

convencionales, al no detectar ningún tumor que no hubiera detectado ya la TC o RM. Por el contrario, además del nuestro, hay descritos en la literatura varios casos^{1,3,5-7} en los que el PET-FDG¹⁸ (solo o combinado con TC) sí fue útil en la localización de SCE oculto por tumor carcinoide. Además, diversos estudios han mostrado su utilidad en la detección de tumores neuroendocrinos en general (secretores y no secretores)^{8,9}, principalmente atípicos (por presentar mayor hipermetabolismo)¹⁰.

El desarrollo de nuevos trazadores para el PET (Ga⁶⁸-DOTA-péptidos como DOTATOC, DOTANOC y DOTATATE) que se unen específicamente a receptores de la somatostatina presentes en los tumores neuroendocrinos (tipo 2, tipo 5 y en menor medida tipo 3), supondrá un cambio significativo en el seguimiento de estos tumores¹¹. Esto es porque por su mayor resolución espacial (al combinar PET y TC) presentan una mayor sensibilidad para la detección de tumores neuroendocrinos bien diferenciados, en comparación con otras técnicas de imagen. Además, dado que el Ga⁶⁸ es un producto obtenido de un generador en lugar de un ciclotrón, su obtención es más sencilla.

En conclusión, el PET-FDG¹⁸, y en un futuro próximo el PET/CT Ga⁶⁸-DOTA-péptidos, puede ser útil en el estudio del SCE oculto cuando las técnicas convencionales (TC, RM, OctreoScan®) sean normales o muestren lesiones de significado incierto.

Bibliografía

1. Tabarin A, Valli N, Chanson P, Bachelot Y, Rohmer V, Bex-Bachellet V, et al. Usefulness of somatostatin receptor scintigraphy in patients with occult ectopic adrenocorticotropin syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84:1193-202.
2. Pacak K, Ilias I, Chen C, Carrasquillo J, Whatley M, Nieman L. The role of [(18)F]Fluorodeoxyglucose positron emission tomography and [(111)In]89-diethylenetriaminepentaacetate-D-Phe-pentetreotide scintigraphy in the localization of ectopic adrenocorticotropin-secreting tumors causing Cushing's syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:2214-21.
3. Kumar J, Spring M, Carroll P, Barrington S, Powrie J. Fluorodeoxyglucose positron emission tomography in the localization of ectopic ACTH-secreting neuroendocrine tumours. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2006;64:371-4.
4. Banzo J, Abós M, García S, Prats E, Razola P, Alonso V, et al. Gammagrafía de receptores de somatostatina. ¿Cuándo hacer una SPECT? *Rev Esp Med Nuclear.* 2003;22:68-75.

5. Moraes AB, Taboada GF, Carneiro MP, Neto LV, Wildemberg LE, Madi K, et al. Utility of [(18)F] fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography in the localization of ectopic ACTH-secreting tumors tomography in the localization of ectopic ACTH-secreting tumors. *Pituitary.* 2009;12:380-3.
6. Biering H, Pirllich M, Bauditz J, Sandrock D, Lochs D, Gerl H. PET scan in occult ectopic ACTH syndrome: a useful tool? *Clin Endocrinol (Oxf).* 2003;59:402-6.
7. Markou A, Manning P, Kaya B, Datta S, Bomanji J, Conway G. [18F]fluoro-2-deoxy-D-glucose ([18F]FDG) positron emission tomography imaging of thymic carcinoid tumor presenting with recurrent Cushing's syndrome. *Eur J Endocrinol.* 2005;152:521-5.
8. Boegerle S, Althoefer C, Chanem N, Koehler C, Waller C, Scheruebl H, et al. Whole body 18 F dopa PET for detection of gastrointestinal carcinoid tumors. *Radiology.* 2001;220:373-80.
9. Le Rest C, Bomanji J, Costa D, Townsend C, Visvikis D, Ell P. Functional imaging of malignant paragangliomas and carcinoid tumors. *Eur J Nucl Med.* 2001;28:478-82.
10. Shin V, Bhargava P, Brown J, Ames E, Kang P. Multimodality imaging features in a case of bronchial carcinoid including PET-FDG. *Med Sci Monit.* 2007;13:CS4-8.
11. Prasad V, Ambrosini V, Hommann M, Hoersch D, Fanti S, Baum RP. Detection of unknown primary neuroendocrine tumours (CUP-NET) using 68 Ga-DOTA-NOC receptor PET/CT. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2010;37:67-77.

