

Enteritis rádica y nutrici3n artificial: presentaci3n de un caso

Carmen Pérez-Blanco¹, María Merino-Viveros¹, Cristina Navea-Aguilera¹, Sara G3mez-Rodrguez², Pablo Carrasco-Lara¹

¹Servicio de Endocrinología y Nutrici3n. Hospital Universitario de Getafe. Getafe (Madrid). España

²Servicio de Endocrinología y Nutrici3n. Complejo Asistencial de Segovia. España

Recibido: 30/09/2017

Aceptado: 16/10/2017

En línea: 31/12/2017

Citar como: Pérez-Blanco C, Merino-Viveros M, Navea-Aguilera C, G3mez-Rodríguez S, Carrasco-Lara P. Enteritis rádica y nutrici3n artificial: presentaci3n de un caso. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2017 (Dic); 2(3): 122-124.

Autor para correspondencia: Carmen Pérez-Blanco. perezbcarmen@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Enteritis rádica
- ▷ Nutrici3n parenteral domiciliaria
- ▷ Fallo intestinal
- ▷ Nutrici3n artificial

Keywords

- ▷ Radiation enteritis
- ▷ Home parenteral nutrition
- ▷ Intestinal failure
- ▷ Artificial nutrition

Resumen

La enteritis rádica se produce por toxicidad intestinal tras radioterapia. Existe daño microsc3pico y macrosc3pico, y su presentaci3n tardía se caracteriza por malabsorci3n. Se presenta el caso de una mujer de 69 años con antecedente de carcinoma de endometrio tratado mediante cirugía, quimioterapia y radioterapia. Consult3 por v3mitos y diarrea, y presentaba datos clínicos y analíticos de desnutrici3n. Se paut3 nutrici3n enteral pero posteriormente fue necesario iniciar nutrici3n parenteral domiciliaria. La potencial aparici3n de este cuadro limita la dosis máxima de radioterapia y puede comprometer su eficacia. Es importante planificar el soporte nutricional temprano ya que condicionar su evoluci3n.

Abstract

Radiation enteritis is caused by intestinal toxicity after radiotherapy. There is micro and macroscopic damage, and its late presentation is characterized by malabsorption. We present the case of a 69-year-old woman with a history of endometrial carcinoma treated by surgery, chemo and radiotherapy. She consulted for vomiting and diarrhea, and presented clinical and analytical data of malnutrition. Enteral nutrition was prescribed but later it was necessary to initiate home parenteral nutrition. The potential appearance of this condition limits the maximum dose of radiotherapy and may compromise its efficacy. It is important to plan an early nutritional support as it will condition its evolution.

Puntos destacados

- ▷ Se expone el caso para dar a conocer las complicaciones metab3licas que puede producir el tratamiento con radioterapia, haciendo necesario un abordaje multidisciplinar.
- ▷ Evidencia la importancia de una adecuada valoraci3n nutricional temprana y soporte nutricional si es necesario.

Introducci3n

La enteritis rádica (ER) es una complicaci3n producida por toxicidad gastrointestinal tras radioterapia (RT), siempre que las estructuras gastrointestinales est3n dentro del campo de radiaci3n. Se produce daño a nivel microsc3pico y macrosc3pico¹. Su presentaci3n tardía se caracteriza por diarrea y malabsorci3n de micro y macronutrientes. Suele empeorar con el tiempo, por lo que es frecuente la necesidad de nutrici3n artificial. A continuaci3n se presenta un caso con múltiples complicaciones nutricionales que esta entidad puede originar.

Caso clínico

Se trata de una mujer de 69 años que como antecedente de inter3s destaca un carcinoma de endometrio de c3lulas claras diagnosticado en 2014, estado Figo IIC2 (T3bN2M0) tratado mediante citorreducci3n completa por laparotomía (histerectomía radical), 6 ciclos de quimioterapia (QT) (ltimo en febrero de 2015), RT (28 sesiones, última en mayo de 2015, con Dosis Total Acumulada de 45.9 Gy) y braquiterapia. La paciente ingres3 en febrero de 2016 en Medicina Interna por alteraciones hidroelectrolíticas y avisaron a Endocrinología para valoraci3n.

