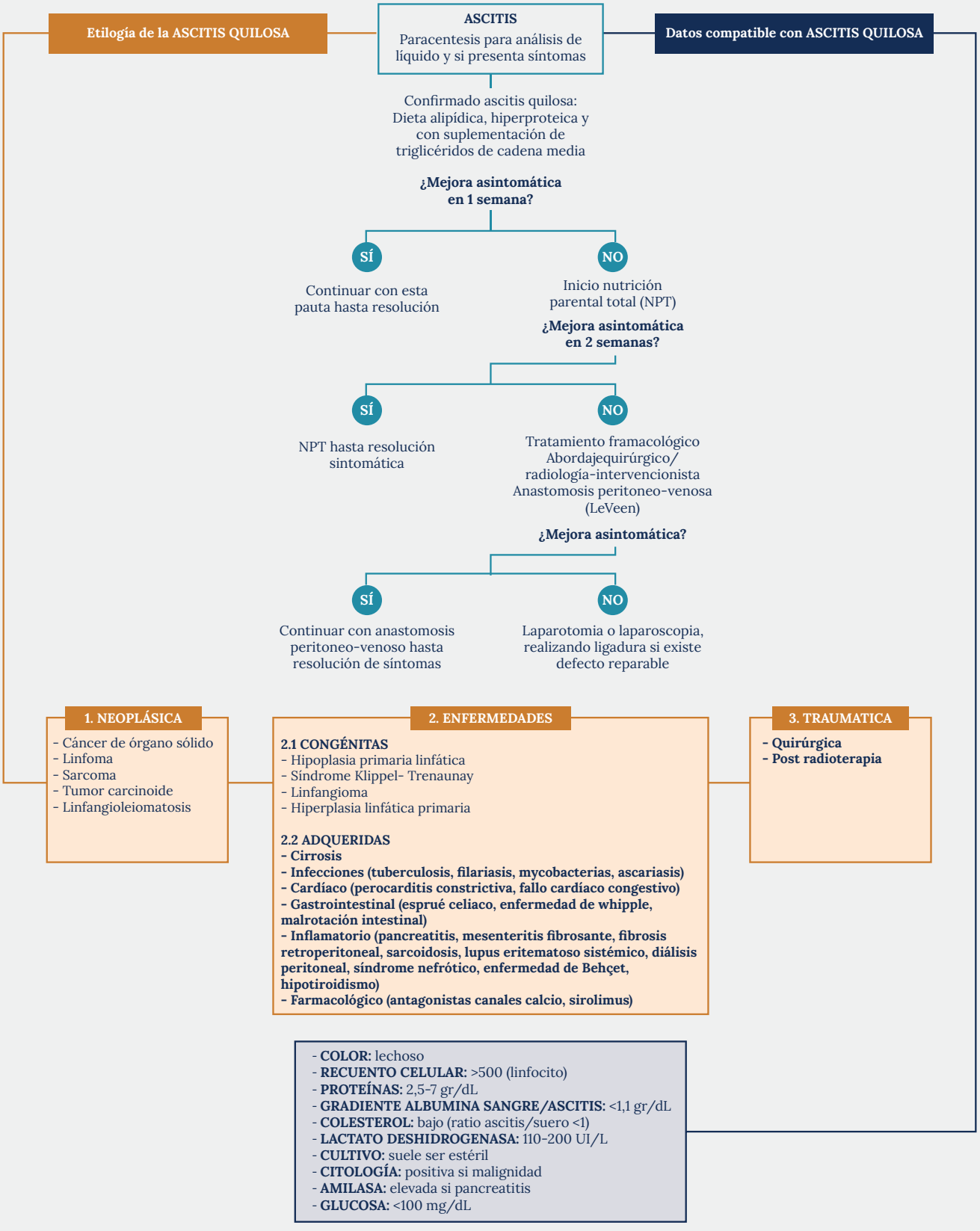


Figura 1. Abordaje diagnóstico y terapéutico de la fístula quilosa.

AUTORES
Dr. Joaquín de Carlos Artajo
Facultativo Especialista de Área del Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario de Navarra

Dra. Lucía Zabalza San Martín
Facultativo Especialista de Área del Servicio de Digestivo, Hospital Universitario de Navarra

Dra. Ana Zugasti Murillo
Facultativo Especialista de Área de la Sección de Nutrición Clínica, Hospital Universitario de Navarra

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Strobel O, Brangs S, Hinz U, Pausch T, Hüttner FJ, Diener MK, et al. Incidence , risk factors and clinical implications of chyle leak after pancreatic surgery. 2016.

2. Al-busafi SA, Ghali P, Deschênes M, Wong P. Chylous Ascites : Evaluation and Management. 2014;2014(Figure 1).

3. Essentials P. Chyle Fistula. 2019;1–9.

CASO CLÍNICO 12

Dra. Carmen Aragón Valera y Dra. Olga Sánchez-Vilar Burdiel
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Pesadilla después de una gastrectomía

Esteatorrea postgastrectomía

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente de 45 años sin antecedentes previos de interés, que fue remitido a consulta de nutrición para valoración nutricional tras gastrectomía total por adenocarcinoma gástrico T3N2M0. Había recibido quimioterapia neoadyuvante con esquema FLOT y estaba pendiente de recibir tratamiento posterior a la cirugía.

Su peso previo al diagnóstico estaba en torno a 78 Kg, no se había pesado después de la cirugía. Comía todo tipo de alimentos pero prefería triturados por sensación de dificultad para el paso con los sólidos y en algunas ocasiones vomitaba (unas dos veces por semana). En cuanto al ritmo intestinal presentaba 4-5 deposiciones al día, de poca consistencia y color amarillento.

EXPLORACIÓN

En el momento de la consulta pesaba 73,4 Kg la talla era 172 cm, siendo el IMC 24,6. Aportaba una analítica con los siguientes datos: hemoglobina 14,3 g/dL, linfocitos totales 2800, glucosa 92 mg/dL, creatinina 0,66 mg/dL, proteínas totales 7,8 g/dL, calcio 9,9 mg/dL, fósforo 4.5 mg/dL, colesterol 128 mg/dL, triglicéridos 93 mg/dL, vitamina B12 673 pg/mL , 25-OH-Vitamina D 16.40 ng/mL. Con estos datos se establecieron los diagnósticos de desnutrición calórica, diarrea postgastrectomía y déficit de vitamina D.

TRATAMIENTO

Se inició tratamiento empírico con enzimas pancreáticas (50.000 U/comida) y el paciente recibió recomendaciones dietéticas y suplementos orales nutricionales (SON) hipercalóricos en formato pequeño.

En la siguiente revisión refería persistencia de diarrea, sensación de peristalsis aumentada, meteorismo y autopercepción de ruidos hidroaéreos.

A los 3 meses acude a revisión refiriendo mala tolerancia a los SON por aparición de clínica de dumping precoz (puntuación en cuestionario Sigstad 19) que también se desencadenaba con comida convencional. Estaba fraccionando la dieta por sensación de plenitud precoz y se sentía muy cansado. Su peso era 63,5 Kg.

Transcurridas 2 semanas de la primera dosis de tratamiento el paciente presentó gran mejoría clínica, pasando su puntuación Sigstad de 19 a 5. A pesar de la mejoría en el síndrome de dumping precoz persistió la diarrea, con cuatro o cinco deposiciones diarias, pero afortunadamente sin más repercusión analítica que la esperada en un paciente gastrectomizado.

CASO CLÍNICO 12

Dra. Carmen Aragón Valera y Dra. Olga Sánchez-Vilar Burdiel
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

PREGUNTA 1

¿Cuál es la causa más probable de la diarrea y el meteorismo del paciente?

a Dosis insuficiente de enzimas pancreáticas.

b Intolerencia a la lactosa.

c Síndrome de sobrecrecimiento bacteriano.

d Colitis por clostridium difficile.

PREGUNTA 2

¿Qué tratamiento farmacológico indicarías para el síndrome de dumping precoz?

a Acarbosa.

b Análogos se somatostatina.

c Fibra soluble.

d Diazóxido.

PREGUNTA 3

¿Cuál de los siguientes parámetros analíticos deben solicitarse en el seguimiento de los pacientes gastrectomizados?

a Calcio y vitamina D.

b Vitamina B12.

c Ferritina.

d Todas.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN C

Se conoce como síndrome de sobrecremiento bacteriano (SSB) a los síntomas provocados por el crecimiento de bacterias en tramos proximales del intestino. Estos síntomas pueden ser, dolor abdominal, distensión, diarrea, meteorismo, etc. Aparece cuando fracasan los mecanismos que evitan la proliferación de bacterias en el intestino proximal, como son el pH ácido, las sales biliares, o las enzimas pancreáticas. El método diagnóstico de elección es la medición de hídrogeno espirado tras la sobrecarga oral del lactulosa. El paciente recibió tratamiento con rifaximina en ciclos mensuales con gradual mejoría de los síntomas abdominales y desaparición de la diarrea, aunque posteriormente reapareció.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN B

El síndrome de dumping precoz, es una complicación frecuente de las cirugías gastroesofágicas, cuyos síntomas derivan de la llegada precoz de alimento poco procesado al intestino, que produce cambios osmóticos, liberación de péptidos intestinales y estimula el sistema nervioso autonómico. El diagnóstico es clínico, por los antecedentes quirúrgicos y por los síntomas típicos, vasomotores y digestivos. Estos síntomas se recogen en escalas que ayudan al diagnóstico y seguimiento (p. ej Sigstad). El primer escalón terapéutico es la modificación de la dieta: fraccionamiento y limitación de azúcares de rápida absorción. El siguiente escalón es la fibra soluble y le sigue la acarbosa. Como última opción se recomiendan los análogos de somatostatina. En nuestro caso, como la dieta era adecuada, se optó por tratar directamente con octreótido LAR puesto que los otros tratamientos podrían contribuir a que la ingesta fuera aún más escasa.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN D

No existen guías clínicas para el seguimiento de pacientes gastrectomizados, pero las técnicas quirúrgicas son similares a las empleadas en cirugía bariátrica y las deficiencias nutricionales también son parecidas, por lo que se podría asimilar el seguimiento de los pacientes gastrectomizados al de pacientes con bypass gástrico.

AUTORAS
Dra. Carmen Aragón Valera y Dra. Olga Sánchez-Vilar Burdiel
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Pimentel M, Saad RJ, Long MD, Rao SSC. ACG Clinical Guideline: Small Intestinal Bacterial Overgrowth. Am J Gastroenterol. 2020 Feb;115(2):165-178.

2. Scarpellini E, Arts J, Karamanolis G, Laurenius A, Siquini W, Suzuki H, Ukleja A, Van Beek A, Vanuytsel T, Bor S, Ceppa E, Di Lorenzo C, Emous M, Hammer H, Hellström P, Laville M, Lundell L, Masclee A, Ritz P, Tack J. International consensus on the diagnosis and management of dumping syndrome. Nat Rev Endocrinol. 2020 Aug;16(8):448-466.

3. Veeralakshmanan P, Tham JC, Wright A, Bolter M, Wadhawan H, Humphreys LM, Sanders G, Wheatley T, Berrisford RJ, Ariyarathenam A. Nutritional deficiency post esophageal and gastric cancer surgery: A quality improvement study. Ann Med Surg (Lond). 2020 May 29;56:19-22.

CASO CLÍNICO 13

Dra. Olga Sánchez-Vilar Burdiel y Dra. Carmen Aragón Valera
Médicos Adjuntos Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

A veces la alteración hidroelectrolítica tras cirugía se cronifica

Hipomagnesemia severa en relación con malabsorción severa tras resección intestinal

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 57 años remitida desde oncología para valoración nutricional.

Paciente sin antecedentes personales de interés quien se diagnostica de carcinoma seroso papilar de ovario de alto grado estadio IIIC. Se realizó citorrreducción completa en febrero 2016 (histerectomía, doble anexectomía, colectomía dejando una ileostomía terminal) y recibió quimioterapia por reservorio intraperitoneal, siendo la última dosis en septiembre de 2016. En octubre de 2016 se realiza una segunda intervención por fistulización entre asa intestinal y catéter intraperitoneal. En la laparotomía exploradora se procedió a la extirpación de 60 cms de íleon distal dejándose una ileostomía definitiva. En la intervención se detectó recidiva ganglionar por lo que recibió quimioterapia basada en platino.

EXPLORACIÓN

Cuando acude a consulta se realiza valoración nutricional. La paciente presentaba una desnutrición energética con pérdida de peso no intencionada de un 13 % en los últimos 3 meses. La paciente refería pérdida de peso en relación a disminución de consumo de alimentos por anorexia, síntomas digestivos inducidos por la QT y para evitar aumentar las pérdidas por la ileostomía.

Se dieron recomendaciones nutricionales específicas para pacientes con ileostomía, se recomendó tratamiento con antidiarreicos y se inició suplementación oral con fórmula con fibra soluble parcialmente hidrolizada.

En la revisión efectuada a las 3 semanas se constata magnesio de 1,3 mg/dL, FG 57 mL/min con resto de parámetros, incluyendo cal-

cio, normales. La paciente refería abundantes pérdidas por la ileostomía de características líquidas pese al uso de loperamida y codeína Estaba también en tratamiento con Omeprazol.

TRATAMIENTO

Se recomendó suspensión de omeprazol y se inició tratamiento con magnesio oral 200 mg 4-5 veces al día. Se recalcaron normas dietéticas y farmacológicas para intentar minimizar pérdidas por la ileostomía.

La paciente no pudo cumplir con la dosis recomendada de magnesio por su efecto catártico.

Se comprobó persistencia de la hipomagnesemia (1.0 mg/dL) y se determinó excreción fraccionada de magnesio de 4 %.

Ante la persistencia de la hipomagnesemia se acordó con la paciente incrementar dosis de antidiarreicos, añadir ameride (por su potencial disminución de excreción renal de magnesio) y mantener el máximo de magnesio oral tolerable. Pese a todo la paciente tuvo que acudir al Servicio de Urgencias por sensación de calambre y dolor muscular constatándose magnesio de 0,6 mg/dL por lo que se inicia reposición IV.

Ante los infructuosos intentos de alcanzar cifras normales de magnesio al suspender los aportes IV se adiestra a la paciente en el manejo de vía central para administración domiciliaria de sueros con magnesio.

Inicialmente se trató con dosis de 60 mEq de Mg diluidos en 1000 mL de suero salino con infusión lenta nocturna (10-12 horas). Desde ese momento las cifras de magnesio se mantuvieron normales y la paciente manifiestó una clara mejoría de la astenia atribuida inicialmente a su patología de base.

Se realizó una monitorización muy estrecha de los niveles de magnesio y, con el tiempo y asociada una disminución de las pérdidas por la ileostomía se ha podido reducir la dosis y días de infusión de magnesio recibiendo en la actualidad infusion de 36 mEq de Magnesio 4 veces a la semana. La paciente al cabo de varios meses de este tratamiento acudió a consulta de forma urgente refiriendo pérdida del catéter.

Se solicitó nuevo catéter tunelizado de luz única para reposición de forma urgente, sin embargo por problemas de stock no fue posible disponer de él hasta transcurridas 3 semanas. Durante este tiempo se intentó de nuevo tratamiento oral y se constató reaparición de hipomagnesemia con síntomas clínicos.

Presentamos este caso antes la falta de guías clínicas para el manejo de hipomagnesemia crónica en pacientes que no toleran la vía oral.

Dra. Olga Sánchez-Vilar Burdiel y Dra. Carmen Aragón Valera
Médicos Adjuntos Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

PREGUNTA 1

Respecto a la hipomagnesemia de la paciente

a. Su causa más probable es las pérdidas por la ileostomía.

b. Su causa más probable es la disminución del filtrado glomerular.

c. No puede excluirse un efecto del Omeprazol.

d. A y C son correctas.

PREGUNTA 2

La paciente no pudo cumplir con la dosis recomendada de magnesio por su efecto catártico. Se comprobó persistencia de la hipomagnesemia (1.0 mg/dL) y se determinó excreción fraccionada de magnesio de 4 %

a. Esa excreción confirma que la hipomagnesemia es de origen estrictamente gastrointestinal.

b. Esa excreción fraccionada de magnesio hace sospechar una contribución renal.

c. La excreción fraccionada de magnesio no aporta nada en este caso.

d. Para el diagnóstico etiológico es imprescindible la recogida de orina de 24 horas.

PREGUNTA 3

En el tratamiento de la hipomagnesemia

a. La vía oral es de elección cuando es tolerada por el paciente.

b. La vía intravenosa puede inducir un aumento de la reabsorción tubular renal de magnesio.

c. Idealmente deben evitarse los preparados de magnesio de liberación retardada.

d. El efecto secundario más frecuente del magnesio es el estreñimiento.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN D

Las causas más frecuentes de hipomagnesemia son las pérdidas gastrointestinales y las renales. En esta paciente dada su historia clínica la hipomagnesemia se atribuyó a pérdidas intestinales y al uso de Omeprazol.

Los inhibidores de la bomba de protones pueden causar hipomagnesemia por un mecanismo aún no claramente identificado, aunque se cree que no es por aumento de pérdidas renales dado que generalmente no ocasionan un aumento de la excreción fraccionada de magnesio. Se cree que pueden alterar la función del canal TRPM6 y TRPM7 a nivel intestinal. Generalmente se precisan al menos 2 años de uso de estos fármacos para que se desarrolle una hipomagnesemia. Una vez corregida la hipomagnesemia si se reintroduce el fármaco vuelve a aparecer en poco tiempo.

La quimioterapia basada en platino puede inducir hipomagnesemia y daño renal. Algunos autores han relacionado la aparición de hipomagnesemia en mujeres con cáncer de ovario tratadas con carboplatino con una disminución de la supervivencia global (de forma similar a lo que ocurre con los pacientes con cáncer de colon tratados con cetuximab que tienen hipomagnesemia).

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN B

La excreción fraccionada de magnesio se calcula según la siguiente fórmula:

$$EF\ Mg = \frac{\text{Magnesio urinario x Creatinina plasmática}}{\text{0.7 x Magnesio plasmático x Creatinina urinaria}} \times 100$$

Valores inferiores a un 2 % indican pérdidas gastrointestinales con una adecuado “ahorro” de magnesio por parte del riñón mientras que valores superiores a 3-4 % apuntan a un origen renal. En esta paciente se especuló con la posibilidad de daño renal por la quimioterapia por cisplatino añadido a las pérdidas por la ileostomía.

Dra. Olga Sánchez-Vilar Burdiel y Dra. Carmen Aragón Valera
Médicos Adjuntos Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN A

En principio, salvo sintomatología grave o intolerancia oral, la vía de elección para reposición del magnesio es la oral.

La administración intravenosa de magnesio puede inducir un aumento de la excreción renal de magnesio en relación al aumento rápido de la concentración plasmática de magnesio.

Las formulaciones de liberación retardada son las de elección, pero en España no se dispone de ellas. Estas formulaciones producen menos efectos secundarios gastrointestinales y elevan los niveles plasmáticos de magnesio de forma menos abrupta evitando de ese modo el aumento de la excreción renal de magnesio que se produce al aumentar de forma aguda las concentraciones plasmáticas de magnesio.

AUTORAS
Dra. Olga Sánchez-Vilar Burdiel y Dra. Carmen Aragón Valera
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Nivin Haroon, MD,1,2 Syed M. Raza, MD,1,2 and Zeenat Y. Bhat, MD1, Hypomagnesemia and Chemotherapy, Diagnostic Dilemma, and Treatment Challenge: Case Report and Literature Review. American Journal of Therapeutics; 2016: 23, e1085– e1090.

2. John Ayuk, MD, MRCP, and Neil J.L. Gittoes, PhD, FRCP. Treatment of Hypomagnesemia. Am J Kidney Dis.2014; 63(4):691-695.

3. Marko Velimirovic, Joshua Charles Ziperstein & Andrew Zoltan Fenves. A case of chronic hypomagnesemia in a cancer survivor, Hospital Practice, 2017; 45:2, 58-64.

4. Ahmed F, Mohammed A. Magnesium: The Forgotten Electrolyte-A Review on Hypomagnesemia. Med Sci (Basel). 2019;7(4):56. Published 2019 Apr 4. doi:10.3390/medsci7040056.

5. Liu W, Qdaisat A, Soliman PT, et al. Hypomagnesemia and Survival in Patients with Ovarian Cancer Who Received Chemotherapy with Carboplatin. Oncologist. 2019;24(6):e312-e317. doi:10.1634/theoncologist.2018-0465.

CASO CLÍNICO 14

Dra. Celia Gallego Méndez
Médico especialista en Endocrinología y Nutrición. Miembro del Área de Nutrición de la SEEN
Hospital Clínico Universitario de Valencia

La endocrinología y la nutrición se encontraron

Perforación gástrica y enfermedad de Graves-Basedow

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 72 años con antecedente de hipertensión arterial en tratamiento con lecardipino 10 mg al día, y enfermedad de Graves diagnosticada hace 6 meses en tratamiento con metimazol 10 mg cada 24 horas.

EXPLORACIÓN

Presenta una perforación esofágica tras la resección de un tumor quístico a nivel del ligamento triangular por lo que se coloca una prótesis esofágica sellante y una sonda Stay-put con la vía enteral en yeyuno. Durante el ingreso se miden las hormonas tiroideas tras varios días sin la medicación y se constata que continua precisando fármacos antitiroideos.

PREGUNTA 1

En esta paciente, ¿qué vía utilizaría para la administración del fármaco antitiroideo?

a Oral.

b Enteral.

c Rectal.

d Intravenosa.

PREGUNTA 2

Durante el ingreso la sonda se obstruye en numerosas ocasiones siendo necesaria incluso la nutrición parenteral durante algunos días. ¿Qué otra vía sería ahora la más indicada?

a Oral.

b Enteral.

c Rectal .

d Intravenosa.

PREGUNTA 3

En caso de un paciente intolerante a la administración oral o rectal de tionamidas, ¿puede utilizarse la vía intravenosa?

a No.

b Solo puede administrarse por vía intravenosa el propiltiouracilo.

c Solo puede administrarse por vía intravenosa el metimazol.

d Metimazol y propiltiouracilo pueden administrarse por vía intravenosa.

Dra. Celia Gallego Méndez
Médico especialista en Endocrinología y Nutrición. Miembro del Área de Nutrición de la SEEN
Hospital Clínico Universitario de Valencia

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN B

El metimazol se puede administrar por una sonda enteral tras disolverlo en agua con la técnica de dispersión.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN C

Tanto el metimazol como el propiltiouracilo pueden ser diluidos en líquido o preparados en forma de supositorio o enema para su administración rectal. Se debe solicitar su preparación al Servicio de Farmacia Hospitalaria.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN D

En pacientes en los que no es posible la vía oral ni enteral ambos fármacos pueden administrarse por vía intravenosa.

AUTORA
Dra. Celia Gallego Méndez
Médico especialista en Endocrinología y Nutrición. Miembro del Área de Nutrición de la SEEN. Hospital Clínico Universitario de Valencia

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Guía de Administración de Medicamentos por Sondas de Alimentación Enteral Hospital Clínico San Carlos.

2. J Clin Endocrinol Metab. 1982;54(1):180. Thyroid. 2002;12(7):627.

3. Thyroid. 2006;16(7):691. J Clin Pharmacol. 1981;21(11-12 Pt 1):466.

CASO CLÍNICO 15

Dra. Pilar Matía Martín, Dra. Olga Neva López García, Dra. Beatriz Rodríguez Cubillo y Dr. Andrés Sánchez Pernaute

Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Fallo intestinal por obstrucción (y no reacción de duelo)

Peritonitis esclerosante encapsulante. Fallo intestinal secundario por obstrucción intestinal

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 78 años con antecedentes de: tuberculosis ganglionar cervical tratada hacía 15 años, quiste hidatídico hepático calcificado, episodio depresivo mayor moderado diagnosticado 1 año antes, trasplante renal (Enfermedad Renal Crónica por vasculitis) 10 años atrás (previamente requirió diálisis peritoneal -DP- y posteriormente cambio a hemodiálisis por peritonitis recurrente asociada a la DP), esofagitis grado B.

Tratamiento ambulatorio: tacrolimus, micofenolato, prednisona (5 mg), AAS, fólico (400 µg), cianocobalamina (2 µg), calcifediol (480 UI), sertralina, omeprazol, metoclopramida, lorazepam y suplemento nutricional oral, específico de diabetes, hiperacalórico (1,5 kcal/mL) e hiperproteico (20 % de kcal totales proteínas) -600 kcal/día-.

ENFERMEDAD ACTUAL

Ingresa por vómitos recurrentes a estudio. **Náuseas tras cada comida, regurgitación y vómitos acuosos frecuentes** en escasa cuantía, de predominio nocturno. Hábito intestinal variable. No disfagia. Pérdida de capacidad funcional con vida cama-sillón durante las últimas semanas. Reacción de duelo tras fallecimiento reciente de su esposo. En ingreso reciente por el mismo motivo, se planteó nutrición enteral (NE) por sonda nasoyeyunal (SNY), pero se interrumpió por malposición de la misma.

Valoración nutricional: Pérdida ponderal de 15 kg en 2 años. Peso registrado por la familia antes del ingreso 49 kg, talla 170 cm, IMC 16,96 kg/m^2. No edema. Pérdida moderada de masa muscular esquelética y de tejido adiposo subcutáneo a la exploración.

Ingesta oral: Desayuno 100 %, Comida 30 %, Merienda 0 %, Cena 0-20 %. Dinamometría y composición corporal no realizadas.

Pruebas complementarias: análisis: **Hb 11,3 g/dL**. Linfocitos 800. **PCR 1,34 mg/dL**. No deficiencia de B12 ni de fólico. **Saturación de transferrina 10,9 %**. INR 1. **Albúmina 2,4 g/dL, prealbúmina 8,1 mg/dL**. Glucosa 70 mg/dL, **creatinina 1,64 mg/dL, urea 72 mg/dL**. Perfil hepático sin alteraciones. Colesterol total 105 mg/dL, triglicéridos 94 mg/dL. **Magnesio 1,5 mg/dL** (ref. 1,7-2,6). Función tiroidea normal. Rx simple de abdomen: sin dilatación de asas intestinales; gas en marco cólico y ampolla rectal.