Alma Prieto-Tenreiro^a, José Manuel Cabezas-Agrícola^{a,*},
Sonia Argibay^b, José Manuel Cameselle-Teijeiro^c
y Felipe Casanueva^a

^a Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, La Coruña, España

^b Servicio de Medicina Nuclear, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, La Coruña, España

^c Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, La Coruña, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jose.manuel.cabezas.agricola@sergas.es (J.M. Cabezas-Agrícola).

doi:10.1016/j.endonu.2011.02.015

Nutrición enteral en el manejo de la enteropatía diabética: a propósito de un caso

Enteral nutrition for management of diabetic enteropathy: a case report

La neuropatía autonómica con afectación del tracto gastrointestinal es una complicación infradiagnosticada de la diabetes mellitus. La forma de presentación es, en la

mayoría de los pacientes, una gastroparesia que puede asociarse o no a enteropatía. Dentro de esta última, lo habitual es la alternancia del ritmo intestinal, predominando el estreñimiento sobre la diarrea junto con deposiciones normales¹. Aun así, se estima que hasta el 20% de los sujetos diabéticos pueden presentar diarrea como síntoma de la afectación intestinal de la neuropatía².

Presentamos el caso de una mujer de 38 años de edad con una enteropatía diabética grave. La paciente fue diagnosticada de diabetes tipo 1 a los 20 años, con mal control metabólico habitual, y varios ingresos por descompensacio-

nes hiperglucémicas y cetoacidosis diabética, secundarias en su mayoría a infecciones. Presentaba como complicaciones crónicas: retinopatía diabética leve; nefropatía diabética avanzada, con enfermedad renal crónica estadio IV y un filtrado glomerular estimado por MDRD (*modification of diet in renal disease*) de 24 ml/min, y síndrome nefrótico; arteriopatía periférica en miembro inferior izquierdo; y polineuropatía diabética grave: sensitivo-motora (trastorno de la marcha, artropatía de Charcot, úlcera en cara medial del primer dedo del pie derecho cicatrizada) y autonómica (vejiga neurógena, gastroparesia diabética, esofagitis por reflujo y enteropatía diabética). Era fumadora de 20 paquetes/año.

La paciente presentaba desde el año 2000 sintomatología compatible con gastroparesia diabética que se resolvió, en parte, con medidas higiénico-dietéticas y procinéticos. Posteriormente, inició episodios de diarrea, consistentes en 10-12 deposiciones líquidas diarias, brillantes, con restos de comida mal digerida y abundante mucosidad, sin sangre ni pus, explosivas y acompañadas de dolor abdominal de tipo cólico. Se descartó un proceso infeccioso, con múltiples coprocultivos y estudio de parásitos en heces negativos. La toxina para *Clostridium difficile* fue negativa, así como la serología de virus hepatotropos y virus de la inmunodeficiencia humana. La sigmoidoscopia no mostró hallazgos patológicos. Se descartó enfermedad celíaca (biopsia duodenal y anticuerpos negativos). El análisis de las deposiciones demostró un contenido en grasa de 25,3 g/d (normal: 1-3,8), quimotripsina 22 U/g (normal > 6) y elastasa fecal 58 mcg/g (normal: 200-700), datos indicativos de una insuficiencia pancreática exocrina, sin presentar la paciente antecedentes de pancreatitis aguda ni encontrarse hallazgos indicativos de obstrucción de vía biliar. La radiografía de abdomen fue normal, sin calcificaciones patológicas en el área pancreática. En la ecografía de abdomen destacaba cierta dificultad de vaciamiento gástrico, sin evidenciarse causa obstructiva y asas de yeyuno e íleon de calibre normal. Como consecuencia de esta situación presentaba una desnutrición calórico-proteica grave con un índice de masa corporal de 14,4 kg/m². Dado que las pruebas realizadas descartaban cualquier causa orgánica se diagnosticó de enteropatía diabética con grave repercusión en el estado nutricional y se inició tratamiento con fármacos: enzimas pancreáticas (para controlar los parámetros de maldigestión), loperamida, racecadotril, codeína, octreótido, catapresán y ciclos de antibióticos para manejar el sobrecrecimiento bacteriano. Ante la mala respuesta al tratamiento farmacológico y la gravedad de su desnutrición se decidió iniciar soporte nutricional mediante nutrición enteral nocturna con sonda nasogástrica. Al encontrar una franca mejoría clínica con aumento ponderal y una drástica reducción del número de deposiciones se decidió realizar una gastrostomía endoscópica percutánea para continuar con la nutrición enteral a largo plazo. Se inició una nutrición polimérica normoproteica e hipercalórica y, posteriormente, una nutrición peptídica que fue mejor tolerada y ayudó al manejo de la maldigestión por probable insuficiencia pancreática exocrina, mejorando en conjunto la malabsorción. La evolución de la paciente fue favorable: disminuyó el número de deposiciones hasta 1-2 veces al día y consiguió un incremento ponderal de 6,7 kg en 6 meses (15% de su peso previo).