En la anamnesis dirigida la paciente refería estar asintomática hasta octubre de 2015, cuando comenz3 con cuadro de v3mitos (2-3 diarios alimenticios, biliosos, postingesta) y además presentaba diarrea (3-4 deposiciones líquidas y abundantes al día) desde hacía una semana. Acudi3 a Urgencias donde se objetiv3 hipocalcemia, hipopotasemia e hipomagnesemia severas que justificaron el ingreso (**Tabla 1**).

	Cr	Na	K	Ca	P	Mg	Alb	Prealb	RBP	Peso	IMC
Febrero 2016	0.78	137	2.84	4.6	4.43	0.33	3.02			55	20.2
Marzo	0.85	141	3.97	8.47	2.8	1.13	3.3	14.9	3.94	54	19.8
Mayo	1.09	142	3.86	8.3	3.37	1	3.24	14.5	3.14	51.6	18.9
Julio	1.18	134	3.35	7.83		0.94	3.3			42.9	15.7
Septiembre	1.18	129	3.46	8.74		1.33	2.19			38.1	14
Octubre	0.48	137	4.4	8.5	4.05	1.97	2.83	23.7	4.39	41	15
Febrero 2017	0.43	139	3.88	7.56	3.01	2.03	2.35	21.2	4.18	46.5	17

Tabla 1. Evolución clínico-analítica. Cr: creatinina (0.50-1.2); Na: sodio (135-145 mEq/l); K: potasio (3.5-5 mEq/l); Ca: Calcio (8.20-9.70 mg/dl); P: fósforo (2.50-4.90 mg/dl); Mg: magnesio (1.70-2.20 mg/dl); Alb: albúmina (3.30-4.60 mg/dl); Prealb: prealbúmina (20-40 mg/dl); RBP: proteína enlazante del retinol (3.00-6.00 mg/dl); peso (kg); IMC (kg/m²)

En la exploración física destacaba: peso 55 kg, talla 1.65 m, IMC 20.2 kg/m². La paciente refería un peso habitual de 68 kg y en 5 meses había perdido el 19% de su peso. El pliegue tricóptico era de 18.5 mm (p25) y el perímetro muscular del brazo de 18 cm (p25). Según la ecuación de Harris-Benedict se estimaron unas necesidades energéticas de 1589 kcal diarias. Se realizó TC abdominal en el que se observaban cambios fibróticos difusos, sin datos de recidiva tumoral, y un PET en el que no había evidencia de enfermedad metabólicamente activa. En las endoscopias digestivas alta y baja no se observaba daño macroscópico, por lo que no se hizo biopsia.

Se inició tratamiento con K, Mg y Ca inicialmente intravenoso y suplementos nutricionales hipercalóricos hiperproteicos sin fibra. Al alta se pautó tratamiento diario oral con: magnesio (50.1 mEq), potasio (60 mEq), fosfato sódico (800 mg), carbonato cálcico (3000 mg), vitamina D₃ (2400 UI) y 500 ml del mismo suplemento nutricional (550 kcal).

Durante el seguimiento se evidenció pérdida de peso progresiva (Tabla 1), y alteraciones hidroelectrolíticas a pesar de suplementación oral, por lo que se inició tratamiento con Mg intravenoso: inicialmente 36 mEq en dosis única al mes y posteriormente 72 mEq en dos dosis mensuales. Cuatro meses después (septiembre de 2016) y dado el claro empeoramiento clínico-analítico (era incapaz de mantener peso, persistían las alteraciones electrolíticas y no mantenía el volumen extracelular) se decidió inicio de nutrición parenteral (NPT) domiciliaria (1586 kcal: 66 g de proteínas -10.56 g de nitrógeno-, 200 g de hidratos de carbono y 58 g de lípidos) presentando mejoría clínica y analítica (Tabla 1).