Sin sospecha radiológica de obstrucción intestinal. Sin signos de ascitis. Grapas quirúrgicas en Fosa Ilíaca Derecha por injerto renal. Ateromatosis calcificada de eje aorto-ilíaco. **Endoscopia**: **ESÓFAGO**: transición epitelial regular desplazada levemente de la impronta diafragmática. Desde la unión gastroesofágica ascienden varias erosiones longitudinales, mayores de 10 mm, que no sobrepasan pliegues. Resto normal. Cardias competente. **ESTÓMAGO:** mucosa sin lesiones. Pliegues y peristaltismo conservados. Píloro permeable. **DUODENO**: bulbo y duodeno hasta 2ª y 3ª porción sin hallazgos. Vaciamiento gástrico: tiempo medio de 4,32 minutos (N < 4 min); normal.

DIAGNÓSTICO

Con el diagnóstico de desnutrición grave según criterios GLIM/ desnutrición relacionada con la enfermedad e inflamación, se inició tratamiento nutricional.

Se inició NE por SNY, continua, durante 24 horas con fórmula isocalórica, isoproteica, sin fibra (desde 10 kcal/kg al inicio, hasta 25 kcal/kg de forma progresiva), junto con multivitamínicos, tiamina y suplementos de Mg. Control de electrolitos y ECG diarios.

EVOLUCIÓN

Vómitos tras 24 horas desde el inicio de la NE. Se solicitan pruebas complementarias mientras se realiza tratamiento médico nutricional con nutrición parenteral (NP) -11 kcal/kg de inicio-. TC abdomen (contraste): Dilatación de asas de intestino delgado, más llamativo en yeyuno (hasta 4 cm), con paso de contraste al íleon, y pequeña cantidad en ciego y presencia de gas en colon descendente y ampolla rectal, por lo que no hay signos de obstrucción intestinal. Los hallazgos sugieren adherencias intestinales. EnteroRM (con y sin contraste): hallazgos descritos similares a TC. Laparotomía exploradora: Engrosamiento del peritoneo parietal, además de un bloque de asa intestinal desde yeyuno proximal hasta ciego, cubierto por una 'cáscara' de peritoneo adherido intrínsecamente a la serosa intestinal y no subsidiario de resección o disección (anatomía patológica: se descarta tuberculosis)

DIAGNÓSTICO

Peritonitis esclerosante encapsulante. Fallo intestinal secundario por obstrucción intestinal-de gas.

TRATAMIENTO

NP por vía central, con inicio de formación para NP domiciliaria.

CASO CLÍNICO 15

Dra. Pilar Matía Martín, Dra. Olga Neva López García, Dra. Beatriz Rodríguez Cubillo y Dr. Andrés Sánchez Pernaute

Hospital Clínico San Carlos. Madrid

PREGUNTA 1

Ante el cuadro clínico de la paciente, ¿qué diagnósticos diferenciales podrían plantearse?

a. Cuadro de somatización por reacción de duelo.

b. Vómitos asociados a uremia en una paciente con trasplante renal y función renal alterada.

c. Hipocortisolismo.

d. Todas las anteriores son correctas.

PREGUNTA 2

¿Qué opción de tratamiento nutricional elegiría en primer término, tras las primeras pruebas complementarias?

a. Alimentación oral con suplementos nutricionales orales.

b. Nutrición enteral continua mediante sonda nasoyeyunal, vigilando la posible aparición de síndrome de realimentación.

c. Nutrición enteral oral completa.

d. Nutrición parenteral ante la evidencia indiscutible de fallo intestinal.

PREGUNTA 3

Dados los antecedentes de la paciente, ¿cuál cree que podría ser la causa más probable de la peritonitis esclerosante encapsulante?

a. Idiopática.

b. Tuberculosis.

c. Diálisis peritoneal con peritonitis intercurrente.

d. Endometriosis.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN D

Todas las posibilidades anteriores podrían haber contribuido a la aparición de la sintomatología de la paciente, con vómitos escasos, de intensidad leve y desnutrición progresiva instaurada de forma insidiosa. No obstante, dados los valores de albúmina y de PCR, es prudente descartar otra organicidad asociada. La paciente mantuvo en todo momento el tratamiento con corticoides por vía oral o iv. Otras causas a descartar: toxicidad por fármacos, infección, enfermedades gastrointestinales o del peritoneo, afecciones del sistema nervioso central, causas endocrinológicas o metabólicas entre otros cuadros, como el síndrome de vómitos cíclicos.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN B

Las pruebas realizadas hasta el momento no son compatibles con fallo intestinal agudo por obstrucción intestinal, así que es razonable intentar la vía enteral para la renutrición. A pesar de que no existían datos de gastroparesia ni de alteración anatómica en el tracto intestinal superior, se optó por la sonda postpilórica para evitar regurgitación y minimizar los síntomas de la enferma.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN C

La peritonitis esclerosante encapsulante se caracteriza por la presencia de una membrana fibrocolágena que envuelve el intestino delgado y origina cuadros de oclusión intestinal, en muchos casos acompañados de desnutrición. Se ha clasificado en primaria/idiopática y en secundaria. La paciente, a priori, presenta tres condiciones que podrían estar asociadas con este cuadro: el antecedente de tuberculosis, la existencia de un trasplante renal y las peritonitis repetidas durante la fase de DP. Es esta la causa más probable. La tuberculosis se descartó tras la valoración de la pieza quirúrgica. La sintomatología puede ser muy insidiosa, y las pruebas de imagen solo muestran alteraciones en situaciones avanzadas. La elección del tratamiento depende de la fase de la enfermedad (corticoides en fase inflamatoria, tamoxifeno en fase de fibrosis, con NP como tratamiento nutricional cuando se produce el fallo intestinal). El planteamiento quirúrgico (enterolisis) se recomienda si el tratamiento conservador no es suficiente.

AUTORES
Dra. Pilar Matía Martín
Especialista en Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico San Carlos. Madrid
Dra. Olga Neva López García
Especialista en Aparato Digestivo. Hospital Clínico San Carlos. Madrid
Dra. Beatriz Rodríguez Cubilllo
Especialista en Nefrología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid
Dr. Andrés Sánchez Pernaute
Jefe de Sección de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

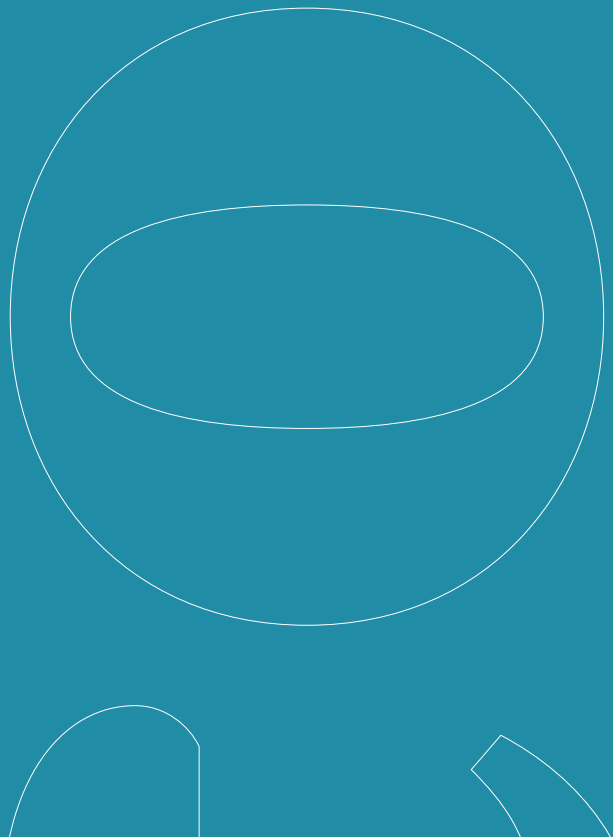
1. Lacy BE, Parkman HP, Camilleri M. Chronic nausea and vomiting: evaluation and treatment. Am J Gastroenterol. 2018; 113(5):647-659.

2. Kozeniecki M, Fritzshall R. Enteral Nutrition for Adults in the Hospital Setting. Nutr Clin Pract. 2015; 30(5):634-51.

3. Danford CJ, Lin SC, Smith MP, Wolf JL. Encapsulating peritoneal sclerosis. World J Gastroenterol. 2018; 24(28):3101-3111.

4. Jagirdar RM, Bozikas A, Zarogiannis SG, Bartosova M, Schmitt CP, Liakopoulos V. Encapsulating Peritoneal Sclerosis: Pathophysiology and Current Treatment Options. Int J Mol Sci. 2019 ; 20(22):5765.

5. Kawanishi H, Banshodani M, Yamashita M, Shintaku S, Dohi K. Surgical Treatment for Encapsulating Peritoneal Sclerosis: 24 Years' Experience. Perit Dial Int. 2019;39(2):169-174.



ÁREA
TEMÁTICA

3

Patología digestiva crónica

CASO CLÍNICO 16

Dra. Cristina Serrano Valles y Dra. Emilia Gómez Hoyos
Licenciados especialistas en Endocrinología y Nutrición
Complejo Hospitalario de Soria y Hospital Clínico Universitario de Valladolid

A pesar del tratamiento nutricional, ¡la albúmina no sube!

Enteropatía pierdeproteínas

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 62 años remitido a consultas de nutrición por pérdida de peso y aumento de edemas. Presenta como antecedentes hipertensión arterial y adenocarcinoma de próstata.

ENFERMEDAD ACTUAL

Ingresa para completar estudio por aumento de edemas en extremidades inferiores y aumento de perímetro abdominal de 2 meses de evolución. En analítica presentaba hipoalbuminemia marcada y en el TC tóraco-abdominal se objetivaba lesión gástrica sin aparente infiltración de la pared ni imágenes sugestivas de metástasis.

Posteriormente se biopsia dicha lesión con resultado anatomopatológico de lesión benigna.

Se planteó cirugía de la lesión, y ante estado de hipoalbuminemia en relación a edema de asas intestinales que impedía la correcta absorción de nutrientes, se solicitó valoración por el Servicio de Nutrición. Con el objetivo de mejorar el estado nutricional prequirúrgico se decidió iniciar nutrición parenteral complementaria. A pesar de esto persistían edemas e hipoalbuminemia, por lo que se decidió iniciar tratamiento con albúmina intravenosa y diuréticos (furosemida) con el fin de favorecer la excreción de agua libre.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso actual: 83 kg (Previo 90 Kg); Talla: 174 cm; IMC: 27,9 kg/m^2; porcentaje de pérdida de peso 9,3 % en los últimos 3 meses. Crepitantes bilaterales hasta campos medios. Abdomen con signo de oleada ascítica positivo, sin signos de ascitis a tensión. En extremidades inferiores edemas con fóvea hasta raíz de miembros.

Malnutrition Universal Screening Tool (MUST): 3 (Riesgo alto de desnutrición). Mini Nutritional Assessment (MNA): 21 (Riesgo de desnutrición). Gasto energético total (GET) del paciente: 2000 kcal/día con unos requerimientos proteicos (RP) de 92 g/día (según ecuación de Harris-Benedict).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Bioquímica: perfil hepatorrenal normal, no alteraciones en hemograma ni en perfil iónico. Hipoalbuminemia marcada: albúmina 1,80 g/dL, proteínas totales 2,9 g/dL. Marcadores tumorales negativos.

Estudio hipoalbuminemia: proteinograma con hipogammaglobulinemia. Proteinuria no significativa para síndrome nefrótico. Serologías de VIH y virus hepatotropos negativos. Autoinmunidad negativa. Colonoscopia y gastroscopia sin alteraciones. PCR de Tropheryma whipplei negativo.

EVOLUCIÓN

Se realizó gastrectomía con resección de tumoración benigna colocándose en el mismo acto quirúrgico yeyunostomía.

Se inició nutrición enteral por yeyunostomía con formula peptídica con progresión, retirando nutrición parenteral. Se observó mejoría progresiva de cifras de albúmina y edemas.

Al alta valores analíticos en rango con adecuada tolerancia a nutrición enteral por yeyunostomía. Revisado en consultas posteriormente, presentaba adecuada tolerancia oral por lo que se retiró yeyunostomía.

DIAGNÓSTICO

Desnutrición calórico-proteica moderada-severa. Enteropatía pierde-proteínas secundaria a edema de asas intestinales en relación a hipoalbuminemia severa, en paciente con tumoración benigna en unión esófago-gástrica.

Dra. Cristina Serrano Valles y Dra. Emilia Gómez Hoyos
Licenciados especialistas en Endocrinología y Nutrición
Complejo Hospitalario de Soria y Hospital Clínico Universitario de Valladolid

PREGUNTA 1

Señale la opción correcta en cuanto al tratamiento con albúmina intravenosa

a. En pacientes con hipoalbuminemia tras cirugía abdominal no existen datos concluyentes acerca del beneficio del uso conjunto de la albúmina intravenosa y el soporte nutricional.

b. En casos de ascitis a tensión o refractaria la realización de paracentesis asociada a infusión de albúmina está asociada mayor incidencia de complicaciones y mayor estancia hospitalaria.

c. Por su alto contenido en sal es útil en el tratamiento de pacientes cirróticos con insuficiencia renal o con edemas.

d. Una de las principales indicaciones del uso de albúmina intravenosa es como fuente proteica en nutrición parenteral.

e. En estados hipervolémicos (insuficiencia cardíaca congestiva) se recomienda el uso de albúmina intravenosa sin restricción.

PREGUNTA 2

En las cirugías gástricas señale la opción falsa en cuanto al papel de la yeyunostomía quirúrgica frente a la nutrición parenteral

a. La yeyunostomia quirúrgica en las cirugías gástricas mejora la evolución de los pacientes, demostrándose una mejora de la recuperación y menor estancia media.

b. En el postoperatorio de las cirugías gástricas con tubo digestivo funcionante, la nutrición parenteral (NP) es de elección frente a la nutrición enteral (NE).

c. El uso de fórmulas peptídicas a través de yeyunostomía en las cirugías gástricas mejora la tasa de recuperación.

d. La yeyunostomía quirúrgica se plantea de forma temporal como transición hacia la tolerancia por vía oral.

e. La NE precoz ha demostrado ser más fisiológica al evitar alteraciones morfológicas y funcionales del intestino relacionados con la agresión quirúrgica.

PREGUNTA 3

Señale la opción falsa en cuanto a la elección del tipo de soporte nutricional en las cirugías gástricas

a. Las fórmulas peptídicas han demostrado mejoría en la evolución de las cirugías gástricas.

b. El soporte nutricional de elección en cirugías gástricas son las fórmulas poliméricas.

c. Las fórmulas peptídicas están indicadas en todos aquellos casos en los que la capacidad anatómica y/o funcional del intestino delgado se encuentre severamente disminuida o se requiera reposo.

d. Las fórmulas peptídicas pueden contener nutrientes específicos como glutamina, arginina, carnitina y taurina.

e. Las grasas que componen las fórmulas peptídicas están aportadas en un porcentaje variable como triglicéridos de cadena media (TCM) y PUFA.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN A

Dentro de las indicaciones terapéuticas de la albúmina intravenosa no se encuentra el tratamiento nutricional. En este caso se utilizó como tratamiento compasivo al no mejorar los edemas con diuréticos.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN B

La nutrición enteral es el tratamiento nutricional de elección en pacientes con tubo digestivo funcionante y en ausencia de contraindicaciones para esta. Sin embargo, si el aporte nutricional por vía enteral es menor del 50 % de los requerimientos energéticos durante más de 7 días, se recomienda la combinación de nutrición parenteral y enteral.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN B

Las fórmulas oligoméricas son aquellas que contienen los macronutrientes hidrolizados. El objetivo es optimizar al máximo la asimilación de los nutrientes para aquellos pacientes que tienen alteraciones graves de la absorción. No existe mucha evidencia sobre la utilización de estas fórmulas en comparación con las poliméricas. Es necesario seleccionar estas fórmulas con cautela, porque a pesar de presentar nutrientes ya "digeridos" la elevada osmolaridad de las mismas puede acelerar el tránsito y empeorar la tolerancia.

AUTORAS
Dra. Cristina Serrano Valles y Dra. Emilia Gómez Hoyos
Licenciados especialistas en Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario de Soria y Hospital Clínico Universitario de Valladolid

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. D Craig Brater, MD, "Treatment of refractory edema in adults"; 2018, UpToDate.

2. A. Weimann et al. "ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery" Clinical Nutrition 36 (2017) 623-650.

3. Brown B, Roehl K, Betz M. Enteral nutrition formula selection: Current evidence and implications for practice. Nutr Clin Pract. 2015; 30: 72-85.

CASO CLÍNICO 17

Dra. Samara Palma Milla
Unidad de Nutrición Clínica, Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Disfagia de reciente aparición en un paciente inusual

Esofagitis eosinofílica

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 22 años, sin antecedentes personales de interés, remitido a las consultas de nutrición clínica para valoración nutricional y soporte en el contexto de disfagia de reciente aparición.

Hace unos meses presentó cuadro de molestias epigástricas, nauseas sin vómitos, pirosis retroesternal, regurgitación de piezas de alimentos y sensación de dificultad al paso de los alimentos a nivel esofágico. El paciente ha presentado varios episodios de atragantamiento mientras comía (arroz con curry, carnes rojas). No impactaciones.

Con esta sintomatología el paciente fue derivado a consultas de digestivo diagnosticándose mediante gastroscopia sin toma de biopsia de esofagitis péptica, por lo que se inició tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBPs) observándose mejoría del cuadro clínico.

ENFERMEDAD ACTUAL

Meses después el paciente experimenta nuevo episodio de atragantamiento que resuelve de forma espontánea siendo nuevamente derivado a digestivo para valoración. En ese momento se realiza nueva gastroscopia, esta vez con toma de biopsias profundas detectándose un número elevado de eosinófilos (>15 eosinófilos por campo). Se establece el diagnóstico de Esofagitis Eosinofílica (EoE) y el paciente es derivado al Servicio de Alergia y a la Unidad de Nutrición Clínica.

En alergia se realizan determinaciones de IgE específica para leche, huevo, pescados, frutos secos, soja, trigo, lentejas siendo los resultados negativos para alergia IgE mediada. Posterior-

mente plantean las opciones terapéuticas y remiten al paciente a nutrición para valoración del estado nutricional.

Tras realizar la historia dietética y la exploración física destacamos varias cosas:

- No se objetiva una pérdida de peso involuntaria en los últimos meses.

- Su Índice de Masa Corporal (IMC) y otros datos de la antropometría básica están dentro de la normalidad.

- No ha perdido masa o función muscular. Hace deporte de forma habitual.

- La ingesta oral se ha mantenido estable cuali y cuantitativamente. Realiza una dieta variada, repartida en 4 tomas al día. Incluye todos los grupos alimentarios y sólo en el caso de los lácteos la ingesta está por debajo de lo recomendado. Cocinados sencillos. Si que cree estar desarrollando cierto "miedo" a la comida, en relación con los atragantamientos.

- Hábito intestinal normal. A excepción de lo ya descrito, no presenta otra sintomatología que perturbe la ingesta oral.

DIAGNÓSTICO

No reúne criterios de desnutrición en el momento actual, pero existe riesgo nutricional asociado a la enfermedad y/o sus tratamientos.

Dra. Samara Palma Milla
Unidad de Nutrición Clínica, Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario La Paz. Madrid

PREGUNTA 1

¿Qué opción de tratamiento, desde una perspectiva nutricional, sería la más adecuada en base al diagnóstico de esofagitis eosinofílica?

a. Dieta de exclusión de alimentos en función de los resultados de las pruebas de alergia.

b. Fórmula de nutrición enteral elementales.

c. Dieta de eliminación empírica de alimentos.

d. No hay tratamiento nutricional específico para esta patología y de haberlo no lo necesitaría porque no está desnutrido.

PREGUNTA 2

¿Cómo se pone en marcha la exclusión empírica de los alimentos?

a. Se retiran todos los alimentos citados.

b. Se retiran solo aquellos con los que el paciente experimenta síntomas.

c. Se retiran aquellos que el paciente come en mayor medida.

d. Se retiran siguiendo una estrategia escalonada basada en aquellos que más frecuentemente suelen estar implicados.

PREGUNTA 3

¿Cuál es el papel de las Unidades de Nutrición Clínica en el manejo multidisciplinar de estos pacientes?

a. Establecer el riesgo nutricional y/o diagnosticar la desnutrición y/o déficits nutricionales ya instaurados como consecuencia de las restricciones alimentarias.

b. Ofrecer consejo dietético individualizado para poder llevar a cabo una alimentación equilibrada y saludable en el contexto clínico del enfermo.

c. Tratar la desnutrición con fórmulas que no aporte ninguno de los alimentos habitualmente implicados en la patogenia de la enfermedad, generalmente se recurre a fórmulas elementales con aminoácidos de síntesis y perfil hipoalergénico.

d. Todas las anteriores son ciertas.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN C

La esofagitis eosinofílica constituye una enfermedad crónica, inmunomediada, centrada en el esófago, caracterizada por la presencia de síntomas clínicos relacionados con la disfunción esofágica. Se considera una forma específica de alergia alimentaria e histológicamente se caracteriza por la inflamación eosinófila. La EoE constituye la causa más prevalente de esofagitis crónica tras la ERGE y la principal causa de disfagia en niños y adultos jóvenes.

El tratamiento de la EEO según se recoge en las guías de práctica clínica tanto de adultos como de niños incluye tres opciones terapéuticas que son los IBPs, los corticoides deglutidos y las dietas de exclusión.

Desde una perspectiva nutricional, actualmente no se recomienda la exclusión de alimentos en función de las pruebas de alergia por su baja eficacia. Las fórmulas elementales, a pesar de su elevada eficacia, quedan relegados a los casos en los que el tratamiento médico y/o dietético fracasa, fundamentalmente por su baja palatabilidad y porque limitan considerablemente la calidad de vida del paciente (supone una nutrición enteral oral completa sin ingesta de otros alimentos o bien una sonda de nutrición enteral). El tratamiento dietético de la EEO se basa en la eliminación empírica de los alimentos que más frecuentemente están implicados en el desarrollo de alergias alimentarias (huevos, leche, trigo, soja, frutos secos, pescados y mariscos).

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN D

La exclusión empírica de alimentos requiere de la retirada de estos por un periodo de 6-12 semanas seguido de la reintroducción de forma individual y sucesiva con su correspondiente control endoscópico con toma de biopsias (pasadas otras 6-12 semanas) para comprobar si la reintroducción de dicho alimento se asocia a la reaparición de la eosinofilia. La carga asistencial y para el paciente de endoscopias, biopsias etc. hace que la exclusión empírica de los 6 alimentos, aunque muy eficaz, entrañe cierta dificultad en su realización.

Por ello, recientemente se ha propuesto una estrategia de retirada escalonada de los alimentos de tal forma que comenzaríamos con la dieta de exclusión empírica de dos alimentos (leche y trigo). En caso de que la retirada de estos alimentos no conllevase la disminución de la presencia de eosinófilos por debajo del umbral diagnóstico, se entiende que no son ellos los responsables y habría que ampliar a 4 alimentos (leche, trigo, huevo y legumbres). Si tampoco obtuviésemos respuesta con estos 4 alimentos, habría que retirar los 6 iniciales (leche, trigo, huevo, legumbres, soja, pescados y mariscos).

Dra. Samara Palma Milla
Unidad de Nutrición Clínica, Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario La Paz. Madrid

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN D

Las restricciones alimentarias que pueden llegar a requerir estos pacientes pueden poner en riesgo su estado nutricional, así como un adecuado crecimiento y desarrollo en el caso de los niños.

Se recomienda llevar a cabo una valoración completa del estado nutricional, si bien en la mayoría de los casos suelen estar bien nutridos.

En ocasiones pueden precisar suplementación nutricional oral o nutrición enteral. En esos casos solemos recurrir a fórmulas hipoalergénica o de baja carga antigénica.

AUTORA
Dra. Samara Palma Milla
Unidad de Nutrición Clínica, Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Paz. Madrid

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Lucendo AJ, Molina-Infante J, Arias Á, von Arnim U, Bredenoord AJ, Bussmann C, Amil Dias J, Bove M, González-Cervera J, Larsson H, Miehlke S, Papadopoulou A, Rodríguez-Sánchez J, Ravelli A, Ronkainen J, Santander C, Schoepfer AM, Storr MA, Terreehorst I, Straumann A, Attwood SE. Guidelines on eosinophilic esophagitis: evidence-based statements and recommendations for diagnosis and management in children and adults. United European Gastroenterol J. 2017 Apr;5(3):335-358.

2. Papadopoulou A, Koletzko S, Heuschkel R, Dias JA, Allen KJ, Murch SH, Chong S, Gottrand F, Husby S, Lionetti P, Mearin ML, Ruemmele FM, Schäppi MG, Staiano A, Wilschanski M, Vandenplas Y; ESPGHAN Eosinophilic Esophagitis Working Group and the Gastroenterology Committee. Management guidelines of eosinophilic esophagitis in childhood. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014 Jan;58(1):107-18.

3. Molina Infante J et al. Step-up empiric elimination diet for pediatric and adult eosinophilic esophagitis: The 2-4-6 study. J Allergy Clin Immunol 2018; 141: 1365-72.

4. Hoofien A, Dias JA, Malamisura M, Rea F et al. Pediatric Eosinophilic Esophagitis: Results of the European Retrospective Pediatric Eosinophilic Esophagitis Registry (RetroPEER). J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2019 Apr;68(4):552-558.

5. Nutrición en las alergias alimentarias y en la enteritis y esofagitis eosinofílica. Capítulo 48. En el Tratado de Nutrición de Ángel Gil. Editorial Panamericana.

CASO CLÍNICO 18

Dra. Blanca Alabadí Pardiñes y Dra. Ning Yun Wu Xiong
Unidad de Nutrición, Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Desnutrición donde menos te lo esperas

Enfermedad de Crohn metastásica

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 21 años que ingresa por múltiples úlceras por presión distribuidas en sacro, periné, pliegues interglúteos y en ambos huecos poplíteos de meses de evolución, asociadas a proctalgia. Refiere en los últimos 6 meses pérdida de 5 kg por disminución de la ingesta debido al encamamiento. Buena tolerancia a la dieta. Deposiciones de características normales.