Se desconoce la prevalencia exacta de las complicaciones gastrointestinales en los pacientes con diabetes tipo 1, aunque se sabe que son más frecuentes que en la población general³. Los síntomas gastrointestinales son más prevalentes en aquellos diabéticos con neuropatía, tanto periférica como autonómica⁴. En el esófago, la hiperglucemia mantenida entre 8 y 15 mmol/l tanto en sujetos sanos como en diabéticos frente a glucemias normales de 4 mmol/l se asocia a un aumento en la relajación del esfínter esofágico inferior con la consiguiente aparición de reflujo⁵. En el estómago, la neuropatía produce un retraso del vaciamiento del contenido gástrico que conduce a náuseas, vómitos, plenitud y saciedad precoz, dolor abdominal inespecífico, y secundariamente, mal control glucémico. El diagnóstico es de exclusión y el tratamiento sintomático, con modificaciones en la dieta (ingestas frecuentes, con bajo contenido en grasa y fibra), procinéticos, antieméticos y toxina botulínica, para favorecer la relajación del píloro y mejorar así el vaciamiento gástrico⁶. Existen aportaciones en la literatura médica con diferentes grados de éxito en cuanto al manejo de la gastroparesia diabética con nutrición enteral⁶⁻⁸.

La patogenia de la enteropatía diabética, sin embargo, está menos clara. Existen varias teorías para explicar su aparición. Las más apoyadas son el daño neuronal con ralentización secundaria de la motilidad intestinal y estasis del bolo, lo que favorece el sobrecrecimiento bacteriano y, secundariamente, la diarrea. Otras postuladas son: una insuficiencia pancreática, en relación con una fibrosis de los acinos próximos a los islotes pancreáticos; una alteración intestinal del manejo hidroelectrolítico mediado por los receptores α_2 -adrenérgicos y una incontinencia del esfínter anal. El diagnóstico sigue siendo de exclusión, habiendo descartado previamente cualquier otra causa potencial. En el caso de la diabetes mellitus tipo 1 es imprescindible descartar enfermedad celíaca por su frecuente asociación⁹.

La enteropatía es una complicación compleja en cuanto a manejo por los pobres resultados terapéuticos. Se basa en un tratamiento etiológico, si se conoce la causa, y sintomático. Se han probado ciclos de antibióticos para el sobrecrecimiento bacteriano, la clonidina y el octreótido como último escalón, con resultados dispares.

Lo que nos planteamos en esta paciente, una vez que habían fallado todos los fármacos, y dada su situación clínica, fue iniciar un soporte nutricional que permitiera mejorar su estado nutricional y secundariamente disminuir las deposiciones. La selección de una nutrición enteral peptídica permitió mejorar la absorción intestinal dado el gran componente de insuficiencia pancreática; la administración lenta y continua durante 12 h probablemente influyó en la mejoría en el número y consistencia de las deposiciones.

Aunque se trata de un caso aislado y no exista literatura científica previa sobre su utilización en el tratamiento de la enteropatía diabética, pensamos que la nutrición enteral continua debería contemplarse como tratamiento adyuvante para casos de enteropatía grave con repercusión nutricional por su eficacia, no sólo en la recuperación ponderal sino también en el control de la diarrea. Igual de importante es el diagnóstico precoz que evite el progresivo deterioro del estado nutricional y el inicio tardío del tratamiento⁷.