En los meses posteriores requirió ingreso hasta en tres ocasiones por cuadros suboclusivos debidos a bridas y adherencias, que se solucionaron de forma conservadora (Figuras 1 y 2).



Figura 2. Radiografía de abdomen: dilatación de asa de intestino delgado en el vacío izquierdo probablemente debida a la presencia de bridas

Ingresó además posteriormente por infección del catéter, complicación propia de pacientes con NPT. Para prevenir nuevas infecciones se cambió la solución de sellado de catéter.

En la última revisión (febrero de 2017), la paciente presentaba mejoría analítica y recuperación ponderal de 8.4 kg, con corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas.

Discusión y conclusiones

La ER es una complicación del tratamiento con RT y puede comprometer su eficacia, puesto que limita la dosis máxima. El riesgo es aún mayor si se administra QT. Se clasifica en agudo si el daño se produce antes de los 3 meses o crónico si se produce posteriormente². La dosis con la que el 5% de los pacientes desarrolla toxicidad a los 5 años (TD5/5) es de 50 Gy (sólo 4.1 Gy más de lo que había recibido la paciente).

La ER crónica se caracteriza por una arteritis obliterante que conduce a isquemia intestinal, lo que puede resultar en constricción, ulceración, fibrosis

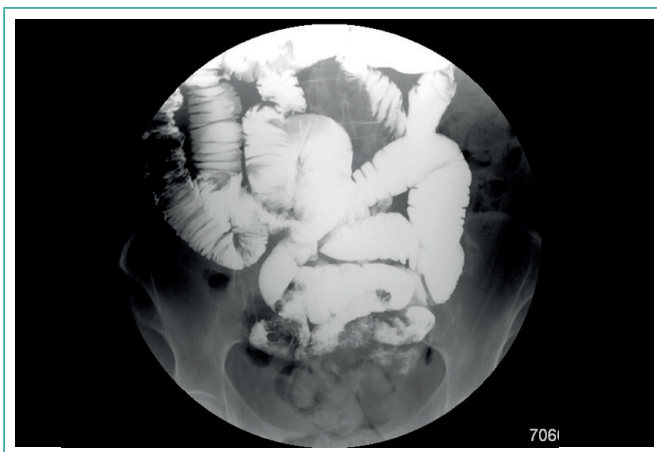


Figura 1. Estudio baritado: asas de yeyuno ligeramente dilatadas y en yeyuno distal/íleon se aprecia angulación de asas que sugiere la presencia de bridas y adherencias

(lo que en la paciente justificaría los cuadros suboclusivos) y ocasionalmente formación de fístulas. Las consecuencias clínicas son: alteración del tránsito intestinal, reducción de absorción de sales biliares, aumento de permeabilidad intestinal, sobrecrecimiento bacteriano y malabsorción de lactosa³.

El diagnóstico se basa en una adecuada sospecha clínica (náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, pérdida de peso y malnutrición). El abordaje diagnóstico debe descartar otras causas del cuadro y determinar la extensión de la lesión. Es fundamental la realización de endoscopia y biopsia cuando las lesiones son accesibles (esofagitis, gastritis o colitis rádica fundamentalmente), pero es difícil en el caso de la enteritis. En la pieza histológica se observa depósito difuso de colágeno con engrosamiento de la mucosa y serosa, infiltrado inflamatorio, esclerosis vascular y vasculitis oclusiva. Es importante descartar como primera opción recidiva de la neoplasia mediante TC, RM o PET-TC. El diagnóstico diferencial incluye otras entidades como la enfermedad inflamatoria intestinal, infección, insuficiencia pancreática o sobrecrecimiento bacteriano³.