No reacciones adversas a medicamentos. Intervenida de fractura de escafoides del pie izquierdo y de forúnculo en glúteo. No otros antecedentes de interés.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se evidencia una lesión eritematosa desde ano a pubis y lesiones cutáneas superficiales con abundante secreción purulenta. Además, a nivel de ambos huecos poplíteos se observan dos úlceras de bordes eritematosos. A nivel del pubis, lesiones con múltiples granulomas y úlceras de decúbito en muslo derecho. En la exploración anal, se evidencia fístula perianal con supuración espontánea.

Antropometría: peso habitual: 57 kg. Peso estimado: 52,7 kg. Talla: 162 cm. IMC: 20,1 kg/m^2. Porcentaje de pérdida de peso: 7,5 % en 6 meses.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el análisis inicial destaca anemia (Hb 5 g/dL), hipoalbuminuria 2,5 g/dL y proteína C reactiva de 65,8 mg/L. Se realiza un estudio de la composición corporal mediante impedancia bioeléctrica monofrecuencia en el que se obtiene un ángulo de fase de 4,1 ° y un índice de masa celular corporal bajo (6,9 kg/m^2).

Se realiza biopsia de las lesiones cutáneas siendo compatibles con enfermedad de Crohn cutánea. No se evidencian lesiones a nivel intestinal mediante colonoscopia y cápsula endoscópica. En la biopsia a nivel del recto se observa proctitis inespecífica con actividad inflamatoria focal.

EVOLUCIÓN

Se procede a la trasfusión de concentrados de hematíes, al desbridamiento quirúrgico y curas diarias de las lesiones cutáneas e inicio de tratamiento antibiótico y con infliximab. A nivel nutricional se pauta dieta hipercalórica e hiperproteica con suplementos nutricionales orales para alcanzar sus requerimientos (calculados en 2000 kcal y 80 g de proteínas al día). Además, se le añade arginina 14 g al día.

Tras dos meses de tratamiento, la paciente presenta buena evolución de las lesiones cutáneas y mejoría del estado nutricional: peso 60,5 kg (+8 kg), IMC de 23,1 kg/m^2, ángulo de fase de 4,8° (+0,7 °) e índice de masa celular corporal en rango (8,1 kg/m^2). A nivel bioquímico también presenta un aumento de albúmina (3,1 g/dL) y niveles de prealbúmina en el rango de la normalidad (23 mg/dL).

DIAGNÓSTICO

- Enfermedad de Crohn metastásica cutánea.
- Desnutrición moderada según los criterios GLIM.

CASO CLÍNICO 18

Dra. Blanca Alabadí Pardiñes y Dra. Ning Yun Wu Xiong
Unidad de Nutrición, Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico Universitario de Valencia.

PREGUNTA 1

En la enfermedad de Crohn metastásica es falso que:

a. Existe una correlación entre la severidad de la enfermedad gastrointestinal y el cuadro metastásico.

b. Es una entidad poco frecuente y no existen datos claros sobre su prevalencia.

c. Las manifestaciones cutáneas pueden preceder los síntomas gastrointestinales.

d. El tratamiento quirúrgico de la enfermedad gastrointestinal no necesariamente mejora la sintomatología cutánea.

PREGUNTA 2

Respecto a los criterios GLIM para el diagnóstico de desnutrición:

a. Se ha diagnosticado a la paciente de desnutrición moderada por su IMC inferior a 22 kg/m^2.

b. La determinación de la gravedad de la desnutrición se ha basado en los criterios etiológicos que cumple la paciente.

c. La paciente se habría diagnosticado como desnutrida severa en el caso de que el porcentaje de pérdida de peso hubiera superado el 10 %.

d. La pérdida de masa muscular se debe determinar preferiblemente mediante mediciones antropométricas.

PREGUNTA 3

Señale la afirmación verdadera en cuanto a la arginina:

a. Se pautó este aminoácido a la paciente por la marcada hipoalbuminemia que presentó en el análisis basal.

b. La suplementación en arginina parece mejorar la cicatrización de las úlceras por presión en pacientes con una ingesta inadecuada.

c. Existe consenso entre diferentes sociedades sobre el uso de este micronutriente en pacientes con úlceras por presión.

d. La dosis administrada es proporcional a los beneficios obtenidos.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN A

La enfermedad de Crohn metastásica es una complicación cutánea poco frecuente de la enfermedad de Crohn. Es un proceso inflamatorio granulomatoso, similar al mecanismo patogénico de la enfermedad primaria que se presenta en sitios no contiguos del tracto gastrointestinal. La enfermedad metastásica puede preceder al desarrollo de la enfermedad de Crohn gastrointestinal meses o años y no existe actualmente consenso sobre su tratamiento.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN C

Para diagnosticar desnutrición según los criterios GLIM se necesita que el paciente cumpla al menos un criterio fenotípico y uno etiológico mientras que la determinación de la gravedad de esta desnutrición se basa exclusivamente en los criterios fenotípicos. Para la valoración de la pérdida de masa muscular se prefieren técnicas como la bioimpedancia eléctrica frente a las mediciones antropométricas.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN B

Se puede considerar la suplementación de aminoácidos con arginina y glutamina en pacientes con úlceras por presión para mejorar su cicatrización, sin embargo, aún falta evidencia de calidad para sustentar varias recomendaciones.

AUTORAS
Dra. Blanca Alabadí Pardiñes
Dietista-Nutricionista. Unidad de Nutrición, Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valencia

Ning Yun Wu Xiong
Médico Especialista en Endocrinología y Nutrición. Unidad de Nutrición, Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valencia

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. 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.

2. Romero Gutiérrez M, Alcántara Torres M, Muñoz Rosas C, Gómez Moreno AZ, Guardiola Arévalo A, Rodríguez Merlo R, et al. Enfermedad de Crohn metastásica. Gastroenterol Hepatol. 2010;33(6):440-4.

3. Schneider SL, Foster K, Patel D, Shwayder T. Cutaneous manifestations of metastatic Crohn's disease. Pediatr Dermatol. 2018; 35(5): 566-574.

CASO CLÍNICO 19

Dra. Mirian Alejo Ramos y Dra. Sara García Arias
Médico especialista en Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario de El Bierzo, Ponferrada. León

La patología vascular también puede causar Desnutrición

Desnutrición calórica relacionada con síndrome de pinza aorto-mesentérica

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 28 años derivada por bajo peso y desnutrición.

No AMC, No hábitos tóxicos, S. Gilbert, Enfermedad por COVID19.

Tratamiento habitual: anticonceptivo oral, esomeprazol 20 mg.

Antecedentes familiares: sin interés.

HISTORIA ACTUAL

Derivada a consultas de nutrición por bajo peso y desnutrición. Paciente ya estudiada en digestivo por dolor abdominal y vómitos alimentarios tras la ingesta, evidenciándose hallazgos compatibles con pinza aorto-mesentérica en TAC (Tomografía axial computarizada). Peso habitual 50 kg hace 10 meses, con pérdida progresiva más acentuada en los últimos meses, relacionándolo con inicio de sensación de plenitud postprandial y los últimos meses dolor en epigastrio tras la ingesta, asociando vómitos alimentarios. Desde hace un mes se cambia a dieta triturada mejorando los episodios de vómito y dolor tras la ingesta. Presenta las reglas de forma regulares, aunque los últimos dos ciclos han sido más largos y no está realizando nada de ejercicio porque se encuentra muy cansada. Nos comenta que no le gusta su apariencia ya que se ve muy delgada.

VALORACIÓN NUTRICIONAL

- **1ra visita.** Pérdida de 9 kg en 1 año, peso registrado inicial 41 kg, Talla 157 cm, IMC 16,63 kg/m^2, %MG 5,5 %, MM 38,9 kg. Disminución grasa subcutánea.
- **2da visita.** Peso 44 kg, IMC 17,8 kg/m^2, %MG 11,5 %, MM 37,8 kg.
- **3ra visita.** Peso 46,8 kg, IMC 18,9 kg/m^2, %MG 11,9 %, MM 39,3 kg.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análisis previo a la 1ra visita: glucosa 72 mg/dL, urea 30 mg/dL, creat 0,6 mg/dL, CKD-EPI 125 mL/m/1,73, calcio corregido 8,8 mg/dL, sodio 137 mg/dL, potasio 4,1 mg/dL, Col T 144 mg/dL, Triglicéridos 58 mg/dL, HDL-C 63 mg/dL, LDL-C 73, GOT 13 UI/L, GPT 10 UI/L, GGT 12 UI/L, Hierro 110 µg/L, Proteínas totales 6,9 g/dL, Albúmina 4,5 g/dL, amilasa 50, PCR < 0,1, ferritina 33, TSH 1,8, Hb 14 g/dL.

TAC: disminución del Angulo aorto-mesentérico de 20º que condiciona compresión de la vena renal izquierda, así como disminución de la distancian entre la Ao y la A. Mesentérica superior a la altura del duodeno (6 mm), hallazgo en relación con Síndrome de cascanueces y Síndrome de Wilkie.

Análisis revisión: glucosa 89 mg/dL, calcio corregido 9,0 mg/dL, fosforo 4,1, Mg 2,2, sodio 138 mg/dL, potasio 4,2 mg/dL, Col T 164 mg/dL, Triglicéridos 100 mg/dL, Proteínas totales 7,2 g/dL, albúmina 4,6 g/dL, prealbúmina 23, zinc 92, PCR < 0,1, B12 762, fólico 13, 25 (OH)D 10,5, Hb 13,5 g/dL. Leucos 5,6 (linfocitos 46 %).

EVOLUCIÓN

1ra visita. Se inició nutrición enteral con suplementos orales hipercalóricos-hiperproteicos dos diarios, además de explicación nutricional para aumentar el aporte calórico y mejoría de tolerancia oral. 2da visita. Tras un mes de tratamiento vuelve a consulta comentando mejoría leve del dolor, pero variable, mantiene la dieta triturada con poca ingesta, tolera bien los SO y se encuentra mejor de estado de ánimo, se aumenta a 3 suplementos orales diarios. 3ra visita. Notable mejoría tras el aumento de peso, con buena tolerancia a suplementos orales pero continua con dieta natural similar, tratando de introducir alimentos sólidos poco a poco. Presenta deposiciones casi diarias y mantiene reglas regulares. Se mantienen suplementos y se pauta colecalciferol.

DIAGNÓSTICO

Desnutrición calórica relacionada con Síndrome de pinza aorto-mesentérica.

CASO CLÍNICO 19

Dra. Mirian Alejo Ramos y Dra. Sara García Arias
Médico especialista en Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario de El Bierzo, Ponferrada. León

PREGUNTA 1

Con respecto al síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS), señale la opción correcta

a. Entidad infrecuente producida por compresión de la tercera porción duodenal.

b. Cursa en forma de crisis de dolor abdominal recurrentes y en ocasiones sintomatología oclusiva.

c. Si el Angulo de salida de la A. mesentérica superior es inferior a 30 º se produce una pinza entre la aorta y la mesentérica sobre la tercera porción del duodeno.

d. Todas son correctas.

PREGUNTA 2

¿Cuál es la prueba de imagen más indicado en el síndrome de Wilkie o pinzamiento Aorto-Mesentérico?

a. La ecografía abdominal y el tránsito baritado también pueden ser útiles.

b. El TAC abdominal es la prueba diagnóstica de elección.

c. La resonancia magnética es el gold estándar para diagnosticar esta patología.

d. A y B son correctas.

PREGUNTA 3

En cuanto al manejo terapéutico del SAMS, señale la respuesta incorrecta

a. En la fase aguda, debe encaminarse a solucionar el cuadro oclusivo mediante SNY para descompresión y nutrición.

b. El decúbito supino mejora la sintomatología obstructiva.

c. Si los síntomas se producen tras una pérdida súbita de peso, la ganancia pondera con soporte nutricional enteral puede resolver el cuadro siendo innecesaria la cirugía.

d. Si el SAMS es crónico es poco probable que las medidas posturales y tratamiento nutricional solucionan el problema.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN D

El síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) es una entidad infrecuente que se produce por la compresión de la tercera porción duodenal contra la aorta por parte de la arteria mesentérica superior. Cursa en forma de crisis de dolor abdominal recurrente acompañadas de sintomatología oclusiva intestinal alta.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN D

Confirmamos el diagnóstico de sospecha mediante una TAC abdominal, que es la prueba diagnóstica de elección, aunque la ecografía abdominal y el tránsito baritado también pueden ser útiles.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN B

Se debe de evitar el decúbito supino porque empeora la obstrucción.

AUTORAS
Dra. Mirian Alejo Ramos y Dra. Sara García Arias
Médico especialista en Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de El Bierzo, Ponferrada. León

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Gerasimidis T, George F. Superior mesenteric artery syndrome. Dig Surg, 2009 (26): 213-214. http://dx.doi.org/10.1159/000219330.

2. Neri, S, Signorelli S, Mondati E, et al. Ultrasound imaging in diagnosis of superior mesenteric artery syndrome. J Intern Med. 2005 apr;257(4):341-51. doi: 10.1111/j.1365-2796.2005.01456.x

3. Irastorza-Terradillos I, Alvarez-Abad I, Santidrián-Martínez JI, Vitoria-Cormenzana JC. Dolor abdominal recurrente por síndrome de la arteria mesentérica superior [Recurrent abdominal pain and superior mesenteric artery syndrome]. An Pediatr (Barc). 2010 Sep;73(3):150-1. Spanish. doi: 10.1016/j.anpedi.2010.05.023.

CASO CLÍNICO 20

Dra. Amelia Marí Sanchis y Dra. Estrella Petrina Jauregui
Facultativo especialista en área de la sección de Nutrición Clínica y Dietética, Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario de Navarra

El tratamiento nutricional cuando no quedan más opciones

Tratamiento nutricional en paciente con brote agudo grave de colitis ulcerosa

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente varón de 41 años que ingresa por brote agudo de colitis ulcerosa (CU) grave. Fracaso terapéutico previo al tratamiento con infliximab, adalimumab y tofacitinib. Diagnosticado de CU hace 5 años. Presenta un ritmo deposicional de hasta 20 veces al día; asocia pujos afecales hemáticos con coágulos aislados. Presenta además picos febriles (38º) sin llegar a tiritona o sensación distérmica.

Tratamiento actual: Mezavant 1200 mg 4-0-0, Clipper 5 mg 2-0-0 y Mastical D unidia 1000 MG/800 UI 0-1-0.

EVOLUCIÓN

Tratamiento específico CU: Ante los datos de actividad de CU clínico-endoscópicos se inicia corticoterapia intravenosa (60 mg/24h). El estudio microbiológico de heces descartó la presencia de enteropatógenos, parásitos e infección por Clostridium difficile. Se descartó la presencia de megacolon tóxico y se comienza tratamiento con Ganciclovir i.v dada la positividad de PCR de CMV en las biopsias colónicas. Tras ausencia de respuesta clínica al cuarto día, se comienza inducción con Ciclosporina (4 mg/Kg) con control estrecho de la tensión arterial y función renal. Precisa suplementación oral con magnesio tras la presencia de hipomagnesemia secundaria. Se combina la Ciclosporina con pauta descendente de corticoides y Mesalazina tópica. Tras el inicio de la Ciclosporina el paciente presenta mejoría clínica inicial y se asocia Vedolizumab para posterior mante-

nimiento. La evolución clínica es lenta y no del todo satisfactoria, lleva 8 semanas de ingreso y persiste la actividad en la rectosigmoidoscopia. Es valorado por Cirugía General y se decide tratamiento quirúrgico en tres tiempos.

Tratamiento nutricional: durante el ingreso es valorado por el Servicio de Nutrición ajustando el tratamiento nutricional según la clínica del paciente y sus ingestas. Se realiza una adaptación de la dieta oral por parte de las dietistas insistiendo en la ingesta proteica (2500 kcal/50 % hidratos de carbono/20% proteínas/30 % grasas). La ingesta de la dieta oral fue del 60 % de la dieta prescrita asociándose suplementación oral polimérica hipercalórica e hiperproteica (640 kcal/día) y por mala tolerancia digestiva se modificó a una fórmula peptídica hiperproteica (600 kcal/día). Se asoció nutrición parenteral central (1500 mL/150 g Glucosa/75 g lípidos/16 nitrógeno con vitaminas y minerales) por PICC complementaria a la dieta oral para optimización nutricional prequirúrgica (albúmina preoperatoria; 2,8 mg/dL) durante 12 días. Se realiza colectomía total e Ileostomía terminal en fosa ilíaca derecha sin incidencias posteriores.

Antropometría al ingreso: Peso 74 kg; talla 1,68 m; índice de masa corporal: 26,2 kg/m^2. Perímetro braquial (PB): 27 cm; perímetro pantorrilla (PP): 32 cm. Al alta: 64.1 kg IMC: 22,71 kg/m^2, PB: 22 cm, PP: 28 cm. Pérdida severa del 13,4 % de peso en 8 semanas.

- GEB Miflin St Joer: 1590 kcal/día, GEB Harris-Benedict kcal/día 1647 kcal/día GEB OMS 1735 kcal día.
- Actividad x 1,2 Estres x 1,3.
- GTM: GEB Miflin St Joer: 2480 kcal/día GEB Harris - Benedict 2570 kcal/día GEB OMS 2707 kcal/día.

Impedanciometría:

- Al ingreso: masa grasa: 28,3 % (Normal <20 %) MME: masa muscular esquelética: 28,8 kg.
- Al alta: MG: 25.7 % 16.5 kg MME: 25.8 kg IMME: 6.8 kg/m^2.

Criterios GLIM: desnutrición moderada-severa.

DIAGNÓSTICO

DRE proteico energética moderada-severa en paciente con CU con actividad grave. CIE 10: E42.

Colectomía total e Ileostomía terminal.

Procedimientos: nutrición parenteral por vía central. 3E04.

CASO CLÍNICO 20

Dra. Amelia Marí Sanchis y Dra. Estrella Petrina Jauregui
Facultativo especialista en área de la sección de Nutrición Clínica y Dietética, Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario de Navarra

PREGUNTA 1

Con respecto al tratamiento dietético en la enfermedad inflamatoria intestinal, indique la respuesta correcta

a. Se recomiendan las dietas de exclusión para alcanzar la remisión en pacientes con Enfermedad de Crohn (EC) Activa.

b. No se recomienda seguir ninguna dieta específica en pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal una vez alcanzada la remisión.

c. Los requerimientos proteicos durante las fases activas de la enfermedad son similares al resto de la población.

d. Se recomienda la suplementación con ácidos grasos omega 3 en pacientes en remisión de EII como mantenimiento de la misma.

PREGUNTA 2

Con respecto a los factores etiopatogénicos de la EII, señale la respuesta correcta

a. Algunos componentes de la dieta influyen en la estructura y función de la microbiota intestinal y además pueden alterar la estructura y la permeabilidad de la barrera mucosa intestinal.

b. Entre los factores dietéticos que confieren un efecto protector al desarrollo de EII destacan la lactancia materna (sobre todo si su duración es mayor a 12 meses), la fibra dietética, los ácidos grasos poliinsaturados omega 3, la vitamina D y el zinc.

c. Entre los factores dietéticos que confieren un aumento de riesgo a desarrollar EII destacan los hidratos de carbono refinados, los ácidos grasos saturados, los derivados de carnes rojas o procesadas, emulsificantes como los carragenanos o nanopartículas.

d. Todas son correctas.

PREGUNTA 3

Señale la respuesta correcta con respecto a los aspectos nutricionales de la EII

a. La presencia de DRE asociada a EC es más frecuente que en la CU siendo el curso de enfermedad más agudo en la CU y más insidioso en la EC.

b. En la EC se detectan mayor cantidad de déficits específicos en comparación con la CU, sin embargo, la ferropenia es más frecuente en pacientes con CU.

c. En la EC, la hiperoxaluria es frecuente.

d. Todas son correctas.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN B

No se recomienda seguir ninguna dieta específica en pacientes con EII una vez se ha alcanzado la remisión. Tampoco están recomendadas en pacientes con EC activa las dietas de exclusión para alcanzar la remisión de la enfermedad. Los requerimientos proteicos se encuentran incrementados en las fases agudas de la enfermedad (1,2-1,5 g/kg/día). La suplementación con ácidos grasos poliinsaturados omega 3 no está recomendada para mantener la remisión en pacientes con EII.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN D

La dieta puede influir en el riesgo de desarrollar EII y en el comportamiento de la enfermedad a través de varios mecanismos. Algunos componentes de la dieta influyen en la estructura y función de la microbiota intestinal con efectos posteriores sobre la actividad inmunitaria y además pueden alterar la estructura y la permeabilidad de la barrera mucosa intestinal. Se han descrito distintos factores dietéticos que confieren un efecto protector al desarrollo de EII entre los que destacan la lactancia materna (sobre todo si su duración es mayor a 12 meses), la fibra dietética, los ácidos grasos poliinsaturados omega 3, la vitamina D y el zinc. Por el contrario, entre los factores dietéticos que confieren un aumento de riesgo se incluyen los hidratos de carbono refinados, los ácidos grasos saturados, los derivados de carnes rojas o procesadas y emulsificantes como los carragenanos o nanopartículas.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN D

La EC y la CU son trastornos inflamatorios crónicos y recidivantes que se asocian a desnutrición en un 20 a 85 % según los distintos estudios, siendo más frecuente en la EC. Entre los mecanismos que pueden explicar la desnutrición en la EII destacan la reducción de la ingesta oral, la malabsorción de nutrientes, el aumento de los requerimientos energéticos secundarios a la inflamación sistémica y en ocasiones factores iatrogénicos como fármacos o la cirugía. Los pacientes con EC desarrollan desnutrición de forma insidiosa, mientras que los pacientes con CU tienden a presentar una deficiencia nutricional de forma aguda durante un brote severo de la enfermedad o en caso de hospitalización. Las deficiencias de micronutrientes son más frecuentes en pacientes con EC destacando el déficit de vitamina B12, ácido fólico, calcio, magnesio y vitamina D entre otros. Sin embargo, la presencia de ferropenia es más frecuente en pacientes con CU (81 % vs 39 % en EC). La hiperoxaluria es más frecuente en la EC, cuando hay una resección o afectación ileal – la localización más frecuente de la EC es el íleon terminal- existe un aumento de la absorción de oxalato en el colon distal.

AUTORAS
Dra. Amelia Marí Sanchis y Dra. Estrella Petrina Jauregui
Facultativo especialista en área de la sección de Nutrición Clínica y Dietética, Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Navarra

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Bischoff S.C et al. ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease. Clin Nutr. 2020 Mar;39(3):632-653.

2. Wark G et al. The Role of Diet in the Pathogenesis and Management of Inflammatory Bowel Disease: A Review. Nutrients. 2020 Dec 31;13(1):135.

3. Balestrieri P, et al. Nutritional Aspects in Inflammatory Bowel Diseases. Nutrients. 2020 Jan 31;12(2):372.

CASO CLÍNICO 21

Dra. Paloma Pérez López, Dra. Esther Delgado García y Dr. Daniel A. De Luis Román
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Enfermedad inflamatoria intestinal, un reto diagnóstico y terapéutico

Desnutrición en la enfermedad inflamatoria intestinal

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 30 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de:
- Fractura de hombro en la infancia.
- Enfermedad de Crohn ileal y rectal diagnosticada en 2019.
- Gastritis crónica antral, duodenitis péptica en 2019.
- Antecedentes familiares de dislipemia.

Tratamiento habitual: Prednisona en pauta descendente, Carbonato cálcico y Colecalciferol y Omeprazol.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente con enfermedad de Crohn de diagnóstico reciente, que ingresa en el Servicio de Digestivo dada la persistencia de sintomatología a pesar de tratamiento corticoideo. Refiere desde hace una semana deposiciones líquidas amarillentas acompañadas de sangre y pus, asociadas a dolor abdominal en mesogastrio y sensación nauseosa, sin fiebre ni otra sintomatología.

Durante el ingreso se solicita consulta a la Unidad de Nutrición Clínica para valoración y soporte nutricional específico. Durante el ingreso había presentado buena tolerancia a dieta blanda, con empeoramiento al progresar a dieta semiblanda.

VALORACIÓN POR PARTE DE UNIDAD DE NUTRICIÓN

Antropometría: peso actual 48.4 kg; Peso habitual 56 kg; Porcentaje de pérdida de peso 8.64 %; Talla 167 cm, Índice de masa corporal (IMC) 17.41 kg/m^2; circunferencia braquial (CB) 22.8cm; circunferencia de la pierna (CP) 31.9 cm; gasto energético total 1800 kcal/día.

Exploración física: ausencia de edemas, trombosis venosa profunda o ascitis.

Analítica: función renal, hepática e iones normales, proteínas totales 5.5 g/dL, albúmina 3.5 g/dL, PCR 2.6 mg/L.

Valoración nutricional: desnutrición calórica moderada en relación con proceso actual.

Intervención: se entregan recomendaciones dietéticas con ejemplos de menús. Se informa de control ambulatorio en consulta externa.

EVOLUCIÓN EN PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN

Se solicita colonoscopia para valorar actividad de la enfermedad. Sin embargo, al visualizar en la exploración prolapso rectal, se anula la prueba y se solicita manometría anorrectal y valoración por cirugía general en consultas externas. Ante mejoría clínica y analítica del paciente, se decide alta hospitalaria con seguimiento por Digestivo, Cirugía General, Nutrición y Psiquiatría.

Es dado de alta con los diagnósticos de: enfermedad de Crohn ileal (A1L1B1), prolapso rectal y estreñimiento probablemente secundario.

Al alta se recomienda realizar dieta rica en fibra soluble, evitando alimentos integrales, y beber 2 litros de agua al día. En caso de no realizar deposición, se pautan laxantes orales y enemas rectales.

EVOLUCIÓN EN CONSULTAS EXTERNAS DE NUTRICIÓN CLÍNICA

En la consulta se comprueba adherencia a recomendaciones y se inicia suplementación oral con con fórmulas completas oligoméricas hiperproteicas (peptídicas), se objetiva recuperación ponderal, con incremento de 2 kilos.

DIAGNÓSTICO

Desnutrición moderada, con buena respuesta a tratamiento dietético y suplementos orales.

Dra. Paloma Pérez López, Dra. Esther Delgado García y Dr. Daniel A. De Luis Román
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

PREGUNTA 1

En el caso de la enfermedad de Crohn, ¿cuál puede ser uno de los micronutrientes que puede presentar déficit?

a. Pueden existir déficits de micronutrientes, entre ellos: hierro, ácido fólico o descenso en los niveles de vitamina D.

b. Se recomienda la suplementación con hierro oral en aquellos pacientes con anemia leve.

c. El hierro intravenoso es la primera línea de tratamiento en pacientes con Hb<10 g/dL.

d. Todas son ciertas.

PREGUNTA 2

En el caso de enfermedad inflamatoria activa los requerimientos proteicos deberían aproximarse a alguna de las siguientes opciones

a. Requerimientos proteicos deberían ser 0.8 g/kg/día.

b. Requerimientos proteicos deberían ser 1 g/kg/día.

c. Requerimientos proteicos deberían ser 1.2-1.5 g/kg/día.

d. Requerimientos proteicos deberían ser 2 g/kg/día.

PREGUNTA 3

En el caso que nuestro paciente tuviera que ser sometido a cirugía por proceso activo de su enfermedad de base, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

a. Se deben iniciar suplementos orales en la etapa de perioperatorio en paciente con enfermedad de Crohn que no cubran sus necesidades energéticas.

b. En el caso de tratarse de un paciente desnutrido, siempre que sea posible se deberá retrasar la intervención 7-14 días para mejorar el estado nutricional.

c. Si durante la etapa perioperatoria, no se consigue cubrir las necesidades energéticas con suplementación oral, se aconseja iniciar soporte enteral.

d. Todas son ciertas.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN D

La anemia se considera la manifestación extraintestinal más frecuente de la EII, complicando habitualmente el curso tanto de la CU como de la Enfermedad de Crohn (EC). Las tasas de prevalencia de la anemia en la EII varían ampliamente del 6 al 74%.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN C

Los pacientes con EII desarrollan pérdida de masa magra. Esto puede ser debido a la reducción de la ingesta dietética, aumento de las tasas de recambio de proteínas y pérdida intestinal de nutrientes durante las fases de la enfermedad activa.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN D

La desnutrición tiene un impacto negativo en la tasa de complicaciones postoperatorias y sobre la mortalidad. Por lo tanto, los pacientes con riesgo nutricional severo se beneficiarán de terapia nutricional antes de una cirugía mayor, incluso si la cirugía tiene que ser demorado según se recomienda en las guías de práctica clínica de la ESPEN en enfermedad inflamatoria intestinal (2020).

AUTORES
Dra. Paloma Pérez López; MIR Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Dra. Esther Delgado García, Médico Adjunto Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

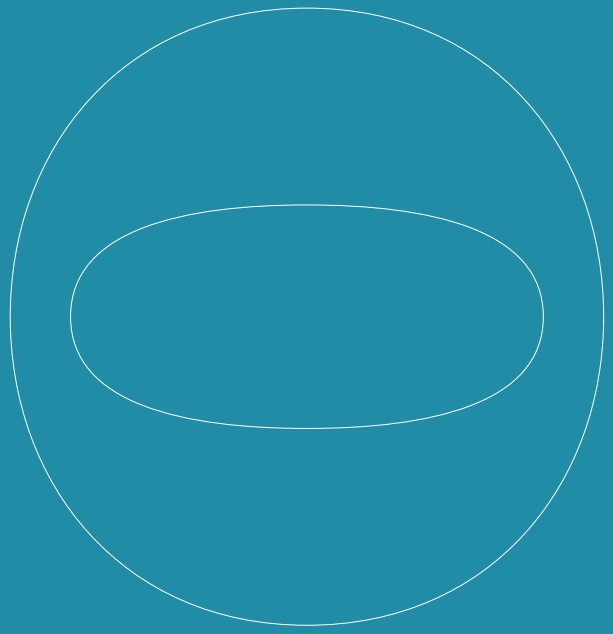
Dr. Daniel A. De Luis Román Jefe de Servicio Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Reinisch W, Staun M, Bhandari S, Munoz M. State of the iron: how to diagnose and efficiently treat iron deficiency anaemia in inflammatory bowel disease. J Crohns Colitis 2013:429e40.

2. Bischoff SC, Escher J, Hébuterne X, et al. Guía ESPEN: Nutrición clínica en la enfermedad inflamatoria intestinal [ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease] [published online ahead of print, 2022 Jan 11]. Nutr Hosp. 2022;10.20960/nh.03857. doi:10.20960/nh.03857.

3. Stephan C. Bischoff, Johanna Escher, Xavier Hébuterne, Stanisław Kłęk, Zeljko Krznaric, Stéphane Schneider, Raanan Shamir, Kalina Stardelova, Nicolette Wierdsma, Anthony E. Wiskin, Alastair Forbes, ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease, Clinical Nutrition, Volume 39, Issue 3, 2020, Pages 632-653, ISSN 0261-5614, https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.11.002.





ÁREA
TEMÁTICA

4

Enfermo crónico con alto riesgo nutricional

CASO CLÍNICO 22

Dr. Juan José López Gómez, Dr. Gonzalo Díaz Soto y Dr. Pablo Fernández Velasco
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

La importancia de un diagnóstico nutricional temprano

Esclerosis lateral amiotrófica

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 65 años remitido a consulta de nutrición por pérdida de peso progresiva.

El paciente presenta como antecedentes personales diabetes mellitus e hipertensión arterial. Fue diagnosticado de esclerosis lateral amiotrófica hace 6 meses, aunque comenzó con síntomas hace 18 meses (dificultad en la dorsiflexión del pie derecho), hace 12 meses comenzó con paresia en ambos miembros superiores y hace 6 meses con disartria.

Tratamiento habitual: olmesartán y metformina.

ENFERMEDAD ACTUAL

El paciente es remitido desde consulta de neurología por pérdida de 5 kg de peso en los últimos 4 meses. Interrogando al paciente nos comenta que su peso habitual hace 1 año era de 83 kg y hace 6 meses pesaba 78 kg. Subjetivamente mantiene la ingesta habitual y no ha tenido clínica de disfagia (atragantamientos, tos al comer, deglución fraccionada...).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso actual: 73 kg; talla: 171 cm; IMC: 24,96 kg/m^2. Porcentaje de pérdida de peso en los últimos 6 meses: 6,4 %. Pérdida de peso desde el inicio de la enfermedad: 14,4 %. Malnutrition Universal Screening Tool (MUST): 1 (riesgo nutricional moderado). Valoración Global Subjetiva: B (Desnutrición moderada).

Bioquímica: Perfil hepatorrenal normal, no alteraciones en hemograma ni en perfil iónico.

Encuesta nutricional 24 horas: 2234 kcal/día. Gasto energético total del paciente (según ecuación de Harris-Benedict): 2100 kcal/día.

DIAGNÓSTICO

Desnutrición calórica moderada (Paciente con esclerosis lateral amiotrófica).

CASO CLÍNICO 22

Dr. Juan José López Gómez, Dr. Gonzalo Díaz Soto y Dr. Pablo Fernández Velasco
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

PREGUNTA 1

¿Cuál sería la prueba diagnóstica específica más indicada?

a. Proteinograma.

b. Test de alergia alimentaria.

c. Método Exploración Clínica Volumen-Viscosidad MECV_V para diagnóstico de la disfagia.

d. Impedanciometría.

PREGUNTA 2

¿Cuál sería la actitud terapéutica más adecuada?

a. Iniciar recomendaciones dietéticas para el tratamiento de la disfagia.

b. Suplementación oral hipercalórica normoproteica.

c. Suplementación oral hipercalórica hiperproteica.

d. A y C son correctas.

PREGUNTA 3

¿Cuál sería el planteamiento de soporte nutricional que manejaría en este paciente?

a. Planteamiento de la posibilidad de implantación de gastrostomía temprana.

b. Tratamiento paliativo de sostén de la enfermedad sin planteamiento en ningún caso de medidas agresivas.

c. Implantación de sonda nasogástrica de manera temprana.

d. No plantear ningún tratamiento a largo plazo dado que el paciente tiene un IMC normal.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN C

El paciente con ELA tiene un alto riesgo de padecer clínica de disfagia en su evolución. Por tanto, es importante la realización de un test validado como el MECV-V al diagnóstico para comprobar la seguridad y eficacia de la deglución. Por otra parte, se requeriría una reevaluación cada cierto tiempo por el carácter progresivo de la enfermedad.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN D

El planteamiento nutricional inicial del paciente con Esclerosis Lateral Amiotrófica debe ser el ajuste del consumo energético oral al gasto calórico del paciente. Estos pacientes tienen un hipercatabolismo paradójico por lo que tienen un aumento marcado de sus requerimientos nutricionales (al menos en fases iniciales). De la misma manera se ha observado que las fórmulas hiperproteicas producen cierto beneficio en la evolución de estos pacientes. Por otra parte, el paciente con ELA en su evolución tendrá disfagia en un gran porcentaje de los casos, por tanto, el conocimiento de las técnicas dietéticas para evitarla tiene gran importancia.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN A

La Esclerosis Lateral Amiotrófica es una enfermedad progresiva que produce un deterioro muscular y nutricional generalizado. La implantación de gastrostomía, si bien es una técnica agresiva es importante para la alimentación en fases de la enfermedad cuando la disfagia impide una deglución eficaz y segura. La implantación temprana de la misma nos permitiría evitar las complicaciones en fases avanzadas y la demora en el momento en el que el paciente ya no puede tragar de manera adecuada. Según esto, aunque no hay evidencia clara de que la implantación temprana de la gastrostomía pueda influir positivamente en la supervivencia sí que puede mejorar la calidad de vida en estos pacientes, siendo recomendada en las distintas guías clínicas. Por tanto, se debe plantear junto con sus riesgos y beneficios al paciente con ELA en riesgo nutricional.

AUTORES
Dr. Juan José López Gómez, Dr. Gonzalo Díaz Soto y Dr. Pablo Fernández Velasco
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. J Neurol Sci. 2014; 340: 5-12 / Nutr Hosp. 2015; 31 (Supl.3: 56-66).

2. J Neurol Sci. 2014; 340: 5-12/Arq Neuropsq. 2010: 68: 263-8.

3. European Journal of Neurology 2012, 19: 360-75 / NICE guidelines Motor Neurone Disease 2016.

CASO CLÍNICO 23

Dr. Gilberto Pérez López
Facultativo Especialista. Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Recaída atípica en mujer joven con anorexia nerviosa

Anorexia Nerviosa tipo restrictivo

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 22 años, con antecedentes de trastorno de la conducta alimentaria (anorexia nerviosa), acude a consultas de su médico de cabecera por pérdida de peso y astenia. Sufría de anorexia nerviosa desde los 16 años, con múltiples recaídas e ingresos hospitalarios (el último tres años antes). Actualmente solo estudia con trabajos ocasionales de hostelería los fines de semana.

Otros antecedentes:

- Hipotiroidismo primario autoinmune en tratamiento con levotiroxina 75 mcg/día.
- Vitíligo.
- Vértigo posicional paroxístico benigno.
- Amenorrea hipotalámica. Actualmente con reglas irregulares por lo que está con anticonceptivos orales.
- Anorexia nerviosa desde los 16 años. Seguimiento por equipo multidisciplinar. En tratamiento con sertralina 50 mg cada día.
- Gastritis crónica en tratamiento con omeprazol.

ENFERMEDAD ACTUAL

En los últimos tres meses había perdido aproximadamente 5 kg (peso previo de 45 kg) y había desarrollado "apatía y desesperanza". Con periodos de restricción de alimentos e ingesta escasa de líquidos para evitar "retención". Con dolor abdominal asociada a sensación nauseosa que refiere es un síntoma nuevo. Vómito inducido ocasionalmente por "ansiedad". Afebril en todo momento.

Dado el cuadro actual, el médico de cabecera contacta con el endocrinólogo de la paciente y envía inmediatamente a consultas de Nutrición en hospital de referencia con analítica para valoración.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso 40 kg, talla 168 cm, IMC 14.2 TA 90/70 mmHg FC 106 lpm FR 24 rpm.
Impresionaba subhidratada. Vitíligo. No autolesiones. Signo de Russell negativo.
Auscultación cardiopulmonar normal.
Abdomen: No masas o megalias. No peritonismo. No claro dolor a la palpación.
Resto de exploración sin hallazgos de interés.

Analítica: creatinina 0.6mg/dL. Na 140mEq/L K 5.2mEq/L. P y Mg normales. Función hepática normal. Hemograma: Discreta linfopenia. Perfil lípidico: Colesterol total 140mg/dL Triglicéridos 58mg/dL. Eutiroidea.

La paciente es remitida a Urgencias para ingreso. En Urgencias presenta dolor abdominal intenso y vómitos, persistiendo con TAS 85-90 mmHg y taquicardia 120 lpm. Se inicia fluidoterapia "a chorro".

Tras la fluidoterapia "a chorro" refiere encontrarse mejor pero persiste con malestar abdominal sin indicar de forma precisa la ubicación.

DIAGNÓSTICO

Anorexia nerviosa tipo restrictivo.

CASO CLÍNICO 23

Dr. Gilberto Pérez López
Facultativo Especialista. Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

PREGUNTA 1

¿Cuál sería la actitud correcta en esta paciente?

a. Seguimiento ambulatorio y seguimiento semanal en consultas de Nutrición.

b. Derivar a equipo de Salud Mental para valoración psicológica.

c. Ingreso hospitalario.

d. Seguimiento por su médico de cabecera y seguir con citas habituales.

PREGUNTA 2

La paciente es remitida a Urgencias para ingreso. En Urgencias presenta dolor abdominal intenso y vómitos, persistiendo con TAS 85-90 mmHg y taquicardia 120 lpm. Se inicia fluidoterapia "a chorro". ¿Qué pruebas complementarias considera importantes en este momento?

a. Ninguna. Todo se explica por el TCA.

b. ECG + ecografía abdominal.

c. La paciente comienza con signos de shock descompensado por lo que habrá que pensar en otras causas.

d. B y C son correctas.

PREGUNTA 3

Tras la fluidoterapia "a chorro" refiere encontrarse mejor pero persiste con malestar abdominal sin indicar de forma precisa la ubicación. En este momento, ¿qué otras pruebas solicitaría y qué tratamiento pautaría?

a. Procalcitonina – Piperacilina / Tazobactam.

b. Niveles de tóxicos en orina – Ansiolíticos.

c. Cortisolemia – Hidrocortisona 100 mg IV.

d. TAC abdomino-pélvico – Valoración por cirugía general.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN C

La paciente presenta signos de hipovolemia (taquicardia en reposo, tendencia a la hipotensión y subhidratación) por lo que debe ingresar para hidratación. Además, presenta un IMC de 14.2, pérdida de peso (11 %) e ingesta mínima de líquidos, por lo que tiene alto riesgo de síndrome de realimentación, por lo que el apoyo nutricional debe suministrarse de forma controlada, lenta y paulatina.

Identificación de pacientes con alto riesgo de síndrome de realimentación

Paciente con 1 o más de los siguientes supuestos:

- IMC < 16 kg/m^2.
- Pérdida de peso no intencionada > 15 % en los 3-6 meses previos.
- Ingesta mínima o nula durante > 10 días.
- Niveles bajos de potasio, fósforo o magnesio antes de la realimentación.

Paciente con 2 o más de los siguientes supuestos:

- IMC < 18,5 kg/m^2.
- Pérdida de peso no intencionada de > 10 % en los 3-6 meses previos.
- Ingesta mínima o nula durante > 5 días.
- Historia de abuso de alcohol, drogas, tratamiento con insulina, quimioterapia, antiácidos o diuréticos.

De Luis D et al. Trastornos de la conducta alimentaria. En: Dietoterapia, nutrición clínica y metabolismo. Tercera edición. Aula Médica. 2017.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN D

En Urgencias la paciente comienza con dolor abdominal y vómitos, persistiendo con alteración hemodinámica. Aunque el cuadro es larvado y presenta síntomas psicopatológicos que pueden encuadrar en descompensación de su anorexia de base, el empeoramiento progresivo de las últimas horas debe obligarnos a reevaluar el cuadro clínico actual. Se realiza ECG y ecografía abdominal que son normales. No presenta marcadores infecciosos en la analítica (sin elevación de reactantes de fase aguda ni leucocitosis). Gasometría venosa con alcalosis metabólica en el contexto de la deshidratación.

Dr. Gilberto Pérez López
Facultativo Especialista. Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN C

La cortisolemia era de 1.2 mcg/dL con ACTH 180 pg/mL. La paciente tenía una enfermedad de Addison. Tras la sustitución mineralo-corticoide, la paciente recuperó peso previo y continuó con tratamiento sustitutivo con hidrocortisona oral a dosis de 10 mg/m^2/día. Aunque lo más frecuente es lo más frecuente (recaída de la anorexia nerviosa), en todo caso atípico (de rápida instauración) debemos sospechar causas secundarias concomitantes. La paciente presentaba hipotiroidismo autoinmune y vitíligo que señalaban su predisposición a patología autoinmune. Tras completar el estudio se confirmó la presencia de gastritis crónica autoinmune y anticuerpos anti-adrenales. Tras el tratamiento sustitutivo con hidrocortisona, y seguimiento psicológico, volvió a encontrarse mejor.

¡Siempre piensa en causas secundarias de anorexia!

AUTOR
Dr. Gilberto Pérez López
Facultativo Especialista. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Feeney C, Buell K. A Case of Addison's Disease Nearly Mistaken for Anorexia Nervosa. Am J Med. 2018 Nov;131(11):e457-e458. doi: 10.1016/j.amjmed.2018.06.027.

2. Bould H, Newbegin C, Fazel M, Stewart A, Stein A. Assessment of child or young person with a possible eating disorder. BMJ. 2017 Dec 7;359:j5328. doi: 10.1136/bmj.j5328.

3. Nicholls K, Boggis N, Pandya N. Anorexia nervosa: a mistaken diagnosis. BMJ Case Rep. 2016 Mar 22; 2016: bcr2015214058. doi: 10.1136/bcr-2015-214058.

4. Allolio B, Lang K, Hahner S. Addisonian crisis in a young man with atypical anorexia nervosa. Nat Rev Endocrinol. 2011 Feb;7(2):115-21. doi: 10.1038/nrendo.2010.211.

5. Wheatland R. Alternative treatment considerations in anorexia nervosa. Med Hypotheses. 2002 Dec;59(6):710-5. doi: 10.1016/s0306-9877(02)00317-1.

CASO CLÍNICO 24

Dr. Octavio Pérez Alonso, Dra. Leire Isasa Rodríguez y Dr. Gonzalo Fernando Maldonado Castro
Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario de Araba y Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo. Vizcaya

La patología autoinmune también puede causar desnutrición

Desnutrición secundaria a afectación digestiva en el contexto de esclerodermia

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 69 años que ingresa en Medicina Interna desde consultas para estudio de diarrea y pérdida ponderal de 14 kgs en los últimos meses en posible relación con sobrecrecimiento bacteriano. Entre sus antecedentes se encuentra la esclerodermia con afectación cutánea (Raynaud), articular (artritis en manos) cardiológica (derrame pericárdico), digestiva (disminución de la motilidad en los 2/3 inferiores del esófago vista en tránsito esofágico e incontinencia fecal con afectación de ambos esfínteres comprobada por manometría rectal). Al ingreso en tratamiento con Metrotexate, ciclos de ciclofosfamida y rifaximina. Otros antecedentes intervenida de fibroma ovárico, hernioplastia inguinal y apendicectomía.

EVOLUCIÓN

Durante el ingreso tras shock séptico con vómitos se solicita escáner abdominal en el que destaca una rectosigmoiditis, probable esofagitis distal con distensión de estómago y asas intestinales sin imagen concluyente de hernia o brida. Se decide cirugía urgente, en la que objetivaron una hernia de Richter con asa yeyunal perforada y peritonitis purulenta y se ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

En la UCI se comienza nutrición enteral por sonda nasoyeyunal (SNY) de forma progresiva tras ver inicialmente una distensión generalizada de las asas intestinales en un escáner de control y por no tolerar la nutrición por sonda nasogástrica (SNG).

Se traslada a planta de Medicina Interna y solicitan valoración a Unidad de Nutrición.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tª 37.1 C. PA 85/50. FC 100 lpm. Sat (AA): 95 %. Peso al ingreso 39 kgs. Talla 150 cm. Caquéctica. Resto normal.

Analítica sanguínea: Cr 0,6 mg/dL, Na 138 mmol/L, K 4.3 mmol/L, Alb 2.8 g/dL, transferrina 142 mg/L, Fe 14 mcg/dL, Col total 94 mg/dL y triglicéridos 102 mg/dL.

Debido a no cubrir requerimientos nutricionales por mala tolerancia se realiza gammagrafía de vaciamiento con confirmación de alteración del vaciado gástrico y tránsito intestinal en la que se observa de distensión de asas yeyunales con escaso peristaltismo y engrosamiento difuso de pliegues.

DIAGNÓSTICO

Fue diagnosticada de probables episodios de pseudoobstrucción +/- sobrecrecimiento bacteriano secundarios a esclerodermia, que condicionaban una imposibilidad cada vez mayor de nutrir a la paciente adecuadamente por vía enteral, debiendo cesar esta en varias ocasiones y recurriendo a la nutrición parenteral total. Por parte de Medicina Interna se intentaron varios tratamientos, antibióticos, procinéticos, octeotride y gammaglobulinas, no siendo estos efectivos. Finalmente, la paciente fue dada de alta con nutrición parenteral domiciliaria y un peso de 42.4 kg.

Tras 2 meses y medio del alta hospitalaria la paciente no ha presentado ninguna complicación derivada de la nutrición parenteral, pero ha tenido que reingresar por un nuevo episodio de pericarditis.

CASO CLÍNICO 24

Dr. Octavio Pérez Alonso, Dra. Leire Isasa Rodríguez y Dr. Gonzalo Fernando Maldonado Castro
Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario de Araba y Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo. Vizcaya

PREGUNTA 1

¿Cuál es el segundo órgano más afectado en la esclerosis sistémica?

a Piel.

b Pulmón.

c Tracto gastrointestinal.

d Riñón.

PREGUNTA 2

Elija la opción falsa

a La sobreproducción de colágeno produce una alteración de la motilidad esofágica de los dos tercios inferiores del esófago, desencadenando una disfagia esofágica.

b El retraso en el vaciado gástrico avanzado puede requerir nutrición enteral por yeyunostomía.

c Se recomienda una dieta rica en grasas para reducir la diarrea y el riesgo de malabsorción.

d En pacientes con manifestaciones de intestino delgado graves, tras la falta de respuesta a tratamiento antibiótico, el tratamiento con nutrición enteral debe plantearse.

PREGUNTA 3

Elija la opción de tratamiento que no se encuentra indicada en el manejo de la afectación de intestino delgado y grueso en la esclerodermia

a Inhibidores de la motilidad intestinal.

b Antibiótico empírico.

c Octreotide.

d Nutrición suplementaria.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN C

En la esclerodermia el principal órgano afectado es la piel, siendo el aparato digestivo en su conjunto el segundo órgano.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN C

La dieta baja en grasa es beneficiosa al reducir la diarrea, el riesgo de malabsorción y la nefropatía por oxalato.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN A

La hipomotilidad favorece el sobrecrecimiento bacteriano y las complicaciones digestivas en la esclerosis sistémica.

Los fármacos procinéticos no parecen tener un impacto significativo, excepto en el curso inicial de la enfermedad. Prucalopride es un fármaco procinético indicado en casos de estreñimiento asociado a esclerodermia que no mejora con la terapia estándar.

AUTORES
Octavio Pérez Alonso
Médico Interno Residente de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario de Araba

Leire Isasa Rodríguez Facultativo
Especialista en Endocrinología y Nutrición de hospital Universitario de Cruces

Gonzalo Fernando Maldonado Castro
Jefe de Servicio de Endocrinología y Nutrición de Hospital Universitario de Araba

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Nutrición en la esclerosis sistémica, Reumatología Clínica, MA Recasens et Al. 2011.

2. Pathogenesis of Systemic Sclerosis. Frontiers in Immunology. Debendra Pattanaik et al. (2015).

3. Intestinal involvement in systemic Sclerosis: A clinical Review. Digestive, diseases and sciences. Sakkas Li et Al. 2018.

4. Nutrition Management in Patients With Chronic Gastrointestinal Motility Disorders: A Systematic Literature Review Nutrition in Clinical Practice. Sara Lehmann, et Al 2019.

5. Gastrointestinal Manifestations, Malnutrition, and Role of Enteral and Parenteral Nutrition in Patients With Scleroderma. Journal of clinical gastroenterology. Shishira Bharadwaj, MD et Al 2015.

CASO CLÍNICO 25

Dra. Maite Pérez de Ciriza Cordéu y Dra. Amelia Marí Sanchis
FEM en Endocrinología y Nutrición
Hospital de Zumárraga y Hospital Universitario de Navarra

Cuando las complicaciones de la diabetes dificultan la nutrición

Desnutrición severa en paciente con gastroparesia diabética

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 90 años que ingresó a cargo de Aparato Digestivo por: vómitos, intolerancia oral y enfermedad renal aguda de origen prerrenal en el contexto de probable gastroparesia diabética.

Como antecedentes personales de interés, la paciente también presentaba: diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada en 2001, con adecuado control glucémico (última hemoglobina glicosilada: 7,3 %), sin clínica sugestiva de hipoglucemia. Hipertensión arterial. Dispepsia funcional tipo dismotilidad diagnosticada en septiembre de 2018, por la que la paciente había precisado ingreso en varias ocasiones por vómitos postprandiales tardíos. Esteatosis hepática diagnosticada en 2007. En tratamiento con: insulina glargina, linagliptina, perindopril/indapamida, esomeprazol 40 mg, macroglol, levosulpirida (antes de las ingestas) y vitamina B12 intramuscular. La paciente era autónoma y tenía funciones superiores conservadas.

EVOLUCIÓN

Al ingreso la paciente refirió pérdida de 11kg de peso en los 6 últimos meses (15,5 % de peso perdido), que relacionaba con mala tolerancia a la dieta y vómitos postprandiales. Peso al ingreso: 60 kg (índice de masa corporal: 26,3 kg/m^2). A la exploración física destacaba edema perimaleolar bilateral, sin otros hallazgos significativos. En el análisis de sangre: albúmina 3,1 g/dL, proteínas 6,2 g/dL, ionograma y hemograma normales. En la radiografía de abdomen se detectó distensión gástrica, en la gastroscopia se observó contenido alimentario, a pesar de que la paciente cumplió el ayuno indicado, y en la tomografía computarizada no se evidenciaron hallazgos de interés.