La ER se clasifica en cinco grados en función de su gravedad. Inicialmente el tratamiento consiste en modificaciones alimentarias (dieta baja en fibra) y fármacos como antidiarreicos y secuestradores de ácidos biliares. El uso de la NPT se reserva a pacientes con malnutrición severa debida a malabsorción o intestino corto⁴. Nuestra paciente presentaba una ER grado 4 y dado que era incapaz de cubrir sus requerimientos nutricionales únicamente con dieta enteral, se consideró de elección dada su capacidad funcional la NPT domiciliaria⁵. En 2014 se registraron en NADYA 211 casos (adultos) de NPT domiciliaria de los cuales el 9% estarían justificados por enteritis rádica y la causa más frecuente de complicación relacionada con la NPT domiciliaria fue la sepsis relacionada con el catéter⁶. En el último ingreso se decidió cambiar la solución de sellado de catéter con ciclotaurolidina, citrato 4% y heparina ya que en varios estudios parece que reduce las infecciones relacionadas con el catéter de forma significativa comparado con heparina, y tiene estudios en NPT domiciliaria⁷. Por otra parte, es importante mantener la dieta oral para favorecer el trofismo intestinal.

Respecto a los cuadros suboclusivos, nuestra paciente siempre ha respondido bien al manejo conservador, si bien no se descarta actitud quirúrgica (se intenta evitar por la posible aparición de más bridas y fibrosis)⁸.

El trasplante intestinal estaría indicado si se producen complicaciones graves relacionadas con la NPT: daño hepático irreversible, trombosis ≥ 2 de los 6 sistemas venosos centrales, sepsis graves relacionadas con el uso de catéteres venosos profundos...

Las terapias diseñadas para la prevención de la ER están todavía en desarrollo, y se incluye desde sulfasalazina, amifostine, sucralfato o glutamina hasta la técnica de RT (contrastes baritados para localización de intestino delgado, cambios posturales o neumoperitoneo temporal)².

La supervivencia a los 5 años de la ER se estima en torno al 70% (sin recidiva tumoral), y hasta un 33% de los pacientes van a requerir cirugía en algún momento de la evolución.

Para concluir, es importante una adecuada sospecha clínica con el fin de establecer y planificar el soporte nutricional artificial temprano que condicionará la evolución de este tipo de pacientes y su calidad de vida.

Bibliografía

1. Czito BG, Meyer JJ, Willet CG. Overview of gastrointestinal toxicity of radiation therapy. [Monografía en Internet]. Reed E Drows: UpToDate; 2017 [acceso 30 de mayo de 2017]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.
2. Mollà M, Biete A, Piqué JM, Panés J. Intestinal lesions from radiotherapy. Gastroenterol Hepatol. 2001; 24: 454-460.
3. Roberts IM. Diagnosis and management of chronic radiation enteritis. [Monografía en Internet]. J Thomas Lamont, Christopher G Willett: UpToDate; 2017 [acceso 30 de mayo de 2017]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.
4. Scolapio JS, Ukleja A, Burnes JU, Kelly DG. Outcome of patients with radiation enteritis treated with home parenteral nutrition. Am J Gastroenterol. 2002; 97: 662.
5. Staun M, Pironi L, Bozzetti F, Baxter J, Forbes A, Joly F, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Home Parenteral Nutrition (HPN) in adult patients. Clinical Nutrition. 2009; 28: 467-479.
6. Wanden-Berghe C, Pereira Cunill JL, Cuerda Compes C, Moreno Villarés JM, Pérez de la Cruz A, Burgos Peláez R, et al. Home parenteral nutrition in Spain, 2014. Home and Ambulatory Artificial Nutrition (NADYA) Group report. Nutr Hosp. 2015; 32(6): 2380-2384.
7. Touré A, Lauverjat M, Peraldi C, Boncompain-Gerard M, Gelas P, Barnoud D, et al. Taurolidine lock solution in the secondary prevention of central venous catheter-associated bloodstream infection in home parenteral nutrition patients. Clin. Nutr. 2012 Aug; 31(4): 567-570.
8. Pérez Escutia MA, Samper Ots P, Cabeza Rodríguez MA. Prevention and treatment of gastrointestinal toxicity. Oncología (Barc.). 2005 feb; 28(2).