Durante el ingreso la paciente recibió tratamiento con metoclopramida y eritromicina, con muy escasa mejoría. Se le propuso tratamiento con nutrición enteral por sonda de doble luz, que rechazó porque prefería seguir intentando nutrirse por vía oral, por lo que se le indicaron modificaciones dietéticas y consejos posturales tras las ingestas. Sin embargo, dos días después fue precisa la colocación de sonda nasogástrica (SNG) (con aspiración al inicio y a gravedad posteriormente, con débitos muy elevados) y el inicio de tratamiento con nutrición parenteral (NP) (por vía periférica durante 3 días, suspendida por flebitis; y a través de catéter central de inserción periférica (PICC) posteriormente). Al inicio del proceso presentó alcalosis metabólica y alteraciones electrolíticas en relación con el elevado débito por la SNG, que se normalizaron posteriormente.

Tras ajustar el tratamiento, se realizó una gammagrafía morfofuncional de vaciamiento gástrico, en la que se objetivó un estómago muy dilatado y retención del contenido gástrico del 91 % a las 2 horas y del 88 % a las 4 horas, lo que es compatible con gastroparesia grave.

Con el diagnóstico de desnutrición severa en relación con gastroparesia diabética, se propuso tratamiento con piloroplastia endoscópica percutánea (G-POEM). Tras este procedimiento, la paciente inició tolerancia a la dieta oral, que tuvo que suspender por reaparición de la clínica. En la gastroscopia de control se observó edema antral, en relación con el procedimiento, que se trató con pauta corta de corticoterapia, la cual no mejoró la clínica.

Dada la mala evolución, se realizó una valoración multidisciplinar y se le ofrecieron a la paciente dos opciones: la colocación de una sonda de dos luces (con aspiración gástrica e infusión de nutrición enteral a yeyuno) o la gastrectomía subtotal (explicando el elevado riesgo de complicaciones postquirúrgicas). La paciente optó por la cirugía, que fue realizada durante el mismo ingreso, tras realizar prehabilitación con NP. En la anatomía patológica se objetivaron alteraciones secundarias a piloroplastia en cara posterior, con persistencia de la capa longitudinal de la capa muscular propia del píloro y tracto fibroso adherido a la serosa de la pared duodenal.

Tras la intervención quirúrgica, la paciente fue dada de alta a su domicilio con dieta triturada antidumping y suplementos de nutrición oral.

DIAGNÓSTICO

Desnutrición relacionada con la enfermedad moderada en contexto de gastroparesia.

Dra. Maite Pérez de Ciriza Cordéu y Dra. Amelia Marí Sanchis
FEM en Endocrinología y Nutrición
Hospital de Zumárraga y Hospital Universitario de Navarra

PREGUNTA 1

Para realizar un adecuado diagnóstico de la gastroparesia son correctas todas las opciones, excepto

a. En primer lugar, habría que descartar la presencia de una obstrucción mecánica con el estudio endoscópico.

b. La prueba más utilizada y estándar para su diagnóstico es la gammagrafía de vaciamiento gástrico.

c. La valoración del vaciamiento gástrico se puede hacer en presencia de hiperglucemia (glucemia > 275 mg/dL).

d. Es necesario suspender aquellos fármacos que afecten el vaciamiento gástrico, como opioides o análogos de GLP-1, 48-72 horas antes de la prueba.

PREGUNTA 2

El tratamiento de la gastroparesia diabética incluye

a. Terapia nutricional.

b. Optimización del control glucémico y prevención de la hipoglucemia.

c. El empleo de fármacos como la metoclopramida, la domperidona o la eritromicina que aumenten el vaciamiento gástrico.

d. Todas las anteriores son correctas.

PREGUNTA 3

Entre las recomendaciones nutricionales para el abordaje de la gastroparesia se encuentran:

a. Modificaciones dietéticas que incluyen realizar comidas frecuentes, de menor cantidad, pobres en grasas y en fibra.

b. Comer despacio, masticar bien y seguir medidas posturales como no tumbarse nada más comer.

c. Evitar el tabaco, el alcohol y la cafeína.

d. Todas las anteriores.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN C

La gastroparesia se caracteriza por un retraso en el vaciamiento gástrico en ausencia de causa obstructiva y la prueba estándar para su diagnóstico es la gammagrafía. La valoración del vaciamiento gástrico debe realizarse en ausencia de hiperglucemia severa.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN D

Las estrategias terapéuticas para el manejo de la gastroparesia diabética incluyen: las modificaciones dietéticas, el empleo de fármacos y la optimización del control de la diabetes. Si con estas medidas persisten los síntomas y no mejora el estado nutricional, se requiere inicio de soporte nutricional artificial, que será preferentemente enteral. Se suele colocar una sonda de yeyunostomía y, en los casos más severos, sondas de doble luz (con aspiración gástrica e infusión enteral yeyunal). El empleo de otras medidas más invasivas como la piloroplastia endoscópica o la gastrectomía deberá de valorarse en cada caso y dependerá de la experiencia de cada centro.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN D

El manejo de la gastroparesia depende de la gravedad de los síntomas, de la magnitud del retraso en el vaciamiento gástrico y del estado nutricional. El tratamiento dietético de la gastroparesia es el pilar principal ya que minimiza la sintomatología y el riesgo de desnutrición y disminuye los reingresos hospitalarios. Se basa en realizar una dieta fraccionada en pequeñas cantidades (6-8 comidas al día), reduciendo la ingesta de fibra y de grasas.

AUTORAS
Dra. Maite Pérez de Ciriza Cordéu
FEM en Endocrinología y Nutrición, Hospital de Zumárraga

Dra. Amelia Marí Sanchis
FEM en Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario de Navarra

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Abell TL, Camilleri M, Donohoe K, et al. Consensus recommendations for gastric emptying scintigraphy: a joint report of the American Neurogastroenterology and Motility Society and the Society of Nuclear Medicine. J. Nucl. Med. Technol. 2008;36:44-54.

2. Bharucha A.E, Kudva Y.C, Prichard D.O. Diabetic Gastroparesis. Endocr Rev. 2019;40(5):1318-1352.

3. Sadiya A. Nutritional therapy for the management of diabetic gastroparesis: clinical review. Diabetes Metab Syndr Obes 2012;5:329-35.

CASO CLÍNICO 26

Dr. Juan José López Gómez, Dra. Katia Benito-Sendín Plaar y Dra. Beatriz Torres Torres
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

No te fíes del IMC

Descompensación hidrópica en cirrosis hepática de causa enólica

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 62 años con antecedentes personales de enolismo activo, hipertensión arterial y cirrosis hepática de causa enólica con diagnóstico reciente de hepatocarcinoma.

ENFERMEDAD ACTUAL

Ingresa por cuadro de ascitis severa y edemas en miembros inferiores en Servicio de Digestivo. Cirrosis hepática estadio Child-Pugh B con descompensación hidrópica y varices esofágicas.

Se realiza tratamiento evacuador mediante paracentesis y tratamiento diurético con mejoría parcial de la situación del paciente. Se realiza consulta a la Unidad de Nutrición Clínica para valoración y soporte nutricional específico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Antropometría: Peso 79 kg; talla 1,72 m; índice de masa corporal: 26,7 kg/m^2. Perímetro braquial: 20 cm; perímetro pantorrilla: 25 cm. Índice de masa Muscular Esquelética apendicular estimada: 4,9 kg/m^2.

Ascitis grado II. No edemas en miembros inferiores.

Impedanciometría: masa grasa: 20 % (normal: 15-20 %); masa muscular: 10 % (normal: 16-18 %); agua corporal: 68 % (normal: 55-65 %).

Valoración nutricional:

- Valoración global subjetiva: B.
- Criterios GLIM: desnutrición moderada-severa.
- Ingesta dieta oral: 60 % de la dieta prescrita.

DIAGNÓSTICO

- Cirrosis hepática de causa enólica (Child - PUGHB).
- Descompensación hidrópica.
- Desnutrición moderada-severa.

Dr. Juan José López Gómez, Dra. Katia Benito-Sendín Plaar y Dra. Beatriz Torres Torres
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

PREGUNTA 1

¿Qué medidas de soporte nutricional iniciaríamos en este paciente?

a. No requiere soporte nutricional, dado que su índice de masa corporal (IMC) es de sobrepeso.

b. Dieta hipograsa e hiposódica, rica en potasio.

c. Únicamente administración de albúmina intravenosa.

d. Enriquecimiento de la dieta oral con aumento de carga proteica, restricción hidrosalina y suplementación artificial oral.

PREGUNTA 2

¿Qué aporte proteico sería el recomendado en este paciente?

a. Intentar restringir al máximo la ingesta proteica con unos requerimientos estimados de 0,8 g de proteína/kg/día.

b. Disminuir la ingesta de alimentos con aminoácidos aromáticos.

c. Aumentar la ingesta proteica con unos requerimientos estimados de 1,5 g/kg/día.

d. Mantener la ingesta proteica habitual del paciente.

PREGUNTA 3

¿Qué suplementación artificial sería la más adecuada en este paciente?

a. Suplementación Específica Hepática (hipercalórica y con aminoácidos ramificados).

b. Suplementación Artificial Hipercalórica Hiperproteica.

c. Módulo de proteínas con aminoácidos ramificados.

d. Suplementación artificial normocalórica hiperproteica.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN D

El paciente con hepatopatía descompensada tiene una alteración en el volumen corporal que impide que la detección de la desnutrición con peso o índice de masa corporal sea especialmente complicada por lo que no podemos orientar el diagnóstico y la decisión de tratamiento en función de este parámetro. En estos pacientes la utilización de la composición corporal y de métodos de evaluación de la masa muscular (dinamometría, test de fragilidad) es especialmente importante por la relación de la sarcopenia con la evolución y pronóstico del paciente.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN C

El paciente con cirrosis requiere un aporte proteico elevado de proteínas para mantener el balance nitrogenado y evitar la sarcopenia. Se ha planteado el aporte de 1,2 g/kg de proteína en paciente con cirrosis compensada llegando hasta 1,5 g/kg o cantidades superiores en el caso de situaciones de sarcopenia como la del paciente del caso. La restricción proteica no ha demostrado reducir la tasa de eventos de encefalopatía hepática en estos pacientes por lo que no está recomendada.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN B

En el paciente con hepatopatía, descompensación hidrosalina y desnutrición nos interesa incrementar la carga calórica y la carga proteica restringiendo el volumen por tanto lo más adecuado es el planteamiento de suplementación artificial hipercalórica e hiperproteica. La restricción proteica y/o la sustitución de aminoácidos aromáticos por aminoácidos ramificados no ha demostrado la reducción de eventos de encefalopatía y la restricción proteica en encefalopatía no reduce los eventos y puede aumentar el catabolismo proteico.

AUTORES
Dr. Juan José López Gómez, Dra. Katia Benito-Sendín Plaar y Dra. Beatriz Torres Torres
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

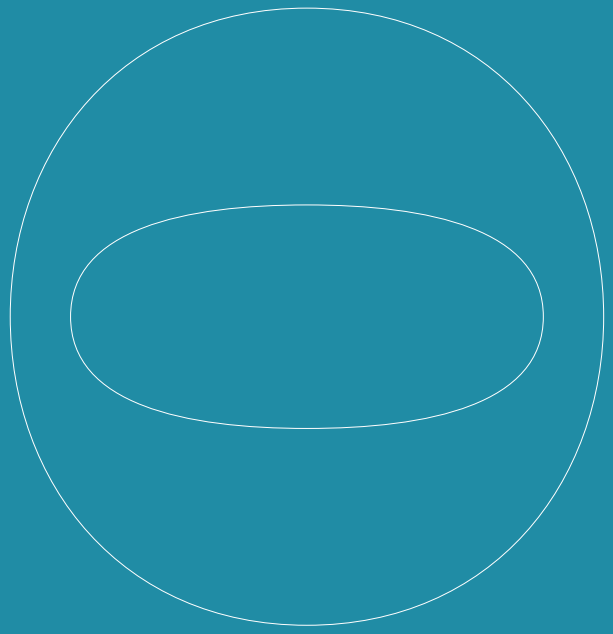
1. Haugen et al. Multicenter study of age, frailty and waitlist mortality among liver transplant candidates. Ann Surg. 2019; 271(6): 1132-1136. Doi: 10.1097/SLA.0000000000003207.

2. Plauth M et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in liver disease. http: //doi.org/10.1016/j.clnu.2018.12.022

3. Rossi et al. Diagnosis and treatment of nutritional deficiencies in alcoholic liver disease: overview of available evidence and open issues. https://doi.org/10.1016/j.dld.2015.05.021

4. Koretz RL et al. Nutritional support for liver disease. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2012; 5: CD008344. https://doi.org/10.1002/14651858.CD008344.pub2

5. Cordoba et al. Normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized study. 2004; 41(1): 38-43. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2004.03.023



ÁREA TEMÁTICA

5 Patología endocrinometabólica

CASO CLÍNICO 27

Dra. Carolina Perdomo Zelaya y Dra. Ana Zugasti Murillo
Médicos Especialistas Endocrinología y Nutrición
Clínica Universidad de Navarra

Un diagnóstico tardío de una patología con tratamiento puramente dietético

Intolerancia Hereditaria a la Fructosa

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente masculino de 18 años. Como antecedentes personales destaca la presencia de esteatosis hepática, hipetransaminasemia crónica asintomática y un episodio de insuficiencia hepática aguda de etiología desconocida a los 8 años.

Refiere que en la adolescencia le realizaron una biopsia hepática que no fue concluyente.

No tiene hábitos tóxicos ni antecedentes familiares de interés.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude a consulta por bajo peso, fatiga crónica, dolor abdominal, náuseas y vómitos inmediatamente tras la ingesta de leche sin lactosa y yogur desnatado (con 15 gr de azúcares que el paciente no había identificado en el etiquetado). Su madre refiere que a los 6 meses de edad presentó una importante aversión a las compotas de cualquier fruta y tuvo que modificar la fórmula de leche infantil en diversas ocasiones. En la infancia y adolescencia mantuvo una ingesta restringida de frutas y evitaba la ingesta de cualquier bebida azucarada. Adicionalmente, presentó retraso del crecimiento, aunque posteriormente logro un adecuado desarrollo estatural. Considera que siempre ha sido delgado, aunque en los últimos 6 meses ha perdido 4 kg de peso por lo que su médico de atención primaria le deriva a su consulta.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso actual: 50 kg; talla: 170 cm; IMC: 17,3 kg/m^2. Porcentaje de pérdida de peso en los últimos 6 meses: 9 %. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen: destacaba la presencia de discreta hepatomegalia. RH presentes. Resto de exploración sin hallazgos de interés.

Bioquímica: no presentó alteraciones en hemograma, función hepática, función renal, función tiroidea, perfil lipídico, glucosa, HbA1c, ionograma, magnesio o fosfato. Discreta hiperuricemia. Ausencia de insulinoresistencia (HOMA-IR 1,2). Prealbúmina, albúmina, proteínas totales, vitamina A, D, E, zinc, cobalamina y folato dentro de valores normales. Transferrina deficiente en carbohidratos 2,6 % (VN: 0-2,5 %) y Vitamina C por debajo de normalidad.

Ecografía abdominal: discreta hepatomegalia y esteatosis hepática difusa.

DIAGNÓSTICO

Intolerancia hereditaria a la fructosa.

CASO CLÍNICO 27

Dra. Carolina Perdomo Zelaya y Dra. Ana Zugasti Murillo
Médico Especialista Endocrinología y Nutrición
Clínica Universidad de Navarra

PREGUNTA 1

¿Cuál es el estudio de confirmación diagnóstica de elección?

a. Transferrina deficiente en carbohidratos.

b. Sobrecarga oral de fructosa.

c. Administración endovenosa de fructosa.

d. Estudio genético.

PREGUNTA 2

¿Qué enfermedades deben incluirse en el diagnóstico diferencial de esta patología?

a. Intolerancia o malabsorción de fructosa.

b. Enfermedades asociadas a necrosis hepatocelular.

c. Deficiencia de fructosa-1,6-bifosfatasa.

d. Todas son correctas.

PREGUNTA 3

¿Cuál es el tratamiento de la intolerancia hereditaria a la fructosa?

a. En la adultez no requiere ningún tipo de tratamiento.

b. Se deben eliminar todas las fuentes de fructosa durante 6 meses.

c. Se deben eliminar todas las fuentes de fructosa libre, sacarosa y sorbitol.

d. El tratamiento consiste en restringir la fructosa a <25 g en cada comida y posteriormente introducir estos alimentos para facilitar su digestión y absorción.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN D

El estudio de confirmación diagnóstica de elección es el estudio genético. La intolerancia hereditaria a la fructosa (IHF) o fructosemia es una enfermedad autosómica recesiva debido a la deficiencia de la enzima aldolasa B (fructosa 1,6 bifosfato aldolasa) que se encuentra en hígado, riñón e intestino delgado. Existen más de 30 mutaciones, las 3 mutaciones más frecuentes son A150P, A175D y N335K del cromosoma 9. Pueden realizarse estudios enzimáticos en una muestra hepática, sin embargo, se utiliza poco por su invasividad. La transferrina deficiente en carbohidratos puede utilizarse como método de screening y seguimiento y no como método confirmatorio. Es un marcador sustituto de las concentraciones hepáticas de fructosa-1-fosfato, siendo significativamente más abundante en los pacientes con IHF. La prueba de sobrecarga de fructosa se realiza tras haber seguido una dieta libre de fructosa durante 2 semanas previo a la prueba. Solo debe de realizarse tras estudios genéticos. Es preferible la vía endovenosa (0,25 g/kg), ya que la vía oral (1 g/kg) provoca náuseas y dolor abdominal, además de ser menos fiable. Sin embargo, es difícil conseguir fructosa endovenosa. Un resultado característico de esta enfermedad es el descenso brusco de fosfato y de la glucemia con aumento concomitante de urato, magnesio y lactato.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN D

Es necesario hacer diagnóstico diferencial con la malabsorción de fructosa (reacción adversa no alérgica también denominada intolerancia a la fructosa). La malabsorción de fructosa ocurre cuando la cantidad de fructosa consumida es mayor a la que el intestino delgado puede metabolizar y absorber. La fructosa no absorbida actúa como una carga osmótica que puede causar diarrea. Además, la fermentación bacteriana de la fructosa en el colon puede provocar meteorismo, dolor abdominal, distensión abdominal, diarrea y náuseas. El tratamiento consiste en restringir la fructosa a <25 g en cada comida y posteriormente introducir estos alimentos para facilitar su digestión y absorción. Adicionalmente, se debe hacer diagnóstico diferencial con patologías relacionadas a necrosis hepatocelular (enfermedad de Wilson, galactosemia, tirosinemia, déficit de alfa-1 antitripsina y algunas glucogenosis). Existen tres alteraciones genéticas del metabolismo de la fructosa: la fructosuria esencial (causada por un déficit de fructoquinasa), la deficiencia de fructosa-1,6-bifosfatasa y la IHF (causada por un déficit de fructosa 1,6 bifosfato aldolasa). La fructosuria esencial es asintomática y no requiere tratamiento. Mientras que la deficiencia de fructosa-1,6-bifosfatasa se caracteriza por hipoglucemia en ayunas, cetosis y acidosis láctica. El tratamiento consiste en realizar ingestas frecuentes ricas en carbohidratos de absorción lenta (almidón) y restringir la ingesta de grasas y proteínas.

Dra. Carolina Perdomo Zelaya y Dra. Ana Zugasti Murillo
Médico Especialista Endocrinología y Nutrición
Clínica Universidad de Navarra

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN C

El tratamiento de la IHF consiste en eliminar de por vida fuentes de fructosa (<1-2 g/día) que incluyen fructosa libre, sacarosa y sorbitol. La ingesta habitual de un lactante sano es de 20 g/día y de un adolescente en torno a 100 g/día. La fructosa se encuentra en estado natural en la miel, frutas, verduras y otros alimentos vegetales. El contenido fructosa/sacarosa puede variar en función de las condiciones de crecimiento de la planta y su tiempo tras la cosecha. Los alimentos nuevos suelen tener más fructosa, así como los alimentos integrales y verduras cocinadas. Hay que tener en cuenta que la fructosa es el monosacárido más dulce, por lo que se utiliza con mucha frecuencia para endulzar productos. Los pacientes con IHF prácticamente solo pueden ingerir vegetales constituidos por almidón. Las fuentes de carbohidratos deben provenir de la glucosa y lactosa. Existen módulos comerciales de hidratos de carbono a base de maltodextrinas para su uso en alimentación oral o por sonda, que pueden complementar la dieta oral. Se pueden utilizar edulcorantes artificiales como aspartamo, sacarina y ciclamato. Es necesario suplementar con vitamina C y ácido fólico, porque todas las posibles fuentes estarán excluidas de la alimentación. Los pacientes deben revisar con detenimiento los excipientes de los medicamentos. El tratamiento de la intolerancia a la fructosa consiste en restringir la fructosa a <25 g en cada comida y posteriormente introducir estos alimentos para facilitar su digestión y absorción. El pronóstico es excelente si se diagnóstica precozmente. La ingesta elevada de fructosa puede culminar en un fallo hepático agudo grave poniendo en riesgo la vida del paciente. Hay que sospechar la enfermedad ante la presencia de recién nacidos con insuficiencia hepática, hipoglucemias, vómitos y dolor abdominal tras las ingestas, enfermedad hepática inexplicable, síndrome del intestino irritable o gota familiar.

AUTORAS
Dra. Carolina Perdomo Zelaya y Dra. Ana Zugasti Murillo
Médico Especialista Endocrinología y Nutrición. Clínica Universidad de Navarra

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Ruiz Pons M. Errores congénitos del metabolismo de la fructosa. En: Pablo Sanjurjo, Antonio Baldellou. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades metabólicas hereditarias. 4ta edición España: Ergon; 2014. p.431-442.

2. Ruiz-Pons M, Sánchez-Valverde F, Dalmau-Serra J, Gomez Lopez L. Errores innatos del metabolismo de los carbohidratos. De: Tratamiento Nutricional de los errores innatos del metabolismo. 2da edición, España: DRUG FARMA; 2007. p.70-85.

3. Marcason W. Is medical nutrition therapy (MNT) the same for hereditary vs dietary fructose intolerance? Am Diet Assoc. 2010;110(7):1128. DOI: 10.1016/j.jada.2010.05.016.

CASO CLÍNICO 28

Dra. Rebeca Jiménez Sahagún y Dra. Emilia Gómez Hoyos
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

La hiponatremia: un enemigo reincidente en el tratamiento nutricional

Hiponatremia en paciente con diarrea, cáncer y nutrición enteral

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 86 años, ingresado por diarrea grave con 6-8 deposiciones líquidas al día. El cuadro se acompaña de deterioro brusco del estado general, con apatía e inestabilidad de la marcha. No refiere dolor abdominal, náuseas, distensión abdominal ni fiebre.

Antecedentes personales: No alergias medicamentosas conocidas. HTA. Fibrilación auricular permanente. Hipotiroidismo primario autoinmune. Carcinoma epidermoide de esófago del tercio superior (agosto 2016), con obstrucción completa del tubo digestivo (tratamiento paliativo). Al alta hospitalaria (septiembre 2016): sodio (Na) de 128 mmol/L. Nutrición enteral (NE) por gastrostomía, desde septiembre 2016.

Tratamiento domiciliario: formula isocalórica 5 tomas de 300 cc (total 1500 cc), paracetamol, domperidona en jarabe, parche de fentanilo, levotiroxina 50 microgramos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

PA 92/65 mmHg, FC 114 lpm, T 36, 8 º, $SatO_2$ 95 %. Peso 4 kg, Talla 160 cm. Aspecto caquéctico. PVY por debajo del ángulo del esternón, tensión ocular deprimida. Somnoliento, orientado y colaborador. Sin focalidad neurológica. Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos y sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. Abdomen: ruidos normales, no doloroso a la palpación.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Proteínas totales (PT) 5,4 g/dL, Na plasmático 123 (corregido por PT 121) mmol/L, Osmolaridad (Osm) plasmática 277 mOsm/kg, creatinina (Cr) 1,8 mg/dL, urea 163 mg/dL, potasio (K) 5,7 mmol/L, glucemia (glu) 90 mg/dL, cortisol basal 17 mcg/L, TSH 5.10 mUi/mL, T4 L 0,98 ng/dL. Na urinario 7 mmol/L, K urinario 37 mmol/L, Osm urinaria 577 mOsm/kg.

EVOLUCIÓN

Se inicia reposición de volumen con 1500 mL de suero salino (SS) al 9 %, se suspende la domperidona y se sustituye la formula estándar de NE por una con fibra soluble. Al día siguiente mejora significativamente la volemia, la función renal y ascenso de la natremia-PT a 126 mmol/L. A su vez disminuye el número de deposiciones a 3 al día. Se disminuye la perfusión de SS a 500 cc hasta suspenderla a las 28 horas, por ausencia de hipovolemia. A lo largo de la semana, ya sin diarrea, se mantiene en cifras de natremia-PT de 125- 128 mmol/L. Se reevalúa de nuevo el diagnóstico de hiponatremia, se constata la presencia de euvolemia clínica y se solicita nuevo control analítico: Na plasmático 128 (corregido por PT 127) mmol/L, PT 6,1 g/dL, K 4,3 mmol/L, urea 59 mg/dL, Cr 1,2 mg/dL, Osm plasmática 274 mOsm/kg, glu 85 mg/dL, Na urinario 62 mmol/L, Osm urinario 28 mmol/L, Osm urinaria 450 mOsm/kg.

Se inicia Tolvaptan, con alta hospitalaria a las 72 horas y presentado una natremia de 138 mmol/L. Durante tres meses se mantiene con Tolvaptan 15 mg/día, sin nuevos episodios de hiponatremia moderada ni nuevos reingresos.

DIAGNÓSTICO

SIADH de etiología neoplásico.

CASO CLÍNICO 28

Dra. Rebeca Jiménez Sahagún y Dra. Emilia Gómez Hoyos
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

PREGUNTA 1

De las siguientes característica, ¿cuál no esperamos encontrar en un paciente con hiponatremia secundaria a diarrea?

a. PVY descendida.

b. Na en orina > 45 mmol/L.

c. Osm urinaria > 100 mmol/L.

d. Tensión ocular baja.

PREGUNTA 2

Sobre el manejo inicial de la hiponatremia del paciente previo señale la opción correcta

a. Con natremia ≤ a 120 mmol/L, está indicada la solución salina hipertónica.

b. No es necesario monitorizar la natremia en las primeras 24 horas.

c. El incremento de natremia en las primeras 24 horas no tiene límite.

d. En función de la gravedad neurológica, se administrará la solución salina hipertónica o bien el tratamiento dirigido al tipo y etiología de la hiponatremia.

PREGUNTA 3

Sobre la administración de restricción hídrica en el manejo del SIADH en el paciente previo, señale la opción correcta

a. A pesar de un Furst <1, no está indicada por incapacidad de cumplimiento.

b. Está indicada y debe suspenderse la NE para su cumplimiento.

c. Está indicada por tratarse de un paciente paliativo.

d. Está indicada por ser la 1ª línea de tratamiento de todos los pacientes con SIADH.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN B

Una hiponatremia secundaria a diarrea, en función de la volemia, se clasifica en hipovolémica tanto en pacientes con NE como sin ella. En la exploración física, se objetivarán signos de depleción de volumen tales como una presión venosa yugular descendida y una tensión ocular baja. El hallazgo de una osmolaridad en orina > 100 mmol/l, indicará que la excreción de agua está alterada. Sin embargo, un sodio en orina (Nao) > 45 mmol/l, no será compatible con este diagnóstico. Este es fundamental para realizar el diagnóstico diferencial de la hiponatremia hipovolémica: un Nao > 20 mmol/l indicará pérdidas renales de sodio por ejemplo debida a diuréticos, insuficiencia suprarrenal primaria, hipoaldosteronismo aislado…etc., mientras que un Nao < 20 mmol/l indicará pérdidas extrarrenales de sodio tales como intestinales, hemorragias…etc.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN D

El tratamiento de la hiponatremia se realiza en función de la clínica neurológica del paciente: ante manifestaciones graves (estupor, coma, convulsiones…) administraremos solución salina hipertónica al 3 % (respuesta a incorrecta y respuesta d verdadera) mientras que en aquellas no graves el tratamiento se realizará en función del tipo y la etiología de la hiponatremia. Inicialmente nuestro paciente presentaba una hiponatremia hipoosmolar hipovolémica, crónica, con riesgo de sobrecorrección y sin manifestaciones neurológicas graves. El tratamiento consiste en expandir el volumen. No se sustituyó la fórmula estándar normocalórica por una hipercalórica, por la necesidad de reponer la volemia. Para un óptimo manejo terapéutico, hay que monitorizar en las primeras 24 horas siempre, la natremia. Hay limitaciones para el incremento de la natremia en las primeras 24 horas: en aquellas con alto riesgo de desmielinización osmótica se recomienda no superar los 8 mmol/l al día, y en aquellas con moderado o bajo riesgo se recomienda no superar los 1 2mmol/l en las primeras 24 horas.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN A

La restricción hídrica es una opción en el paciente con hiponatremia por SIADH si se dan una serie de requisitos, que nuestro paciente no cumple: se trata de un paciente paliativo, con riesgo nutricional, SIADH probablemente crónico y en él que la restricción según la fórmula de FURST se tendría que limitar a 0,5 litros al día para que fuese efectiva. La restricción englobaría tanto a la farmacoterapia, nutrición enteral y necesidades hídricas, siendo muy difícil de alcanzar este objetivo, aunque se cambiara la fórmula isocalórica por una fórmula hipercalórica. En definitiva, tiene que prevalecer su bienestar y confort terapéutico, lo que incluye una adecuada nutrición e hidratación.

AUTORAS
Dra. Rebeca Jiménez Sahagún y Dra. Emilia Gómez Hoyos
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH, et al. Diagnosis, evaluation and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. Am J Med. 2013; 126 (10 Sppl 1): S1-42.

2. Runkle I, Villabona C, Navarro A, Pose A, Formiga F, Tejedor A, Poch E. Treatment of hyponatremia induced by the syndrome of Inappropriate antidiuretic hormone secretion: a multidisciplinary spanish algorithm. Nefrología. 2014;34(4):439-50.

3. Runkle I, Cháfer J. Tratamiento de la hiponatremia por síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética. En: Gómez E, Runkle I, grupo de metabolismo del agua. Enigmas de la hiponatremia. Ed. Barcelona, España; Permanyer; 2018. P 37-40.

CASO CLÍNICO 29

Dra. Diana Boj Carceller
Facultativo Especialista de Área de Endocrinología y Nutrición
Zaragoza

Una de las pesadillas del endocrino

Embarazo de alto riesgo tras cirugía bariátrica

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Acude a consulta una mujer de 45 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de tiroiditis de Hashimoto, artritis reumatoide, un legrado y una operación de cirugía bariátrica. Según refiere, se le practicó un bypass gastroileal laparoscópico en otro centro hace 10 años, una técnica fundamentalmente malabsortiva (peso previo 110Kg, IMC 40.4 Kg/m^2). Dejaron de hacerle seguimiento nutricional a los 2 años de dicha intervención. El motivo de la visita ahora es porque está embarazada y le preocupa la repercusión de los posibles déficits nutricionales sobre su descendencia.

Nunca ha tenido hábitos tóxicos. Es sedentaria, camina 4000 pasos diarios. Su historia obstétrica es G2P0A1. La edad gestacional actual es de 6+1 semanas. Se trata de un embarazo natural muy deseado.

Relata como antecedentes familiares los siguientes: una hermana con hipotiroidismo subclínico, otra hermana con LES, la madre tiene nódulos tiroideos, espondilitis anquilosante y sufrió un ictus a los 58 años - desconoce la etiología -, el padre padece EPOC y una abuela materna tenía DM2.

Sigue escrupulosamente el tratamiento farmacológico prescrito por su reumatóloga y su médico de cabecera: ácido fólico 10 mg/día, sulfasalazina 500 mg 1-0-1, prednisona 5 mg 1-0-0, sulfato de ferroglicina 100 mg 1-0-0, enoxaparina sódica 40 mg SC al día, calcifediol 0,266 mg cada 15 días y levotiroxina 100 mcg 1-0-0.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 124/89 mmHg, fc 75 lpm, peso 83 Kg, altura 165 cm. Se calcula el IMC 30.5 Kg/m² y el porcentaje de exceso de peso perdido: 64.4 %. La paciente está normocoloreada y normohidratada. Su tiroides es pequeño y no se detectan nódulos. El abdomen es blando, depresible y no se palpan masas ni visceromegalias. No presenta edemas en extremidades inferiores.

No tiene nauseas ni vómitos. Su ritmo intestinal habitual es de al menos 2 deposiciones diarias, de consistencia pastosa, sin productos patológicos y cuyas características están muy relacionadas con las transgresiones dietéticas. No refiere intolerancias alimentarias. Impresiona que la paciente tiene conocimientos dietéticos avanzados con independencia de que en ocasiones no los siga.

Aporta una analítica reciente con TSH 3.9 mcUI/mL y T4 L 1.4 ng/dL.

DIAGNÓSTICO

El juicio clínico es de un embarazo de muy alto riesgo por la edad, las comorbilidades, y la ausencia de control nutricional tras una cirugía bariátrica malabsortiva.

Inicialmente se aumenta la dosis de levotiroxina un 30%. Se añade un complejo multivitamínico específico de embarazadas y se solicita analítica de sangre con carácter muy preferente que incluye el perfil nutricional, sin olvidarse de las proteínas viscerales, el ácido fólico, la vitamina B12, el metabolismo del hierro, el metabolismo del calcio, el magnesio, los oligoelementos y las vitaminas liposolubles. Se realiza interconsulta preferente a reumatología y ginecología.

Dra. Diana Boj Carceller
Facultativo Especialista de Área de Endocrinología y Nutrición
Zaragoza

PREGUNTA 1

El embarazo tras la cirugía bariátrica:

a. Es seguro para la madre y el feto porque al perder peso la mayoría de las mujeres dejan de ser obesas mejorando así las comorbilidades asociadas; por lo tanto, vía clínica habitual para esta paciente.

b. Parece sensato demorar el embarazo 12-24 meses desde la cirugía hasta que la pérdida de peso se estabilice y las posibles deficiencias nutricionales se corrijan.

c. Se relaciona con una menor tasa de abortos respecto a la población general.

d. Esta mujer, con su edad y sus antecedentes personales, no debería haberse quedado embarazada.

PREGUNTA 2

Aspectos nutricionales ciertos sobre la cirugía bariátrica y la gestación:

a. Ácido fólico. Las mujeres deben tomar un suplemento de ácido fólico diario (de 0,4 mg o 5 mg si son obesas y/o tienen DM2) al menos 1 mes antes de quedarse embarazadas y hasta la semana 12. Bajos niveles de esta vitamina se asocian con defectos del tubo neural.

b. Los complejos multivitamínicos estándar para la cirugía bariátrica se deben cambiar por específicos del embarazo para reducir la ingesta de vitamina A, que no debe exceder las 5000 UI/día (recomendación general) y porque en el embarazo hay que evitar la vitamina A en forma de retinol.

c. La recomendación respecto a la suplementación con yodo es la misma que para la población en general (200 mcg al día).

d. Todas las anteriores respuestas son correctas.

PREGUNTA 3

Screening de diabetes gestacional tras cirugía bariátrica:

a. Si la gestante tiene una banda gástrica ajustable, no se puede hacer una sobrecarga oral de glucosa (SOG).

b. El riesgo de hipoglucemia reactiva tras una SOG en el bypass gástrico es asumible; menos del 25 % de embarazadas con bypass gástrico presentan efectos secundarios.

c. Hay que recomendar el autocontrol de glucemia capilar una hora tras la ingesta.

d. Se recomienda autocontroles de glucemia capilar a las 2 horas durante 7 días, pre y postprandiales entre las semanas 24 y 28. No se recomienda la SOG por alto riesgo de síndrome de dumping.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN B

El embarazo después de la cirugía bariátrica es seguro, tanto para la madre como para el feto siempre que exista control previo, en especial para las cirugías malabsortivas. A pesar de la intervención, la mayoría de las mujeres se quedan embarazadas siendo obesas.

El embarazo antes de los 2 años se asocia a más riesgo de prematuridad, pequeño para la edad gestacional y UCI para el neonato.

En la literatura no hay consenso sobre el momento ideal para la gestación, pero la recomendación mínima es esperar 12 meses hasta que la pérdida de peso se estabilice y se corrijan las posibles deficiencias nutricionales.

La obesidad es un factor de riesgo para el aborto. La tasa de abortos posterior a la cirugía bariátrica es algo mayor que en la población general (23-38.9 %).

Esta mujer debería haber tenido un seguimiento endocrinológico periódico desde la intervención quirúrgica. No tiene patología grave que contraindique la gestación, aunque sí antecedentes médicos para tener un embarazo de alto riesgo.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN D

Estas recomendaciones vienen recogidas en el documento sobre el manejo médico tras la cirugía bariátrica de la Asociación Europea para el Estudio de la Obesidad.

Dra. Diana Boj Carceller
Facultativo Especialista de Área de Endocrinología y Nutrición
Zaragoza

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN D

En general no se recomienda la SOG, pero a la gestante con banda gástrica ajustable se le puede practicar. Entre el 55 y el 9 0% de las embarazadas con bypass gástrico en "Y de Roux" experimentan hipoglucemia tras una SOG de 75 gramos realizada entre las semanas 24 y 28.

No se recomiendan los autocontroles de glucemia capilar a la hora por riesgo de pequeño para la edad gestacional. El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos recomienda autocontroles de glucemia capilar durante 7 días, pre y postprandiales, entre la semana 24 y 28 a este grupo de embarazadas.

AUTORA
Dra. Diana Boj Carceller
Facultativo Especialista de Área de Endocrinología y Nutrición. Zaragoza

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Parent B, Martopullo I, Weiss NS, Khandelwal S, Fay EE, Rowhani-Rahbar A. Bariatric Surgery in Women of Childbearing Age, Timing Between an Operation and Birth, and Associated Perinatal Complications.JAMA Surg.2017;152(2):128-135.

2. Harreiter J, Schindler K, Bancher-Todesca D, Göbl C, Langer F, Prager G, et al. Management of Pregnant Women after Bariatric Surgery.J Obes.2018;2018:4587064.

3. Busetto L, Dicker D, Azran C, Batterham RL, Farpour-Lambert N, Fried M, et al. Practical Recommendations of the Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity for the Post-Bariatric Surgery Medical Management.Obes Facts.2017;10(6):597-632.

4. Göbl CS, Bozkurt L, Tura A, Leutner M, Andrei L, Fahr L, et al. Assessment of glucose regulation in pregnancy after gastric bypass surgery. Diabetologia.2017;60(12):2504-2513.

5. Feichtinger M, Stopp T, Hofmann S, Springer S, Pils S, Kautzky-Willer A, et al. Altered glucose profiles and risk for hypoglycaemia during oral glucose tolerance testing in pregnancies after gastric bypass surgery. Diabetologia.2017;60(1):153-157.

CASO CLÍNICO 30

Dra. Leire Garaizabal Azkue y Dr. Gonzalo Maldonado Castro
Médicos Especialistas Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario Araba-Vitoria Gasteiz

Síndrome de realimentación, un enemigo en la sombra

Riesgo de síndrome de realimentación en una paciente oncológica con bajo peso

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 60 años, en seguimiento en consulta de nutrición desde Julio 2019 por carcinoma faríngeo con metástasis cervical con afectación extracapsular, tratada mediante microcirugía, vaciamiento cervical radical izquierda (mayo 2019) y radioterapia (julio 2019). Rechazó gastrostomía profiláctica.

Otros antecedentes personales:

- Alergia a: látex, níquel, parafenilendiamina, zinc. Intolerancia a amoxicilina y paracetamol.
- Ex fumadora desde hace dos meses. Ex enolismo desde mayo de 2012.
- DM2 dx en julio 2019 en tratamiento dietético. Dislipemia.
- HDA por ulcus duodenal en 2012.
- Anemización + rectorragia recurrente 09/2015. Colonoscopia: Micropólipo sésil, hemorroides congestivas.
- Trasplante hepático ortotópico con hepatectomía total 29/01/2016 por cirrosis hepática Child-Pugh B de etiología enólica + HCC, con HTP y antecedentes de ascitis + PBE y encefalopatía hepática. Varices esofágicas grado I-II. Tratamiento Inmunosupresor y AAS 100. Última revisión en consulta de Trasplante Hepático en Cruces el 09/05/2019 con función normal del injerto.
- Intervenciones previas: Ligadura de trompas, tendinopatía de manguito de rotadores de hombro derecho con rotura intervenida en octubre 2015 (en 2 ocasiones), TOH (2016).

En tratamiento actual con: Calcio carb/vit D 1 comprimido 12 horas, Ac. risendrónico semanal 35 mg 1 comprimido semanal, Pravastatina 10 mg 1 comprimido cena, Acido acetilsalicilico 100 mg 1 comprimido comida, Omeprazol 20 mg 1 cápsula desayuno y cena, Advagraf 0,5 mg 1 cápsula 24 horas, Advagraf 1 mg 2 cápsulas 24 horas.

ENFERMEDAD ACTUAL

Ingresa de manera programada para biopsia laríngea y colocación de gastrostomía radiológica percutánea por pérdida ponderal progresiva. Al ingreso: Fosfato 2.2, Potasio 3.1 meq/L

- Tiene apetito pero tiene muchas molestias orales como consecuencia de la micosis. Hipogeusia, xerostomía. Tiene toda la dentadura como implantes, bien ajustada.
- Hace 6-8 comidas al día. Toma de todo pero que no contenga niquel. Toma alimentos blandos en pequeñas cantidades. No le gustan los purés. Tarda en comer 20-30 minutos. No suele terminar los platos. No enriquece la comida y no le gustan los suplementos orales.
- Odinofagia. Tose durante las comidas (por picor). No tos durante ingestas de líquidos. Deglución fraccionada. Maneja bien las flemas.
- No náuseas. Vómitos ocasionales por las flemas. No clínica de reflujo gastroesofágico. A veces regurgitación de comida de la hipofaringe a la boca.
- No distensión abdominal. Meteorismo. Aumento de flatulencia. Ritmo intestinal: 1-2 deposiciones al día formadas.

Historia ponderal: Peso habitual: 46-48 kg después del trasplante hepático. Peso julio 19: 45.2 kg. Peso marzo 20 (actual): 41.5 Kg (-3.7 Kg) Talla: 157 cm IMC: 16.84 kg/m².

DIAGNÓSTICO

Desnutrición calórica relacionada con la enfermedad y alto riesgo de desarrollo de síndrome de realimentación.

Planteamiento nutricional:

- Reposición ev de Tiamina 100 mg/día por 5 días, Potasio: 40 meq/día, Magnesio 10 meq/día, fósforo 20 mmol/día inicial.
- Se inició tratamiento nutricional a través de gastrostomía percutánea radiológica con una estimación calórica inicial de 15 Kcal/kg de peso real. Se fue aumentando la velocidad de infusión de la NE paulatinamente, llegando a requerimientos al 7º día.
- Posterior alta y seguimiento en consulta externa.

CASO CLÍNICO 30

Dra. Leire Garaizabal Azkue y Dr. Gonzalo Maldonado Castro
Médicos Especialistas Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario Araba-Vitoria Gasteiz

PREGUNTA 1

Los pacientes desnutridos pueden presentar un síndrome de realimentación. ¿Cuál de estos factores indica un alto riesgo de presentarlo según el nuevo consenso ASPEN?

a. IMC <18 kg/m^2.

b. Ingesta menor del 75% de los requerimientos energéticos en el último mes.

c. Ingesta nula o insignificante en los últimos 7 días.

d. Niveles séricos significativamente bajos de potasio, fósforo o magnesio.

PREGUNTA 2

En relación al soporte nutricional que recibe la paciente, señale la opción correcta

a. Debe considerarse retrasar el inicio de la alimentación hasta la repleción y/o normalización electrolítica en aquellos pacientes de alto riesgo de síndrome de renutrición.

b. Una vez iniciada la alimentación no es necesario determinar nuevos niveles de electrolitos.

c. Si existe un descenso rápido de los niveles séricos de electrolitos durante el inicio y continuación de la nutrición no es necesario disminuir el aporte calórico.

d. La monitorización de los niveles de tiamina son de gran valor en el seguimiento del síndrome de realimentación.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN D

Según las recomendaciones del consenso ASPEN para el Síndrome de realimentación, se estima que presentan un riesgo alto de desarrollarlo aquellos pacientes desnutridos que presenten al menos uno de los siguientes factores:

- IMC < 16 kg/m^2.
- Pérdida de > 7.5 % de peso en los últimos 3 meses o > 10 % en 6 meses.
- Ingesta de alimentos insignificante o nula durante más de 7 días.

O

- Ingesta inferior al 50 % de los de los requerimientos energéticos estimados (REE) durante más de 5 días durante una enfermedad o lesión aguda.

O

- Ingesta inferior al 50 % de los REE durante más de un mes.
- Niveles séricos anormales de potasio, fósforo o magnesio previos al inicio de la alimentación. Estos niveles pueden ser moderada o significativamente bajos o han precisado suplementación significativa o múltiple para conseguir niveles minimamente disminuidos o normales.
- Evidencia de pérdida intensa de grasa subcutánea.
- Evidencia de pérdida severa de masa muscular.
- Coexistencia de comorbilidad de alto riesgo en grado severo.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN A

Las recomendaciones ASPEN ponen de manifiesto la necesidad de iniciar la repleción electrolítica lo más precoz posible y previo al inicio de la nutrición.

Sobre todo en aquellos pacientes severamente desnutridos, la disminución brusca de los niveles de electrolitos o los altos requerimientos para el mantenimiento de los niveles normales pueden indicar una sobrecarga calórica y se recomienda disminuir el aporte en un 50 % e incluso la suspensión del aporte calórico si el descenso es importante y potencialmente con riesgo vital. Por ello es necesaria la monitorización de los niveles electrolíticos inicialmente cada 12 horas durante los primeros días y después según criterio clínico.

La monitorización de los niveles de Tiamina de forma rutinaria no aporta valor al seguimiento de estos pacientes.

AUTORES
Dra. Leire Garaizabal Azkue y Dr. Gonzalo Maldonado Castro
Médico Especialista Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Araba-Vitoria Gasteiz

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. da Silva, J., Seres, D., Sabino, K., Adams, S., Berdahl, G., Citty, S., Cober, M., Evans, D., Greaves, J., Gura, K., Michalski, A., Plogsted, S., Sacks, G., Tucker, A., Worthington, P., Walker, R. and Ayers, P., 2020. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. Nutrition in Clinical Practice, 35(2), pp.178-195.

CASO CLÍNICO 31

Dra. Cristina Tejera Pérez
Médico Especialista Endocrinología y Nutrición
Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. A Coruña

Los pacientes con diabetes también se desnutren

Desnutrición relacionada con la enfermedad, asociada a inflamación crónica. Diabetes mellitus tipo 2 descompensada

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 72 años. Entre sus antecedentes destacan: dislipemia, DM2 sin complicaciones conocidas, cardiopatía isquémica (enfermedad de 2 vasos, colocados 3 stents), miocardiopatía dilatada de origen isquémico (clase funcional NYHA II. FE VI 40 %) y artrosis.

A tratamiento con: metformina 850 mg 1-0-1; dapagliflozina 10 mg 0-1-0; glimepirida 2 mg 0-1-0; bisoprolol 5 mg 1-0-0; ramipiril 10 mg 0-0-1; furosemida 40 mg 1-1-0, rosuvastatina 20 mg 0-0-1, esomeprazol 40 mg 1-0-0, AAS 100 mg 0-1-0, nitrato parche 5 mcg, lormetazepam 1 mg 0-0-1, paracetamol 500 mg si precisa.

ENFERMEDAD ACTUAL

La paciente refiere pérdida de peso en los últimos 6 meses, más marcada en el último mes. Manifiesta además hiporexia y recorte de ingesta habitual. En la planta nos confirman que en las primeras 48 horas de su ingreso, su ingesta ha sido inferior al 50 % de la bandeja de comida.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración física presenta edemas bimaleolares. Piezas dentales conservadas. Deambula por casa sin ayuda, sale a dar una vuelta alrededor de su casa pero no sale más allá de su jardín. Hace 3 ingestas diarias. Fruta diaria. Verdura 2-3 días/semana. Más carne que pescado. Lácteo, leche diaria. Huevos 2-3 días/semana. Legumbre en invierno, 1 /semana. Toma 2 vasos de agua al día + 2 tazones de leche + 2 infusiones. Su marido nos dice que come siempre menos de la mitad del plato que se sirve.

Peso hace 6 meses 73 kg. Peso actual 66 kg. Talla 171 cm, IMC 22,5 kg/m^2. PP% 9,5 %. Circunferencia del brazo 21,5 cm. Circunferencia pantorilla 29,5 cm. MNA < 17 puntos. ASM/talla2 4,2 kg/m^2, ángulo de fase 4,1 º (Akern).

En sus pruebas complementarias destacan: Hb 10,4 g/dL con índices corpusculares bajos. Glucosa 235 mg/dL, creatinina 1,4 mg/dL; albúmina 2,4 g/dL, PCR 41 mg/dL (VN < 5 mg/dL), NT proBNP 1800 pg/mL. Prealbúmina 12. Colesterol total 4 mg/dL, 25 OH vit D 11 ng/mL.

Gasometría arterial p=2 72 mmHg, sat 93 %. RX tórax sin condensación, semiología de insuficiencia cardíca. ECG: RS, ondas T negativas en cara lateral, ya conocidas.

DIAGNÓSTICO

Desnutrición relacionada con la enfermedad, asociada a inflamación crónica. DM2 descompensada.

CASO CLÍNICO 31

Dra. Cristina Tejera Pérez
Médico Especialista Endocrinología y Nutrición
Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. A Coruña

PREGUNTA 1

En el caso del paciente con insuficiencia cardíaca, ¿cuál es el método de valoración nutricional de preferencia?

a. La valoración global subjetiva.

b. La valoración antropométrica y de la composición corporal.

c. Los parámetros bioquímicos.

d. No existe un método ideal único y lo ideal es combinar varios métodos para obtener una información más ajustada.

PREGUNTA 2

¿La paciente presenta caquexia cardíaca?

a. No cumple ninguna de los criterios.

b. No, no reúne los criterios necesarios.

c. No, es una entidad que se produce en estadios muchos más avanzados de la enfermedad.

d. Sí.

PREGUNTA 3

En cuanto al tratamiento de esta paciente, señale la opción falsa

a. Estos pacientes tienen alto riesgo de síndrome de realimentación.

b. Si se precisa suplementación oral, son de preferencia los suplementos hipercalóricos, valorando si precisa además o no suplemento hiperproteico.

c. El acetato de megestrol en estos pacientes salvo contraindicación por TEP previo es aconsejable.

d. Debe prestarse atención a la posibilidad de enteropatía pierde proteínas asociada, en ese caso, es útil aportar triglicéridos de cadena media (MCT).

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN D

No disponemos de un método único e ideal para la valoración nutricional del paciente con insuficiencia cardíaca. En cuanto al IMC y los cambios en el peso corporal, no son fiables por la sobrecarga de volumen por los edemas, que pueden dar IMC falsamente elevados. La depleción de volumen con el tratamiento, asimismo, nos lleva a pérdidas rápidas de peso, que pueden hacer variar el IMC. Asimismo, la sobrehidratación y el estado de inflamación crónico asociados a la insuficiencia cardíaca, pueden alterar los valores de proteínas totales, albúmina y prealbúmina. No es inusual presentar valores bajos de colesterol total en relación a la búsqueda de LDL en objetivos ajustados con la toma de estatinas. También hay que tener en cuenta que puede haber déficit de micronutrientes como la tiamina, vitamina B6, vitamina D, selenio y magnesio, en relación al uso crónico de diuréticos. La composición corporal puede aportarnos más datos. La circunferencia muscular del brazo y los pliegues cutáneos son útiles para determinar el estado nutricional en la insuficiencia cardíaca congestiva ya que no fluctúan con los edemas. La bioimpendancia por análisis vectorial es de elección en estos casos y nos posibilita además para monitorizar el estado nutricional y de hidratación. En cuanto al uso de cuestionarios de valoración nutricional, Joaquín et al han demostrado que el MNA es un predictor independiente de mortalidad y eventos CV en los pacientes con insuficiencia cardíaca.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN D

Es importante diagnosticar la caquexia cardíaca porque es un predictor de mortalidad independiente de la edad, FE VI, clase funcional y consumo de O_2. La mortalidad a los 18 meses de estos pacientes es del 50 %. ESPEN define la caquexia como una pérdida de peso igual o superior al 6 % en 6 meses, en ausencia de edemas. La caquexia cardíaca, se trata de un estado de desnutrición, asociada la insuficiencia cardíaca, con reagudización actual o persistente (aumento PCR y caída de albúmina asociados). Es un síndrome multifactorial, que produce una pérdida grave de peso, de masa muscular y de masa grasa. Se asocia con aumento del catabolismo proteico y síntesis de citoquinas proinflamatorias. Por tanto, nuestra paciente tiene una pérdida ponderal superior al 6 %, con una insuficiencia cardíaca congestiva descompensada, con aumento de PCR y descenso de albúmina y cumple los criterios de caquexia cardíaca. Es una entidad que se estima que afecta entre 10-15% de los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.

Dra. Cristina Tejera Pérez
Médico Especialista Endocrinología y Nutrición
Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. A Coruña

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN C

En estos pacientes, debe aumentar la ingesta de forma lenta por el riesgo de síndrome de realimentación. Debe hacerse profilaxis del mismo en caso de sospecha. Valorar la coexistencia de déficit de micronutrientes. Intentar fraccionar las tomas y tomar los líquidos fuera de las comidas. Controlar los volúmenes y el aporte de sodio. No olvidar de hacer un balance hídrico lo más riguroso posible. Es posible, que sea necesario usar el soporte nutricional enteral si la ingesta oral no cubre requerimientos. Existen datos que apoyan el uso de suples con HMB para mejorar el pronóstico nutricional de estos pacientes. No se aconseja el uso de acetato de megestrol en insuficiencia cardíaca congestiva porque el efecto mineralocorticoide de la progesterona puede causar retención hidrosalina y contribuir a la descompensación cardíaca.

AUTORA
Dra. Cristina Tejera Pérez
Médico Especialista Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. A Coruña

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Santarelli S, Russo V, Lalle I, De Berardinis B, Vetrone F, Magrini L, et al; GREAT network. Prognostic value of decreased peripheral congestion detected by Bioelectrical Impedance Vector Analysis (BIVA) in patients hospitalized for acute heart failure: BIVA prognostic value in acute heart failure. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2017 Jun;6(4):339-347.

2. Joaquín C, Puig R, Gastelurrutia P, Lupón J, de Antonio M, Domingo M, et al. Mini nutritional assessment is a better predictor of mortality than subjective global assessment in heart failure out-patients. Clin Nutr. 2019 Dec;38(6):2740-2746.

3. Anker SD, John M, Pedersen PU, Raguso C, Cicoira M, Dardai E, Laviano A, Ponikowski P, Schols AM; DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Becker HF, Böhm M, Brunkhorst FM, Vogelmeier C; ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Cardiology and pulmonology. Clin Nutr. 2006 Apr;25(2):311-8.

4. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, Ballmer P, Biolo G, Bischoff SC, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. Clin Nutr. 2017 Feb;36(1):49-64.

5. Deutz NE, Matheson EM, Matarese LE, Luo M, Baggs GE, Nelson JL, Hegazi RA, Tappenden KA, Ziegler TR; NOURISH Study Group. Readmission and mortality in malnourished, older, hospitalized adults treated with a specialized oral nutritional supplement: A randomized clinical trial. Clin Nutr. 2016 Feb;35(1):18-26.

CASO CLÍNICO 32

Dra. Miriam Moriana Hernández y Dra. Olalla Rubio Puchol
Sección de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico de Valencia

Patología metabólica en un paciente urológico, un auténtico desafío nutricional

Encefalopatía hiperamoniémica y acidosis metabólica hiperclorémica secundaria a derivación ureterointestinal

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Se trata de una mujer de 78 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, diagnosticada en noviembre del 2015 de carcinoma de vejiga grado III, estadio B y tratada con cistectomía, histerectomía, doble anexectomía y ureterosigmoidostomía. Cuatro años tras la cirugía, ingresó en nuestro centro por episodios de desconexión del medio, movimientos de chupeteo, sacudidas mioclónicas en cabeza y extremidades derechas, amnesia del episodio y confusión postictal. Se realizó resonancia magnética nuclear, que fue normal y electroencefalograma que mostró abundante actividad frontotemporal bilateral. Se diagnosticó de epilepsia idiopática y se inició tratamiento antiepiléptico (levetiracetam 500 mg/12 h)

Tres meses después, en contexto de cuadro febril, reingresó por la misma clínica y se evidenció acidosis metabólica hiperclorémica. Dado el antecedente de la derivación urinaria, se solicitó la determinación de niveles de amonio en sangre, que mostraron una amoniemia de 200 µg/dL (niveles normales: 17-80 µg/dL). Durante el periodo intercrítico, la paciente no presentó síntomas de hiperamoniemia crónica.

Se realizó análisis de autoinmunidad, hormonas (tirotropina 2,36 mU/mL [0,27-4,2] y tiroxina libre 1,05 ng/dL [0,93-1,7]) marcadores tumorales, serología vírica y ecografía abdominal para descartar el origen hepático de la hiperamoniemia que resultaron normales. Ante el diagnóstico de encefalopatía con estatus no convulsivo de crisis parciales complejas de origen tóxico-metabólico y acidosis metabólica hiperclorémica secundaria a derivación ureterointestinal, se inició tratamiento con dieta hipoproteica, hidratación con 2 l/día, bicarbonato

oral 500 mg/8 h, lactulosa 10 g/8 h y levetiracetam 500 mg/12 h, y fue remitida a la Unidad de Nutrición de nuestro centro para ajuste del tratamiento nutricional.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La paciente refería pérdida de peso de un 8 % desde la intervención quirúrgica. Pesaba 55 kg con un índice de masa corporal de 27 kg/m^2 y valoración subjetiva global grado B. Los parámetros antropométricos (circunferencia braquial y pliegue tricipital) se situaban en el percentil 50 según la población de referencia. Presentaba tensión arterial de 120/80 mmHg, exploración por aparatos y sistemas normal, y ausencia de edemas tibiomaleolares.

EVOLUCIÓN NUTRICIONAL

Tras la valoración del caso, se recomendó dieta hipoproteica y se insistió en la restricción casi completa de proteínas de origen animal y se realizó educación dietética para la adecuada complementación de proteínas vegetales.

Además se instauró una pauta de alimentación individualizada. Se solicitó evaluación de la ingesta dietética mediante un diario dietético de 3 días no consecutivos.

En la visita de control se observó un consumo diario de 40 g de proteínas y 1.300 kcal, confirmando el correcto seguimiento de la pauta dietética establecida.

En el análisis sanguíneo al diagnóstico destacaba una albúmina de 3,0 g/dL y déficit de vitamina D, por lo que se inició tratamiento con calcifediol 266 mg/mes. A los 2 años de seguimiento presentó un aumento en los niveles de amonio de hasta 132 µg/dL, permaneciendo la paciente asintomática, por lo que se inició arginina 7 g/día vía oral, con normalización posterior en los niveles de amonio. Tras 3 años de dieta individualizada, la paciente no reingresó, mantuvo peso, aumento de albúmina y presentó niveles de amonio en la normalidad (36 µg/dL), con función renal, hepática y vitamina D normales.

Dra. Miriam Moriana Hernández y Dra. Olalla Rubio Puchol
Sección de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico de Valencia

PREGUNTA 1

En cuanto al tratamiento nutricional en la encefalopatía hiperamoniémica secundaria a derivación urétero-intestinal se recomendará:

a. Optimización de la ingesta de proteínas de alto valor biológico (carne, pescado y huevo).

b. Aumento de la ingesta de fibra insoluble, al menos 40 g/día.

c. Uso de disacáridos no absorbibles, restricción de proteína, y predominio de proteínas de origen vegetal vs animal.

d. En este caso se recomienda nutrición parenteral exclusiva.

PREGUNTA 2

¿Cómo obtendremos una óptima calidad proteica en una dieta rica en proteínas vegetales?

a. Una dieta rica en proteínas vegetales necesariamente debe estar suplementada con aminoácidos esenciales.

b. Es imprescindible elaborar platos que combinen diferentes tipos de proteínas vegetales como por ejemplo, legumbres con cereales, frutos secos con cereales o legumbres y frutos secos.

c. Se deberá mantener una ingesta variada de proteínas vegetales (cereales, frutos secos, legumbres...) a lo largo del día para obtener una correcta complementación proteica.

d. La calidad proteica no tiene que ver con la cantidad y el tipo de aminoácidos, sino con la digestibilidad de las proteínas.

PREGUNTA 3

En relación a la arginina como tratamiento de la hiperamonemia, indique la falsa:

a. La arginina es indispensable ya que sin ella el ciclo de la Urea no funciona.

b. Se usa en hiperamonemias de cualquier etiología.

c. La arginina es activadora de la N acetil glutamato sintetasa (primera enzima del ciclo de la Urea).

d. Dosis altas de arginina pueden producir acidosis metabólica hiperclorémica.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN C

El tratamiento nutricional propuesto es la disminución del aporte proteico exógeno y el uso de disacáridos no absorbibles. Éstos últimos son metabolizados por la flora intestinal sacarolítica en el colon generando ácidos grasos de cadena corta, que disminuyen el pH intestinal, producen un gradiente entre el pH del líquido extracelular y el del lumen intestinal, lo que inhibe la absorción de amonio intestinal al torrente sanguíneo, que se excreta en las heces. Además, se debe priorizar la ingesta de proteínas de origen vegetal ya que la fibra que acompaña a estos alimentos favorece el crecimiento de la flora bacteriana sacarolítica sobre la proteolítica. Asimismo, disminuyen el tiempo de tránsito intestinal y favorecen mayores niveles plasmáticos de arginina y citrulina, que pueden facilitar la retirada del amonio circulante vía ciclo de Krebs-Henseleit.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN C

La complementación de aminoácidos no tiene que hacerse en la misma ingesta, sino que los alimentos ricos en proteínas vegetales se pueden tomar separados a lo largo del día siendo igual de eficaces, gracias al pool hepático de aminoácidos que guarda a corto plazo. Para evaluar la calidad de una proteína, se deben considerar dos factores: su contenido en aminoácidos esenciales y su digestibilidad.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN B

El amonio se absorbe en el intestino delgado y alcanza la circulación portal, para finalmente llegar al hígado, donde el 90 % será metabolizado en el ciclo de la urea. La arginina es activadora de la primera enzima del ciclo de la Urea. La arginina se usa en hiperamonemias de cualquier etiología, excepto en el déficit de arginasa.

AUTORAS
Dra. Miriam Moriana Hernández
Dietista-Nutricionista. Sección de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico de Valencia

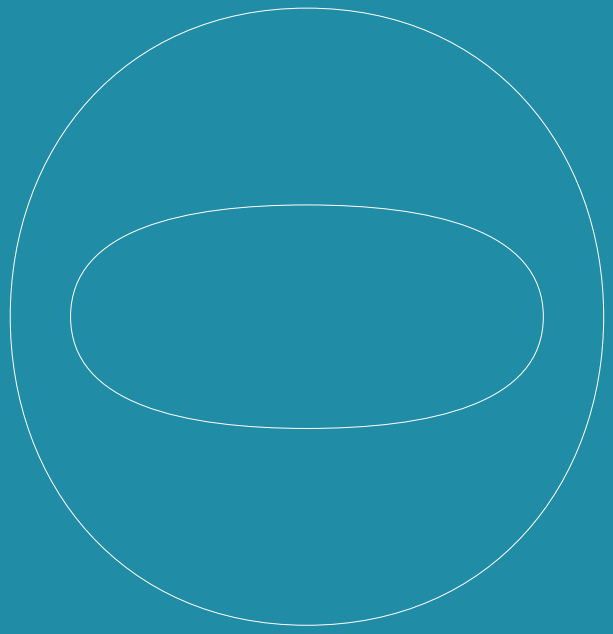
Dra. Olalla Rubio Puchol
Médico especialista en Endocrinología y Nutrición. Sección de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico de Valencia. Miembro del Área de Nutrición de la SEEN

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Bown RL, Gibson JA, Salden GE, Hicks B, Dawson AM. Effects of lactulose and other laxatives on ileal and colonic pH asmeasured by a radiotelemetry device. Gut 1974;15:999-1004.

2. Mariotti F, Gardner CD. Dietary Protein and Amino Acids in Vegetarian Diets-A Review. Nutrients. 2019;11(11):2661. Published 2019 Nov 4.

3. Couce ML, Bustos G, García-Alix A, Lázaro A, Martínez-Pardo M et al. A guide to the clinical diagnosis and urgent treatment of neonatal hyperammonaemia. An Pediatr (Barc) 2009;70:183-8.



ÁREA
TEMÁTICA

6 Patología cardiorrespiratoria

Dra. Katherine García Malpartida, Dra. Andrea Micó García y Dra. Silvia Martín Sanchis
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

Insuficiencia cardíaca, la gran olvidada de la desnutrición

Desnutrición relacionada con la enfermedad en paciente con insuficiencia cardíaca crónica

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 83 años que ingresa por cuadro de insuficiencia cardíaca (IC). Se realiza despistaje de desnutrición con el test MNA resultando positivo, por lo que se solicita valoración nutricional.

Antecedentes personales: HTA, dislipemia, hiperuricemia, EPOC tipo bronquitis crónica estadio funcional II/IV, neoplasia de próstata tratada con radioterapia, osteoporosis y fractura de pelvis. Antecedentes cardiológicos: ACxFA anticoagulada, cardiopatía isquémica crónica (IMA inferior hace 4 años con colocación de stent en un vaso, ingreso hace 2 años por angor, con manejo conservador), insuficiencia cardíaca crónica: en el contexto del angor se realiza ecocardiograma que detecta insuficiencia mitral, aórtica y tricuspídea moderada con VI dilatado con FEVI 48 %; 3 meses después ingreso por descompensación de la IC. Polimedicado (17 fármacos) entre los que destacan espironolactona, hidroclorotiazida, furosemida, nitroglicerina, apixaban, atorvastatina, alopurinol, bicalutamida y fentanilo.

ENFERMEDAD ACTUAL

El paciente acude por aumento de ortopnea habitual, edema de miembros inferiores y disnea de esfuerzo de 10 días de evolución, que no mejora a pesar de aumentar la dosis de diuréticos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente y orientado, normohidratado, normocoloreado, eupneico en reposo, TA 119/62 mmHg, FC 65 lpm, $SatO_2$ 98 %. AC: arrítmica con soplo sistólico III/VI de predominio en ápex. Auscultación pulmonar y abdomen sin alteraciones. Miembros inferiores: edema pretibial leve en ambos miembros.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

ECG: fibrilación auricular a 63 lpm, BCRIHH (QRS 160 mseg). **Análisis en Urgencias:** urea 186 mg/dL, Cr 1,21 mg/dL, FG 55 mL/min, NT-proBNP 10.852 pg/mL, Na 133 mEq/L, PCR 5,7 mg/dL, Hb 12,5 g/dL, VCM 97 fL, fibrinógeno 500 mg/dL, resto bien. **RX tórax:** no derrame pleural ni consolidaciones alveolares. **Ecocardiograma:** VI muy dilatado, FEVI moderadamente reducida, VD muy dilatado, FEVD reducción leve-moderada, IM moderada-grave, IT moderada-grave, I Ao moderada. **Análisis ordinario:** Glu 102 mg/dL, HbA1c 5,8 %, AU 9,7 mg/dL, CT 106 mg/dL, HD 63, LDL 34, TG 45, PFH bien, NT-proBNP 4.890 pg/mL, PT 6,8 g/dL, albúmina 4,2 g/dL, IST 15 %, ferritina 350 ng/mL, transferrina 279 mg/dL, Na 131 mEq/L, K 3,8 mEq/L.

EVOLUCIÓN

Se decide implante de marcapasos ante la presencia de fibrilación auricular con BCRIHH y frecuencia cardíaca baja que impide el tratamiento con betabloqueante en miocardiopatía dilatada con depresión moderada de su función. Buena evolución de la IC con tratamiento deplectivo. Se administra una dosis de levosimendan, bien tolerada. Se añade tratamiento betabloqueante precisando reducción de dosis al alta por tendencia a hipotensión. No se puede introducir IECA/ARA II.

VALORACIÓN NUTRICIONAL

Peso habitual 58 kg, talla 158 cm, IMC 23,2 kg/m^2. Refiere disminución de 10 kg en los últimos 6 meses a pesar de seguir una alimentación similar a previa. Sigue una dieta variada (excepto frutos secos y poca variedad de tipos de carne) con tres ingestas al día. No hiporexia, molestias digestivas ni disfagia que le dificulten la ingesta. No alteración del ritmo intestinal. Peso 48,1 kg, (IMC 19,2 kg/m^2), CB 20 cm (p<10), PT 3,6 mm (p<10), CMB 18,8 cm (<p10), CP 30 cm. Dinamometría (Jamar): 10 kg (p<5). Bioimpedanciometría: masa musculoesquelética 19,7 kg (bajo), índice de masa musculoesquelética 5,26 kg/m^2 (baja), masa grasa 9,8 kg (normal), porcentaje de grasa corporal 20,4 % (alto), relación AEC 0,402 (alto), ángulo de fase 3,9 (bajo).

CASO CLÍNICO 33

Dra. Katherine García Malpartida, Dra. Andrea Micó García y Dra. Silvia Martín Sanchis
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

DIAGNÓSTICO

Desnutrición calórica con sarcopenia relacionada con insuficiencia cardíaca crónica. Según criterios GLIM: 3 criterios fenotípicos, 1 criterio etiológico, grado grave.

TRATAMIENTO

Se optimiza la dieta ampliando la variedad de carnes, añadiendo frutos secos y recomendando aumentar de 3 a 4 ingestas al día. Se añade un suplemento de nutrición enteral en recena, para completar aporte proteico, aportar nutrientes específicos para el tratamiento de la sarcopenia y conseguir 5 ingestas al día. Además, se prescribe ejercicio físico explicando una tabla de ejercicios para realizar en domicilio y se fomenta caminar al aire libre a diario.

PREGUNTA 1

Respecto a la nutrición en el paciente con insuficiencia cardíaca indique la respuesta verdadera:

a Tradicionalmente, las recomendaciones nutricionales para el paciente con insuficiencia cardíaca solo contemplaban la ingesta de sodio y líquidos.

b La dieta de los pacientes con insuficiencia cardíaca suele ser variada y equilibrada, no necesitando en general modificaciones.

c Es infrecuente encontrar déficits de micronutrientes en estos pacientes.

d La obesidad no se encuentra entre los factores de riesgo de desarrollo de insuficiencia cardíaca.

PREGUNTA 2

Respecto a la caquexia cardíaca indique la respuesta falsa:

a El síndrome de caquexia cardíaca se caracteriza por una pérdida de peso no intencionada a expensas de masa magra, acompañada o no de pérdida de masa grasa, anorexia y aumento de marcadores de inflamación crónica.

b La desnutrición, la caquexia, la sarcopenia y la fragilidad son diferentes formas de denominar a un mismo proceso, siendo la misma entidad.

c La determinación de la masa muscular en pacientes con insuficiencia cardíaca mediante impedanciometría o DXA se encuentra dificultada debido al edema generalizado que suelen presentar estos pacientes.

d La etiología de la desnutrición en la insuficiencia cardíaca es multifactorial.

PREGUNTA 3

Respecto a la valoración nutricional en la caquexia cardíaca indique la respuesta falsa:

a Se debe realizar screening de desnutrición en pacientes con insuficiencia cardíaca debido a la elevada prevalencia descrita.

b Los pacientes desnutridos tienen peor pronóstico y aumento de mortalidad comparado con los normonutridos.

c No existe consenso respecto al método de screening de desnutrición en esta población, pero debe ser uno que considere la pérdida de peso.

d La sarcopenia solo aparece en aquellos pacientes con IMC bajo.

Dra. Katherine García Malpartida, Dra. Andrea Micó García y Dra. Silvia Martín Sanchis
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN A

Hasta hace poco tiempo las guías de tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca solo contemplaban entre sus recomendaciones nutricionales aquellas referentes a la ingesta de sal y líquidos. Las guías más recientes ya abordan otros aspectos como la prevención y el tratamiento de la obesidad, la caquexia y la sarcopenia. En varios trabajos se ha constatado que la dieta de los pacientes con IC suele ser deficiente tanto en proteínas como en vitaminas y minerales, siendo muy frecuente encontrar déficit de micronutrientes. La obesidad es uno de los factores de riesgo más importantes de desarrollo de insuficiencia cardíaca. El tratamiento de la caquexia cardíaca es multifactorial, atendiendo a la estabilización de la enfermedad cardíaca, la promoción de ejercicio físico y cubrir las necesidades nutricionales mediante dieta, considerar nutrientes específicos (omega 3, HMB, carnitina) y fármacos (estimulantes del apetito, antiinflamatorios, anabólicos y otros).

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN B

La desnutrición, la caquexia, la sarcopenia y la fragilidad son entidades diferentes, que pueden coexistir o no en el mismo paciente. El síndrome de caquexia cardíaca se caracteriza por una pérdida de peso no intencionada a expensas de masa magra, acompañada o no de pérdida de masa grasa, anorexia y aumento de marcadores de inflamación crónica. La determinación de la masa muscular en estos pacientes mediante impedanciometría o DXA se encuentra dificultada debido al edema generalizado, por lo que se están desarrollando otros métodos de cuantificación de masa muscular como el TC o RM, así como el estudio de pruebas de funcionalidad muscular. Los mecanismos etiopatogénicos de desnutrición en IC son múltiples: aumento del GEB (debido a aumento del trabajo respiratorio y mayor consumo de oxígeno por el miocardio hipertrófico); disminución de la ingesta: por disnea, saciedad precoz (ascitis, hepatomegalia) y anorexia (inflamación, polifarmacia, restricciones alimentarias, depresión); malabsorción debido a edema de pared intestinal; inflamación crónica: la hipoperfusión periférica produce un daño celular y la consiguiente activación de la respuesta inflamatoria y el edema intestinal provoca el paso a la circulación de lipopolisacarido derivado de las bacterias gram negativas, lo cual estimula la producción de citosinas; y alteraciones hormonales: estimulación de catecolaminas y cortisol y resistencia a la insulina.

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN D

El despistaje de desnutrición en pacientes con insuficiencia cardíaca es pertinente, debido a la elevada prevalencia de desnutrición descrita (según las series 10-39 %) y el empeoramiento del pronóstico y aumento de mortalidad de aquellos pacientes que padecen desnutrición comparado con los normonutridos. No existe consenso respecto al método de screening de desnutrición en esta población, pero debe ser uno que considere la pérdida de peso. Debido a la elevada prevalencia de obesidad sarcopénica en este tipo de pacientes, se debe determinar la masa muscular, teniendo en cuenta las ventajas e inconvenientes de cada método de valoración. Dependiendo de la presencia de sarcopenia, la caquexia cardíaca se divide en caquexia (pérdida de >6% del peso sin sarcopenia), caquexia con sarcopenia y sarcopenia sin caquexia. La situación más grave es la caquexia con sarcopenia. La sarcopenia y la caquexia pueden estar presentes en cualquier rango de IMC porque lo que define caquexia es la pérdida de peso, no el peso absoluto.

AUTORAS
Katherine García Malpartida
Facultativo Especialista de Área. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

Andrea Micó García y Silvia Martín Sanchis
Dietista-nutricionista. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Vest AR, Chan M, Deswal A, Givertz MM, Lekavich C, Lennie T, et al. Nutrition, obesity and cachexia in patients with heart failure: a consensus statement from the Heart Failure Society of America Scientific Statements Committee. J Cardiac Fail 2019;25:380-400.

2. Cvetinovic N, Loncar G, Isakovic AM, von Haehling S, Doehner W, Lainscak M, et al. Micronutrient depletion in heart failure: common, clinically relevant and treatable. Int J Mol Sci 2019;20:5627.

3. Gingrich A, Volkert D, Kiesswetter E, Thomanek M, Bach S, Sieber CC, et al. Prevalence and overlap of sarcopenia, frailty, cachexia and malnutrition in older medical inpatients. BMC Geriatrics 2019;19:120.

4. Emami A, Saitoh M, Valentova M, Sandek A, Evertz R, Ebner N, et al. Comparison of sarcopenia and cachexia in men with chronic heart failure: results from the Studies Investigating Co-morbidities Aggravating Heart Failure (SICA-HF). Eur J Heart Fail 2018;20:1580-7.

5. Valentova M, Anker SD, von Haehling S. Cardiac cachexia revisited. The role of wasting in heart failure. Heart Failure Clin 2020;16:61-9.

CASO CLÍNICO 34

Dr. Francisco Pita Gutiérrez
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética
Complexo Hospitalario Universitario A Coruña

Doctor, ¿mi obesidad le afecta al funcionamiento de mi corazón?

Síndrome metabólico, cardiopatía y EPOC

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 65 años. Alergia al diclofenaco. Diabetes mellitus tipo 2 de más de 20 años de evolución, con HbA1c 6.7 % hace 12 meses. Revisión oftalmológica hace 6 meses, con fondo de ojo sin lesiones significativas. Hipercolesterolemia. Hipertensión arterial. Ex-fumador con consumo acumulado de 30 paquetes-año. Obesidad. Cardiopatía hipertensiva con hipertrofia ventricular moderada y función sistólica ligeramente deprimida (FEVI 40 %). Coronariografía sin lesiones angiográficas significativas hace 2 años. Insuficiencia cardíaca crónica, NYHA II. Seguimiento en CC EXT de Cardiología. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Síndrome de apnea obstructiva del sueño, con CPAP nocturna.

Tratamiento habitual: Tromalyt 150 mg a la comida, Enalapril 10 mg a la noche, Atorvastatina 10mg a la cena, Ventolin (a demanda), Seretide 50/500 una inhalación cada 12 hs, insulina Insulatard 28 UI antes del desayuno y cena, insulina Novorapid 16 UI antes del desayuno y cena, Omeprazol 20 mg al día, Furosemida 40 mg al desayuno, Aldactone 25 mg al desayuno, Procoralan 5 mg/12h.

ENFERMEDAD ACTUAL

Presenta sobrepeso-obesidad desde hace más de 40 años, con peso nadir 80 kg (previo al matrimonio) y peso cénit el actual. Reconoce picoteos y comer sin restricción de sal. Intenta no tomar azúcar ni dulces. Bebe agua y 1 ó 2 vasos de vino a la comida. Se reconoce como "buen comedor", con apetito constante. Actividad física limitada por disnea de moderados esfuerzos. Ha llegado a la consulta con disnea. Considera que su exceso de peso no es un problema para su función cardíaca, porque ya lleva

muchos años así, antes de que tuviese empeoramiento de disnea.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Talla: 179 cm, peso: 131.5 kg, IMC 41 kg/m². CC: 136 cm. GETa (ligera) 2800 Kcal. Taquipnea 24 rpm. TA 141/82. ACP Arrítmica, sin soplos. Murmullo vesicular conservado. ABD blando y depresible, globuloso, no doloroso, no masas ni megalias. EEII: pulsos pedios presentes, monofilamento negativo, sensibilidad vibratoria conservada, no úlceras ni heridas. Mínimo edema distal con fóvea.

DIAGNÓSTICO

- Obesidad grado III.
- Diabetes mellitus tipo 2, pendiente de valorar control metabólico actual.
- Hipertensión arterial.
- Hipercolesterolemia.
- Cardiopatía hipertensiva.
- Insuficiencia cardíaca crónica.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño.

TRATAMIENTO INICIAL

- Dieta de 2000 kcal sin sal.
- Educación diabetológica.

Dr. Francisco Pita Gutiérrez
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética
Complexo Hospitalario Universitario A Coruña

PREGUNTA 1

¿Ha influido la obesidad en la aparición de la insuficiencia cardíaca?

a. No. No se han encontrado datos que sugieran que la obesidad es factor de riesgo para la aparición de insuficiencia cardíaca.

b. Sí. Hay numerosos estudios que señalan el IMC como único factor de riesgo y sólo a partir de 40 kg/m².

c. Sí. Se ha analizado un efecto "dosis-respuesta", de tal modo que a mayor grado de obesidad medido exclusivamente como IMC, hay mayor incidencia de insuficiencia cardíaca.

d. Sí. Se ha analizado un efecto "dosis-respuesta", de tal modo que a mayor grado de obesidad medido como IMC, circunferencia de cintura e índice cintura-cadera, hay mayor incidencia de insuficiencia cardíaca.

PREGUNTA 2

¿Va a influir la obesidad en la evolución y en el pronóstico de la insuficiencia cardíaca?

a. No. Son dos enfermedades con cursos evolutivos aislados e independientes.

b. Sí. La obesidad influye en la gravedad de los síntomas, pero no hay ningún dato sobre la influencia en la mortalidad.

c. Sí. La obesidad influye en la gravedad de los síntomas, pero parece tener un efecto protector para la mortalidad y la implantación de tratamientos invasivos, independientemente del grado de obesidad (paradoja de la obesidad).

d. Sí. La obesidad influye en la gravedad de los síntomas, pero parece tener un efecto protector para la mortalidad (paradoja de la obesidad) en casos con IMC < 35 kg/m², así como en la implantación de tratamientos invasivos en obesidades no graves.

PREGUNTA 3

¿Hay algún tratamiento dietético que tenga buenos resultados?

a. No. Lo importante es el tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca, y en caso de que sea posible tratamiento farmacológico o quirúrgico de la obesidad.

b. Sí. Todos los estudios y revisiones sistemáticas son consistentes en que el mejor tratamiento dietético es la restricción máxima posible de sodio.

c. Sí. La dieta DASH y la dieta mediterránea podrían contribuir a la prevención primaria y secundaria de la insuficiencia cardíaca.

d. Sí. La dieta DASH y mediterránea junto con la restricción máxima posible de sodio han demostrado en múltiples estudios y metaanálisis los mejores resultados.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN D

Hay múltiples estudios, incluyendo revisiones sistemáticas y metaanálisis que han concluido que la obesidad es un factor de riesgo para la incidencia de la insuficiencia cardíaca, sobre todo en base al IMC, pero también con otras determinaciones antropométricas que valoran sobre todo la obesidad abdominal como la circunferencia de cintura e índice cintura-cadera. Además, se ha podido cuantificar el efecto, aumentando el RR de incidencia de insuficiencia cardíaca en 1.41 por cada incremento de 5 unidades en el IMC (o cambio de categoría de grado de obesidad de la OMS).

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN D

Múltiples estudios confirman que la gravedad de la obesidad es proporcional a la gravedad de los síntomas, medidos por la escala de la NYHA. Aún así, desde hace años se ha estudiado "la paradoja de la obesidad": los estudios revelan un cierto efecto protector para la mortalidad para sobrepeso y obesidad inferior a 35 kg/m². Por tanto, la obesidad a pesar de ser un factor de riesgo para la aparición de insuficiencia cardíaca, puede ser un factor pronóstico favorable para la supervivencia. Existen varias hipótesis fisiopatológicas que intentan explicarla, aunque se es crítico por el diseño de los estudios y por la posible errónea detección de desnutrición con IMC normal. Por el momento, las guías de las principales sociedades cardiológicas sólo insisten en el tratamiento de la obesidad para IMC > 35 kg/m².

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN C

Pese a que las distintas Sociedades Cardiológicas no presentan unas directrices y recomendaciones exhaustivas sobre el tratamiento dietético de la insuficiencia cardíaca, distintos estudios y revisiones sistemáticas han analizado los efectos de una dieta con restricción importante de sodio (menos de 2 gramos al día), encontrando mayores tasas de reingresos o de mortalidad. Por tanto, es importante tenerlo en cuenta de cara a las recomendaciones dietéticas, para evitar dietas restrictivas y los posibles efectos que puedan tener a largo plazo.

AUTOR
Francisco Pita Gutiérrez
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Abshire M, Xu J, Baptiste D, Almansa JR, Xu J, Cummings A, Andrews MJ, Dennison Himmelfarb C. Nutritional Interventions in Heart Failure: A Systematic Review of the Literature. J Card Fail. 2015 Dec;21(12):989-99.

2. Wawrzeńczyk A, Anaszewicz M, Wawrzeńczyk A, Budzyński J. Clinical significance of nutritional status in patients with chronic heart failure-a systematic review. Heart Fail Rev. 2019 Sep;24(5):671-700.

3. Aune D, Sen A, Norat T, Janszky I, Romundstad P, Tonstad S, Vatten LJ. Body Mass Index, Abdominal Fatness, and Heart Failure Incidence and Mortality: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Studies. Circulation. 2016 Feb 16;133(7):639-49.

CASO CLÍNICO 35

Dr. José Pablo Suárez Llanos
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética del Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife

Desnutrición en COVID-19, un compañero de viaje

Manejo nutricional de paciente con infección grave por SARS-CoV2.

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente mujer de 81 años con antecedentes personales de esclerosis múltiple (sin tratamiento, oligosintomática), ingresada por infección por SARS-Cov2 en una planta de aislamiento. Obesa. Sin tratamiento en domicilio salvo analgesia puntual, independiente para las actividades basales de la vida diaria y sin deterioro cognitivo. Ingresa por insuficiencia respiratoria con una radiografía de tórax donde parece observarse una consolidación en base pulmonar derecha.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 143/87, FC 102 lpm. , Tª 36.8 º. Peso: 96 kg, Talla: 164 cm., IMC 35,7 kg/m^2. No edemas, destacan crepitantes bibasales a la auscultación pulmonar. Abdomen blando y depresible, indoloro, RHA+. Sin clínica neurológica aguda.

EVOLUCIÓN

Durante sus primeros días de ingreso la paciente mantiene ingestas muy escasas por lo que se hace interconsulta a la Unidad de Nutrición clínica y dietética (UNCyD). En este hospital se remiten suplementos se aportan dos suplementos nutricionales orales (SNO) hipercalóricos e hiperproteicos a todos los pacientes ingresados con infección aguda por COVID, pero tampoco los toma porque no le gustan. Se le ajusta la dieta y se cambian los SNO a otros de diferente sabor, con un control de ingestas de 48 h.

La paciente en siguientes días sufre un deterioro del estado general y mayor necesidad de oxigenoterapia y gafas nasales a alto flujo. Se realiza radiografía de tórax en el que objetiva ya un infiltrado bibasal. En este momento, sus ingestas son casi nulas, por lo que se decide la

colocación de una sonda nasogástrica (SNG) y utilizar una fórmula hipercalórica e hiperproteica, alcanzando sus requerimientos energético-proteicos progresivamente a lo largo de los 2 primeros días.

Sin embargo, la siguiente noche presenta empeoramiento clínico respiratorio y agitación arrancándose vía venosa periférica y la SNG. Tras conseguir controlar el cuadro agudo, se introduce un nuevo catéter venoso periférico, y a su vez se inicia ventilación mecánica no invasiva (VMNI), de la que va siendo cada vez más dependiente hasta ser continua 24 horas al día.

Es valorada por la Unidad de Cuidados Intensivos, pero se desestima su ingreso en la unidad por su comorbilidad de base y edad. En función de los acontecimientos referidos y el cuadro de agitación de la paciente, decidimos en ese momento cambiar el tipo nutrición artificial.

Permanece en situación crítica con cánulas de alto flujo, y nivel de consciencia oscilatorio. Tras leve mejoría respiratoria y neurológica, se vuelve a colocar SNG y NE hasta cubrir requerimientos. Afortunadamente, la paciente va evolucionando favorablemente con mejoría infecciosa clínica y radiológicamente, y se va probando tolerancia oral. La enfermera responsable nos avisa de que la paciente presenta tos con deglución de líquidos y texturas mixtas, por lo que se le pauta una dieta de disfagia y espesante/aguas gelificadas al mismo tiempo que se va disminuyendo hasta suspender la NE, añadiendo nuevamente SNO, en esta ocasión específicos de disfagia.

CASO CLÍNICO 35

Dr. José Pablo Suárez Llanos
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética del Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife

PREGUNTA 1

En relación al soporte nutricional que recibe la paciente, señale la opción correcta:

a. Habitualmente es necesario aportar SNO para llegar a los requerimientos de estos pacientes.

b. Si la paciente presenta diarreas, estarían contraindicados los SNO.

c. Los requerimientos nutricionales no están elevados en esta enfermedad, por lo que la dieta suele ser suficiente para alcanzarlos.

d. Sería más conveniente la colocación de una sonda nasoyeyunal por los problemas de tolerancia de estos pacientes.

PREGUNTA 2

En el momento en que esta paciente empeora clínicamente y se arranca la sonda nasogástrica, ¿qué vía de acceso nutricional habría utilizado?

a. Nutrición enteral, recolocando una sonda nasogástrica.

b. Nutrición parenteral central.

c. Nutrición parenteral periférica.

d. Forzaría la vía oral para no tener que recolocar la sonda.

PREGUNTA 3

En relación a la presencia de síntomas de disfagia en pacientes con infección aguda por SARS-COV2, ¿cuál de los siguientes enunciados es el correcto?

a. Al no haberse intubado esta paciente, el riesgo de presentar disfagia era casi nulo.

b. Una vez que la disfagia está presente, esta puede mejorar como ocurre con otros síntomas relacionados con la infección, siendo preciso una reevaluación cíclica de la misma.

c. Si presenta síntomas compatibles, es esencial hacer un test de disfagia como el de volumen-viscosidad (MECV-V) a pie de cama de manera precoz.

d. En caso de duda, es de elección la evaluación por ORL mediante laringoscopio.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN A

Las guías de las diversas sociedades de nutrición que se han publicado hasta el momento recomiendan aportar unas 25 kcal y >1g de proteínas/kg. de peso ajustado al día en pacientes obesos. Estos pacientes suelen tener ingestas disminuidas de origen multifactorial (disgeusia, anorexia, anosmia, diarreas...) a lo que hay que añadir en ocasiones la poca palatabilidad de dietas terapéuticas que pueden requerir (astringentes o específicas para otras comorbilidades) y unos requerimientos nutricionales elevados por la infección. Por tanto, para llegar a esos objetivos energético-proteicos es habitualmente necesaria la adición de SNO. De hecho, muchos centros hospitalarios en España añaden SNO desde el ingreso de los pacientes junto a dieta específica en sus protocolos nutricionales en pacientes con COVID-19. Normalmente deberían ser hipercalóricos e hiperproteicos, aunque si no los toleran por clínica gastrointestinal, como por ejemplo diarrea, habría que buscar otras opciones (módulos proteicos, dietas peptídicas, etc.).

Como con otras enfermedades hay que buscar la forma más fisiológica de nutrir, siendo preferible la administración de nutrición enteral en estómago antes que en intestino. Si no tolera, tiene mucho riesgo de broncoaspiración, o presenta otra patología que la contraindique, estaría indicada la colocación de una sonda nasoyeyunal. Sin embargo, y como ratifica la guía ASPEN, hay que tener en cuenta que es un proceso con riesgo de contagio elevado por la exposición a aerosoles y el tiempo de ejecución, por lo que hay que evaluar bien su indicación y tomar las medidas de protección personal adecuadas cuando se coloque.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN C

En el momento en que nos encontramos con la paciente agitada, sin SNG y con VMNI continua, decidimos no recolocar otra SNG por su situación neurológica, y por el riesgo de fuga de aire con la mascarilla, comprometiendo la efectividad de la VMNI en un momento crítico de la paciente. Como apuntan las guías ESPEN para el manejo de enfermos con COVID-19, también se produce una dilatación gástrica con la NE x SNG que puede afectar a la función diafragmática y a la VMNI (en estos momentos, prioritario). La vía oral, evidentemente no es una opción una vez que está con la VMNI todo el día (dependencia total), y además ya venía comiendo poco, por lo que no se alcanzarían nunca sus requerimientos nutricionales.

Por tanto, decidimos iniciar una nutrición parenteral, que pautamos por vía periférica, por un lado por la incertidumbre del pronóstico de la paciente a corto-medio plazo, y por otro para disminuir el tiempo de exposición de profesionales al coger la vía de acceso central. En este caso, desde que se pudo nuevamente utilizar el tubo digestivo, se hizo, recolocando una SNG.

Dr. José Pablo Suárez Llanos
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética del Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN B

Los pacientes que han permanecido intubados y con alta estancia en una unidad de críticos, son los que más probabilidades tienen de desarrollar disfagia funcional. Sin embargo, el mero compromiso respiratorio, o la presencia de trombosis microvasculares o empeoramiento neurológico (como le ocurrió a nuestra paciente que además presentaba esclerosis múltiple), pueden favorecer la aparición de disfagia.

Existen pacientes en los que la disfagia mejora o incluso desaparece a lo largo de la hospitalización, por lo es preciso una valoración continuada mediante tests de disfagia a pie de cama como puede ser el MECV-V. En caso de duda, se puede recurrir a técnicas más instrumentales como la laringoscopia, o la videofluoroscopia, dependiendo de la disponibilidad de los mismos en cada centro, siendo esta última la de preferencia por presentar menor exposición a los aerosoles del paciente.

En ambos casos, lo más adecuado es adaptar la dieta a una específica de disfagia, y si con esta no hay atragantamientos, esperar a que el paciente se negativice serológicamente para realizar dichas exploraciones.

AUTOR
Dr. José Pablo Suárez Llanos
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética del Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Barazzoni R, Bischoff SC, Krznaric Z, Pirlich M, Singer P, endorsed by the ESPEN Council, Espen expert statements and practical guidance for nutritional management of individuals with sars-cov-2 infection, Clin Nutr. 2020 Jun;39(6):1631-1638. doi: 10.1016/j.clnu.2020.03.022.

2. Martindale R, Patel JJ, Taylor B, Warren M, McClave SA. Nutrition Therapy in Critically Ill Patients With Coronavirus Disease 2019. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2020 Sep;44(7):1174-1184. doi: 10.1002/jpen.1930.

3. Ballesteros MD, Rubio MA, Bretón I y Comité Gestor del Área de Nutrición de la SEEN. Abordaje de la desnutrición relacionada con la enfermedad en pacientes hospitalizados con COVID 19. https://www.seen.es/ModulGEX/workspace/publico/modulos/web/docs/apartados/2056/040221_045753_1717842103.pdf

4. Barazzoni R, Bischoff SC, Busetto L, Cederholm T, Chourdakis M, Cuerda C, et al. endorsed by the ESPEN Council. Nutritional management of individuals with obesity and COVID-19: ESPEN expert statements and practical guidance. Clin Nutr. 2021 May 11:S0261-5614(21)00248-X. doi: 10.1016/j.clnu.2021.05.006.

5. Ritz MA, Howell RJ, Brodsky MB, Suiter DM, Dhar SI, Rameau A, et al. Moving Forward with Dysphagia Care: Implementing Strategies during the COVID-19 Pandemic and Beyond. Dysphagia. 2021 Apr;36(2):161-169. doi: 10.1007/s00455-020-10144-9.

CASO CLÍNICO 36

Dra. Laura Cuadrado Clemente y Dra. Ana Ortolá Buigues
Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

¿Y si modificando la dieta, aumentamos la saturación de oxígeno?

Insuficiencia respiratoria aguda en paciente con síndrome de uñas amarillas

DESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 78 años con antecedentes personales de exfumador y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con diagnóstico reciente de síndrome de uñas amarillas.

Ingresado en el Servicio de Neumología por cuadro de insuficiencia respiratoria aguda parcial secundaria a hidroneumotórax derecho espontáneo en paciente con derrame pleural bilateral crónico con características de exudado de aspecto quiloso asociado a linfedema crónico de extremidades inferiores. Se realiza consulta a la Unidad de Nutrición Clínica para valoración y soporte nutricional específico.

Se realiza tratamiento mediante toracocentesis con aspiración de hasta 3000 cc de contenido linfático y posterior pleurodesis química, así como soporte con oxígeno y aerosolterapia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Antropometría:** Peso actual 69 Kg; peso habitual 77 Kg; porcentaje de pérdida de peso 10,3 %; talla 1.76 m; índice de masa corporal (IMC): 23.04 kg/m^2. Perímetro braquial (PB): 22 cm; Perímetro pantorrilla (PP): 35 cm.

- Edemas en miembros inferiores de predominio maleolar con fóvea. No signos de trombosis venosa profunda. No presencia de ascitis.

- **Valoración nutricional:** Mini Nutritional Assesment: 12 (Desnutrición Severa); Criterios GLIM: desnutrición severa; ingesta dieta oral: 60 % de la dieta prescrita.

EVOLUCIÓN EN PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN

Al inicio del ingreso se realiza drenaje pleural y adecuada reposición de líquidos.

La terapia nutricional se dirige a reducir el flujo linfático basándose en el inicio de una dieta hiposódica, hiperproteica, hipograsa estricta suplementada con módulo nutricional lipídico de triglicéridos de cadena media (MCT) asociada a fórmula hipercalórica exenta de lípidos.

Finalmente, el paciente presenta mejoría del compromiso respiratorio, precisando menor flujo de oxigenoterapia así como mejoría de la situación nutricional por se decide optar por tratamiento invasivo con pleurodesis química dada la elevada probabilidad de recidiva de dicha patología.

Al alta hospitalaria, se pauta oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD) por parte de Neumología y se decide seguimiento por Consultas Externas de Nutrición Clínica mediante visitas cada 3-6 meses con evaluación de datos antropométricos y control analítico de parámetros nutricionales manteniendo terapia nutricional iniciada en planta de Hospitalización.

DIAGNÓSTICO

- Insuficiencia respiratoria aguda secundaria a hidroneumotórax espontáneo en paciente con síndrome de uñas amarillas.

- EPOC moderado enfisematoso.

- Desnutrición moderada.

EVOLUCIÓN EN CONSULTAS EXTERNAS DE NUTRICIÓN CLÍNICA

- **Antropometría en Consulta a los 3 meses:** Peso 76.2 kg; IMC 24.66 Kg/m^2. PB 26.5 cm; PP 36.5 cm.

- **Exploración física:** Mejoría edemas en miembros inferiores de predominio maleolar. No presencia de ascitis.

Durante el seguimiento se objetiva mejoría del peso, de parámetros respiratorios con suspensión de OCD por Neumología al año, apetito conservado y parámetros nutricionales adecuados con iones y vitaminas liposolubles en rango.

CASO CLÍNICO 36

Dra. Laura Cuadrado Clemente y Dra. Ana Ortolá Buigues
Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

PREGUNTA 1

Dado que la respuesta al tratamiento conservador en quilotórax/ascitis quilosa depende de la causa subyacente, ¿en qué caso es más probable que se obtenga mayor beneficio con el tratamiento dietético?

a Neoplasia hematológica (linfoma).

b Sarcoma de Kaposi.

c Enteropatía perdedora de proteínas por linfagiectasia intestinal primaria.

d Síndrome nefrótico de etiología paraneoplásica.

PREGUNTA 2

¿Por qué es útil el uso de aceite MCT en estos pacientes?

a Porque el quilo se compone de productos de la digestión y absorbe la grasa contenida en los alimentos, sobre todo los triglicéridos de cadena media (MCT) por lo que se requiere de su suplementación en dicha situación clínica.

b Porque los Triglicéridos de Cadena Media (MCT) por sus propiedades físico-químicas pasan directamente a torrente sanguíneo a través del sistema venoso portal sin necesidad de transporte a través del sistema linfático.

c Porque al tratarse de un aceite aporta mayor densidad calórica a la dieta siendo muy bien tolerados a nivel gastrointestinal.

d Porque aseguran un aporte a largo plazo de ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles.

PREGUNTA 3

¿Qué tratamiento farmacológico no se ha demostrado eficaz frente a situaciones de quilotórax o ascitis quilosa?

a Suplementación oral con vitaminas A y D.

b Suplementación oral con vitamina E.

c Suplementación oral con Tiamina.

d Somatostatina u octreotida.

Respuestas

PREGUNTA 1

Respuesta correcta: OPCIÓN C

La respuesta al tratamiento depende de la causa subyacente de lesión del flujo linfático, siendo las situaciones de neoplasia las que limitan más la utilidad del tratamiento dietético por la mala tolerancia y la difícil adherencia al mismo.

PREGUNTA 2

Respuesta correcta: OPCIÓN B

Las características físico-químicas de los MCT (longitud de cadena de 6 a 12 átomos de carbono frente a ≥14 átomos de los Triglicéridos de Cadena Larga –TCL-), les confieren una serie de propiedades metabólicas que los diferencian de los TCL y los hacen especialmente indicados en trastornos en los que se debe restringir el consumo de estos TCL:

- **Absorción:** hidrólisis intraluminal por parte de la lipasa pancreática más completa y rápida. Además, no precisan de sales biliares para su absorción.

- **Transporte:** no penetran en el sistema linfático, sino que son transportados a través del sistema venoso portal como ácidos grasos libres unidos a la albúmina.

- **Metabolismo:** al no incorporarse a los quilomicrones, su oxidación no requiere la lipoproteinlipasa. La mayoría de los MCT son retenidos en el hígado donde atraviesan con gran velocidad la membrana mitocondrial sin requerir la presencia de carnitina y se oxidan en su interior rápidamente, derivando en una producción de gran cantidad de acetil-coA a partir de dicha oxidación.

Dra. Laura Cuadrado Clemente y Dra. Ana Ortolá Buigues
Endocrinología y Nutrición
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

PREGUNTA 3

Respuesta correcta: OPCIÓN C

El flujo linfático en condiciones normales puede oscilar entre 2 a 4 litros al día (10-100 mL/kg/día), por lo que una lesión importante del sistema linfático puede suponer unas pérdidas de 2 a 4 litros al día. Si estas pérdidas son prolongadas van a conducir a una carencia de proteínas, de las reservas de grasa y vitaminas, especialmente las vitaminas liposolubles A, D, E y K.

La suplementación con vitamina E oral puede ser eficaz a dosis de entre 800-1200 UI diarias en adultos para recuperación de los cambios ungueales tanto en monoterapia como asociada a antifúngicos aunque el resultado obtenido puede ser parcial o e incluso en algunos casos resulta ineficaz. También se ha visto útil de en forma de soluciones tópicas. En cuanto a la suplementación con Zinc oral, en dosis de 300 mg al día se ha visto útil para atenuar y mejorar cambios ungueales así como para el linfedema, aunque no fue útil frente a manifestaciones pulmonares según refieren estudios de series de casos.

Además, un tratamiento conservador que se ha demostrado eficaz en la reducción el flujo linfático es el farmacológico con somatostatina y la octeótrida administradas en infusión continua o por vía subcutánea en combinación con dietoterapia modificada con TCM o nutrición parenteral, especialmente en aquellos casos con pérdidas inferiores a 1000 mL/día.

AUTORAS
Dra. Laura Cuadrado Clemente
Médico Residente de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Dra. Ana Ortolá Buigues
Licenciado Especialista de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Román, D. D. L., Guerrero, D. B., & Luna, P. P. G. (2012). Dietoterapia, nutrición clínica y metabolismo. Ediciones Díaz de Santos.

2. Vignes, S., & Baran, R. (2017). Yellow nail syndrome: a review. Orphanet journal of rare diseases, 12(1), 1-10.

3. Williams HC, Buffham R, du Vivier A. Successful use of topical vitamin E solution in the treatment of nail changes in yellow nail syndrome. Arch Dermatol. 1991;127:1023–8. doi:10.1001/archderm.1991.01680060097012.

4. Arroyo JF, Cohen ML. Improvement of yellow nail syndrome with oral zinc supplementation. Clin Exp Dermatol. 1993;18:62–4. doi:10.1111/j.1365-2230.1993.tb00971.x.

5. Guerra, L. C., Moreno, M. D. C. F., Camino, M. P., & Luna, A. L. (2000). El síndrome de las uñas amarillas: una causa inusual de derrame pleural en el anciano. Revista española de geriatría y gerontología: Organo oficial de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología, 35(2), 103-106.

Con la colaboración de:



