

UNIVERSIDAD DE GRANADA

FACULTAD DE FARMACIA

Departamento de Farmacología

**El alto débito por la
ostomía: implicaciones
clínicas, detección y
manejo.**

TESIS DOCTORAL

JOSE JAVIER ARENAS VILAFRANCA

GRANADA, 2015

Editorial: Universidad de Granada. Tesis Doctorales
Autor: José Javier Arenas Villafranca
ISBN: 978-84-9125-183-5
URI: <http://hdl.handle.net/10481/40529>

UNIVERSIDAD DE GRANADA

FACULTAD DE FARMACIA

Departamento de Farmacología

Programa de doctorado de Medicina clínica y Salud Pública



**El alto débito por la
ostomía: Implicaciones
clínicas, detección y
manejo.**

**TESIS DOCTORAL PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR**

JOSE JAVIER ARENAS VILLAFRANCA

Bajo la dirección de las doctoras:

Jimena Abilés

Pilar Utrilla Navarro

GRANADA, 2015

D. Julio Juan Gálvez Peralta, Profesor Titular y Director del Departamento de Farmacología de la Universidad de Granada

Certifica:

Que el trabajo de Tesis Doctoral titulado: "El alto débito por la ostomía: Implicaciones clínicas, detección y manejo" ha sido realizado por el Licenciado en Farmacia Jose Javier Arenas Villafranca bajo la dirección de este departamento.

Y, a los efectos legales, se firma la siguiente constancia en

Granada, a 19 de diciembre de 2014.

Dr. Julio Juan Gálvez Peralta

Dña. Jimena Abilés, Licenciada en Nutrición, responsable del Área de Nutrición del hospital Costa del Sol y Dña. Pilar Utrilla Navarro, Profesora Titular del Departamento de Farmacología de la Universidad de Granada, como directoras

Certifican:

Que la Tesis Doctoral titulada: “El alto débito por la ostomía: Implicaciones clínicas, detección y manejo” presentada por la Licenciado en Farmacia Jose Javier Arenas Villafranca, ha sido realizada bajo su dirección y reúne todos los requisitos necesarios para ser defendida y optar al grado de doctor internacional.

Y, a los efectos legales, se firma la siguiente constancia en

Granada, a 19 de diciembre de 2014.

Dra. Jimena Abilés

Dra. Pilar Utrilla Navarro

El doctorando Jose Javier Arenas Villafranca y los directores de la tesis Jimena Abilés y Pilar Utrilla Navarro garantizamos, al firmar esta tesis doctoral, que el trabajo ha sido realizado por el doctorando bajo la dirección de los directores de la tesis y hasta donde nuestro conocimiento alcanza, en la realización del trabajo, se han respetado los derechos de otros autores a ser citados, cuando se han utilizado sus resultados o publicaciones.

Granada, a 19 de diciembre de 2014.

Director/es de la Tesis

Doctorando

Fdo.: Jimena Abilés

Fdo.: Jose Javier Arenas Villafranca

Fdo.: Pilar Utrilla Navarro

Agradecimientos

Aunque en algunos foros se escucha que uno no debe excederse en los agradecimientos y que el hacerlo puede resultar a ciertos lectores zafio y fuera de lugar, es mi deber repasar todo lo vivido desde que empecé esta aventura y mostrar mi agradecimiento a todo aquel que en cierto modo ha participado de ella. Mi gran fortuna es tener tanto que agradecer pues la vida ha querido bendecirme con el hecho de tener tanta gente en la que apoyarme y con la que compartir.

En primer lugar a mis padres, además de por razones obvias, esto nunca habría sido posible sin la libertad infinita en la que me han criado, donde he podido desarrollar todas mis aptitudes sin censura ni límite, los ánimos que siempre han estado ahí incluso cuando me volvía una persona repetitiva y obsesa. Gracias, sin vosotros no soy nada. Por supuesto también a mi hermano que con paciencia ha aguantado esos días de carácter insoportable y estresado haciendo lo que todo el que me conoce aprende que es lo mejor a la larga: “tratarme como cosa perdida”.

A mis tías, Elena y Matilde. Esta hazaña la he hecho, sobretodo, por vosotras. Desde pequeño fui vuestro pupilo y el afán de superación y las ganas de investigar, descubrir y estudiar las aprendí de vosotras, os debo mi ilusión por ser Doctor. A mis primos, Leni, Emi, Luis, Rosa, Elena y María por haber compartido mi vida y ser tan especiales; a Luichi, el mejor tío que tengo. A mis abuelos por haber contribuido tanto en mi estudio y desarrollo, tanto profesional como personal, en el papel de maestros y muchas veces de grandes mecenas.

A mis directoras de tesis, Pilar y Jimena. A ti Pilar, por haberme tratado más que como un alumno, como a un hijo; por haberme suavizado tanto el trance de acabar la carrera y no saber qué hacer, por tantos consejos, tantas risas y por ser tan sabia. Y Jimena... A ti, mi amiga, tendría que agradecerte tanto que la extensión de esta tesis se quedaría corta; simplemente has sido el mayor golpe de suerte que he podido tener en esta corta vida, y disculpa si debido a todo lo que sabes y tu gran capacidad humana olvido, a veces, lo joven que eres: te lo debo todo.

Al área de Farmacia y Nutrición de Hospital Costa del Sol, por sus desvelos, su ayuda y sus consejos. Principalmente a Marga por haberme apoyado tanto con la decisión de terminar esta etapa, y entre otras razones porque espero saldar parte de la deuda que tengo contigo y que sientas que por una vez eres *la primera*. A Begoña por haberse convertido, junto con

Alfredo, Jon y Markel, en parte de mi familia en Málaga, por esa psicología arrolladora, jamás he conocido a nadie con esa virtud, te quiero mucho. A Miriam y Araceli, mis grandes colaboradoras y amigas, sois un ejemplo para mí y lo seguiréis siendo espero que para siempre. A Fran, por ese corazón tan grande. A Vicente, por haberme demostrado que se puede llegar más allá de donde uno piensa, pero sobretodo que cuando uno está sobrepasando esos límites debe acordarse de que no es un superhéroe de las películas: eres el hombre más sabio que conozco, bueno y humilde. A mis "resis" pequeñas, Rocío, Maru y Elena. El último año de residencia fue especial y vuestra ayuda durante el trabajo de campo ha sido inestimable, ya sois unas monis más. A Cristóbal, el último en llegar pero escalando puestos rápido, gracias por tu tiempo para los estomas, tus bromas, tus gestos sinceros, hace falta más gente como tú. A los técnicos (sois más de 25 en plantilla e imposible nombraros a todos, pero sentiros nombrados), por el gran trabajo que hacéis y que en más de una ocasión me ha sido de gran ayuda para arrancar minutos al día y poder entregar esas migajas a la tesis. A Isabel y Jose Luis, por tratarnos como a sus hijos, a veces viene bien que nos bajen de la nube.

Al Área de Cirugía General, por la buena intención de sus miembros, la ayuda prestada de manera desinteresada, las clases de cirugía muy básica para farmacéuticos, las aportaciones, las luchas con los pacientes y los débitos. En especial a María por sus clases magistrales, a Gloria, a las Anitas y a los Albertos por su ayuda, esto jamás hubiera salido sin este equipo. Y por supuesto al Dr. Rodríguez por sus clases de anatomía y por sus ilustraciones que embellecen tanto esta tesis.

Mención a parte se merece el más trabajador y más humano equipo de enfermería y auxiliares: La 2100, Silvia, Desi, Raqueles, Mariajose, Puri, Esther, Tomás, Edu, Pablo, Leo, Naza, Lauras, Rocío, Maribel,.... Sin vosotros esto no existiría, sois la base de todo este trabajo y nunca podré pagaros tanta ayuda. Tenéis mi gratitud eterna y a un farmacéutico de hospital a vuestros pies.

Del resto de hospital, al Dr. Quirós, por haber sido un maestro para mí, por enseñarme el lado más humano de la medicina y el lado más médico de la vida, gracias de corazón: tus palabras de ánimo no fueron en vano. A Dr. Rivera, sabio entre sabios, que tanto esfuerzo y tanta ayuda nos ha prestado, eres una luz guía, no te apagues. Y como no, al equipo de investigación del HCS en general, y en particular al Señor Paco Rivas, por su paciencia, su energía, sus ganas y su disponibilidad; a Joana por su ayuda inestimable, siempre buscando soluciones, y por supuesto a Begoña, esa mente pensante y resolutiva. Mi más sincero cariño para vosotros.

A mis compañeros de residencia, sobre todo a ti Laura, que jamás encontraré palabras para agradecerte todo lo que has hecho por mí, menos mal que estabas tú. A mi Antonio y mi Tere por estar ahí y esos grandes e impagables consejos: gracias por coger interna en “el Costa”; a Peibol y Julio por vuestra amistad desinteresada, y a Mariangeles por esa sonrisa y esas ganas de vivir. A Sofi, Elena y a ti Javi, por entrar a formar parte de mi vida y animarme a seguir.

Al departamento de farmacología, donde empezó todo. A Concha Navarro, por darme tantas oportunidades y por haber cuidado de mí desde que era un niño. A Julio Gálvez por su entusiasmo y su franqueza. A Mónica por quererme tanto, sé que la clave estuvo en la taza de “Cat-alunya”. A mis compañeros de los que aprendí tanto y por los que más me costó tomar la decisión de no hacer un trabajo de investigación experimental, gracias por aquellos meses. En especial, gracias a Manolo Guzmán: para mí es una pérdida no poder disfrutar de tus consejos a diario ni de tu visión de la vida, gracias por aquellos meses.

A los monis, haga lo que haga en esta vida, siempre estaréis los primeros en mi lista de agradecimientos pero a veces el protocolo manda, aún así, muchas gracias. Gracias Vicky por tus traducciones, tu apoyo y tu amistad, eres mi estrella más valiosa y tenemos que volver a brillar. A Ana y Carlos, nuestros pilares y mi número de llamada de emergencia: disponibles 24h, 365 días; a Ro y María, por estar siempre ahí para coger el teléfono y hacer de fans incondicionales; a Alex, por ser mi guardián y mi escudo; a Paloma, porque aunque quiera parecer que no está ... siempre está (gracias por los capítulos de la malabsorción); a Vicente y Chuso, por ser tan comprensivos y a la vez tan objetivos conmigo; a Raquel, por ser inquebrantable y fuerte; a Marta Rivas, porque qué sería del uno sin el otro en esta ciudad llamada Málaga; Chamo, por las ganas de meterme en un grupo Balint; a Reche, que siempre está cuando menos te lo esperas y más lo necesitas, eres una Mary Poppins; a Inés, rescatadora oficial, psicóloga de masas, me ayudaste muchísimo esos meses, aunque también eso ha sido así siempre; a Bea, que es un ejemplo para todos y siempre tienes la sonrisa preparada; A Cristi, la más fans y la más buena porque tienes un corazón de oro; A *la Toñi*, porque estás viva y nos dejas vivir tú vida contigo, eres una genia.

A Adolfo por ser para mí infalible, por hacerme sentir tan bien y demostrarme mi valía cuando la olvido, porque estás siempre. A Adela porque iniciaste esta aventura conmigo y tenerte cerca ha sido el mayor lujo, me alegro de que todo esto pasara y de poder contar contigo. A Efrenci por su complicada sencillez que tantas veces me ha ayudado a centrarme, afirma. A Paty por su generosidad y por tanta ayuda en esto y tantos consejos,

y a Mer por salir adelante, por luchadora y por amiga. Y cómo no, Antonio, que no tengo duda de que puedo contar contigo, igual que tú conmigo, cuando estamos los tres somos imparables.

A mis amigos de/en Málaga, sin ellos no habría sobrevivido a muchas cosas. A Chevito, por ser un amigo de los buenos y por hacerme reír tanto, eso se agradece mucho; a Maxi, por confiar tanto en mis posibilidades y saber qué decir siempre en el momento justo; a Nacho, por esa ayuda mutua que nos hemos prestado; a Zumen, por los buenos ratos y los detalles; a Elisa, por tan extrema dulzura eres mi tesorito; a la Cotri, sin duda hacía tiempo que no encontraba a nadie como yo, soy feliz de tenerte en mi vida; a Carmen, por enseñarme tanto y permitirme compartir tantas cosas; a Ara: gracias, has sido mi gran pilar en Málaga desde el principio hasta el final. A Pili, que estoy esperando que se quite la trenza y se vuelva loca; a Pauli, que está siempre la primera para ayudar; a Marquis y Poxo, que sois auténticos y os tengo mucho cariño; a Rubén, mi compadre; a Paloma, que siempre tiene una palabra buena para mí; ya sois parte de mi familia en esta segunda casa.

A mi abuela, Elena Sánchez Carrillo (quito el “*de Albornoz*” que nunca le gustó), porque una vez vivió la persona que mejor me conoció, que siempre me supo mirar desde todos mis puntos de vista que no son pocos ni fáciles de apreciar, que siempre me entendió, me escuchó y me ayudó. Creo que lo más bueno que hay en mí es gracias a ti y sé que estás orgullosa.

“Gracias a la vida, que me ha dado tanto.” (*Mercedes Sosa*)

Índice

| | |
|--|----|
| Capítulo 1. Marco Teórico | 18 |
| I. Síndrome malabsortivo y diarrea | 18 |
| 1. Fisiología de la absorción de nutrientes en el aparato digestivo | 18 |
| 1.1. Generalidad de aparato digestivo..... | 18 |
| 1.2. Vesícula biliar y páncreas..... | 19 |
| 1.3. Digestión y absorción de nutrientes a nivel intestinal..... | 19 |
| 1.4. Función del colon en la absorción | 21 |
| 1.5. Balance de fluidos en el aparato digestivo | 21 |
| 2. Fisiopatología del aparato digestivo: Diarrea y Malabsorción..... | 23 |
| 2.1. Síndrome diarreico | 23 |
| 2.2. Síndrome de malabsorción/maladigestión..... | 24 |
| 3. Implicaciones de la resección intestinal en el tránsito y la absorción del aparato digestivo..... | 26 |
| II. Resección intestinal y ostomías de descarga | 28 |
| 1. Causas principales de resección intestinal y abordaje quirúrgico..... | 28 |
| 2. Patologías Malignas | 28 |
| 2.1. Cáncer colorrectal..... | 28 |
| 2.2. Tumores de Intestino delgado | 36 |
| 2.3. Enfermedad inflamatoria intestinal | 36 |
| 3. Patologías Benignas..... | 39 |
| 3.1. Enfermedad diverticular | 40 |
| 3.2. Colitis Isquémica | 40 |
| 3.3. Vólvulos..... | 40 |
| 4. Ostomías de descarga | 41 |
| 4.1. Ileostomías..... | 42 |
| 4.2. Colostomías | 44 |
| 5. Complicaciones asociadas a las ostomías | 44 |
| 5.1. Complicaciones precoces | 45 |
| 5.2. Complicaciones tardías | 47 |

| | |
|---|-----|
| III. Manejo nutricional del paciente con ostomía de descarga | 48 |
| 1. Realimentación en SIC..... | 48 |
| 2. Realimentación en ostomías..... | 49 |
| 3. Aporte energético y requerimientos..... | 50 |
| 4. Aporte de macro y micronutrientes..... | 50 |
| 5. Papel de la fibra | 50 |
| 6. Monitorización nutricional..... | 52 |
| IV. Ostomías de alto débito..... | 53 |
| 1. Concepto de alto débito | 53 |
| 1.1. Factores desencadenantes del alto débito..... | 53 |
| 1.2. Conocimiento actual sobre el alto débito y su implicación en la práctica clínica. | 54 |
| 2. Consecuencias negativas del alto débito..... | 55 |
| 2.1. Complicaciones nutricionales | 55 |
| 2.2. Desequilibrio hidroelectrolítico y deterioro de la función renal..... | 56 |
| V. Manejo del paciente con ostomía de alto débito..... | 58 |
| 1. Generalidades..... | 58 |
| 2. Manejo nutricional en alto débito | 58 |
| 3. Manejo equilibrio hidroelectrolítico | 59 |
| 4. Manejo farmacológico..... | 59 |
| 4.1. Antidiarreicos y antisecretores | 59 |
| 4.2. Quelantes de los ácidos biliares | 60 |
| 4.3. Inhibidores de la bomba de protones | 60 |
| 4.4. Otros fármacos de interés | 61 |
| Capítulo 2. Objetivos | 62 |
| Capítulo 3. Estudios..... | 64 |
| Estudio 1..... | 65 |
| Estudio 2..... | 70 |
| Estudio 3..... | 81 |
| Estudio 4..... | 89 |
| Capítulo 4. Discusión | 106 |

| | |
|---|-----|
| Capítulo 5. Conclusiones | 112 |
| Capítulo 6. Limitaciones y perspectivas futuras | 113 |
| Capítulo 7. Referencias | 115 |
| Capítulo 8. Anexos..... | 123 |
| Anexo I. Abreviaturas | 124 |
| Anexo II. Variables medidas en las muestras analíticas..... | 125 |
| Anexo III. Dictamen Comité de Ética de la Investigación Costa del Sol | 126 |
| Anexo IV. Consentimiento informado | 127 |
| Anexo V. Formación y actividad científica | 129 |

Marco teórico

I. SINDROME MALABSORTIVO Y DIARREA

1. Fisiología de la absorción de nutrientes en el aparato digestivo

1.1. Generalidad de aparato digestivo

Para realizar su función el aparato digestivo realiza cuatro actividades diferentes: Motilidad, encargada de la manipulación mecánica de los alimentos; secreción de sustancias para degradar los alimentos; digestión y absorción de los nutrientes (1).

El sistema gastrointestinal recorre unos nueve metros constituidos por las siguientes estructuras: boca, faringe, esófago, estómago, duodeno, yeyuno, íleon, ciego, colon (ascendente, transverso, descendente y sigmoideo), recto y ano. Además forman parte de él las glándulas anejas: glándulas salivares, páncreas, hígado y vesícula biliar. La capa más externa es la serosa, denominada adventicia cuando se sitúa en órganos retroperitoneales. Tiene una gran densidad de neuronas interconectadas formando los plexos nerviosos que en conjunto forman el denominado sistema nervioso entérico (SNE), uno de los componentes del sistema nervioso autónomo (SNA) (1).

Fase Oral

El alimento es degradado en la boca de forma mecánica y comienza a mezclarse con las secreciones salivares que contienen amilasa para iniciar la degradación de los hidratos de carbono y lipasa para romper los ésteres de colesterol.

Fase estomacal

Posteriormente el bolo alimenticio pasa al estómago donde es atacado por los ácidos allí presentes y por la pepsina que inicia la degradación de las proteínas, enzima que posteriormente se inactiva con el ambiente alcalino del duodeno.

El estómago enviará entonces al intestino delgado un quimo semifluido formado por finas partículas de alimentos mezcladas con secreciones acuosas.

Fase intestinal

La motilidad del intestino delgado tiene como objetivo mezclar los alimentos con las secreciones para completar la digestión, favoreciendo la absorción y permitiendo el progreso de los materiales no digeribles hasta su vaciamiento (1). La longitud del intestino delgado en adultos varía entre 360-600cm, de ellos 25-30cm corresponden a duodeno, los 2/5 proximales a yeyuno y los 3/5 distales al íleon. Yeyuno posee villi de mayor longitud y densidad que el íleon.

1.2. Vesícula biliar y páncreas

El aparato digestivo incluye dos glándulas anejas que favorecen la absorción de los nutrientes.

La vesícula biliar almacena la bilis y se contrae después de cada comida, secretando su contenido en el duodeno. Está compuesta por sales y ácidos biliares, cuyo objetivo es la emulsión de las grasas para favorecer su absorción intestinal (2), y pigmentos biliares que forman parte de la degradación de la Hemoglobina. El 90-95% de las sales biliares son reabsorbidas en **íleon terminal** y pasan a formar parte de la llamada circulación enterohepática, siendo de nuevo excretadas a la bilis (3).

El páncreas secreta grandes cantidades de bicarbonato para neutralizar el ácido estomacal y una serie de proteasas, liberadas como proenzimas inactivas, que servirán para la degradación de proteínas, hidratos de carbono y grasas (4).

1.3. Digestión y absorción de nutrientes a nivel intestinal

Los procesos de digestión y absorción se llevan a cabo mayoritariamente en intestino delgado. La absorción es muy eficiente gracias a las especializaciones estructurales del tejido que aumentan en gran medida la superficie de contacto (4) y requiere de tres pasos: procesamiento de los alimentos, absorción en la mucosa intestinal y transporte hasta la circulación sanguínea (5). En la *Tabla 1* se recogen los lugares de absorción más frecuentes para cada nutriente.

Tabla 1. Nutrientes y sus lugares de absorción

| Nutriente | Lugar de absorción más frecuente |
|-------------------------|---|
| Hierro | Duodeno |
| Vitaminas hidrosolubles | Duodeno y ½ proximal de Yeyuno |
| Electrolitos | Duodeno y ½ proximal de Yeyuno y Colon |
| Lípidos | 2/3 proximales de Yeyuno |
| Vitaminas liposolubles | 2/3 proximales de Yeyuno |
| Péptidos | Yeyuno distal |
| Calcio | Yeyuno e Íleon |
| Hidratos de Carbono | Íleon terminal |
| Vitamina B12 | Íleon terminal |
| Sales biliares | Íleon terminal |
| Magnesio | Íleon terminal y colon |
| Agua | Colon |

1.3.1. Hidratos de Carbono

Los hidratos de carbono sufren la acción de la amilasa pancreática cuyo producto final son oligosacáridos que son atacados por las oligosacaridasas secretadas por las microvellosidades. Se absorben en forma monosacáridica antes de llegar a íleon terminal. La Glucosa y Galactosa se absorben mediante co-transporte con sodio, mientras que la fructosa sigue un proceso de difusión facilitada.

1.3.2. Proteínas

Los polipéptidos, sufren el ataque de las enzimas pancreáticas que hidrolizan los enlaces internos. La absorción ocurre en un 99% antes del yeyuno distal, y los restos son digeridos por las bacterias colónicas, produciéndose urea y amoniaco.

1.3.3. Lípidos

Los lípidos son hidrolizados por la lipasa pancreática dando como resultado monoglicéridos y ácidos grasos libres. Además, hidroliza los ésteres del colesterol, los ésteres de vitaminas y fosfolípidos. Los ácidos grasos libres se emulsifican en micelas con las sales biliares y son absorbidos (6). Los triglicéridos de cadena media (MCT) no necesitan de micelas para absorberse al ser hidrosolubles.

Los lípidos, en su mayoría, son absorbidos en los dos tercios proximales de yeyuno, normalmente en un 94% de la cantidad ingerida.

1.3.4. Vitaminas

Las vitaminas en general se absorben por difusión pasiva en la primera mitad del intestino delgado. Las de etiología lipídica dependerán de los mecanismos de absorción de lípidos.

Destaca la absorción de vitamina B12 que se produce en íleon terminal mediante unos receptores específicos, previa unión al factor intrínseco secretado en el estómago, y el ácido fólico que requiere co-transporte con sodio (4).

1.3.5. Electrolitos

En general, al igual que las vitaminas, se absorben en la primera mitad del intestino delgado. De la absorción electrolítica destaca la absorción de sodio a lo largo de todo el intestino delgado, la absorción de hierro en duodeno (existen varios mecanismos de absorción según la forma que presente) y la absorción de calcio y magnesio mediada por proteínas a nivel de yeyuno e íleon (6).

El lugar específico de absorción de magnesio no está claro pero parece ocurrir de manera más intensa en el intestino delgado distal y colon. Con respecto al calcio hay que recordar la importancia que para su absorción tiene la presencia de vitamina D en el organismo que podría también influir la absorción de Magnesio (7).

1.4. Función del colon en la absorción

El colon tiene como función el mezclado, concentración, almacenamiento y eliminación de residuos (2). La frecuencia normal de defecación oscila entre 1 y 3 días. En intestino grueso se busca la fermentación de la fibra y la eliminación de los restos de los alimentos mediante contracciones peristálticas. En él se absorbe la mayoría del agua y de los electrolitos, existiendo una importante secreción de bicarbonato y de ión potasio. Las bacterias del colon desempeñan un papel vital en la producción de vitaminas del grupo B, vitamina K, ácido fólico y ácidos grasos de cadena corta (4). En la *figura 1* se muestra una imagen sobre el aparato intestinal y los sitios de absorción (8).

1.5. Balance de fluidos en el aparato digestivo

En condiciones normales el tubo digestivo maneja diariamente 9L de líquidos: 2L ingresan a través de la ingesta oral y 7L son producidos por secreciones digestivas. La media diaria de absorción es de 8L, 4-5L son absorbidos en yeyuno y 3-4L en íleon. Al colon llega aproximadamente 1L de líquido que es absorbido en un 80-90% expulsándose por las heces 100-200ml de agua al día.

En caso de sobrecarga el intestino delgado tiene una capacidad máxima de absorción de 12L y además existe un mecanismo de compensación cólonica capaz de absorber hasta 4-6L/día. Si se superan estos límites de volumen se produce diarrea.

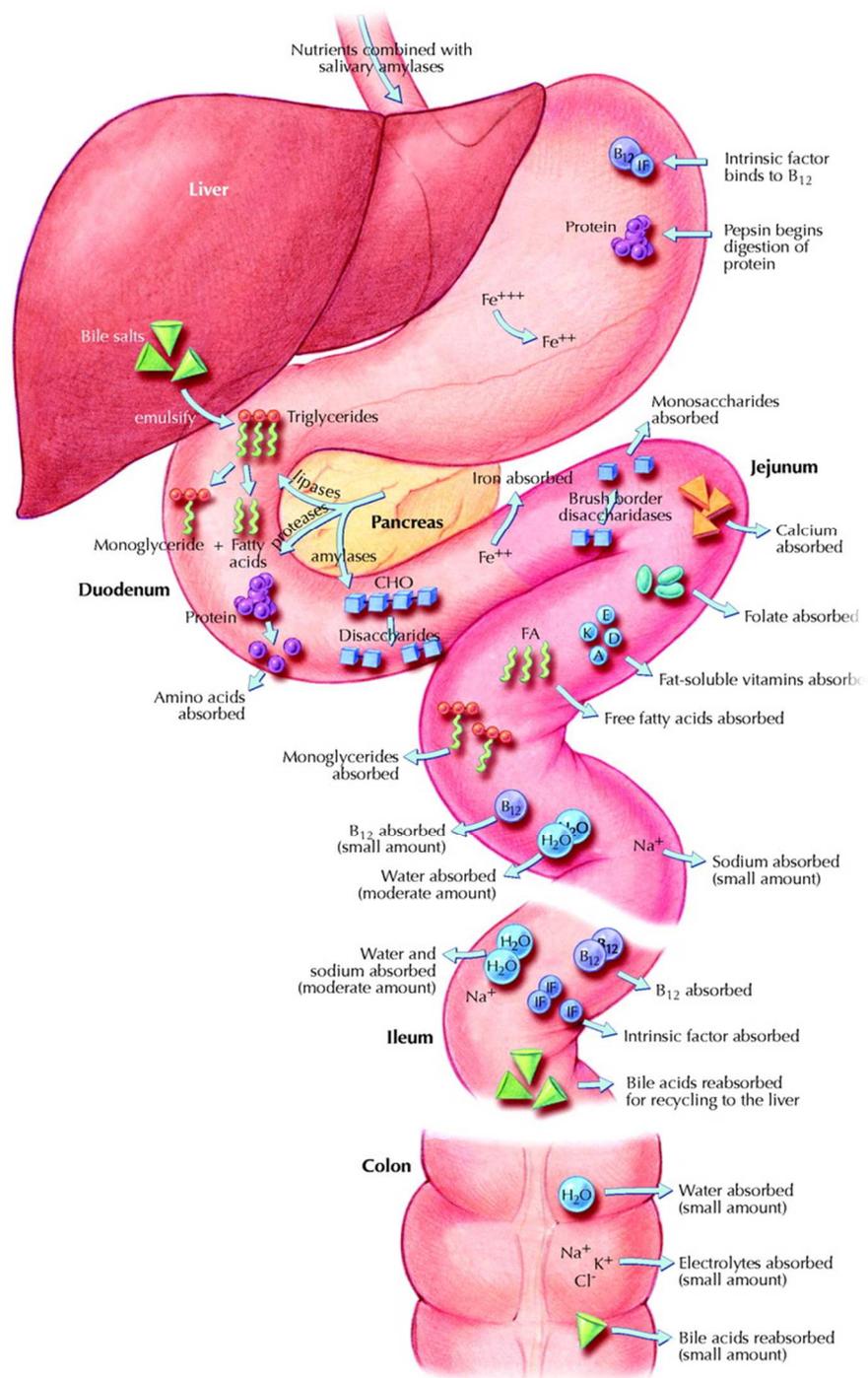


Figura 1. Lugar de absorción de los nutrientes en el aparato digestivo⁸

2. Fisiopatología del aparato digestivo: Diarrea y Malabsorción

Los síndromes patológicos que más impacto tienen sobre la ingesta y sobre el balance hídrico y nutricional de los pacientes son la diarrea y la malabsorción/maladigestión.

2.1. Síndrome diarreico

La diarrea puede acompañar a diferentes enfermedades pero siempre es el resultado de la presencia en el canal digestivo de un volumen excesivo de agua y de un tránsito demasiado rápido. Suele provocar un aumento de la frecuencia de las deposiciones (rango normal entre 3 deposiciones diarias y 3 semanales), un aumento de la fluidez de las heces al tener un mayor contenido en agua y un aumento del volumen de masa fecal (>250-300g diarios).

Debe distinguirse de la incontinencia fecal y la pseudodiarrea que no es más que un aumento de la frecuencia de las deposiciones sin que haya aumento del peso de las heces, y de la diarrea ficticia por el uso de laxantes.

La gravedad de la diarrea se establece por su intensidad y por la presencia de síntomas acompañantes como deshidratación, alteraciones del equilibrio electrolítico, perforación intestinal, desnutrición, etc.

Principales causas de la diarrea

Entre las causas principales que provocan la aparición de este síndrome destacan:

- ❖ **Fármacos:** laxantes osmóticos, antiácidos con magnesio, colestiramina, antibióticos, prostaglandinas, citostáticos, colinérgicos, procinéticos, hormonas tiroideas y colchicina, entre otros. Causan diarrea por diversos mecanismos, como alteraciones de la flora bacteriana, disminución de la absorción de nutrientes o aumento de la secreción.
- ❖ **Radioterapia abdominal**
- ❖ **Enfermedad inflamatoria.** La diarrea es una manifestación típica de esta enfermedad.
- ❖ **Síndrome de intestino irritable.** Cuando se manifiesta la diarrea, suele hacerlo como deposiciones muy frecuentes pero con poco o moderado volumen.

- ❖ **Alimentación:** exceso de grasas, alcohol, azúcares de baja absorción y bebidas con bases xánticas.
- ❖ **Colecistectomía.** 5-12% de los pacientes operados suelen presentar diarrea debido al drenaje directo de la bilis en la luz intestinal que sobrepasa la capacidad reabsortiva del íleon.
- ❖ **Ingesta de tóxicos**
- ❖ **Ejercicio intenso**
- ❖ **Infección:** es responsable del 90% de las diarreas. Los agentes causales son bacterias, virus, parásitos y en ocasiones hongos. Actúan produciendo lesiones del epitelio o a través de toxinas que alteran la secreción de agua y electrolitos o producen inflamación.

La infección por *Clostridium difficile* causa cada vez más problemas en pacientes hospitalizados, constituyendo a veces epidemias y afectando entre 3-10 pacientes por cada 1000 hospitalizaciones (9). Los factores de riesgo que más influyen a la hora de desarrollarlo son (10):

- ❖ El uso de antibióticos, especialmente clindamicina y cefalosporinas.
- ❖ La edad avanzada.
- ❖ La desnutrición.
- ❖ La quimioterapia.
- ❖ El uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP).

El tratamiento consistirá en retirar el antibiótico y rehidratar al paciente. En casos que no haya mejoría clínica en 48-72h se procederá a tratar al paciente con vancomicina oral o metronidazol oral o intravenoso (11).

Hasta un 20% de los pacientes puede presentar recaídas en los meses siguientes. Se tratará posteriormente por su implicación en las ostomías de alto débito

2.2. Síndrome de malabsorción/maladigestión

Cuando ocurre un problema en la absorción de alguno de los nutrientes irrumpe el concepto que engloba las alteraciones en el proceso de digestión y absorción de los alimentos. Se puede definir la maladigestión como la alteración en la degradación de los nutrientes y la malabsorción como la alteración de su absorción a través de la mucosa.

El síntoma habitual es la diarrea acompañada de pérdida de peso, de causa multifactorial. Según que nutriente sufra malabsorción variarán los síntomas y la gravedad del cuadro clínico.

Las causas de la malabsorción son variadas. Pueden deberse a defectos en el transporte a través de la membrana, a enfermedades o afectaciones quirúrgicas o pérdidas del epitelio absorbente. La *Tabla 2* muestra las causas que pueden ocasionar estos trastornos.

| Tabla 2. Causas principales de trastornos malabsortivos | |
|--|--|
| Fase Luminal | |
| Maladigestión | Inactivación de la lipasa |
| | Déficit enzimático de origen pancreático |
| | Transito rápido |
| Malabsorción | Déficit de factor intrínseco |
| | Sobrecrecimiento bacteriano |
| | Alteración en el ciclo de secreción-síntesis-absorción de sales biliares |
| Fase mucosa | |
| Maladigestión | Déficit de hidrolasas |
| | Trastornos en el transporte de nutrientes |
| Malabsorción | Celiaquía |
| | EII |
| | Enteritis rádica |
| | Infección |
| | Fármacos |

Es muy importante tener en cuenta el sobrecrecimiento bacteriano porque puede producir multitud de alteraciones: provoca la desconjugación de los ácidos biliares afectando a la absorción de las grasas y también parece interferir en la absorción de vitamina B12. Este sobrecrecimiento se verá favorecido por los azúcares no digeridos que alimentan a las bacterias colónicas, las cuales, producirán gases y ácidos grasos de cadena corta causando distensión y flatulencia (12).

Otra consecuencia reseñable de la malabsorción será en la referente a los ácidos grasos que formarán precipitados con los cationes divalentes ingeridos (Calcio, magnesio), y serán excretados en las heces, produciendo déficits.

El abordaje de este síndrome consiste en corregir los déficits nutricionales y mejorar los síntomas y la calidad de vida del paciente. Debido al extenso número de posibles causas de malabsorción es muy complicado generalizar un tratamiento nutricional que, por tanto, deberá de ser individualizado según la etiopatogenia de cada paciente. En todo caso, se procederá a tratar de frenar el síndrome diarreico asociado, a reponer los nutrientes que se encuentren en niveles bajos y a establecer un mecanismo farmacológico y nutricional que evite que esos nutrientes vuelvan a depleccionarse (13).

3. Implicaciones de la resección intestinal en el tránsito y la absorción del aparato digestivo.

La resección intestinal comprende un amplio abanico de intervenciones quirúrgicas que dependerán, no solo de la patología, sino también de la ubicación del daño y de las características del paciente. En general, ante la necesidad de intervención quirúrgica, primará la reconstrucción del tránsito normal evitando dentro de lo posible la formación de un estoma de descarga. Para ello tras la resección de la parte de intestino dañada lo normal será anastomosar las partes de intestino que hayan quedado libres, es decir unir ambas partes para dar continuidad al tubo digestivo.

Ante la resección se produce una pérdida de superficie absorptiva y una alteración del tiempo del tránsito que desembocará en una malabsorción de macro y micronutrientes. Varios factores determinan la evolución de los enfermos sometidos a este tipo de intervenciones (14):

- ❖ **Longitud del intestino remanente:** Es un factor vital pues determina la superficie de mucosa que permite la absorción. La resección de la mitad del intestino suele tolerarse bien, pero menos de 180cm de intestino remanente(1/3) suele desembocar en Síndrome de intestino corto (SIC).
- ❖ **Zonas de intestino remanente:** La pérdida de íleon es menos perjudicial que la pérdida de yeyuno debido a la menor capacidad adaptativa del segundo y porque en las resecciones distales el tránsito está generalmente acelerado ya que las enzimas no tienen tiempo de contacto suficiente y se pierden las hormonas reguladoras que a su vez favorecen la adaptación (15). Además, la presencia de colon evita grandes trastornos hidroelectrolíticos y permite compensar parte de la pérdida de absorción de nutrientes (1).
- ❖ **Presencia de válvula ileocecal:** Permite disminuir la velocidad de tránsito y aumenta el tiempo de contacto de los alimentos con la superficie intestinal al actuar como freno físico del bolo. La ausencia de válvula permite el sobrecrecimiento bacteriano.
- ❖ **Adaptación intestinal:** Es capaz de aumentar la superficie absorptiva y la capacidad funcional del intestino remanente. Este proceso sucede en los primeros 2-3 meses y se puede prolongar hasta los 2 años (16); depende, sobretodo, de la

presencia de alimentos y secreciones en la luz intestinal y por ello se recomienda iniciar la tolerancia oral lo antes posible tras la intervención quirúrgica.

- ❖ **Perfil hormonal intestinal:** Las hormonas que se encuentran afectadas normalmente son las sintetizadas en íleon y colon proximal. Se pierde el enteroglucagón y el péptido YY, cuya función de retrasar el vaciamiento gástrico ; y la neurotensina que inhibe la motilidad gastrointestinal y aumenta el flujo sanguíneo ileal. Las tres hormonas también ayudan al crecimiento intestinal e inhiben la secreción gástrica (17). Si se reseca la válvula ileocecal el efecto beneficioso de estas hormonas se pierde.

II. RESECCIÓN INTESTINAL Y OSTOMÍAS DE DESCARGA

1. Causas principales de resección intestinal y abordaje quirúrgico

Las causas más frecuentes de resección intestinal son, en adultos, las cirugías agresivas secundarias a causas vasculares y neoplásicas, y las secuelas de enfermedad de Crohn con mal control farmacológico. En España, las resecciones están provocadas, sobre todo, por la isquemia mesentérica (20-30% de los pacientes), la obstrucción tumoral (20%) y la enfermedad de Crohn (5-20%) (1) (17). La incidencia de esta última patología se estima en 2-5 casos por millón, incrementándose en los últimos años y generando costes altísimos a la sanidad pública (18). Las causas principales de resección se muestran en la *Tabla 3*.

| Tabla 3. Causas de resección intestinal | |
|--|------------------------------|
| Patologías benignas | Patologías malignas |
| Enfermedad diverticular | Cáncer colorrectal |
| Colitis isquémica | Cáncer intestino delgado |
| Vólvulos | Enf. inflamatoria intestinal |

Sin embargo, las anastomosis a menudo son frágiles y se producen dehiscencias que terminarán, en algunos casos, en nuevas intervenciones para re-anastomosar o en algunos casos realizar un estoma de descarga que proteja dicha anastomosis.

2. Patologías Malignas

2.1. Cáncer colorrectal

Ocupa el tercer puesto entre las causas de neoplasia más comunes siendo la segunda causa de muerte por cáncer en los países desarrollados. En España se diagnostican 25.000 nuevos casos anuales y representa el 15% de la incidencia de todos los tumores.

Sobre la epidemiología de este tipo de cáncer cabe destacar que su incidencia aumenta con la edad y que es más frecuente en hombres que en mujeres. Su aparición responde a una combinación de factores hereditarios como historia familiar de pólipos y cáncer

colorrectal, y ambientales como las dietas ricas en grasa, la ingesta de alcohol, tabaquismo y sedentarismo (19). La mayoría de los tumores se localizan en el colon descendente, colon sigmoideo y recto, desarrollándose frecuentemente a partir de pólipos adenomatosos preexistentes.

2.1.1. Cáncer de Colon

El Cáncer de colon (CC) presenta una supervivencia media en nuestro país del 48% de los pacientes a 5 años del diagnóstico (20). Suele presentar un crecimiento asintomático que terminará manifestándose clínicamente de una manera u otra según su ubicación. En colon derecho suelen cursar con hemorragias crónicas y ocultas que se manifiestan como anemia y/o melenas, pérdida de peso, dolor abdominal y diarrea. En formas avanzadas de la enfermedad puede presentarse obstrucción o perforación requiriendo cirugía urgente en el 25-30% de los casos (21).

En este tipo de cáncer además de la cirugía hay que tener en cuenta el tratamiento adyuvante con quimioterapia a las 4 semanas de la intervención ya que mejora los resultados del tratamiento quirúrgico y aumenta las posibilidades de curación (21).

Cirugía en Cáncer de Colon

El objetivo principal será la resección en bloque del tumor teniendo en cuenta los márgenes de seguridad, aconsejados de 5cm, junto la exéresis del territorio ganglionar afecto. Según la zona afectada la técnica quirúrgica será diferente (21):

- ❖ Colon derecho: **Hemicolectomía derecha o resección de colon derecho** con anastomosis ileocólica. (*Figura 2*)
- ❖ Cáncer de ángulo hepático: **Hemicolectomía derecha ampliada** y anastomosis ileocólica. Incluye la resección de colon derecho y parte del colon transversal. (*Figura 3*)

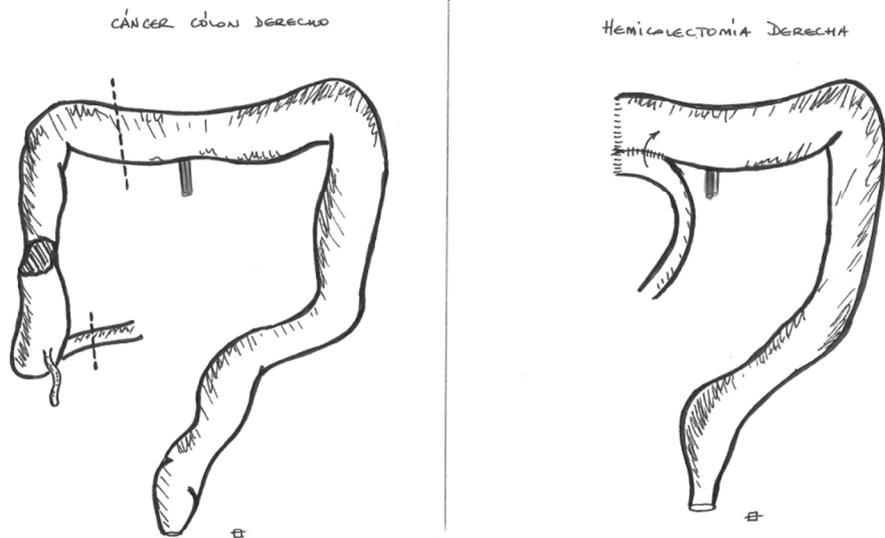


Figura 2. Hemicolectomía Derecha (con autorización del Dr. Francisco Rodríguez González)

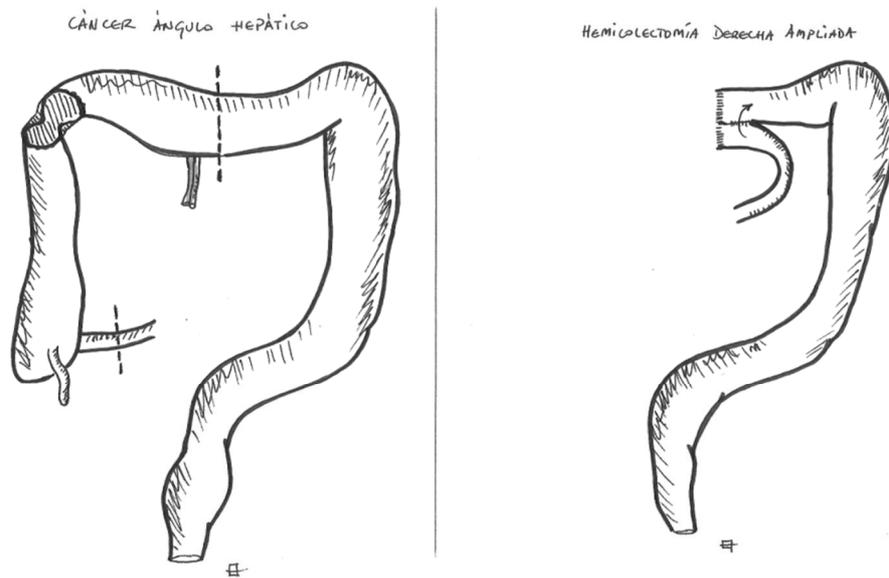


Figura 3. Hemicolectomía Derecha Ampliada (con autorización del Dr. Francisco Rodríguez González)

- ❖ Colon descendente: **Hemicolectomía izquierda o resección de colon izquierdo** y anastomosis colorrectal. (Figura 4)

- ❖ Cáncer de sigma: **Sigmoidectomía o colectomía izquierda** con anastomosis colorrectal. Consiste en la resección del colon sigmoide con la unión posterior del fragmento de colon distal remanente al recto. (Figura 5)

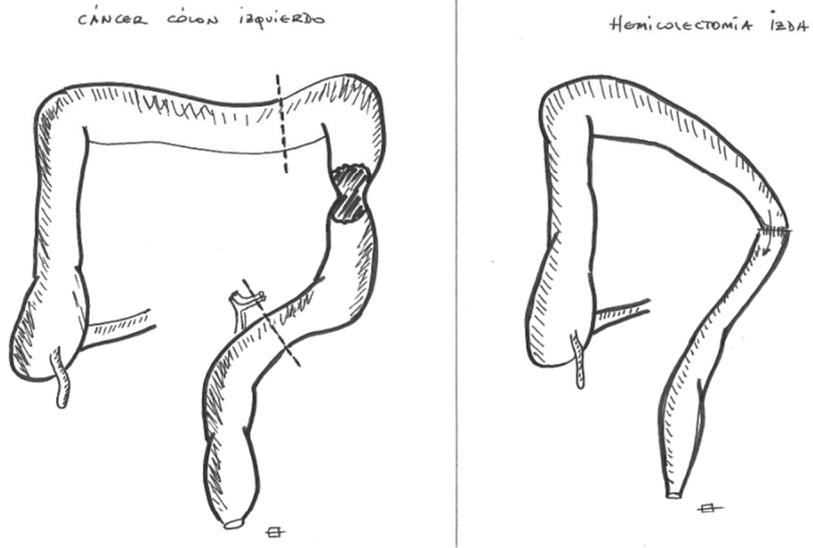


Figura 4. Hemicolectomía izquierda (con autorización del Dr. Francisco Rodríguez González)

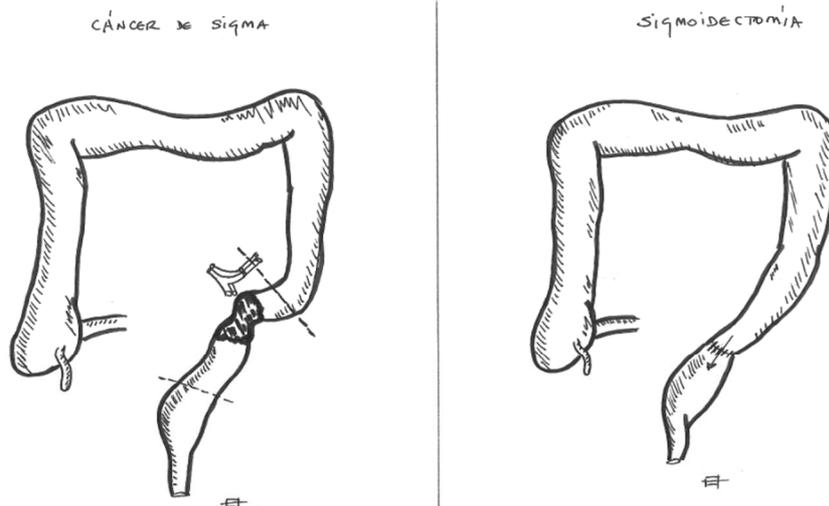


Figura 5. Sigmoidectomía (con autorización del Dr. Francisco Rodríguez González)

- ❖ Cáncer de ángulo esplénico y/o transverso: **Colectomía subtotal** hasta colon descendente y anastomosis ileosigmoidea. (Figura 6)
- ❖ Cáncer de colon multicéntrico: **Pancolectomía o colectomía total** con anastomosis ileorrectal. (Figura 7)

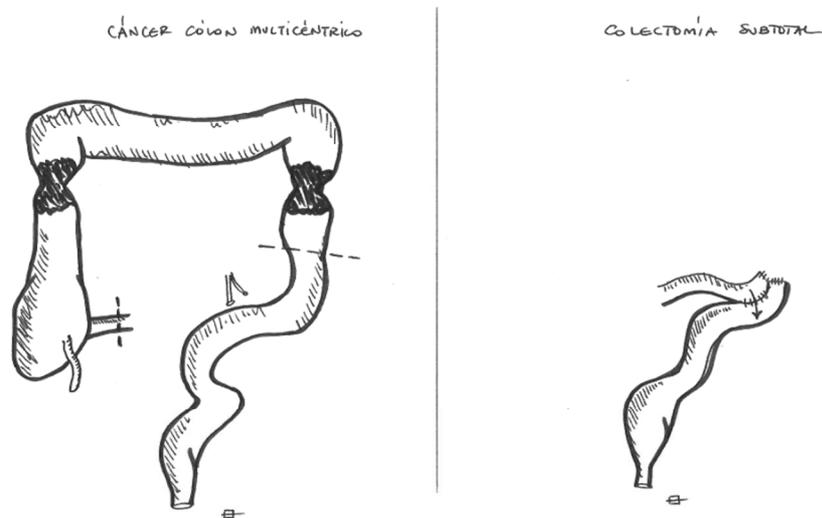


Figura 6. Colectomía subtotal (con autorización del Dr. Francisco Rodríguez González)

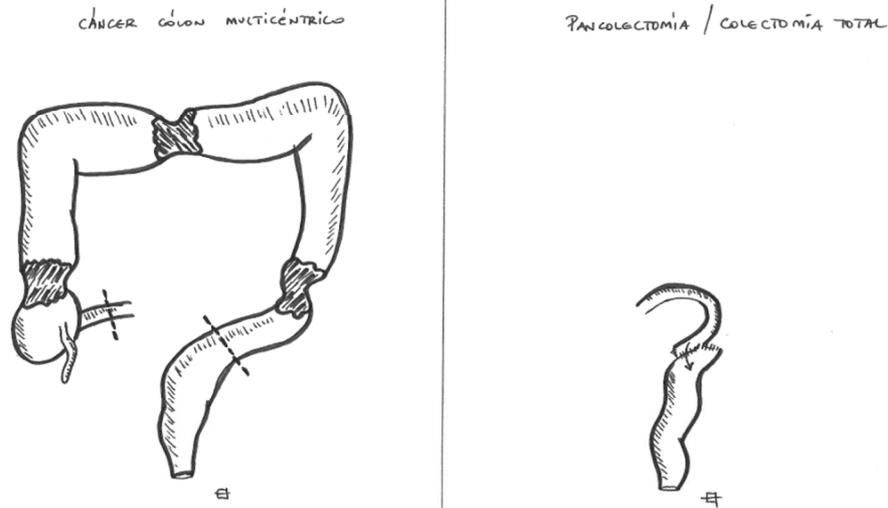


Figura 7. Colectomía total/ Pancolectomía (con autorización del Dr. Francisco Rodríguez González)

En casos de cirugía urgente el tratamiento consistirá en la resección del tumor y dependiendo de la situación clínica del paciente se valorará la reconstrucción del tránsito mediante anastomosis. En general para este tipo de pacientes la técnica de elección dependerá también de la ubicación:

- ❖ Si el tumor está en colon derecho o ángulo hepático: **Hemicolectomía derecha ampliada** y anastomosis ileocólica.
- ❖ En colon izquierdo el abanico de opciones es más amplio. En la *Figura 8* se presenta el algoritmo de actuación en casos generales de patologías urgentes de colon izquierdo del hospital de Belvitge (22).

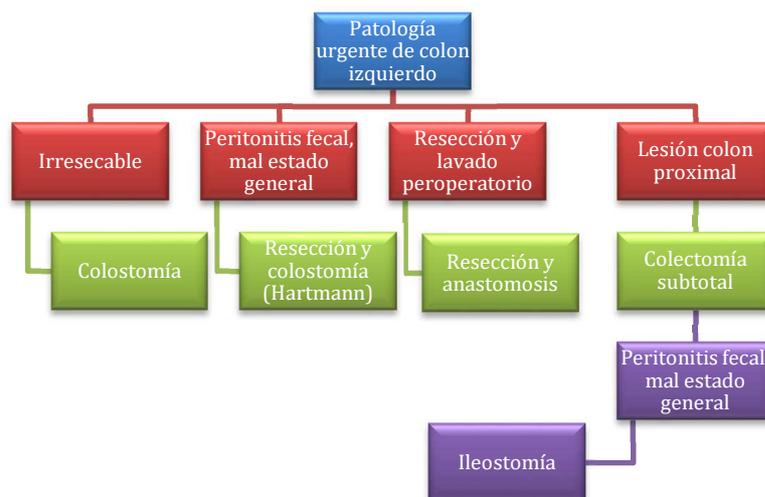


Figura 8. Algoritmo de actuación en patologías urgentes de colon izquierdo²².

2.1.2. *Cáncer de Recto*

El recto se divide en tres tercios: inferior, medio y superior; y tanto su vascularización como drenajes linfáticos están contenidos en un tejido graso que lo circunda constituyendo el mesorrecto. Cuando se manifiesta el tumor, éste cursa con rectorragia, tenesmo y dolor. En el 15% de los pacientes aparece obstrucción, perforación o hemorragia.

Es importante conocer con precisión la distancia al margen anal, siempre tomando el ano como referencia. Los tumores localizados en los últimos 10cm pueden precisar de tratamiento neoadyuvante, mientras que en el resto no es necesario. En aquellos pacientes en los que el tumor se localice en los primeros 5cm tienen mayor probabilidad de sufrir una resección del aparato esfinteriano.

Cirugía en Cáncer de Recto

La elección de la técnica dependerá de la localización del tumor, el estadio, la continencia fecal previa del paciente y su estado clínico (23).

- ❖ **Escisión local.** Solo el 5% de los tumores son susceptibles de este tipo de tratamiento. Es una técnica controvertida, y consiste en una biopsia-escisión completa de la pared rectal con un margen de seguridad de al menos 1 cm.
- ❖ **Resección anterior con anastomosis.** Se indica en tumores del tercio superior, ubicados entre 11 y 15 cm del margen anal. No se utilizará en pacientes con incontinencia fecal previa, en cambio será de elección en personas con dificultades

a la hora de manejar un estoma. La resección anterior ultrabaja se realizará en aquellos tumores que se encuentren en los dos tercios inferiores del recto y se recomienda utilizar una **ileostomía de protección** en ésta variante para evitar la deshicencia de la anastomosis colo-anal. (Figura 9)

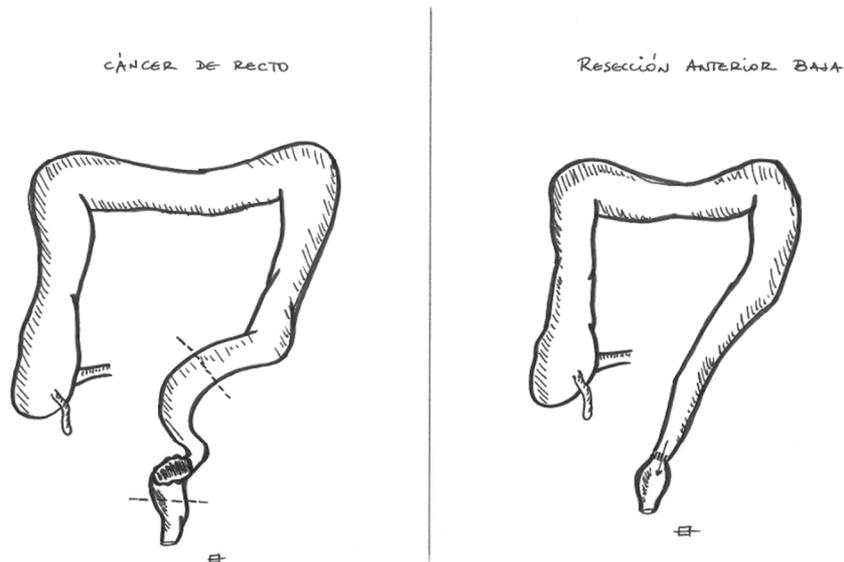


Figura 9. Resección anterior baja (con autorización del Dr. Francisco Rodríguez González)

- ❖ **Hartmann.** Consiste en la resección del colon sigmoideo construyendo una colostomía terminal y cerrando el recto en forma de bolsa. Se utiliza ante exéresis totales de mesorrecto en los que el paciente contraíndique la anastomosis por edad, incontinencia fecal, metástasis o mala situación clínica.
- ❖ **Amputación abdominoperineal.** Cada vez menos utilizada, se emplea en los tumores del tercio inferior y también está indicada en pacientes con incontinencia fecal previa o pacientes ancianos con comorbilidades que supongan un alto riesgo de fracaso anastomótico. (Figura 10)

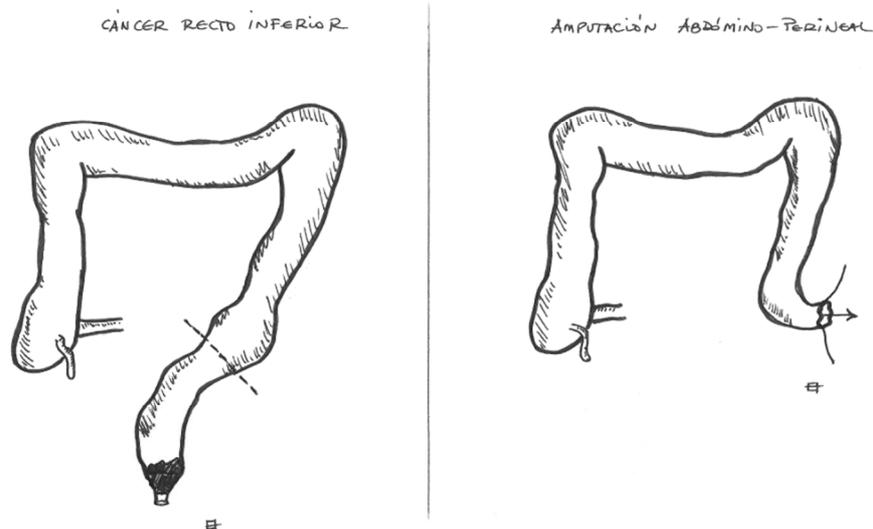


Figura 10. Amputación abdominoperineal (con autorización del Dr. Francisco Rodríguez González)

En caso de tumores sincrónicos con localización también en colon, si este se halla en colon izquierdo se realizará una **hemicolectomía izquierda** con anastomosis colo-anal. En caso de ubicarse en colon derecho será necesario realizar una **proctocolectomía** con anastomosis ileo-anal.

2.2. Tumores de Intestino delgado

Este tipo de tumores son muy poco frecuentes y suelen ser adenocarcinomas con ubicación en duodeno o linfomas de íleon distal. La mitad de los casos no presentan síntomas, en todo caso hemorragia, dolor intermitente u obstrucción. El tratamiento quirúrgico será en la mayoría de los casos resección con anastomosis. Si el daño ocurre en la primera mitad se realizará una duodenopancreatectomía cefálica (24).

En pacientes con enfermedad metastásica está indicada la resección paliativa para evitar la obstrucción y las hemorragias.

2.3. Enfermedad inflamatoria intestinal

Esta enfermedad, de manera generalizada, se caracteriza por una inflamación crónica y recurrente de diversas zonas del aparato digestivo a causa de una respuesta inmune

desmesurada causando lesiones de extensión y profundidad variables a lo largo del recorrido intestinal (25).

La etiopatogenia no está clara. No existe una única relación causa-efecto ni alteración celular que explique toda la casuística de ésta enfermedad. Actualmente la teoría más aceptada consiste en una actividad anormal de los linfocitos T en individuos genéticamente susceptibles (26). Otros factores ambientales a tener en cuenta, conocidos como modificadores de la enfermedad, son el tabaco, el uso de AINE y la apendicectomía previa, éste último como factor protector de desarrollo de colitis ulcerosa (CU) (27).

Dentro del concepto de enfermedad inflamatoria intestinal (EII), se distinguen tres entidades distintas: enfermedad de Crohn (EC), CU y colitis indeterminada. Ésta última se define como aquella que apareciendo localizada únicamente en colon anatómopatológicamente no se puede establecer una diferencia como EC o CU

2.3.1. Enfermedad de Crohn

La EC afecta en general a la población española entre 3,9-9 casos por cada 100.000 habitantes/año (28). Entre las manifestaciones clínicas más frecuentes se hayan la diarrea crónica, el dolor abdominal, la pérdida de peso y fiebre. Menos frecuentes son la aparición de alteraciones musculoesqueléticas, cutáneas y oculares (29).

Normalmente la enfermedad tiene una localización ileal en un 30-40% de los casos, siendo habitual el estenosamiento del tubo digestivo y la fistulización. En esta localización, por tanto, las posibilidades de cirugía son mayores (29). También puede afectar al intestino grueso con unos criterios de intervención quirúrgica iguales a los que se exponen más adelante para tratamiento de la CU.

Cirugía de la Enfermedad de Crohn

La cirugía solo está indicada en un pequeño grupo de pacientes refractarios al tratamiento farmacológico o corticodependencia, o casos en los que el paciente desarrolle complicaciones inaceptables que estén relacionadas con el propio tratamiento o con la enfermedad, por ejemplo retracción, fibrosis o perforaciones.

A pesar de la intervención los pacientes terminarán, en su mayoría, volviendo a desarrollar de nuevo un patrón obstructivo con el tiempo. Las reoperaciones suelen producirse en el 50% de los casos dentro de los 10 primeros años post-intervención (30).

- ❖ *A nivel gastroduodenal y yeyunoileal* no suelen producirse muchas intervenciones, siendo generalmente resecciones con anastomosis. La causa principal de intervención en estas zonas suele ser la estenosis (31).
- ❖ *A nivel ileocecal* es más frecuente y los pacientes suelen manifestar graves complicaciones. En los casos que el paciente presente obstrucción el abordaje quirúrgico predominante será la resección ileocecal con anastomosis entre íleon y colon ascendente, aunque también es común entre íleon terminal y colon derecho. En casos de sepsis se procederá de la misma manera salvo casos de dudosa viabilidad de la anastomosis que se realizará un estoma de descarga que se cerrará en un segundo tiempo. Las fístulas en principio no requieren de cirugía, salvo que sean sintomáticas, afecten a una gran extensión o se produzcan dentro de los 7 primeros días post-intervención donde se realizará en principio resección con anastomosis (31).

No será necesario realizar grandes resecciones, pero hay que tener en cuenta que las recurrencias son frecuentes y aumentan con el tiempo, apareciendo siempre proximales a la anastomosis.

2.3.2. Colitis ulcerosa

Su incidencia en países desarrollados oscila entre 5-18 casos por cada 100.000 habitantes/año. Suele mostrarse como una inflamación continua de la mucosa del colon llegando a afectar al recto, con periodos de actividad y de remisión. Entre un 30-40% de los pacientes precisará cirugía. El abordaje quirúrgico dependerá de si la clínica es urgente o no produciendo una gran mejoría en los pacientes (32).

Como causas de cirugía urgente destacan la colitis fulminante, el megacolon tóxico y la hemorragia masiva. Se procederá a intervenir una vez se constate que no hay respuesta terapéutica a tratamientos de soporte o en caso de que se produzca una perforación (25).

Las indicaciones en CU no urgente serán la aparición o desarrollo de un carcinoma invasor, efectos adversos graves relacionados con la terapia (inmunosupresores) y fracaso del tratamiento farmacológico. También se valorará, igual que en la EC, la ingesta continuada de corticoides o las manifestaciones extraintestinales como factores a tener en cuenta a la hora de proponer dicha opción a los pacientes.

Cirugía de la Colitis ulcerosa

En caso de cirugía urgente (25):

- ❖ La opción principal es la **colectomía con ileostomía terminal de Brooke**. Es una técnica que permite preservar el recto y la porción más distal del colon sigmoide. Se debe intentar siempre preservar el conducto anal y la musculatura del suelo pélvico para una posterior anastomosis ileo-anal con reservorio.

En casos de cirugía no urgente o electiva se distinguen 4 aproximaciones quirúrgicas (25):

- ❖ **Proctocolectomía restauradora**. Es la técnica de elección y consiste en la **extirpación completa del colon y recto con una ileostomía de protección** para reducir las posibles consecuencias de una sepsis pélvica o por fallo de sutura, que a los tres meses se cerrará realizándose un reservorio sobre la misma.
- ❖ **Proctocolectomía total e ileostomía de Brooke**. Se elimina por completo el colon y se realiza una ileostomía definitiva. Esta técnica está indicada en sujetos con incontinencia fecal previa, lesiones esfinterianas, casos de carcinoma de recto distal y pacientes que no quieren asumir los riesgos del reservorio ileo-anal.
- ❖ **Colectomía y anastomosis ileo-rectal**. Es fácil de realizar y la función anal no se ve alterada. No debe usarse en casos de CU con afectación rectal. Se debe tener en cuenta en pacientes que rechacen una ileostomía y que no sean candidatos a una anastomosis ileo-anal con reservorio.
- ❖ **Ileostomía con reservorio de Koch**. También conocida como ileostomía continente. Consiste en una ileostomía sobre la cual se confecciona un reservorio con una válvula que permite al paciente tener control sobre sus evacuaciones del estoma. Esta intervención está indicada en pacientes no candidatos a reservorio ileoanal o que hayan sido sometidos previamente a una proctocolectomía. Tiene una elevada tasa de complicaciones y peor resultados a largo plazo.

3. Patologías Benignas

Ciertas patologías, consideradas benignas al no tener ningún componente tumoral, inflamatorio o autoinmune, también pueden, en menor medida, presentar la necesidad de realizar una resección intestinal en algunos pacientes. Dentro de este grupo destacamos la enfermedad diverticular, la colitis isquémica y los vólvulos

3.1. Enfermedad diverticular

Consiste en herniaciones o evaginaciones de la pared intestinal. En general la presencia de esta patología suele aumentar con la edad y es poco frecuente en menores de 40 años. Su aparición suele estar influida, además, por factores genéticos, ambientales y dietéticos (33).

La diverticulitis complicada suele requerir cirugía urgente. En la mayoría de las ocasiones suele producir una perforación en colon izquierdo.

Cirugía de la diverticulitis

Se realiza tras dos episodios de diverticulitis no complicada o en la diverticulitis complicada y es necesario tener en cuenta diversos factores como la edad del paciente, el tiempo entre episodios y la gravedad de los mismos. Suele consistir en resección colónica con anastomosis a recto superior (34).

3.2. Colitis isquémica

Esta patología se desarrolla ante una falta de riego sanguíneo colónico pudiendo desarrollarse una isquemia del tejido. Los principales agentes causales de esta falta de perfusión suelen ser la hipotensión, los fármacos, la diabetes o la diálisis y ocurre principalmente en la población anciana (33). Representa la tercera causa de perforación en colon izquierdo.

Cirugía de la colitis isquémica

En general requerirá una resección de la parte del colon afectada con una anastomosis primaria. Pero en casos de mala perfusión del tejido o en pacientes inestables hemodinámicamente está indicada una resección con ileostomía terminal. El Hartmann, descrito anteriormente, es la técnica considerada más segura actualmente dada la elevada mortalidad de pacientes con esta patología que a su vez pueden desarrollar peritonitis (35).

3.3. 4Vólvulos

Se definen como torsiones anómalas de colon sobre su propio eje originando un cuadro de obstrucción intestinal. Normalmente se produce empobrecimiento de la vascularización por el estrangulamiento llegando a causar incluso gangrena. En general es poco frecuente,

y suele ocurrir en varones ancianos o embarazadas. Se producen en sigma y con mucha menor frecuencia en ciego (36).

Los vólvulos en sigma suelen resolverse en la mayoría de las ocasiones mediante descompresión endoscópica.

Cirugía en caso de vólvulos

En caso de aparición de gangrena en sigma o ante un vólvulo ubicado en ciego será necesario realizar una resección colónica, con colostomía proximal y cierre de la porción distal tipo Hartmann. En casos seleccionados se podrá realizar resección con anastomosis primaria (36).

4. Ostomías de descarga

Como hemos comentado anteriormente, las resecciones intestinales son los procesos quirúrgicos a nivel digestivo más frecuentes, y una vez son llevadas a cabo es necesario restablecer el tránsito intestinal. En algunos casos es posible realizar una anastomosis intestinal pero en otros puede ser preciso la construcción de un estoma de descarga temporal o definitivo.

Según fuentes estadísticas se conoce que el 1'5 por mil de la población española convive con una ostomía, lo que supone en total un colectivo de 60.000 personas. Si se observa la situación desde el factor de la edad, la incidencia de la ostomía correspondería a más de un 3 por mil de la población adulta española. En otros países occidentales se recogen cifras que oscilan entre el 2 y el 4 por mil de los adultos (37).

Los estomas son el resultado de la abertura de un segmento de intestino delgado o grueso en la piel. Pueden ser simples o dobles, éstos últimos tendrán las dos luces intestinales tanto la proximal como la distal unidas a la pared abdominal y deberán evertirse unos 4-5 centímetros sobre la superficie de la piel para evitar complicaciones posteriores (38).

Se distinguen dos tipos de estoma de descarga (*Figura 11*):

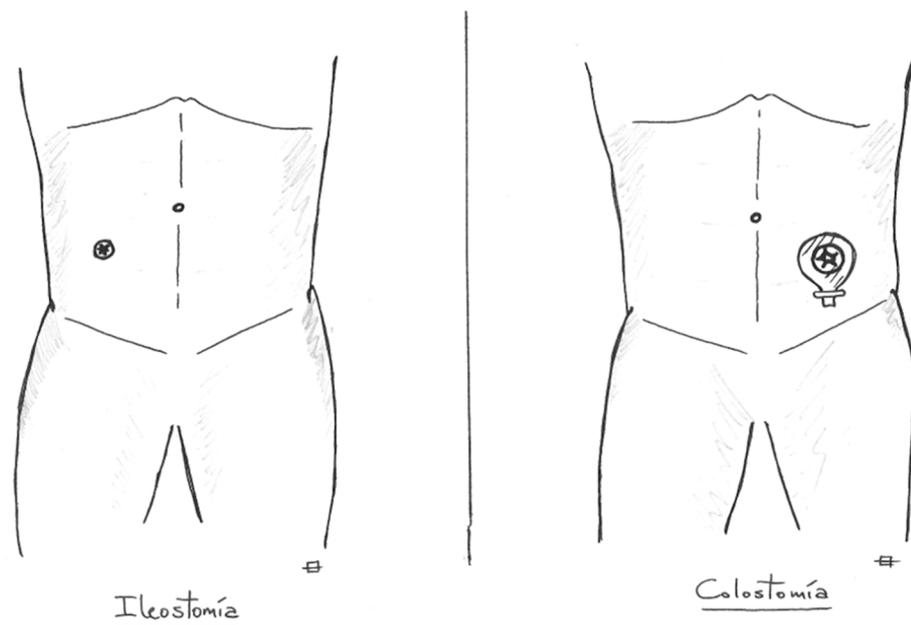


Figura 11. Tipos de Ostomías. (con autorización del Dr. Francisco Rodríguez González)

4.1. Ileostomías

Es llevada a cabo cuando es necesario resecar o buscar una ruta alternativa a colon y recto. Consiste en abocar a la piel un segmento ileal. Si se retira el esfínter anal del paciente la ileostomía deberá ser permanente. Se clasifican en (38):

4.1.1. Ileostomías Laterales

Normalmente son dobles y van montadas sobre varilla. Aunque en casos complejos se puede optar por ileostomía simple.

- ❖ **Ileostomía lateral terminalizada.** Se utiliza para proteger anastomosis ileorrectales y sobretodo ileoanales. Se tomará un asa de intestino delgado cercano a la anastomosis, unos 30cm y de fácil ascenso a la piel.
- ❖ **Ileostomía lateral simple.** Debe utilizarse solo en caso de dificultad de exteriorización del intestino.

Cuando se resuelva la causa que provocó la construcción de la ileostomía se procederá a cerrarla mediante intervención quirúrgica, disecándose el asa de intestino hasta el peritoneo y realizando una anastomosis termino-terminal. En los casos en los que se haya construido la ileostomía lateral para proteger una anastomosis previamente se deberá comprobar que no haya fístulas y estenosis a ese nivel.

4.1.2. Ileostomías Terminales

Pueden ser definitivas o temporales. También suelen ser de doble luz salvo aquellas con resección ileocólica con cierre del segmento colónico o rectal distal.

- ❖ **Ileostomía final (Ileostomía de Brooke (39)).** Es muy utilizada en casos graves de enfermedad inflamatoria intestinal o pólipos adenomatosos cuando se requiere de una colectomía total. La sección deberá realizarse lo más cerca posible de la válvula ileocecal.
- ❖ **Ileostomía terminal temporal.** Son dobles ileostomías que se realizan en resecciones de intestino delgado en las que se debe evitar el restablecimiento del tránsito. La doble ileostomía puede situarse sobre el mismo orificio o sobre orificios distintos en el caso de que un segmento sea demasiado corto como para exteriorizarlos juntos. Si el esfínter anal está intacto, posteriormente se puede crear un reservorio ileal anastomosado al esfínter (40).
- ❖ **Ileostomía terminal continente (Ileostomía de Kock).** Se utiliza ya muy poco. Se debe construir un reservorio al que se le añadirá una válvula previa a la salida del estoma para favorecer la contención de las heces. Normalmente se utiliza en casos de destrucción esfinteriana, fallo de anastomosis ileo-anal, rectocolitis hemorrágica o poliadenomatosis familiar (41). En los meses posteriores a la intervención el reservorio aumentará de volumen.

4.2. Colostomías

Se realiza cuando es necesario derivar o reseccionar el colon distal y el recto. Si la parte distal del recto y el esfínter anal son resecados, la colostomía es permanente. Se distinguen diversos tipos (40):

- ❖ **Colostomía derivativa temporal:** Se utiliza para derivar el flujo fecal próximo a una fístula, un área inflamatoria o una anastomosis distal, promoviendo así la curación de la zona afectada. Existen varios enfoques para este tipo de colostomía que pueden llevarse a cabo tanto laparoscópicamente como mediante aproximación abierta:
 - Ambos cortes intestinales pueden unirse a la pared intestinal, como estomas colocados sobre varilla. También se denominaría colostomía lateral.
 - Puede unirse la parte proximal a la pared abdominal como una colostomía propiamente dicha, y la parte final puede coserse y quedar remanente en la cavidad abdominal (procedimiento Hartmann).
- ❖ **Colostomía terminal.** Implica siempre una sección de intestino. Se realiza en cánceres rectales. Estas lesiones normalmente requieren una resección abdominoperineal. En general tendrán carácter definitivo, salvo en los casos de ostomía provisional asociada a intervención tipo Hartmann.

Cierre de la colostomía: suele realizarse 3-6 meses después para asegurar una completa resolución de la patología subyugante y para permitir el ablandamiento de las adherencias. Se podría retirar a las 3-6 semanas si hay indicios de que la causa de la derivación ya no existe.

5. Complicaciones asociadas a las ostomías

Las ostomías están sujetas a la aparición de multitud de complicaciones postquirúrgicas. Se ha visto que aproximadamente la mitad de los pacientes van a presentar complicaciones (42) (43), en algunos estudios se llega a registrar hasta un 70-80%. Estas tasas varían mucho según los autores, la duración del seguimiento y los diferentes tipos de complicaciones. En general el desarrollo de complicaciones está relacionado con multitud de factores como la edad, la EII, el IMC, la diabetes, los antecedentes de cáncer colorrectal, la falta de cuidados postoperatorios y la cirugía urgente (44) (45) (43) (46).

En el estudio publicado por Harris et al. (44), se observa que ocurren mayores tasas de complicaciones en colostomías que en ileostomías. Por el contrario, Cottam et al. (45) describieron una mayor tasa de complicaciones en ileostomías estadísticamente significativa, de acuerdo con otros estudios (43). Por lo tanto la asociación entre tipo de estoma y complicaciones no está clara, existiendo también estudios prospectivos donde las diferencias entre ambos tipos de estoma no fueron significativas (47).

Es importante un seguimiento adecuado y una educación sanitaria correcta, para ello el papel del enfermero especialista en cuidado de estomas o estomaterapeuta es de vital importancia. Se deberá promover de manera progresiva el autocuidado en los pacientes, el cambio de dispositivos, la higiene de la piel paraestomal, y conocimientos dietéticos para controlar el débito que se tratarán más adelante.

Las complicaciones asociadas a los estomas se clasifican en dos grupos: precoces o tempranas si ocurren durante el postoperatorio inmediato (menos de un mes); y tardías si aparecen posteriormente (48).

5.1. Complicaciones precoces

Representan entre el 38 y el 82% de todas las complicaciones (49) (50) (51), causando un aumento de la estancia hospitalaria y de los cuidados en atención primaria. Algunas de ellas pueden ser lo suficientemente graves como para requerir una reintervención que suele producirse en el 6% de los casos (52).

Aunque normalmente aparecen de forma aislada, no es extraña la aparición de más de una complicación.

5.1.1. Infección y absceso

Ocurre entre el 2-14,8% de los casos (50) (49). Infecciones de etiología fúngica es lo más frecuente. Suelen cursar con dolor en la zona periestomal, inflamación, supuración y fiebre. En caso de aparición de fístulas persistentes requerirán resección y reconstrucción del estoma.

5.1.2. Dehiscencia

La dehiscencia de la unión mucocutánea puede ocurrir por una tensión excesiva, porque el orificio de la misma sea demasiado grande o a causa de una infección superficial.

5.1.3. Sangrado

Puede originarse debido a la rotura de un vaso submucoso o subcutáneo, o por ulceración de la mucosa del estoma. El sangrado debido al roce con la mucosa intestinal expuesta suele ser poco cuantioso. Por tanto, el tratamiento dependerá del origen y la intensidad del mismo.

5.1.4. Necrosis

Es la complicación más grave. Suele ocurrir a causa de una tensión excesiva en el mesenterio o por una desvascularización del estoma. Sucede con más probabilidad en pacientes obesos y aquellos operados de manera urgente, siendo la prevalencia mayor en las colostomías (45).

Se observará una coloración parda o negra en el estoma habiendo de confirmarse la extensión de la isquemia por si precisase intervención quirúrgica.

5.1.5. Retracción

Se produce un hundimiento del estoma y parece ocurrir con más frecuencia en las ileostomías aunque sin datos concluyentes (53). En algunos estudios aparece como una de las complicaciones más prevalentes, hasta en un 40% de los pacientes (45). A veces el estoma se cierra por falta de tensión en la piel abdominal sobre todo en pacientes obesos.

5.1.6. Dermatitis

Son las complicaciones más prevalentes llegando a presentarse hasta en el 42% de los pacientes (49) (51). Pueden ser de origen mecánico, por exposición al efluvio fecal o por reacciones alérgicas causadas por los materiales artificiales que componen el estoma. Su incidencia es mayor en las ileostomías al ser las heces más líquidas con una emisión más frecuente y debido al contenido del efluvio en enzimas proteolíticas y álcalis que dañan la estructura epidérmica.

Para su abordaje lo principal es detectar la causa y abordar la dermatitis en consecuencia.

5.1.7. Obstrucción

Ocurre a causa de adherencias, hernias internas, compresión de la varilla en los estomas en asa o impactación del bolo fecal. Es más prevalente en los pacientes con ileostomía y se ha detectado una mayor incidencia en la resección anterior baja con ileostomía (54).

5.1.8. Alto débito

Es una de las complicaciones menos estudiadas y el principal objetivo de esta tesis.

5.2. Complicaciones tardías

Generalmente están descritas en estomas definitivos.

5.2.1. Estenosis

Se produce una reducción en la luz del estoma que disminuye la capacidad de débito. Se define como la imposibilidad de introducir un dedo. Puede manejarse modificando la dieta o dilatando el estoma, de hecho, se soporta bien durante mucho tiempo. Si la estenosis es severa necesitará intervención quirúrgica.

5.2.2. Prolapso

Consiste en una protusión del estoma por encima de la superficie abdominal. Es poco frecuente y se da principalmente en las colostomías, aunque Harris et al. describieron una prevalencia del 17%, en ileostomías (44). Ocurre en pacientes con elevada tensión abdominal sobre todo debida a una eventración y si es muy grave precisará de cirugía.

5.2.3. Hernia

Aparición de asas alrededor del estoma que pueden obstruir el flujo. Suelen ser asintomáticas y generalmente se asocian a la colostomía.

5.2.4. Malposición

La mal posición es una complicación frecuente y fácilmente prevenible si se decide, previamente a la intervención, la ubicación del estoma. Esta complicación dificulta el autocuidado por el paciente y es poco abordable una vez se ha realizado la intervención quirúrgica.

5.2.5. Dermatitis

Descrito en las complicaciones precoces.

5.2.6. Alto débito

Se tratará con más amplitud por ser el principal objetivo de esta Tesis.

III. MANEJO NUTRICIONAL DEL PACIENTE CON OSTOMÍA DE DESCARGA

La dieta del paciente ostomizado dependerá fundamentalmente de el tipo de resección intestinal, la funcionalidad del resto del intestino, demás órganos y sistemas, y de su estado nutricional.

Los objetivos nutricionales serán de manera inmediata: Restituir el equilibrio hidroelectrolítico y reponer vitaminas, minerales y oligoelementos. A corto plazo deberá brindar apoyo nutricional temprano y oportuno. A largo plazo se deberá mantener un adecuado estado nutricional, prevenir cuadros de deshidratación y alcanzar un peso corporal aceptable.

Tras la intervención quirúrgica, la reintroducción de la alimentación variará según se trate o no de caso de síndrome de intestino corto.

1. Realimentación en SIC

La alimentación en la resección intestinal progresa habitualmente en tres fases bien definidas (55):

- *Primera fase:* Alimentación parenteral total. Esta cubrirá todos los requerimientos de nutrientes y deberá compensar las pérdidas de agua y electrolitos, que son excesivas durante las primeras semanas. No debe administrarse nada por vía oral mientras el paciente presente diarrea (volumen > 2 litros o al menos 7 deposiciones diarias). Aunque la alimentación oral se comienza, en general, a las 3 o 4 semanas de la resección, la alimentación parenteral se mantiene durante 6 u 8 semanas y, a veces, hasta 6 a 12 meses.
- *Segunda fase:* Transición a la alimentación oral. Se inicia cuando el volumen fecal es menor a 2 litros diarios. Se prueba tolerancia oral con pequeñas tomas frecuentes de líquidos restringidos a temperatura templada. Es ideal combinar mezclas saladas con mezclas dulces para mejorar la absorción glucosa-sodio. Posteriormente puede incorporarse un plan de alimentación elemental o semielemental cuidando que la osmolaridad no supere los 400-500 mOsm/kg de alimento.
- *Tercera fase:* Rehabilitación a la alimentación normal. Una vez que el individuo sale de la alimentación líquida, la nueva etapa deberá planearse cuidadosamente e

ir progresando paulatinamente hasta llegar a un plan de alimentación adecuado con cuotas de proteínas elevadas, con un aporte determinado de grasas y fraccionada en porciones regulares. De acuerdo con la porción resecada será necesaria la suplementación con hierro, calcio, magnesio, zinc, vitaminas liposolubles y vitamina B12.

2. Realimentación en ostomias

Tras la intervención quirúrgica, la reintroducción de la dieta deberá de ser de forma gradual y monitorizada (56).

La tolerancia oral se inicia con cantidades libres de líquidos restringidos y si la evolución del paciente lo permite, se puede comenzar a ingerir otros alimentos hasta progresar a un plan de alimentación adecuado intestinal.

La tendencia actual es liberar el plan de alimentación lo antes posible y si el paciente permanece con una bolsa colectora de materia fecal enseñarle a que el mismo regule la selección de alimentos de acuerdo a la consistencia del contenido.

Características de la dieta recomendada en pacientes ostomizados

La reintroducción gradual de la dieta variará en función de la parte de intestino que se haya exteriorizado, ya que las heces tendrán distinta consistencia y serán más o menos irritantes para la piel.

Si el paciente tiene una colostomía descendente o sigmoidea, sus heces serán sólidas, prácticamente similares a las que tenía antes de ser operado por lo que su alimentación no deberá sufrir ningún cambio.

En cambio, las personas con ileostomías son las que pueden tener más restricciones alimentarias por el carácter líquido e irritante de sus heces y por la incomodidad que les supone tomar ciertos alimentos, por ejemplo, los que tienen mucha fibra que saldrán prácticamente enteros sin digerir por el estoma.

En principio el paciente deberá seguir una dieta equilibrada, en general pobre en fibra y residuos, con control del contenido en lactosa y selección de alimentos de fácil disgregación gástrica. Se recomienda, además, realizar comidas menos copiosas al día pero aumentando la frecuencia de la ingesta a unas 5-6 comidas al día, isocalóricas entre sí. Se

debe evitar también la ingesta de líquidos durante las comidas ya que acelera el tránsito (57).

3. Aporte energético y requerimientos

En general los pacientes con resecciones intestinales amplias absorben un 62% de la energía que se les aporta; (54% de grasas, 61% de HC y 81% de proteínas) y pueden llegar a ser necesarios aportes de 60kcal/kg y aumentar la ingesta energética entre un 200-400% sobre el Gasto Energético Basal.

4. Aporte de macro y micronutrientes

Los requerimientos orales de proteína deben estar entre 1,5 y 2 g de proteína/kg. Hay que tener en cuenta que el alto contenido en proteínas disminuye el tránsito intestinal (58).

Con respecto a la ingesta de carbohidratos se debe intentar que sean de fuentes procesadas con bajo contenido en fibra, como el pan o la pasta, evitando los azúcares simples. Aunque los lácteos no están contraindicados, debe evitarse la lactosa al principio (58).

El contenido graso de la dieta es importante. Las dietas pobres en grasa se asocian a disminución de esteatorrea, pero también a un menor aporte energético. Las dietas ricas acarrearán malabsorción de cationes divalentes y saciedad precoz.

5. Papel de la fibra

Deberá tenerse muy en cuenta el contenido de fibra en la dieta. La fibra soluble presente en las frutas, lentejas, salvado de avena o nueces, entre otras, retiene el agua y le da una consistencia gel durante la digestión pudiendo disminuir la velocidad del tránsito intestinal y causar flatulencia, pero por otro lado puede ser parcialmente digerida por las bacterias de tracto intestinal produciendo ácidos grasos de cadena corta, que son el principal nutriente del enterocito. La fibra insoluble que se encuentra en las hortalizas, el trigo, y los granos enteros suele acelerar más el tránsito y aumenta el volumen de las heces por lo que debe evitarse.

Tras la operación, la reintroducción de la dieta deberá de ser de forma gradual y monitorizada. En la *Tabla 4* se detallan los alimentos recomendados, limitados y desaconsejados tras una colectomía. Los alimentos se irán reintroduciendo paulatinamente, y si le sientan bien se continuará por los alimentos desaconsejados (59) hasta alcanzar una dieta normal.

Tabla 4. Alimentos aconsejados, limitados y desaconsejados durante los 2-3 meses después de una colectomía⁶⁰.

| Grupo alimento | Recomendados | Limitados | Desaconsejados |
|---------------------------------|--|--|---|
| Lácteos | Leche especial sin lactosa Queso curado o fundido Yogur natural | Quesos frescos | Leche Nata y crema de leche Quesos grasos Yogur con frutas |
| Cárnicos | Carnes magras Jamón cocido o serrano desgrasado Pescado blanco Huevos | Carne de cordero o cerdo con grasa visible | Embutidos Patés Carnes muy duras o fibrosas Pescado azul Marisco |
| Cereales, legumbres, tubérculos | Pasta Arroz Pan blanco y biscottes Patatas | Cereales de desayuno | Cereales integrales y sus derivados Legumbres |
| Verdura y hortalizas | Zanahoria cocida | Todas en general | Verduras muy fibrosas (alcachofa, col...) |
| Frutas | Membrillo Frutas en almíbar, al horno o cocidas | Plátano madura, manzana rayada | Otras frutas crudas |
| Bebidas | Agua Infusiones Caldos sin grasa colados | Vino (con las comidas) | Bebidas con gas Café Bebidas de alta graduación alcohólica Zumos de frutas |
| Alimentos grasos | Aceite de oliva y girasol | Mantequilla y margarina | Mayonesa Frutos secos |
| Dulces y bollería | Merengues y bizcochos caseros Galletas tipo María | Miel y azúcar Caramelos | Chocolate Repostería y bollería Galletas integrales |
| Condimentos y otros | Sal Hierbas aromáticas | Vinagre | Platos precocinados Salsas comerciales |

En la *Tabla 5* se describen los consejos que se dan a los pacientes al alta

Tabla 5. Recomendaciones generales para pacientes ostomizados.

| |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ▪ Consumir abundantes líquidos: mayor a 2 litros/día ▪ Comer a intervalos regulares ▪ Comer tranquilo y masticar despacio ▪ Probar alimentos nuevos en pocas cantidades ▪ Evitar el aumento excesivo de peso |
| <p>Según la presencia de intolerancias se sugiere evitar:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Alimentos que puedan producir gas</u>: legumbres, coles, repollo, rabanitos, cebolla, pepino, espárragos, bebidas con gas, papa, choclo, leche, azúcares y dulces concentrados ▪ <u>Alimentos que se digieren en forma incompleta</u>: aceitunas, apio, espinaca, frutas secas, arvejas, lechuga, maíz, pochoclo, pepino, ananá, repollo, piel y semillas de frutas y hortalizas. ▪ <u>Alimentos que producen heces líquidas</u>: caldos de ciruelas, jugos de uva, ▪ <u>Alimentos muy concentrados</u> ▪ <u>Alimentos que producen olor</u>: ajo, cebolla, habas, espárragos, huevo, pescado, cerveza, suplementos de vitaminas y minerales, antibióticos. |
| <p>Para mejorar la tolerancia se aconseja:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Alimentos que producen consistencia sólida</u>: almidones, panes, pastas, compotas de manzana, banana, quesos. ▪ <u>Alimentos que reducen el olor</u>: yogurt, leche cultivada, jugo de naranja ▪ Reducir el volumen de la cena para evitar excreciones nocturnas ▪ Incorporar alimentos nuevos de a uno por vez ▪ No comer más de un alimento no recomendado por vez. |

6. Monitorización nutricional

Según las recomendaciones de la guía del National institute for health care excellence (NICE), los pacientes ostomizados deben ser vistos cada 2-3 meses por un equipo nutricional (60).

En cuanto a las vitaminas hay que tener en cuenta que las mayores pérdidas serán de las vitaminas liposolubles cuando haya malabsorción manifiesta de grasas. La suplementación de vitaminas, calcio y magnesio debe hacerse antes de la aparición de los síntomas de déficit tratando de hacer controles analíticos periódicos en los pacientes.

Es necesario en estos pacientes valorar una posible malabsorción de vitamina B12 mediante el test de Schilling, y medir analíticamente el resto de vitaminas cada 6-12 meses (61).

En casos de aparición de cálculos renales o depleción de cationes divalentes debe vigilarse la ingesta de alimentos ricos en oxalatos (16). Los oxalatos pueden formar quelatos con los iones que se depositan en los riñones y causan el desarrollo de cálculos. Entre los alimentos ricos en oxalato destacan: espinacas, remolacha, acelgas, pimiento, frutos secos, chocolate y perejil.

IV. OSTOMÍAS DE ALTO DÉBITO

1. Concepto de alto débito

Los estomas normales tienen un débito que varía entre 500-1000ml diarios por las ileostomías. El límite a partir del cual se considera que un estoma está produciendo un alto débito no está claramente definido. Baker et al. (62) en un estudio realizado sobre ileostomías definieron las ostomías de alto débito (OAD) como aquellos casos en los que se exceden los 2000 ml durante más de 24h. Otros estudios definen la OAD como débitos mayores de 1000ml-1200ml mantenidos durante 3-5 días (63) (64).

Cuando se presenta este evento en los pacientes ostomizados comienzan a aparecer las grandes pérdidas de agua, sodio, magnesio y otros electrolitos (65) y la malnutrición como complicación a largo plazo.

Es importante tener en cuenta que tras la cirugía es normal que se produzca un alto débito autolimitado de corta duración (66).

1.1. Factores desencadenantes del alto débito

La aparición de OAD suele estar asociada a desencadenantes de diversa etiología (67) (68):

- ❖ **SIC:** Como consecuencia de una resección quirúrgica de una porción significativa del intestino delgado que desemboca en graves alteraciones nutricionales y metabólicas. Los pacientes adultos con longitudes menores a 200cm se consideran potenciales sufridores de esta patología (1). El 81% de los adultos con SIC desarrollan hiperfagia como mecanismo adaptativo (16).
- ❖ **Brote de EII.**
- ❖ **Fármacos:** La supresión brusca de fármacos como corticoides u opiáceos, así como la prescripción de medicamentos con efecto procinético (metoclopramida, laxantes, eritromicina) pueden aumentar el débito del estoma. Se ha visto que metformina también produce aumento de los débitos del estoma (69).
- ❖ **Infecciones:** Afectan negativamente al débito por alterar el tránsito, especialmente la enteritis y la sepsis abdominal.

Cada vez hay más evidencia de casos de colonizaciones de intestino delgado por *Clostridium difficile*, causando enteritis que desembocan en OAD en pacientes portadores de ileostomía (70) (71). Está especialmente relacionado con el uso de

antibióticos en el paciente, siendo los más comunes la clindamicina o la ampicilina, aunque también se ha relacionado con las cefalosporinas (70).

- ❖ **Obstrucción parcial o intermitente:** Tras la resolución de las obstrucciones se producen también grandes aumentos de débito.

El manejo de las ostomías de alto débito consiste en la identificación de la causa y en su tratamiento, además de reposición de agua y electrolitos vía intravenosa, administración de suero-oral, medicación antidiarreica y antisecretora, soporte nutricional y soporte psicológico (62). La detección del origen no es fácil y en la mayoría de los estudios se identifica en un 50% de los casos (62).

En un estudio publicado Hayden et al. recoge los factores que afectan al desarrollo de OAD destacan la edad, la presencia de cáncer y la aplicación de quimioterapia o radioterapia neoadyuvante como variables estadísticamente significativas (63).

1.2. Conocimiento actual sobre el alto débito y su implicación en la práctica clínica.

En un meta-análisis publicado sobre las complicaciones de los estomas comparando colostomías versus ileostomías se encontró que únicamente el alto débito era la complicación que presentó diferencias significativas entre ambas ostomías, siendo más común en las ileostomías (72).

El estudio publicado por Baker et al. en 2009 con una duración de 5 años y una n de 687 clasifica a los pacientes con alto débito en precoces (en las primeras 3 semanas post-cirugía) y tardías y se objetivó una incidencia de OAD precoz en el 16% de los pacientes. La detección de la causa subyacente no es fácil y en este estudio se identificó en un 50% para las precoces y un 62% para las tardías, siendo la presencia de SIC, la medicación y el desarrollo de una obstrucción intestinal posterior las razones principales. (62).

Se han descrito diferencias significativas referentes a una mayor estancia hospitalaria en los pacientes que presentan OAD (63) y suele producirse con mayor frecuencia tras una cirugía urgente (73).

En un estudio publicado con seguimiento de tres meses en pacientes con ileostomía se observó una tasa de reingreso del 16,9% (74). En algunos trabajos se ha encontrado un 20-43% de reingresos a causa de deshidratación relacionada con las pérdidas por el estoma (63). Los factores de riesgo significativos que se han encontrado en relación a los

reingresos de los pacientes con OAD son ser fumador, infección de la herida, la sepsis y la aparición de un absceso pélvico/abdominal (75).

2. Consecuencias negativas del alto débito

2.1. Complicaciones nutricionales

Las OAD pueden provocar un mezclado inadecuado con las secreciones biliares y pancreáticas y en consecuencia a una digestión insuficiente, además, el tránsito rápido disminuye el tiempo de contacto y la absorción de nutrientes es menor.

La suma de estos factores puede conducir a un estado malabsortivo en los pacientes provocándose déficits de vitaminas, minerales y disminución de absorción calórica que conduce a pérdidas de peso paulatinas y a la aparición de cuadros de desnutrición a largo y corto plazo. Se pueden categorizar en:

- ❖ **Desnutrición calórica y Pérdida de peso:** La malabsorción de nutrientes y la diarrea provocan pérdidas de masa corporal paulatina, incluso aunque el paciente reciba una dieta hipercalórica. La presencia o ausencia de colon es importante en el abordaje de estos pacientes pues desempeña un papel importante en el rescate de hidratos de carbono no absorbidos ya que las bacterias colónicas los degradan a ácidos grasos de cadena corta que son absorbidos por los colonocitos pudiendo aportar de esta forma hasta 500kCal/día (17).

Los casos con pérdida de peso refractaria a dietas hipercalóricas podrían tener su origen en casos de depleción total de sodio (sodio urinario <10mmol/L) (76) (77), por lo que es importante monitorizar siempre este ión en orina.

- ❖ **Déficit de vitamina B12:** Su absorción se limita al íleon. Esta malabsorción depende de la longitud del íleon resecado. Una resección de más de 60cm llevará a un déficit demostrable de B12, pudiendo ocasionar en los pacientes anemia perniciosa o megaloblástica.

- ❖ **Malabsorción de sales biliares:** La resección de más de 100cm de íleon lleva a malabsorción grave de sales biliares que en caso de superar la síntesis hepática pueden llevar a una disminución progresiva de la reserva de ácidos biliares y a una solubilización micelar insuficiente de las grasas y vitaminas liposolubles. Además, tanto las sales biliares como los ácidos grasos aumentan la diarrea (78).

2.2. Desequilibrio hidroelectrolítico y deterioro de la función renal

Los pacientes con resecciones, especialmente aquellos con ostomías proximales y dietas sin restricciones, normalmente no pueden absorber volúmenes elevados de ingesta y sufren una diarrea voluminosa que se complica, a menudo, con hipovolemia, hiponatremia e hipopotasemia. Estos pacientes normalmente pierden entre 90-120 mEq de sodio y 10-20 mEq de potasio por el estoma y necesitarán complementos parenterales y/u orales para abordar esta situación patológica (17). Además, un porcentaje elevado de los pacientes (30-71%) que presentan OAD desarrollan insuficiencia renal aguda secundaria a la deshidratación (63) (79), estando descrito la formación de una ileostomía como factor de riesgo en el fallo renal (80). Se estima que el mayor riesgo de deshidratación ocurre entre el tercer y octavo día tras la cirugía (81).

2.2.1. Hiponatremia

Cuando la concentración en plasma es inferior a 135mEq/L se establece una Hiponatremia (82). En concentraciones menores a 125mEq/L las manifestaciones clínicas, sobre todo en sistema nervioso central (SNC), son más patentes: Cefalea, náusea, calambres, aletargamiento, desorientación (83). Para corregir este estado es más importante corregir la patología subyacente, no reponiendo más de 5-10mEq por kg/día a los pacientes, porque un exceso puede desembocar en una desmielinización osmótica (84).

Se han publicado recientemente casos alertando del riesgo de depleción total de sodio en pacientes con ileostomía a causa de alto débito (76) (77). Para detectar estos casos es vital la medida del nivel del sodio urinario, existiendo el problema cuando la concentración es menor a 10mmol/L. Este tipo de pérdidas son más comunes en pacientes jóvenes y niños.

2.2.2. Hipopotasemia

La hipopotasemia es un desequilibrio muy común en la práctica clínica, y está definida en concentraciones inferiores a 3,6 mEq/L y está presente en el 20% de los pacientes hospitalizados (85). En desequilibrios leves los pacientes normalmente son asintomáticos, pero si se complica puede derivar en necrosis muscular, parálisis ascendente, arritmias y muerte. Normalmente la pérdida se produce por vía fecal o urinaria, por una ingesta inadecuada o por traspasos del potasio al interior de la célula (86). El tratamiento consiste en revertir los síntomas y en restablecer la concentración sérica de potasio mediante suplementos orales o intravenosos a una velocidad de infusión que no debe exceder los

10-20mEq/h; se podría llegar a velocidades de hasta 40mEq/h en casos de emergencia o pacientes muy sintomáticos (87).

2.2.3. Hipomagnesemia

Es una patología muy habitual en la derivación quirúrgica intestinal por la disminución de la superficie de absorción y por la quelación con ácidos grasos (88). Se define cuando la concentración sérica es menor a 1,5 mg/dl. Inicialmente cursa con hiperexcitabilidad muscular (89), incluso tetania latente (chvostek-rousseau positivo) y convulsiones. Es muy normal la aparición de hipopotasemia y de hipocalcemia concomitantes, ambos trastornos electrolíticos refractarios al tratamiento hasta que el magnesio es corregido (90). El tratamiento es básicamente empírico, se utiliza sobretodo la vía intravenosa pero para tratamientos crónicos es preferible la vía oral. Por desgracia, la vía oral adolece de dificultades en la administración, con una recuperación más lenta y con la posibilidad de que aparezca intolerancia gastrointestinal (91). Esta alteración electrolítica puede ocurrir hasta en el 45% de los pacientes con OAD a causa de un hipoaldosteronismo secundario a la cirugía, pérdida de superficie de absorción o quelación por parte de los ácidos grasos y suele ocurrir en OAD de larga duración (62), por desgracia su monitorización no está muy arraigada en la práctica clínica habitual en España.

2.2.4. Hipocalcemia

Se define por concentración sérica menor a 8,6mg /dL y las causas son la disminución de vitamina D o la disminución de Parathormona (PTH) y está muy asociada a reacciones adversas de fármacos (92). Las manifestaciones clínicas más habituales son arritmias, calambres, chvostek-rousseau positivo, tetania y convulsiones, al igual que la hipomagnesemia. Si es grave requiere una rápida corrección con gluconato cálcico (93). Se deberá siempre tener en cuenta la albúmina sérica del paciente que podría estar enmascarando los resultados del calcio plasmático.

2.2.5. Hipofosfatemia

La hipofosfatemia (concentraciones séricas menores de 2,7mg/dl) cursa con manifestaciones muy variadas que pueden ser neurológicas, neuromusculares (debilidad muscular), insuficiencia cardiaca, insuficiencia respiratoria, incluso hemólisis (83). Para casos asintomáticos o leves una suplementación oral basta. Pero se ha visto que está asociada a diarrea y con frecuencia la absorción no es buena. En casos graves es posible la administración intravenosa (87).

V. MANEJO DEL PACIENTE CON OSTOMÍA DE ALTO DÉBITO

1. Generalidades

Antes de plantearse el abordaje farmacológico y nutricional de estos pacientes, es preciso detectar la causa subyacente que está provocando esa OAD y tratarla (58). Entre las causas más importantes, algunas ya citadas, están las infecciones gastrointestinales, incluyendo una posible infección por *Clostridium difficile*; la relacionada con la medicación como los procinéticos o las retiradas bruscas de corticoides; las obstrucciones intestinales y sepsis intraabdominal.

Es importante que el abordaje y la educación de estos pacientes se realice a través de un equipo nutricional multidisciplinar que incluya farmacéuticos (94) (58) (68). Un estudio publicado en 2012 midió la tasa de reingreso por deshidratación en los pacientes con ileostomía comparando dos periodos, en uno de ellos se incluía la implementación de un protocolo perioperatorio de educación a los pacientes en el manejo del estoma y del débito. En el grupo de intervención se disminuyó de manera significativa el número de reingresos relacionados, aunque no hubo diferencias en cuanto a la duración de la estancia (95).

2. Manejo nutricional en alto débito

Se debe evitar la ingesta de líquidos durante las comidas ya que acelera el tránsito (57) y puede ser recomendable un aumento del contenido en sal de las comidas para favorecer la reabsorción de fluidos (96) (97).

La evidencia del uso de fibra en pacientes con OAD está muy limitada (61). Los pacientes que hayan sufrido una hemicolectomía izquierda o una sigmoidectomía pueden continuar con una dieta normal con fibra soluble, en cambio las hemicolectomías derechas o colectomías totales deberán recibir dietas pobres en residuos (59).

Se desconoce el efecto de los microorganismos antidiarreicos sobre las OAD.

3. Manejo equilibrio hidroelectrolítico

Es importante que el paciente reconozca los síntomas de una deshidratación (mareo, sed, disminución de la micción, boca seca, debilidad y espasmos musculares) y que sea capaz de vigilar el volumen de débito del estoma (58).

Ante la aparición de OAD es necesario monitorizar estrechamente el balance de fluidos en el paciente, registrando todas las entradas y salidas, monitorizando el peso y el sodio en orina (98) así como un perfil completo de electrolitos, que incluya siempre el magnesio, y marcadores nutricionales (99). El sodio en orina debe mantenerse en torno a 20mmol/l, siendo valores de 10mmol/l compatibles con una depleción (76).

Es importante proporcionar a los pacientes soluciones orales como la ideada por la OMS (2,5g ClNa, 1,5g ClK, 2,5g HCO₃Na, 1,5g azúcar y 1L Agua) cuya concentración de sodio, 90mmol/l, es ideal para favorecer la absorción de este electrolito y de la glucosa, en vez de provocar su secreción. El volumen total de fluidos debe limitarse en la fase aguda del OAD a 500-1000ml (62) (98) (100) (61) (101). Además, se debe evitar la ingesta de bebidas hipotónicas, té, café, alcohol y zumos de fruta ya que están asociadas a un aumento del débito (58).

4. Manejo farmacológico

La medicación es útil para controlar el débito pero es muy importante educar al paciente en cómo y cuándo puede hacer uso de ella, siendo el farmacéutico junto con el resto del equipo multidisciplinar el que juegue un papel crucial en el control de la medicación, manejo de las alteraciones electrolíticas y cobertura de los requerimientos nutricionales (98).

4.1. Antidiarreicos y antisecretores

Es frecuente el uso de antidiarreicos derivados de opioides como loperamida o codeína, y en casos extremos el octreótido, derivado de la somatostatina con actividad antisecretora. Está demostrado que reducen en un 50% los débitos estomales pero difícilmente alcanzan un equilibrio hidroelectrolítico en los pacientes.

Como terapia inicial, tras detectar una OAD se recomienda **loperamida** 2mg 30-60 minutos antes de las comidas principales y antes de dormir. El débito debe revisarse en 48-72h. En caso de continuar, se puede aumentar dosis de loperamida a 4mg por toma (hasta 16mg al día). Se prefiere el uso de loperamida al inicio al no causar el efecto sedativo ni adictivo de la codeína.

En caso de mantenimiento de la OAD, se debe mantener y/o aumentar la loperamida de 2 a 4mg por toma y añadir **Codeína** entre 15-60mg por toma siguiendo la pauta horaria de loperamida. La codeína está contraindicada en pacientes con aclaramiento renal menor a 15 ml/min.

El **octreótido**, aunque reduce el tránsito y aumenta la absorción de agua y sodio, también reduce la síntesis de proteínas dificultando la adaptación intestinal (102). Se recomienda iniciar tratamiento si después de dos semanas del tratamiento anterior la OAD continúa (62). Su uso prolongado favorece la formación de litiasis biliar.

Se ha visto que el efecto de estos agentes disminuye con el tiempo.

4.2. Quelantes de los ácidos biliares

La colestiramina es muy importante en estos pacientes ya que permite secuestrar ácidos biliares no absorbidos que aumentan el tránsito y disminuyen la absorción de cationes divalentes. Sin embargo su uso continuado, especialmente tras la resolución de la patología, puede desembocar en malabsorción de vitaminas liposolubles y de los cationes antes mencionados. Se debe iniciar en dosis bajas a 2g 1-2 veces al día elevando la dosis si es necesario.

4.3. Inhibidores de la bomba de protones

Cabe destacar el uso de antiácidos inhibidores de la bomba de protones, sobre todo al principio pues la resección produce un desajuste en el equilibrio de las hormonas gastrointestinales, causando una elevación de la gastrina que deriva en una hipersecreción gástrica que puede mantenerse a largo plazo y que está implicada en la aparición de diarrea y en consecuencia alto débito (103). Suele aparecer a las dos semanas de realizada la resección (104).

Se debe iniciar con 20mg de omeprazol cada 12h pero pueden requerirse dosis de hasta 40mg cada 12h (62) (98). Es importante tener en cuenta que el lugar de absorción del

fármaco es el duodeno y que una resección amplia de esta parte de intestino delgado puede implicar la necesidad de administrar el fármaco por vía intravenosa.

4.4. Otros fármacos de interés

4.4.1. Clonidina

Parece haber mostrado una reducción en los débitos de los pacientes con SIC que presentan OAD y que son refractarios a los agentes antidiarreicos y antiseoretos. Debe utilizarse una dosis entre 0,1-0,3mg tres veces al día (105).

4.4.2. Corticoides

La fludrocortisona oral o las altas dosis de hidrocortisona han mostrado cierta capacidad para reducir el débito. La fludrocortisona además aumenta la absorción de sodio (106).

4.4.3. Teduglutida

El péptido 2 análogo del Glucagón (GLP-2) tiene entre sus funciones principales aumentar la masa de la mucosa intestinal y la capacidad absorptiva de ésta, inhibe el vaciamiento gástrico y la secreción ácida, reduce la permeabilidad intestinal, tiene efecto antiinflamatorio y estimula la circulación sanguínea mesentérica (107). Los estudios parecen mostrar que el tratamiento con Teduglutida, disminuye la duración de la nutrición parenteral en los pacientes que la requieren. El tratamiento con GLP-2 podría tener un carácter crónico y como estimulador de la proliferación epitelial está siendo investigada su capacidad carcinogénica (108).

Objetivos

La aparición de complicaciones relacionadas a la creación de un estoma es frecuente y, si bien está documentada su prevalencia y la morbi-mortalidad asociada, hay pocos registros en lo relativo a las OAD y el conocimiento acerca de su impacto en la evolución de los pacientes es escaso.

La identificación y un abordaje farmacológico y nutricional adecuado de las mismas podría contribuir a evitar sus complicaciones, atenuar su gravedad, disminuir el impacto sobre el paciente y reducir el gasto sanitario.

Objetivos Generales

- ❖ Analizar la aparición de complicaciones asociadas a la creación de un estoma, detectando la aparición de ostomías de alto débito, el tratamiento que reciben, e investigar su impacto en la morbi-mortalidad de los pacientes.
- ❖ Desarrollar un protocolo para la detección y manejo farmacológico y nutricional del alto débito e implementar dicho protocolo estudiando su validez y su integración en la práctica clínica.

Objetivos Específicos

- ❖ Describir la prevalencia de complicaciones relacionadas tanto con ileostomías como con colostomías.
- ❖ Identificar ostomías de alto débito y las causas que las provocan, así como las complicaciones clínico-metabólicas derivadas de las mismas y el abordaje del tratamiento que han recibido estos pacientes.
- ❖ Analizar la asociación entre ostomías de alto débito y la morbi-mortalidad de los pacientes portadores de las mismas.
- ❖ Implementar un proceso de monitorización sistemática de ostomías que permita identificar y abordar las de alto débito.

- ❖ Validar la utilidad de un protocolo estandarizado de abordaje farmacológico y nutricional en los pacientes que presente estomas de alto débito e implementar dicho protocolo para incorporarlo en la práctica clínica habitual.

Estudios

Para la consecución de los objetivos de la presente tesis doctoral se han llevado a cabo cuatro estudios.

El primero de los trabajos presentados es el estudio de un caso clínico que nos permitió conocer de cerca la gravedad de las complicaciones a largo plazo que pueden manifestarse en los pacientes con una OAD sostenida durante un largo periodo de tiempo. Este caso nos puso en alerta sobre la ausencia de seguimiento y el gran desconocimiento latente en la práctica clínica habitual del manejo de los débitos del estoma.

A raíz de este caso, identificado como suceso centinela, nos planteamos la realización de un segundo estudio que nos permitiera descubrir si el caso que habíamos tenido ante nosotros era un hecho aislado o realmente evidenciaba un vacío en la atención sanitaria integral al paciente ostomizado.

El objetivo del segundo trabajo fue estudiar de manera retrospectiva la casuística de nuestro centro y describir la experiencia de las ostomías realizadas, su evolución y complicaciones asociadas. Detectando asimismo las de alto débito y analizando la morbimortalidad de las mismas.

Una vez analizamos los datos, observamos importantes carencias en el diagnóstico precoz de la OAD y del manejo de sus complicaciones asociadas de manera tardía. Por ello, decidimos realizar una revisión de la bibliografía con un interés eminentemente práctico que nos permitiera desarrollar un protocolo intrahospitalario para la detección y el manejo de esta complicación. Nos planteamos realizar un tercer estudio con fines divulgativos para darle mayor difusión al tema y proveer de una herramienta útil a otros hospitales, permitiéndoles identificar con exactitud las OADs y abordarlas acorde a los conocimientos publicados.

Finalmente, conociendo los resultados sobre las carencias del abordaje de las OAD en nuestro entorno hospitalario; y teniendo en cuenta el protocolo desarrollado, nos planteamos un cuarto estudio que consistió en un trabajo prospectivo con reclutamiento de los pacientes intervenidos de resección intestinal con resultado de ostomías de descarga a los que se monitorizó estrechamente para conocer los datos epidemiológicos asociados a las OAD así como la utilidad del protocolo.

Estudio 1

Arenas J, Ribera R, Abilés J, Moreno Martínez F y Faus V.
Hipomagnesemia severa en paciente con Ileostomía de alto débito. *Nutrición Hospitalaria*, 2012. 27: 308-311.

Caso clínico

Hipomagnesemia severa en paciente con ileostomía de alto débito

J. Arenas¹, R. Rivera Irigoien², J. Abilés¹, F. Moreno Martínez³ y V. Faus¹

¹Servicio de Farmacia y Nutrición. ²Servicio de Medicina Digestiva. ³Servicio de Medicina Interna. Hospital Costa del Sol. Marbella. España.

Resumen

La necesidad de construcción de un estoma es frecuente en la práctica clínica habitual. Las ileostomías por lo general funcionan adecuadamente en las siguientes 24 horas. Sin embargo, muchas veces, están asociadas a una morbilidad importante de hasta el 76%. Aunque las complicaciones derivadas de esta técnica pueden ser quirúrgicas, son las metabólicas precedidas por grandes pérdidas a través del estoma las que pasan más inadvertidas. No es infrecuente encontrarnos con pacientes portadores de ileostomías que acuden en repetidas ocasiones a los centros hospitalarios con serias alteraciones metabólicas en los que no se trata la causa subyacente. El caso que presentamos aquí es uno más de una serie publicada en esta misma revista que nos sensibiliza ante la necesidad del manejo multidisciplinar de las ileostomías y de la prevención de complicaciones mayores derivadas del mal funcionamiento de las mismas.

(*Nutr Hosp.* 2011;27:310-313)

DOI:10.3305/nh.2012.27.1.5479

Palabras clave: *Magnesio. Ileostomía. Resección intestinal. Tetania.*

Introducción

La necesidad de construcción de un estoma es frecuente en la práctica clínica habitual¹. Las ileostomías por lo general funcionan adecuadamente en las siguientes 24 horas, inicialmente producen un débito líquido de alrededor de 1.200 cc/día, que va reduciendo en cantidad y cambiando características hacia un contenido más firme en los siguientes 2-3 meses².

A pesar de los avances en los conocimientos fisiopatológicos, en las técnicas quirúrgicas y en el manejo de los estomas que han logrado disminuir y manejar mejor las complicaciones tanto precoces como tardías, las ileostomías están asociadas a una morbilidad importante, de hasta el 76% según algunos autores³.

Aunque las complicaciones derivadas de esta técnica pueden ser quirúrgicas (hernias y abscesos peries-

HYPOMAGNEAEMIA SEVERE IN PATIENTS WITH HIGH FLOW ILEOSTOMY

Abstract

The need to create a stoma is frequent in the daily clinical practice. Usually ileostomies work well within the first 24 hours. However, many times they are associated with important morbidity up to 76%. Although the complications derived from this technique may be surgical, metabolic complications, which are preceded by large losses through the stoma, are the ones going undetected. It is not rare to see patients carrying an ileostomy that come repeatedly to the hospital with severe metabolic impairments and in whom the underlying cause remains untreated. The case reported herein is just one of a series published in this journal making us aware of the need for a multidisciplinary approach of the ileostomies and the prevention of major complications derived from their poor functioning.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:310-313)

DOI:10.3305/nh.2012.27.1.5479

Key words: *Magnesium. Ileostomy. Bowel resection. Tetany.*

tomales, prolapso, necrosis, retracción, fístulas, estenosis, y obstrucción intestinal), son las metabólicas precedidas por grandes pérdidas a través del estoma (deshidratación, alteración electrolítica) las que pasan más inadvertidas.

La información relacionada con las diferentes complicaciones de las ileostomías de alto débito en la literatura es escasa, sin embargo no es infrecuente encontrarnos con pacientes portadores de ileostomías que acuden en repetidas ocasiones a los centros hospitalarios con serias alteraciones metabólicas en los que no se trata la causa subyacente.

El caso que presentamos aquí es uno más de una serie publicada en esta misma revista^{4,5} que nos sensibiliza ante la necesidad del manejo multidisciplinar de las ileostomías y de la prevención de complicaciones mayores derivadas del mal funcionamiento de las mismas.

Caso clínico

Varón de 56 años, sometido en 2003 a hemicolectomía derecha-sigmodectomía y construcción de colostomía terminal por apendicitis complicada. En 2004 se

Correspondencia: Jimena Abilés.
Servicio de Farmacia y Nutrición.
Hospital Costa del Sol.
Marbella. España.
E-mail: jimesolea@yahoo.es

Recibido: 7-IX-2011.
Aceptado: 21-IX-2011.

Tabla I
Evolución de parámetros nutro-metabólicos durante hospitalización

| Parámetros | Ingreso | 1.ª semana | 2.ª semana | 3.ª semana |
|----------------------|---------|------------|------------|------------|
| <i>Nutricionales</i> | | | | |
| Peso (kg) | 56 | 60,5 | 62,2 | 65,3 |
| Albúmina (g/dl) | 3,4 | 4 | 3,8 | 4,8 |
| Prealbúmina (mg/dl) | 12 | 26,9 | 45,4 | 35 |
| Colesterol (mg/dl) | 100 | 130 | - | 144 |
| <i>Metabólicos</i> | | | | |
| Ca (mg/dl) | 6,4 | 8,1 | 8,4 | 9,6 |
| P (MG/dl) | 3,5 | 2,2 | 2,7 | 3,4 |
| Mg (mg/dl) | 0,4 | 1,8 | 1,9 | 1,2 |
| Na (mEq/L) | 135 | 143 | 142 | 144 |
| K (mEq/L) | 3,7 | 4,1 | 4,1 | 3,4 |

realiza cierre de colostomía y reconstrucción del tránsito intestinal con buena evolución posterior.

6 años después precisa resección ileal (100 cm) y construcción de ileostomía definitiva a raíz de una obstrucción intestinal por síndrome adherencial que se complicó tras la resección y anastomosis inicial.

A los 5 meses de la ileostomía acude a Urgencias por episodio de aparición brusca de crisis tónica-clónica y desviación de la comisura bucal a la derecha que vuelve a aparecer horas después, motivo por el cual se inicia tratamiento con fenitoína intravenoso (i.v.) y se ingresa en el servicio de Medicina Interna (MI).

Se realiza TC craneal, RM de cráneo, ECG y Rx de tórax sin hallazgos significativos.

Los datos de laboratorio revelan hipotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia.

Se inicia tratamiento i.v. con sueroterapia/electrolitos para rehidratación y corrección de déficits y se solicita interconsulta a la Unidad de Nutrición y de Digestivo.

Durante la valoración nutricional se observa una pérdida muy significativa de peso en los últimos 3 meses (12%). La exploración física revela pérdida de grasa subcutánea y masa muscular, ausencia de edemas y de signos o síntomas de déficits vitamínicos concretos. La historia dietética evidencia buen apetito con ingesta suficiente de una dieta normal, con un débito por ileostomía de aproximadamente 2.500 ml/día.

La situación nutricional fue compatible con desnutrición energético-proteica moderada

El digestivo pauta dieta absoluta e inicia tratamiento con loperamida, colestiramina, omeprazol y Nutrición parenteral por vía central, con el objetivo terapéutico de reducir las pérdidas intestinales de agua y electrolitos y el volumen total de las heces.

Tras 7 días de tratamiento el débito por la ileostomía se redujo a 1.000 ml/día, por lo que se inicia tolerancia oral y transición hacia dieta oral blanda pobre residuos suplementada con fórmula polimérica isocalórica para alcanzar paulatinamente requerimientos nutricionales estimados en 2.500 kcal.

Durante la estancia en MI no presentó nuevos episodios de crisis ni focalidad neurológica destacando una mejoría del estado nutrometabólico (tabla I).

El tratamiento al alta consistió en: Dieta blanda pobre en residuos suplementada con fórmula polimérica, loperamida 12 mg/d, colestiramina 8 g/d y 10 ml de pidolato magnésico (32 mEq/d).

En revisión posterior durante consulta externa se observa nueva disminución del magnesio plasmático (1,2 mg/dl), por lo que se aumenta la dosis pauta a 64 mEq/d.

A los 15 días, el paciente acude a la consulta con reaparición de la sintomatología neurológica. La analítica revela Mg de 0,5 mg/dl, con hipotasemia e hipocalcemia, requiriendo nuevo ingreso hospitalario para perfusión i.v. de iones alterados. Tras recuperación analítica, el paciente se va de alta con aumento de la dosis oral de Mg a 80 mEq/d, modificación de loperamida por codeína (90 mg/d) y suplemento de vitamina D (0,25 mcg/d).

Durante los siguientes 3 meses, el paciente ha precisado controles estrictos (cada 15 días) de la magnesemia y perfusión intravenosa en varias ocasiones.

No ha sido sino hasta normalización del débito por ileostomía y la adaptación intestinal, cuando se ha mantenido la magnesemia en rangos seguros.

Actualmente el paciente presenta un buen estado general y ha remitido por completo la diarrea (3 deposiciones formadas/d), por lo que se ha ampliado la dieta incluyendo incorporación de nuevos alimentos. Ha ganado 13 kg en todo el período y lleva 4 meses sin necesidad de perfusión i.v. de magnesio, manteniendo dosis oral de 80 mEq/d con buena tolerancia.

Discusión

Los estomas de alto débito (EAD) son aquellos en los que el efluente es mayor a 2.000 cc/día⁶, cantidad que probablemente sea clínicamente significativa, causando deshidratación depleción de electrolitos y desarrollo de desnutrición como complicación tardía.

Si bien es cierto que existen suficientes datos en la literatura acerca de las diferentes complicaciones derivadas de los ostomas (temporales o definitivos), la información relacionada con EAD es relativamente escasa.

Concretamente en el caso de ileostomías/yeyunostomías de alto débito, Baker y cols.⁷ describieron una incidencia del 16% en la fase precoz (≤ 3 semanas postquirúrgicas) y del 5,7% en la fase tardía (≥ 3 semanas).

Las causas de EAD son variadas e incluyen sepsis intraabdominal, obstrucción intestinal, enteritis infecciosa por *Clostridium difficile* o salmonella, suspensión brusca de ciertos medicamentos (corticoides, opiáceos), administración de procinéticos, enfermedad en el remanente intestinal (enfermedad inflamatoria intestinal, enteritis rídica) y sobrecrecimiento bacteriano⁷.

En nuestro paciente no encontramos una causa específica que provocara el alto débito. Asimismo, se ha descrito que en el 50% de los casos EAD en fase precoz y en el 38% en fase tardía no se llega a identificar la causa⁷.

Aunque independientemente de la causa que lo provoca, todos conducen a una serie de disturbios hidroelectrolíticos y déficit de micronutrientes con las consecuencias que de ello deriva. Baker y cols. observaron que más del 40% de pacientes con EAD en fase tardía presentaban deterioro de la función renal y todos ellos tenían hipomagnesemia (HMG).

La prevalencia de HMG varía entre el 7% y el 47% en los pacientes hospitalizados y llega hasta el 65% en pacientes de las unidades de cuidados intensivos^{4,5,8}.

El magnesio es esencial en la activación de múltiples reacciones enzimáticas, incluidas aquellas implicadas en el metabolismo de la glucosa, la síntesis y degradación de ácidos grasos y el metabolismo del ADN y de proteínas. Es necesario para el mantenimiento del potencial de acción en la membrana. También es un componente estructural del hueso y un factor modulador de la secreción de parathormona (PTH), la transmisión neuromuscular, la excitabilidad cardiovascular, el tono vasomotor y la contracción muscular⁹.

La concentración plasmática de magnesio se mantiene en un estrecho rango comprendido entre 1,5 y 2,5 mg/dl. Su homeostasis depende del equilibrio entre su absorción intestinal y excreción renal.

Habitualmente sólo el 50% del magnesio de la dieta es absorbido en el tracto gastrointestinal, primariamente en yeyuno proximal e ileon, alrededor de 40 mg/día son también secretados en el intestino y, de ellos, sólo 20 g son reabsorbidos en colon y recto, lo que indica que aunque en menor cuantía el colon también participa en su absorción¹⁰.

El diagnóstico de HMG se hace mediante la determinación de magnesio plasmático, sin embargo hay que tener en cuenta que los síntomas derivados no se presentan hasta que los niveles de magnesio descienden de 1-1,2 mg/dl. Es importante recordar que la hipoalbuminemia puede conducir a una pseudohipomagnesemia y que se pueden tener valores normales de magnesio plasmático y aun así presentar deficiencia de magnesio intracelular con sintomatología asociada, lo que se conoce como depleción de magnesio normomagnesémica¹¹.

Entre los desequilibrios electrolíticos concomitantes se encuentran hipopotasemia e hipocalcemia, ambos refractarios al tratamiento hasta que el déficit de magnesio se corrige¹⁰. La hipocalcemia está mediada por un mecanismo dependiente de la PTH. La HMG produce aumento de la PTH, a través de un mecanismo similar a la hipocalcemia, pero cuando la HMG es severa con depleción de los depósitos intracelulares produce una disminución de esta hormona, generando resistencia a su acción. La mayoría de pacientes con HMG severa presenta niveles disminuidos de PTH o "inapropiadamente" normales para la calcemia¹⁰.

La complicación inicial de la deficiencia de magnesio es la hiperexcitabilidad neuromuscular¹². El caso que nos ocupa ingresó por clínica neuromuscular, siendo la tetania y las convulsiones generalizadas su máximo exponente.

El manejo de nuestro paciente estaba condicionado por dos aspectos fundamentales: por un lado la sustitución/repleción de los déficits específicos y por otro, no menos importante, el control de las pérdidas por la ileostomía.

El tratamiento de la deshidratación y corrección de la función renal, reduce el hipoadosteronismo secundario que redundará en una mejoría de la HMG. El tratamiento específico de la HMG dependerá de sus niveles plasmáticos y de la sintomatología. En los casos de tetania asociada a hipocalcemia-HMG, convulsiones o arritmias ventriculares secundarias, la corrección inicial se hace i.v. hasta conseguir niveles superiores a 1 mg/dl.

En los casos menos graves y en el tratamiento de mantenimiento se pueden usar sales de magnesio de liberación prolongada por vía oral.

En el manejo de las ileostomías de alto débito, además de descartar las causas que podrían condicionar esta situación se incluye la restricción de fluidos por vía oral a 500 cc/día (considerando dieta absoluta en algunos casos), administración de soluciones isotónicas, uso de antidiarreicos como Loperamida a dosis altas (hasta 32 mg/día) e inhibición ácida gástrica potente mediante dosis altas de inhibidores de la bomba de protones (hasta 40 mg/12 horas). Si con las medidas anteriores no ha sido posible controlar el débito se puede añadir Codeína 15-60 mg y subir en 2-4 mg la dosis de Loperamida y en casos más extremos se puede usar octeotride 200 mcg durante 3-5 días⁷.

Nuestro paciente, a pesar de la buena respuesta al tratamiento i.v. ha mostrado resistencia al aporte oral de Mg probablemente por pérdidas excesivas y malabsorción que se vio favorecida posteriormente por el aporte de vitamina D. Asimismo las pérdidas por ileostomías han ido reduciendo en cantidad y mejorando consistencia tras la sustitución de loperamida por codeína y el mantenimiento de una estricta dieta sin residuos.

El presente caso nos hace reflexionar que ante todo paciente portador de Ileostomía de alto débito no hay que olvidar las complicaciones metabólicas asociadas debiendo abordarlas desde una perspectiva multidisciplinar con el objetivo no solo de reponer déficits sino

también de controlar las pérdidas. Sabiendo que aún tras el alta es necesario un seguimiento adecuado y seriado para asegurar la normalidad nutrometabólica.

Referencias

1. Harris DA, Egbeare D, Jones S, Benjamin H, Woodward A, Foster ME. Complications and mortality following stoma formation. *Ann R Coll Surg Engl* 2005; 87: 427-31.
2. Carlson G (2001 1st edition) Care of intestinal stoma and enterocutaneous fistula. In: *Intestinal Failure* (ed. Nightingale J), pp. 51-63. Greenwich Medical Media LTD, London.
3. Leong AP, Londono-Schimmer EE, Phillips RK. Life-table analysis of stomal complications following ileostomy. *Br J Surg* 1994; 81: 727-9.
4. Fernández-Rodríguez E, Camarero-González E. Paciente con enfermedad de Crohn y convulsiones por hipomagnesemia. *Nutr Hosp* 2007; 22 (6): 720-22.
5. Guijarro de Armas MG, Vega Piñero B, Rodríguez Álvarez SJ, Civantos Modino S, Montaña Martínez JM, Pavón de Paz I, Moreno Megías S. Convulsiones secundarias a hipomagnesemia en paciente con intestino corto. *Nutr Hosp* 2010; 25(6): 1037-40.
6. Nightingale J, Woodward JM. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut* 2006; 55 (Suppl. 4): iv1-12.
7. Baker ML, Williams RN, Nightingale JM. Causes and management of a high-output stoma. *Colorectal Dis* 2011; 13 (2): 191-7.
8. García Casasola G, Sánchez Hernández C, Luengo Pierrad P, Arenas González S, Bilbao Garay J, Zapatero Gaviria A. *Rev Clin Esp* 2004; 204 (1): 46-7.
9. Zaloga GP, Roberts PR. Calcium, phosphorus and magnesium disorders. En: Ayres SM, Grenvik NA, Holbrook PR, Shoemaker WC, ed. *Textbook of Critical Care*. 4ª Ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2000; 905-928.
10. Pérez González E, Santos Rodríguez F, Coto García E. Homeostasis del magnesio. Etiopatogenia, clínica y tratamiento de la hipomagnesemia. A propósito de un caso. *Nefrología* 2009; 29 (6): 518-24.
11. Quamme GA. Recent developments in intestinal magnesium absorption. *Curr Opin Gastroenterol* 2008; 24 (2): 230-35.
12. Rude RK, Singer FR. Magnesium deficiency and excess. *Ann Rev Med* 1981; 32: 245-259.

Estudio 2

Arenas Villafranca JJ, López-Rodríguez C, Fontalva A, Gándara Adán N, Utrilla Navarro P, Abilés J. **High output stomas detection and approach analysis: still a challenge.** *European Journal of Clinical Pharmacy 2015 (Aceptado, pendiente de publicación).*

Abstract

Background: The complications that may follow the formation of a stoma have been amply described, but little is known about high output stomas. Our aim is to review the ostomies performed focusing on the detection and evolution of high output stomas.

Methods: A retrospective observational study was conducted of patients who underwent an ostomy procedure in a General Hospital. The presence and severity of ostomy complications were examined specially stoma outputs.

Results: Of the 39 ostomies performed: 28.2% ileostomies/71.8% colostomies. None of the colostomy patients presented a high-output episode. However, of those who underwent ileostomy, six were classified as high-output ($p < 0,05$). The cause of the high output was not identified by clinicians. All these patients were wrongly advised to increase their oral intake of fluids, and in no case was plasma magnesium measured. On being discharged from hospital, none of the patients were given nutritional nor pharmacological recommendations to manage the high output. 33% of them were later re-admitted in relation to the ostomy.

Conclusions: High output is a common complication but one that is seldom reported. HOS are not normally addressed from the clinical standpoint, and this produces a lack of information regarding the corresponding pathophysiological parameters and is associated with various complications that could increase morbidity and mortality among these patients.

Key words: Nutrition, Complications, colorectal surgery, intestinal stomas

Introduction

The formation of a stoma is a common procedure after intestinal resection. Although they are intended to alleviate the consequences of an anastomotic leak and thus reduce post-operative morbidity and mortality^{1,2,3} both ileostomies and colostomies are susceptible to multiple complications⁴ and impact severely on patients' lives. The rate of complications varies according to the location of the stoma. While some are not serious, others can significantly aggravate post-operative morbidity. In addition to psycho-social complications, studies have described common local complications such as damage to the peristomal skin, fungal infections, parastomal hernia, stenosis, retraction, prolapse, peristomal varices and, less well documented, problems of high output from the stoma^{5,6,7}.

Stomas located in the ileum should be distinguished from those in the colon, as the intestinal absorption characteristics differ between the two locations. Stoma output is variable: for a colostomy, normal values are up to 600 ml, while for an ileostomy, the initial output usually exceeds 1500 ml. Unlike colostomies, ileostomies have a liquid effluent and so problems of skin irritation and of an abnormally high output of fluids are more likely to occur.

In the case of ileostomies, when the volume of effluent exceeds 2000 ml, major losses of water and nutrients begin to appear. Moreover, the rapid transit can provoke inadequate mixing with bile and pancreatic secretions, and in consequence, insufficient digestion. In addition, contact time is reduced and less absorption of nutrients takes place. Altogether, these factors can lead to malabsorption, vitamin and mineral deficits and decreased caloric intake, provoking gradual weight loss and, eventually, signs of malnutrition.

The onset of High Output Stoma (HOS) has been associated with diverse causes, such as short bowel syndrome, infections, inflammatory bowel disease, drugs and partial or intermittent obstruction^{8,9}. Treatment consists in first identifying the cause and then, in addition to the intravenous replacement of fluids and electrolytes, the oral administration of serum, antidiarrheal and antisecretory medication, nutritional advice and psychological support¹⁰.

Although HOS is a common complication in ileostomy patients, it is seldom identified, and thus not often addressed from a clinical standpoint. This paper reviews the ostomies performed at our hospital, describing the occurrence of complications and focusing on the detection and evolution of HOS after ileostomies and colostomies. The aim of the review is to determine whether these patients receive the treatment and the nutritional assistance

necessary for the adequate management of their HOS in order to assess future actions to prevent and resolve them early.

Material and methods

Retrospective observational study of patients who underwent an ostomy procedure during a period of six months. The sample population consisted of patients of both sexes, aged over 18 years, who underwent this procedure during the study period. Patients who, prior to the study period, had undergone similar surgery were excluded.

HOS was defined as an output greater than or equal to 2000ml/24h in the case of ileostomy and greater than or equal to 1000 ml in the case of colostomy. According to the time of onset, the patients were classified as either early HOS (when the condition developed less than three weeks after the formation of the stoma) or late HOS (when it developed three weeks or more following the surgical intervention).

Universal variables (age, sex, comorbidities, etc.), the aetiology of the ostomies, the type of surgery and the type of pharmacological and nutritional treatment received were all recorded. The presence and severity of clinical, mechanical and metabolic complications of the ostomies performed (ileostomy and colostomy) were determined, together with the morbidity and mortality of the patients. In addition, the medical records, laboratory analyses, medical treatment and nursing care records, from the date of the intervention, were obtained.

Data analysis

Statistical analysis was performed using SPSS v.18.0. Data are expressed as mean and standard deviation and as frequencies (%). Inter-group comparison was performed using Student's t test and the chi-square test. The level of statistical significance was set at $p \leq 0.05$.

Results

During the study period, 45 ostomies were performed, of which six were re-operations on previous stomas. Of the 39 new ostomies, 19 (48.2%) were ileostomies and 20 (51.8%)

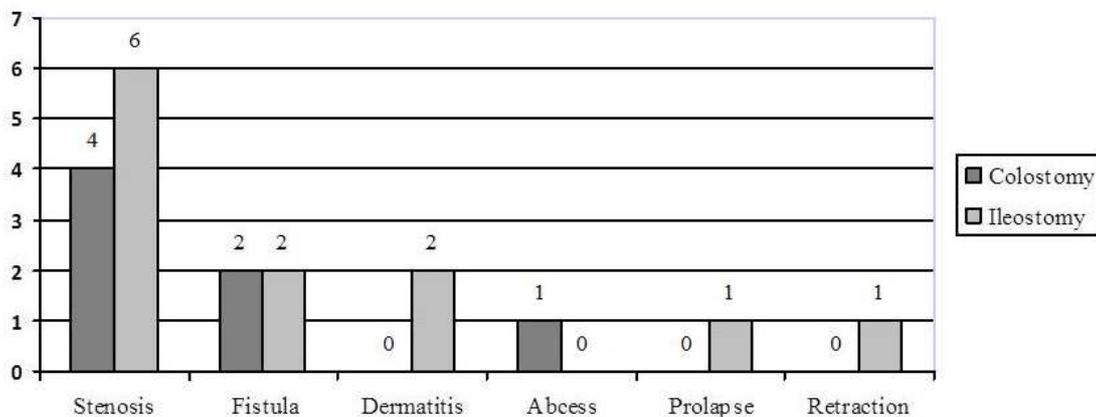
were colostomies. The general characteristics of the study population are detailed in *Table 1*. Also shows the main indications for surgery, the most frequently occurring of which was malignant disease, both for the ileostomies and the colostomies. In five patients, the surgical procedure was performed as a protective action, and there was no resection.

| Table 1. Patients demographics | |
|---------------------------------------|---------------|
| Variables | Values |
| Sex (M/F) | 46,2%/53,8% |
| Age (years) (mean ± SD.) | 64,8 ± 16,5 |
| IMC (mean ± SD) | 26,4 ± 4,8 |
| Colostomies | 48,2% (19) |
| Ileostomies | 51,8% (20) |
| Causes of Surgery | |
| • Cancer | 31 (79,5%) |
| • Diverticular disease | 5 (12,8%) |
| • Inflammatory bowel disease | 3 (7,7%) |

Standard complications, apart from high output, affected 36% of these patients: 9 of the 19 (44.4%) who had an ileostomy and 5 of the 20 (29%) who had a colostomy, with no significant differences between these groups (chi square = 3.12, p = 0.078).

The most common complication was stenosis, for both types of ostomy, followed by fistula in the colostomy patients and by fistula and dermatitis in the ileostomy patients (*Figure 1*). Neither advanced age nor the cause underlying the ostomy were significantly associated with the occurrence of complications. Two (14%) of the stomas that developed complications (in both cases, ileostomy patients) required surgical re-intervention (in one case due to an abscess and in the other, due to fistula and stenosis).

Figure 1. Standard complications specific for colostomy or ileostomy



With respect to the average length of hospital stay, there were no significant differences between the ileostomy and the colostomy patients. The average length of hospital stay was 13 ± 10 days for the ileostomy patients and 15 ± 6 days for the colostomy patients, with no significant differences between the groups ($p = 0.303$).

High output stomas (HOS)

None of the colostomy patients presented a high-output episode. However, of those who underwent ileostomy, six had over 2000 ml volume of effluent and were classified as HOS ($p < 0.05$). In three of these cases, it developed early and in two patients it was a recurrence of late HOS. In addition, three patients presented single-episode late HOS. No significant differences were observed for any of the universal variables studied with respect to patients without HOS. Neither were there any significant differences in this respect concerning the reason for the surgical intervention. In 83.3% of cases, the cause was a colorectal neoplasia (in every case, treated with neoadjuvant therapy). In the remaining 16.7% of cases, the cause was an episode of inflammatory bowel disease.

The causes of high output were not identified. No infection or obstruction was found, no patient underwent extensive bowel resection with < 200 cm of small bowel remaining nor was any recurrent disease evident in the small bowel. The resected length did not differ statistically from that in patients without high flow ($p > 0.05$). No drug associated with alterations in intestinal transit was prescribed or abruptly withdrawn, and none of these patients received artificial nutritional support.

All patients were advised to increase their oral intake of fluids by clinicians. However, none of them received glucose and electrolyte solutions and only two were referred to the nutrition service and subsequently monitored. Plasma magnesium levels were not determined, for any patient, and so the prevalence of hypomagnesaemia is unknown.

The average length of hospital stay by patients with early HOS was 9 ± 5 days, and there were no statistically significant differences ($p > 0.05$) with respect to patients without high output. At discharge, in no case was the patient's weight controlled, nor were nutritional recommendations made regarding management of the stoma output. 33% of patients experienced a worsening of renal function secondary to the HOS and presented electrolyte disturbance. However, no magnesaemia data were recorded during treatment.

None of the patients with HOS died. On being discharged, only one patient (2.6%) was prescribed medication to control the output and only three (7.7%) received nutritional

recommendations in this respect. 13 patients (33%) required re-admission due to ostomy-related complications; of these patients, 66.7% had HOS, and the difference tends to be statistically significant with respect to the patients with no HOS ($p = 0.06$).

Discussion

It is commonly necessary in clinical practice for a stoma to be constructed¹¹. Thus, 60,000 people in Spain (1.5 per thousand of the population) have undergone an ostomy procedure. Taking into account the age factor, the incidence of ostomy would correspond to more than 3 per thousand of the adult population in Spain. In other Western countries, the figures range from 2 to 4 per thousand adults¹².

In our study, colorectal cancer was the predominant antecedent for an ostomy to be performed (64.1% of cases). This finding is consistent with that reported by other studies^{11, 13, 14}.

Despite advances in pathophysiological knowledge, surgical techniques and stoma management, as a result of which both early and late complications are now less frequent and better managed, long-term complications have been described in 58% of patients with colostomies and in 76% of those with ileostomies¹⁵. The high prevalence of complications identified in the latter study is comparable with that reported by other authors^{11, 13}.

There were no significant differences between the types of stoma as regards the occurrence of complications, although most studies have reported a higher incidence in patients with a colostomy; indeed, it has been recommended that an ileostomy should be performed, in preference to a colostomy, in cases of defunctioning low colorectal anastomosis.

However, a proctocolectomy and the establishment of an ileostomy provoke increased fluid and electrolyte losses even when complete adaptation is achieved, and these patients are susceptible to hydro-electrolyte disturbances.

Adaptation to ileostomy is the physiological process that takes place in the small intestine through which faecal output through a stoma decreases in volume and becomes less fluid. This normally occurs one to two weeks after the formation of an ileostomy, but can take up to two years¹⁶. Adaptation is faster and more pronounced in the ileum than in the jejunum. Physiopathologically, adaptation to ileostomy requires cell hyperplasia and an

increase in the surface area of the mucosa, together with a greater bowel circumference – a longer, thicker intestinal wall – and an increase in villus height and crypt depth¹⁶.

A high output stoma is one in which the effluent is greater than 2000 cc/day⁹, a clinically significant quantity that can cause dehydration and sodium and magnesium depletion, with the development of malnutrition as a possible late complication. In our study group, 16% of the patients reported HOS.

Relatively little research data has been published on the question of HOS. A recent meta-analysis to evaluate the complications arising from temporary colostomies and ileostomies identified only four studies, in which an incidence of 3% was described, although the criteria used for definition were not stated and may vary considerably from one hospital to another. On the other hand, Baker et al.¹⁰ reported an incidence of HOS in ileostomies of 16% in the early phase (≤ 3 weeks post-surgery) and of 5.7% in the late phase (≥ 3 weeks).

HOS has a variety of causes, including intra-abdominal sepsis, partial or intermittent intestinal obstruction, infectious enteritis by *Clostridium difficile* or *Salmonella*, the abrupt discontinuation of certain medications (corticosteroids, opiates), the administration of prokinetic medication, the presence of residual or recurrent disease in the intestinal remnant (inflammatory bowel disease, enteritis) and bacterial overgrowth. In our study, no specific cause of the high output was observed. Baker et al.¹⁰ report that in 50% of cases of early-stage HOS and in 38% of the late-stage cases, the cause is never identified.

Regardless of what causes the high output, the outcome in every case is a series of hydro-electrolyte disturbances and micronutrient deficiencies, with negative consequences. Baker et al.¹⁰ observed that over 40% of patients with late-stage high output ileostomies had impaired renal function and that they all had hypomagnesaemia. In our own study, 33% of patients experienced a worsening of renal function, but unfortunately in no case were magnesium levels evaluated. Significant losses of this cation take place due to a decrease in the absorption surface area and from chelation with fatty acids. This reduction is also associated with concomitant electrolyte imbalances such as hypokalaemia and hypocalcaemia, which are both refractory to treatment until the magnesium deficit is corrected¹⁷. The importance of monitoring magnesium levels in patients with HOS lies in the relative frequency with which abnormally low levels go unnoticed¹⁸.

One third of patients with HOS usually require artificial nutrition in order to ensure an adequate food intake and to maintain or improve their nutritional state¹⁰. In our study,

none of the patients received artificial nutrition, as there was no type of malnutrition (mean BMI 27.1 ± 3.6).

The management of HOS is focused on two fundamental issues, apart from identifying its cause: on the one hand, the need to control stoma output and, on the other, the replacement/replenishment of specific deficits. Water and electrolyte loss can be addressed by means of antidiarrheal drugs such as high-dose loperamide, powerful gastric acid inhibition using high doses of proton pump inhibitors, and the addition of codeine and octreotide if fluid losses cannot otherwise be controlled¹⁰. In the study group, only one patient received antidiarrheal and antisecretory medication and, although 33% of early HOS cases were resolved during the hospital stay, 67% persisted, and required re-admission. However, a study by Baker et al.¹⁰ reported only 23% re-admissions for the intravenous supply of water and electrolytes to patients with late HOS.

The restriction of oral fluid intake to 500 cc/day and rehydration of the patient with intravenous saline solution are the most important factors in the treatment, apart from determining the possible causes of this condition. However, most patients can be managed without intravenous contributions if fluid intake is restricted to 500-1000 ml/day, administering a glucose-electrolyte solution containing at least 90 mmol/L sodium¹⁹. In our study, all the patients were advised to increase their oral intake of fluids. However, none of them received glucose and electrolyte solutions. When stoma output is high, there is a mistaken tendency to advise patients to increase fluid intake in general. However, the consumption of low-sodium hypotonic fluids (tea, coffee, fruit juices, etc.) results in their output through the intestinal lumen, leading to a depletion. Thus, the more hypotonic the fluids consumed, the greater the loss of water and sodium from the stoma.

Treating the patient's dehydration and correcting the renal function both help reduce secondary hypoaldosteronism and thus alleviate hypomagnesaemia. The specific treatment to be given for hypomagnesaemia depends on the patient's plasma levels and symptoms. In cases of tetany associated with hypocalcaemia, hypomagnesaemia, seizures or secondary ventricular arrhythmias, the initial correction is supplied intravenously until levels exceeding 1 mg/dl are obtained. In less severe cases, and in maintenance treatment, sustained release preparations of magnesium salts can be taken orally.

The present study presents a limitation due to its retrospective nature, in that data collection was complicated by the absence or inadequacy of records related to aspects of the care and monitoring of ostomy patients.

In ostomy patients, high output is a complication that is common but rarely identified. Accordingly, HOS is not addressed from the clinical standpoint, which results in a lack of information regarding the pathophysiological parameters that define it, and in various complications that negatively impact on morbidity and mortality in these patients.

Acknowledgments:

We thank all Surgery and Pharmacy service workers from Costa del Sol Hospital. Present study is part of a Thesis conducted in University of Granada.

References

1. Peeters KC, Tollenaar RA, Marijnen CA, Klein Kranenbarg E, Steup WH, Wiggers T et al. Risk factors for anastomotic failure after total mesorectal excision of rectal cancer. *Br J Surg.* 2005;92:211-6.
2. Makela JT, Kiviniemi H, Laitinen S. Risk factors for anastomotic failure after left-sided colorectal resection with rectal anastomosis. *Dis Colon rectum.* 2003;46:653-60.
3. Wong NY, Eu KW. A defunctioning ileostomy does not prevent clinical anastomotic after a low anterior resection: a prospective, comparative study. *Dis Colon rectum.* 2005;48:2076-9.
4. Hawley P, Ritchie J. The colon. *Clin Gastroenterol.* 1979; 8:403-15.
5. Miles R, Grenee R. Review of colostomy in a community hospital. *Am Surg.* 1983;48:182-6.
6. Leenen L, Kuypers J. Some factors influencing the outcome of stoma surgery. *Dis Colon rectum.* 1989;32:500-4.
7. Pearl RK, Prasad ML, Orsay CP, Abcarian H, Tan AB, Melzl MT. Early local complications from intestinal stomas. *Arch surg.* 1985; 120:1145-7.
8. Tsao SKK, Baker M, Nightgale MD. High-output stoma after small-bowel resections for Crohn's disease. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.* 2005;2:604-608.

9. Nightingale J, Woodward JM. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut*. 2005;55 Supl 4:1-12
10. Baker ML, Williams RN, Nightingale JMD. Causes and management of a high-output stoma. *Colorectal disease*. 2010;13:191-7
11. Harris DA, Egbeare D, Jones S, Benjamin H, Woodward A, Foster ME. Complications and mortality following stoma formation. *Ann R Coll Surg Engl*. 2005; 87: 427-31.
12. V Congreso Nacional de Ostomías. Bilbao 3 de diciembre de 2005. Bilbao: ARGIA (Asociación Vasca de Ostomizados e incontinentes). 2005.
13. Cottam J, Richards K, Hasted A, Blackman A. Results of a nationwide prospective audit of stoma complications within 3 weeks of surgery. *Colorectal Disease*. 2006;9:834-8.
14. Cruz Castañeda O, Caño Graduño MA, Pat Castillo L, Sánchez Bautista MP, Espinoza Esteves JM, Rivas Espinosa JG, et al. Epidemiología de las ostomías de eliminación en las diferentes unidades de salud del Distrito Federal. *Rev CONAMED* 2009;14 Supl 1:15-9.
15. Londono-Schimmer EE, Leong A, Phillips RK. Life table analysis of stomal complication following colostomy. *Dis Colon Rectum*; 1994;37:916-920.
16. Carlson G. Care of intestinal stoma and enterocutaneous fistula. En: Nightingale J. *Intestinal Failure*. London : Greenwich Medical Media LTD, 2001; p. 51-63.
17. Quamme GA. Recent developments in intestinal magnesium absorption. *Curr Opin Gastroenterol*. 2008;24:230-5.
18. Arenas J, Rivera Irigoien R, Abilés J, Moreno Martínez F, Faus V. Hipomagnesemia severa en paciente con ileostomía de alto débito. *Nutr Hosp*, 2012;27:310-3.
19. Nightingale JM, Lennard-Jones JE, Walker ER, Farthing MJ. Oral supplements to compensate for jejunostomy losses: comparison of sodium chloride capsules, glucose electrolyte solution, and glucose polymer electrolyte solution. *Gut*. 1992;33:759-61.

Estudio 3

Arenas Villafranca JJ, Abilés J, Moreno G, Tortajada Goitia B, Utrilla Navaroo P, Gándara Adán N. **Ostomías de alto débito: detección y abordaje.** *Nutrición Hospitalaria*, 2014. 30:1391-6.



Original/Otros

Ostomías de alto débito: detección y abordaje

José Javier Arenas Villafranca¹, Jimena Abilés¹, Gloria Moreno², Begoña Tortajada Goitia¹, Pilar Utrilla Navarro³ y Norberto Gándara Adán²

¹Área de Farmacia y Nutrición. Hospital Costa del Sol, Marbella. Málaga. ²Área de Cirugía general y del aparato digestivo. Hospital Costa del Sol, Marbella. Málaga. ³Departamento de Farmacología, Universidad de Granada. España.

Resumen

La ostomía de alto débito es una complicación frecuente en pacientes portadores de ileostomías que está poco identificada y que no suele ser adecuadamente abordada desde el punto de vista clínico. No está descrita de manera consensuada, pudiendo variar entre débitos de 2.000 ml en 24h o alrededor de 1.500 ml en durante 3-5 días, según los autores. Suele presentar graves consecuencias para el paciente tanto a corto como a largo plazo y está asociada a reingresos. Se presenta una revisión de la literatura publicada al respecto sobre los factores relacionados con la resección quirúrgica que influyen en una posterior aparición de esta complicación, las causas que intervienen en su desarrollo, la necesidad de establecer un concepto objetivo y claro de alto débito así como las implicaciones negativas presenta. Así mismo se recoge como debe realizarse el manejo de estos pacientes con respecto al tratamiento y abordaje nutricional.

(Nutr Hosp. 2014;30:1391-1396)

DOI:10.3305/nh.2014.30.6.7894

Palabras clave: Ostomía de alto débito. Detección. Manejo. Hipomagnesemia. Causas.

Introducción

Las causas más frecuentes de resección intestinal en adultos son las cirugías secundarias a causas vasculares y neoplásicas, o enfermedad inflamatoria intestinal con mal control farmacológico¹. Muchas de estas resecciones precisan la realización de ostomías cuyas complicaciones pueden afectar a la calidad de vida de los pacientes o generar costos añadidos al proceso².

Las tasas de complicación de las ostomías son muy altas. En estudios amplios se describe una tasa del 34 al 46%^{3,4}, aunque hay series que muestran una tasa de

HIGH OUTPUT STOMA: DETECTION AND APPROACH

Abstract

High output stoma is a frequent complication in patients with ileostomies that is not well identified and is not often properly addressed by clinicians. It has not been described properly, and can vary between debits of 2.000ml in 24 h to 1.500 ml in 3-5 days, according to different authors. Frequently presents both short-term and long-term negative implications for patients and is associated with readmissions. We present a review of published literature focusing in surgical resection-related factors that influence a later appearance of this complication, causes involved in its development, the need to establish a clear and objective concept of high output as well as the negative implications it presents. Also we develop how should we the management of these patients regarding treatment and nutritional approach.

(Nutr Hosp. 2014;30:1391-1396)

DOI:10.3305/nh.2014.30.6.7894

Key words: High Output Stoma. Detection. Approach. Hypomagnesemia. Causes.

complicación de hasta el 96% durante las tres primeras semanas⁵. Estas complicaciones se clasifican, según el momento de aparición, en precoces o tardías.

Dentro de las complicaciones precoces más frecuentes están descritas el daño en la piel periestomal (6-42%), infección o abscesos (2-15%), retracción/hundimiento (3-35%), dehiscencia mucocutánea (7-25%), necrosis (1-34%) y, aunque menos conocidos, los problemas hidroelectrolíticos y nutricionales asociados a un débito excesivamente alto por la ostomía^{6,7,8}.

Si bien durante los primeros días tras la realización de una ostomía, normalmente hay un aumento del efluente, éste disminuye rápidamente por la "adaptación intestinal"⁹. Cuando esta adaptación falla o precisa de un largo tiempo, los pacientes se enfrentan al desafío de controlar las grandes pérdidas que pueden llevar a un estado de deshidratación crónica¹⁰. En estos pacientes ostomizados comienzan a aparecer grandes pérdidas de agua, sodio y magnesio¹¹ así como des-

Correspondencia: Jose Javier Arenas Villafranca.
A7, km. 187. Área de Farmacia y Nutrición. Hospital Costa del Sol.
29603, Marbella (Málaga).
E-mail: jjavier.arenas@gmail.com

Recibido: 1-VIII-2014.
Aceptado: 18-VIII-2014.

nutrición y pérdida de peso a largo plazo. Este evento se conoce como Ostomía de Alto débito (OAD) y en algunos estudios ha sido identificado como precursor de deshidratación y disfunción renal¹².

Los reingresos hospitalarios de pacientes osteomizados que han sido sometidos a cirugía colorrectal son frecuentes y costosos¹³ y retrasan la recuperación después de la cirugía por lo que el adecuado manejo de los estomas puede prevenir la morbimortalidad asociada cuando se desarrolla OAD. Además la OAD es una complicación frecuente en pacientes portadores de ileostomías y está poco identificada, por lo que no suelen ser adecuadamente abordadas desde el punto de vista clínico. Es importante que el abordaje y la educación de estos pacientes se realice a través de un equipo multidisciplinar^{14,15,16}.

Implicaciones de la resección en tránsito y absorción intestinales

Varios factores determinan la evolución de los enfermos sometidos a este tipo de intervenciones¹⁷:

- Longitud del intestino remanente: Es vital pues determina la superficie de mucosa que permite la absorción. La resección de la mitad del intestino suele tolerarse bien, pero menos de 180 cm de intestino remanente suele desembocar en Síndrome de intestino corto (SIC).
- Zonas de intestino remanente: La pérdida de íleon es menos perjudicial que la pérdida de yeyuno debido a la menor capacidad adaptativa del segundo y porque en las resecciones distales el tránsito está generalmente acelerado ya que las enzimas no tienen tiempo de contacto suficiente y se pierden las hormonas reguladoras que a su vez que favorecen la adaptación¹⁸. Además, la presencia del colon evita grandes trastornos hidroelectrolíticos y permite compensar parte de la pérdida de absorción de nutrientes¹⁹.
- Presencia de válvula ileocecal: Permite disminuir la velocidad de tránsito y aumenta el tiempo de contacto de los alimentos con la superficie intestinal al actuar como freno físico del bolo. La ausencia de válvula favorece el sobrecrecimiento bacteriano.
- Adaptación intestinal: Es capaz de aumentar la superficie absorptiva y la capacidad funcional del intestino remanente. Este proceso sucede en los primeros 2-3 meses y se puede prolongar hasta los 2 años²⁰; depende, sobretodo, de la presencia de alimentos y secreciones en la luz intestinal y por ello se recomienda iniciar la tolerancia oral lo antes posible tras la intervención quirúrgica.
- Perfil hormonal intestinal: Las hormonas que se encuentran afectadas normalmente son las sintetizadas en íleon y colon proximal: el enteroglucagón y el péptido YY, cuya función

de retrasar el vaciamiento gástrico se pierde, y la neotensina. Las tres hormonas también ayudan al crecimiento intestinal e inhiben la secreción gástrica¹. Si se reseca la válvula ileocecal el efecto beneficioso de estas hormonas se pierde.

Concepto de alto débito

Los estomas normales tienen un débito que varía entre 500-1.000 ml diarios por las ileostomías. El límite a partir del cual se considera que un estoma está produciendo un alto débito no está claramente definido. Baker et al.²¹ en un estudio realizado sobre ileostomías definieron las ostomías de alto débito (OAD) como aquellos casos en los que se exceden los 2.000 ml en más de 48 h. Otros estudios definen la OAD como débitos mayores de 1.000 ml- 1.200 ml mantenidos durante 3-5 días^{22,23}.

Es importante tener en cuenta que tras la cirugía se produzca un alto débito autolimitado en un corto periodo de tiempo²⁴.

En un meta-análisis publicado sobre las complicaciones de los estomas comparando colostomías versus ileostomías se encontró que únicamente el alto débito presentó diferencias significativas, siendo más común en las ileostomías²⁵.

El estudio publicado por Baker et al. en 2009 con una duración de 5 años y una n de 687 estomas formados objetivó una incidencia de OAD precoz en el 16% de los pacientes. Clasificaron a los pacientes con alto débito en precoces (En las primeras 3 semanas post-cirugía) y tardías²¹.

Se han descrito diferencias significativas referentes a una mayor estancia hospitalaria en los pacientes que presentan OAD²² y suele producirse con mayor frecuencia tras una cirugía urgente²⁶. En un estudio publicado con seguimiento de tres meses en pacientes con ileostomía se observó una tasa de reingreso del 16,9%¹³. En algunos trabajos se ha encontrado un 20-43% de reingresos a causa de deshidratación relacionada con las pérdidas por el estoma²².

Factores desencadenantes del alto débito

La aparición de OAD suele estar asociada a desencadenantes de diversa etiología^{27,16}:

- Síndrome de intestino corto (SIC)
- Infecciones: especialmente la enteritis y la sepsis abdominal.
- Brote de enfermedad inflamatoria intestinal.
- Fármacos: La supresión brusca de fármacos como corticoides u opiáceos, así como la prescripción de medicamentos con efecto procinético (metoclopramida, laxantes, eritromicina) pueden aumentar el débito del estoma. Se ha visto que

metformina también produce aumento de los débitos del estoma²⁸.

- Obstrucción parcial o intermitente: Tras la resolución de las obstrucciones se producen también grandes aumentos de débito.

El manejo primario de las ostomías de alto débito consiste en la identificación de la causa y en su tratamiento. La detección de esta causa no es fácil y en la mayoría de los estudios se identifica en un pequeño porcentaje, un 50%²¹.

En un estudio publicado que recoge los factores que afectan al desarrollo de OAD destacan la edad, la presencia de cáncer y la aplicación de quimioterapia o radioterapia neoadyuvante como variables estadísticamente significativas.

Alto débito por clostridium difficile

Cada vez hay más evidencia de casos de colonizaciones de intestino delgado por *C. difficile*, causando enteritis que desembocan en OAD en pacientes portadores de ileostomía^{29,30}. Está especialmente relacionado con el uso de antibióticos en el paciente, siendo los más comunes la clindamicina o la ampicilina, aunque también se ha relacionado con las cefalosporinas²⁹. El tratamiento de elección es metronidazol o vancomicina oral.

Implicaciones negativas de desarrollar alto débito

Complicaciones nutricionales

- Desnutrición calórica y Pérdida de peso: La malabsorción de nutrientes y la diarrea provocan pérdidas de masa corporal paulatina, incluso aunque el paciente reciba una dieta hipercalórica. La presencia o ausencia de colon es importante en el abordaje de estos pacientes pues desempeña un papel importante en el rescate de hidratos de carbono no absorbidos ya que las bacterias colónicas los degradan a ácidos grasos de cadena corta que son absorbidos por los colonocitos pudiendo aportar de esta forma hasta 500kCal/día¹.
- Déficit de vitamina B12: Su absorción se limita al íleon. Esta malabsorción depende de la longitud del íleon resecado. Una resección de más de 60cm llevará a un déficit demostrable de B12, pudiendo ocasionar en los pacientes anemia perniciosa o megaloblástica.
- Malabsorción de sales biliares: La resección de más de 100cm lleva a malabsorción grave de sales biliares que en caso de superar la síntesis hepática pueden llevar a una disminución progresiva de la reserva de ácidos biliares y a una solubilización

micelar insuficiente de las grasas y vitaminas liposolubles. Además, tanto las sales biliares como los ácidos grasos aumentan la diarrea³¹.

Desequilibrio hidroelectrolítico y deterioro de la función renal

En los pacientes con resecciones, especialmente aquellos con ostomías proximales y dietas sin restricciones, no pueden absorber volúmenes tan elevados de ingesta y sufren una diarrea voluminosa que se complica, a menudo, con hipovolemia, hiponatremia e hipopotasemia. Estos pacientes normalmente pierden entre 90-120 mEq de sodio y 10-20 mEq de potasio por el estoma y necesitarán complementos parenterales y/u orales para abordar esta situación patológica¹. Además, un porcentaje (30-71%) elevado de los pacientes que presentan OAD desarrollan insuficiencia renal aguda secundaria a la deshidratación^{22,32}, estando descrito que la formación de una ileostomía como factor de riesgo en el fallo renal¹². Se estima que el mayor riesgo de deshidratación ocurre entre el tercer y octavo día tras la cirugía³³.

Hipomagnesemia

Es una patología muy habitual, aunque poco estudiada en la derivación quirúrgica intestinal por la disminución de la superficie de absorción y por la quelación con ácidos grasos³⁴. Se define cuando la concentración sérica es menor a 1,5 mg/dl. Inicialmente cursa con hiperexcitabilidad muscular³⁵, incluso tetania latente (Chvostek-Trousseau positivo) y convulsiones. Es muy normal la aparición de hipopotasemia y de hipocalcemia, ambos trastornos electrolíticos refractarios al tratamiento hasta que el magnesio es corregido. El tratamiento es básicamente empírico, se utiliza sobre todo la vía intravenosa pero para tratamientos crónicos es preferible la vía oral. Por desgracia la vía oral adolece de dificultades en la administración, con una recuperación más lenta y con la posibilidad de que aparezca intolerancia gastrointestinal³⁶. Esta alteración electrolítica puede ocurrir hasta en el 45% de los pacientes con OAD a causa de un hipoaldosteronismo secundario a la cirugía, pérdida de superficie de absorción o quelación por parte de los ácidos grasos y suele ocurrir en OAD de larga duración²¹.

Manejo del paciente con ostomía de alto débito

En la *tabla I* se detallan las distintas fases de actuación del "protocolo de abordaje del alto débito por la ostomía" implantado en nuestro hospital, basado en el utilizado previamente por Baker et al. en su estudio²¹. Como hemos comentado previamente, antes de plantearse el abordaje farmacológico y nutricional de estos

Tabla I
Protocolo de abordaje del alto débito por la ostomía

Detección y abordaje de la causa subyacente

Antes de iniciar el abordaje farmacológico y nutricional, es preciso detectar la causa subyacente que está provocando esa OAD y tratarla:

- Las infecciones gastrointestinales (**descartar infección por Clostridium difficile mediante coprocultivo**)
- Relacionada con la medicación:
 - Fármacos procinéticos pautados: metoclopramida, laxantes, eritromicina...
 - Retirada brusca de corticoides
 - La metformina también produce aumento de los débitos del estoma.
- Las obstrucciones intestinales
- La sepsis intraabdominal
- Brote de enfermedad inflamatoria intestinal
- Síndrome de intestino corto

| | |
|---|---|
| <p>Fase I: <i>Abordaje inicial, Reducción de las pérdidas de fluidos y de electrolitos</i></p> | <ul style="list-style-type: none"> - Restricción de la ingesta de líquidos a 500-1000ml diarios. Las bebidas isotónicas son las mejores opciones en estos pacientes. Debe <i>evitarse la ingesta de bebidas hipotónicas, té, café, alcohol y zumos de fruta.</i> - Realizar hidratación por vía intravenosa. - Pautar Loperamida 2mg antes Desayuno-almuerzo-cena y en la noche - Monitorización: balance estricto de fluidos, peso diario, analítica completa que deberá incluir electrolitos (magnesio, calcio, fósforo, potasio y sodio). <ul style="list-style-type: none"> • Iniciar suplementación oral o iv. de electrolitos si es necesario tras resultado de analítica. - Inicio de valoración nutricional y abordaje nutricional - Valoración de niveles de B12 en pacientes que NO estén recién operados - <i>Revisar débito del estoma en 48-72h:</i> si se resuelve aumentar la ingesta oral de líquidos e iniciar la retirada de la medicación y sueroterapia. |
| <p>Fase II: <i>Si continúa la OAD, seguimiento</i></p> | <ul style="list-style-type: none"> - Continuar con la restricción en la ingesta de líquidos y con el seguimiento nutricional. Iniciar ingesta de SueroOral (2,5g ClNa, 1,5g ClK, 2,5g HCO3Na, 1,5g azúcar y 1L Agua) como única fuente oral de fluidos (500-1000ml/día) - Aumentar Loperamida 4mg antes desayuno-almuerzo-cena y en la noche (máximo 16mg/día) - Iniciar tratamiento con omeprazol 20mg/12h., si ya estaba pautado aumentar a 40mg/12h. - Si malabsorción de grasas, esteatorrea, o débito bilioso y pruriginoso añadir colestiramina 4g/12 antes de desayuno y cena. - Continuar con la monitorización y la suplementación de electrolitos si es necesario igual que en la Fase I. - <i>En caso de continuar la OAD en 48-72h:</i> continuar con Fase III |
| <p>Fase III. <i>Si continúa OAD, evaluación del tratamiento y manejo</i></p> | <ul style="list-style-type: none"> - Suplementación con vitaminas orales hidro y liposolubles - Mantener Loperamida y añadir codéina 15-60mg. antes Desayuno-almuerzo-cena. Contraindicado si el paciente tiene ClCr<15ml/min - Si continúa malabsorción de grasas aumentar colestiramina 4g antes de desayuno-almuerzo-cena. - Si OAD > 2000ml después de dos semanas: Añadir Octreótido 200mcg/día durante 3-5 días. Si no se observa mejoría suspender. - Revisar la ingesta de líquidos. |

Abordaje nutricional específico

- Se debe evitar la ingesta de líquidos durante las comidas.
- Puede ser recomendable un aumento puntual del contenido en sal de las comidas para favorecer la reabsorción de fluidos.
- La evidencia del uso de fibra soluble está muy limitada La fibra insoluble está contraindicada por el riesgo de obstrucción.
- Se desconoce el efecto de los microorganismos antidiarreicos sobre las OAD.

pacientes, es preciso detectar la causa subyacente que está provocando esa OAD y tratarla¹⁵. Es importante que el abordaje y la educación de estos pacientes se realice a través de un equipo nutricional multidisciplinar que incluya farmacéuticos, nutricionistas, enfermeros y cirujanos^{14,15,16}. Un estudio publicado en 2012 midió la tasa de reingreso por deshidratación en los pacientes con ileostomía comparando dos periodos, en uno de ellos incluía la implementación de un protocolo perioperatorio de educación a los pacientes

en el manejo del estoma y del débito. Se disminuyó de manera significativa el número de reingresos relacionados, aunque no hubo diferencias en cuanto a la duración de la estancia³⁷.

Manejo nutricional en alto débito

Se debe evitar la ingesta de líquidos durante las comidas ya que acelera el tránsito³⁹ y puede ser recomen-

dable un aumento del contenido en sal de las comidas para favorecer la reabsorción de fluidos^{39,40}.

La evidencia del uso de fibra en pacientes con OAD está muy limitada⁴¹. Los pacientes que hayan sufrido una hemicolectomía izquierda o una sigmoidectomía pueden continuar con una dieta normal con fibra, en cambio las hemicolectomías derechas o colectomías totales deberán recibir dietas pobres en residuos⁴².

Se desconoce el efecto de los microorganismos anti-diarreicos sobre las OAD.

Manejo equilibrio hidroelectrolítico

Es importante que el paciente reconozca los síntomas de una deshidratación, mareo, sed, disminución de la micción, boca seca, debilidad y espasmos musculares; y que sean capaces de vigilar el volumen de débito del estoma¹⁵.

Ante la aparición de OAD es necesario monitorizar estrechamente el balance de fluidos en el paciente, registrando todas las entradas y salidas, monitorizando el peso y el sodio en orina⁴³ así como un perfil completo de electrolitos, que incluya siempre el magnesio, y marcadores nutricionales⁴⁴. El sodio en orina debe mantenerse en torno a 20mmol/l, siendo valores de 10mmol/l compatibles con una depleción.

Es importante proporcionar a los pacientes soluciones orales como la ideada por la OMS (2,5g ClNa, 1,5g ClK, 2,5g HCO₃Na, 1,5g azúcar y 1L Agua) cuya concentración de sodio, 90mmol/l, es ideal para favorecer la absorción de este electrolito y de la glucosa, en vez de provocar su secreción. El volumen total de fluidos debe limitarse en la fase aguda del OAD a 500-1.000 ml^{21,43,45,41}. Además, se debe evitar la ingesta de bebidas hipotónicas, té, café, alcohol y zumos de fruta¹⁵.

Manejo farmacológico

La medicación es útil para controlar el débito pero es muy importante educar al paciente en cómo y cuándo puede hacer uso de ella⁴³.

Antidiarreicos

Es frecuente el uso de antidiarreicos como loperamida o codeína, y en casos extremos el octreótido. Está demostrado que reducen en un 50% los débitos estomales pero difícilmente alcanzan un equilibrio hidroelectrolítico en los pacientes.

Como terapia inicial, tras detectar un OAD se recomienda **loperamida** 2mg 30-60 minutos antes de las comidas principales y antes de dormir. El débito debe revisarse en 48-72h. En caso de continuar, se puede aumentar dosis de loperamida a 4mg por toma (hasta 16mg al día). Se prefiere el uso de loperamida al

inicio al no causar el efecto sedativo ni adictivo de la codeína.

En caso de mantenimiento de la OAD, se debe mantener la loperamida 2-4mg por toma y añadir **Codeína** entre 15-60mg por toma siguiendo la pauta horaria de loperamida. La codeína está contraindicada en pacientes con Aclaramiento renal menor a 15 mg/kg/min

El **octreótido**, aunque reduce el tránsito y aumenta la absorción de agua y sodio, también reduce la síntesis de proteínas dificultando la adaptación intestinal⁴⁶. Se recomienda iniciar tratamiento si después de dos semanas del tratamiento anterior la OAD continúa²¹. Su uso prolongado produce formación de litiasis biliar.

Se ha visto que el efecto de estos agentes disminuye con el tiempo.

Quelantes de los ácidos biliares

La **colestiramina** es muy importante en estos pacientes permitiendo secuestrar ácidos biliares no absorbidos que aumentan el tránsito y disminuyen la absorción de cationes divalentes. Sin embargo su uso continuado, especialmente tras la resolución de la patología, puede desembocar en malabsorción de vitaminas liposolubles y de los cationes antes mencionados. Se debe iniciar en dosis bajas a 2g 1-2 veces al día elevando la dosis si es necesario.

Inhibidores de la bomba de protones

Es importante también el uso de antiácidos inhibidores de la bomba de protones, sobre todo al principio pues la resección produce un desajuste en el equilibrio de las hormonas gastrointestinales, causando una elevación de la gastrina que deriva en una hipersecreción gástrica que puede mantenerse a largo plazo y que está implicada en la aparición de diarrea y en consecuencia alto débito⁴⁷. Suele aparecer a las dos semanas de realizada la resección⁴⁸.

Se debe iniciar con 20mg de **omeprazol** cada 12h pero pueden requerirse dosis de hasta 40mg cada 12h^{21,43}. Es importante tener en cuenta el lugar de absorción del fármaco que es en duodeno, una resección amplia de esta parte de intestino delgado puede implicar la necesidad de administrar el fármaco por vía intravenosa.

Agradecimientos:

Este estudio forma parte de una Tesis doctoral llevada a cabo por la Universidad de Granada. Este estudio forma parte de una Tesis doctoral llevada a cabo por la Universidad de Granada, dentro del programa de doctorado de Medicina Clínica y Salud Pública.

dable un aumento del contenido en sal de las comidas para favorecer la reabsorción de fluidos^{39,40}.

La evidencia del uso de fibra en pacientes con OAD está muy limitada⁴¹. Los pacientes que hayan sufrido una hemicolectomía izquierda o una sigmoidectomía pueden continuar con una dieta normal con fibra, en cambio las hemicolectomías derechas o colectomías totales deberán recibir dietas pobres en residuos⁴².

Se desconoce el efecto de los microorganismos anti-diarreicos sobre las OAD.

Manejo equilibrio hidroelectrolítico

Es importante que el paciente reconozca los síntomas de una deshidratación, mareo, sed, disminución de la micción, boca seca, debilidad y espasmos musculares; y que sean capaces de vigilar el volumen de débito del estoma¹⁵.

Ante la aparición de OAD es necesario monitorizar estrechamente el balance de fluidos en el paciente, registrando todas las entradas y salidas, monitorizando el peso y el sodio en orina⁴³ así como un perfil completo de electrolitos, que incluya siempre el magnesio, y marcadores nutricionales⁴⁴. El sodio en orina debe mantenerse en torno a 20mmol/l, siendo valores de 10mmol/l compatibles con una depleción.

Es importante proporcionar a los pacientes soluciones orales como la ideada por la OMS (2,5g ClNa, 1,5g ClK, 2,5g HCO₃Na, 1,5g azúcar y 1L Agua) cuya concentración de sodio, 90mmol/l, es ideal para favorecer la absorción de este electrolito y de la glucosa, en vez de provocar su secreción. El volumen total de fluidos debe limitarse en la fase aguda del OAD a 500-1.000 ml^{21,43,45,41}. Además, se debe evitar la ingesta de bebidas hipotónicas, té, café, alcohol y zumos de fruta¹⁵.

Manejo farmacológico

La medicación es útil para controlar el débito pero es muy importante educar al paciente en cómo y cuándo puede hacer uso de ella⁴³.

Antidiarreicos

Es frecuente el uso de antidiarreicos como loperamida o codeína, y en casos extremos el octreótido. Está demostrado que reducen en un 50% los débitos estomales pero difícilmente alcanzan un equilibrio hidroelectrolítico en los pacientes.

Como terapia inicial, tras detectar un OAD se recomienda **loperamida** 2mg 30-60 minutos antes de las comidas principales y antes de dormir. El débito debe revisarse en 48-72h. En caso de continuar, se puede aumentar dosis de loperamida a 4mg por toma (hasta 16mg al día). Se prefiere el uso de loperamida al

inicio al no causar el efecto sedativo ni adictivo de la codeína.

En caso de mantenimiento de la OAD, se debe mantener la loperamida 2-4mg por toma y añadir **Codeína** entre 15-60mg por toma siguiendo la pauta horaria de loperamida. La codeína está contraindicada en pacientes con Aclaramiento renal menor a 15 mg/kg/min

El **octreótido**, aunque reduce el tránsito y aumenta la absorción de agua y sodio, también reduce la síntesis de proteínas dificultando la adaptación intestinal⁴⁶. Se recomienda iniciar tratamiento si después de dos semanas del tratamiento anterior la OAD continúa²¹. Su uso prolongado produce formación de litiasis biliar.

Se ha visto que el efecto de estos agentes disminuye con el tiempo.

Quelantes de los ácidos biliares

La **colestiramina** es muy importante en estos pacientes permitiendo secuestrar ácidos biliares no absorbidos que aumentan el tránsito y disminuyen la absorción de cationes divalentes. Sin embargo su uso continuado, especialmente tras la resolución de la patología, puede desembocar en malabsorción de vitaminas liposolubles y de los cationes antes mencionados. Se debe iniciar en dosis bajas a 2g 1-2 veces al día elevando la dosis si es necesario.

Inhibidores de la bomba de protones

Es importante también el uso de antiácidos inhibidores de la bomba de protones, sobre todo al principio pues la resección produce un desajuste en el equilibrio de las hormonas gastrointestinales, causando una elevación de la gastrina que deriva en una hipersecreción gástrica que puede mantenerse a largo plazo y que está implicada en la aparición de diarrea y en consecuencia alto débito⁴⁷. Suele aparecer a las dos semanas de realizada la resección⁴⁸.

Se debe iniciar con 20mg de **omeprazol** cada 12h pero pueden requerirse dosis de hasta 40mg cada 12h^{21,43}. Es importante tener en cuenta el lugar de absorción del fármaco que es en duodeno, una resección amplia de esta parte de intestino delgado puede implicar la necesidad de administrar el fármaco por vía intravenosa.

Agradecimientos:

Este estudio forma parte de una Tesis doctoral llevada a cabo por la Universidad de Granada. Este estudio forma parte de una Tesis doctoral llevada a cabo por la Universidad de Granada, dentro del programa de doctorado de Medicina Clínica y Salud Pública.

dable un aumento del contenido en sal de las comidas para favorecer la reabsorción de fluidos^{39,40}.

La evidencia del uso de fibra en pacientes con OAD está muy limitada⁴¹. Los pacientes que hayan sufrido una hemicolectomía izquierda o una sigmoidectomía pueden continuar con una dieta normal con fibra, en cambio las hemicolectomías derechas o colectomías totales deberán recibir dietas pobres en residuos⁴².

Se desconoce el efecto de los microorganismos anti-diarreicos sobre las OAD.

Manejo equilibrio hidroelectrolítico

Es importante que el paciente reconozca los síntomas de una deshidratación, mareo, sed, disminución de la micción, boca seca, debilidad y espasmos musculares; y que sean capaces de vigilar el volumen de débito del estoma¹⁵.

Ante la aparición de OAD es necesario monitorizar estrechamente el balance de fluidos en el paciente, registrando todas las entradas y salidas, monitorizando el peso y el sodio en orina⁴³ así como un perfil completo de electrolitos, que incluya siempre el magnesio, y marcadores nutricionales⁴⁴. El sodio en orina debe mantenerse en torno a 20mmol/l, siendo valores de 10mmol/l compatibles con una depleción.

Es importante proporcionar a los pacientes soluciones orales como la ideada por la OMS (2,5g ClNa, 1,5g ClK, 2,5g HCO₃Na, 1,5g azúcar y 1L Agua) cuya concentración de sodio, 90mmol/l, es ideal para favorecer la absorción de este electrolito y de la glucosa, en vez de provocar su secreción. El volumen total de fluidos debe limitarse en la fase aguda del OAD a 500-1.000 ml^{21,43,45,41}. Además, se debe evitar la ingesta de bebidas hipotónicas, té, café, alcohol y zumos de fruta¹⁵.

Manejo farmacológico

La medicación es útil para controlar el débito pero es muy importante educar al paciente en cómo y cuándo puede hacer uso de ella⁴³.

Antidiarreicos

Es frecuente el uso de antidiarreicos como loperamida o codeína, y en casos extremos el octreótido. Está demostrado que reducen en un 50% los débitos estomales pero difícilmente alcanzan un equilibrio hidroelectrolítico en los pacientes.

Como terapia inicial, tras detectar un OAD se recomienda **loperamida** 2mg 30-60 minutos antes de las comidas principales y antes de dormir. El débito debe revisarse en 48-72h. En caso de continuar, se puede aumentar dosis de loperamida a 4mg por toma (hasta 16mg al día). Se prefiere el uso de loperamida al

inicio al no causar el efecto sedativo ni adictivo de la codeína.

En caso de mantenimiento de la OAD, se debe mantener la loperamida 2-4mg por toma y añadir **Codeína** entre 15-60mg por toma siguiendo la pauta horaria de loperamida. La codeína está contraindicada en pacientes con Aclaramiento renal menor a 15 mg/kg/min

El **octreótido**, aunque reduce el tránsito y aumenta la absorción de agua y sodio, también reduce la síntesis de proteínas dificultando la adaptación intestinal⁴⁶. Se recomienda iniciar tratamiento si después de dos semanas del tratamiento anterior la OAD continúa²¹. Su uso prolongado produce formación de litiasis biliar.

Se ha visto que el efecto de estos agentes disminuye con el tiempo.

Quelantes de los ácidos biliares

La **colestiramina** es muy importante en estos pacientes permitiendo secuestrar ácidos biliares no absorbidos que aumentan el tránsito y disminuyen la absorción de cationes divalentes. Sin embargo su uso continuado, especialmente tras la resolución de la patología, puede desembocar en malabsorción de vitaminas liposolubles y de los cationes antes mencionados. Se debe iniciar en dosis bajas a 2g 1-2 veces al día elevando la dosis si es necesario.

Inhibidores de la bomba de protones

Es importante también el uso de antiácidos inhibidores de la bomba de protones, sobre todo al principio pues la resección produce un desajuste en el equilibrio de las hormonas gastrointestinales, causando una elevación de la gastrina que deriva en una hipersecreción gástrica que puede mantenerse a largo plazo y que está implicada en la aparición de diarrea y en consecuencia alto débito⁴⁷. Suele aparecer a las dos semanas de realizada la resección⁴⁸.

Se debe iniciar con 20mg de **omeprazol** cada 12h pero pueden requerirse dosis de hasta 40mg cada 12h^{21,43}. Es importante tener en cuenta el lugar de absorción del fármaco que es en duodeno, una resección amplia de esta parte de intestino delgado puede implicar la necesidad de administrar el fármaco por vía intravenosa.

Agradecimientos:

Este estudio forma parte de una Tesis doctoral llevada a cabo por la Universidad de Granada. Este estudio forma parte de una Tesis doctoral llevada a cabo por la Universidad de Granada, dentro del programa de doctorado de Medicina Clínica y Salud Pública.

Estudio 4

Arenas Villafranca JJ, López-Rodríguez C, Abilés J, Rivera R, Gándara Adán N, Utrilla Navarro P. **Protocol for the detection and nutritional management of high-output stomas.** *Nutrition Journal*, 2015
(Aceptado, pendiente de publicación)

Abstract

Background: An issue of recent research interest is excessive output from the stoma and its relation to electrolyte abnormalities. Some studies have identified it as a precursor of dehydration and renal dysfunction. We examine prospectively the complications associated with the presence of High-Output stomas, identifying their causes, consequences and management.

Materials and methods: For the present study we established a multidisciplinary team with surgeons, gastroenterologists, nutritionists and hospital pharmacists. High-output was defined as output ≥ 1500 -2000ml for three consecutive days. 43 patients with a new permanent or temporary stoma were included and were studied according to the time of onset: early high output (<3 weeks after surgery) and late high-output (lately in readmissions). A protocol was proposed for action in response to High-Output Stomas. Each patient was followed up until the fourth month after surgery.

Results: High-Output occurred in 17% of patients in the early group and in 16% of those in the late one in a sample size of 43 inpatients. Nearly all cases arose significantly in ileostomy patients. The patients who had early High-Output remained in hospital for 18 days, significantly longer than those who did not suffer it (12 days). The protocol was applied to the majority of patients and achieved 100% effectiveness. Of all readmissions, 50% took place because of altered electrolyte balance. Hypomagnesaemia was observed in 33% of the late High-Output patients.

Conclusion: The protocol developed at our hospital for the detection and management of High-Output has proved to be effective in addressing possible long-term complications arising from poor nutritional status and chronic electrolyte alterations.

Key words: *High-output stomas, Hypomagnesemia, Ileostomy, Readmission, protocol*

Introduction

The most common causes of intestinal resection in adults are aggressive secondary surgery for vascular and neoplastic disease, and the sequelae of Crohn's disease with poor pharmacological control¹. Many of these resections require the construction of stomas to remove faecal contents, to protect a fragile anastomosis, to manage incontinence or, in the case of certain temporary ostomies, to alleviate symptoms².

However, creating a stoma can, in itself, provoke perioperative and postoperative complications, with an estimated incidence of 20-60%^{3, 4}. Local complications that have commonly been reported include peristomal skin damage, infections, parastomal hernia, stenosis, retraction, prolapse and peristomal varices, which have been associated with high rates of morbidity and mortality⁵.

An issue of recent research interest is excessive output from the stoma and its relation to electrolyte abnormalities. Some studies have identified this complication as a precursor of dehydration and renal dysfunction, with an estimated incidence of 1-17%. It is believed to be the cause of 4-43% of hospital readmissions^{3, 6}.

High output stomas (HOS) are normally managed by identifying the cause and by treatment consisting of the oral or/and intravenous replacement of water and electrolytes, antisecretory and antidiarrheal medication, nutritional and psychological support⁷. However, there is little information about HOS and most studies reporting rates of complications and mortality following the creation of a stoma do not inform of the incidence, causes and management of HOS.

Hospital readmissions by patients who have undergone colorectal surgery are frequent and costly⁸, and HOS are known to delay patient recovery after surgery. Furthermore, HOS constitute a frequent complication in ileostomy patients and are poorly identified; in consequence, the clinical approach adopted is often inadequate.

In this prospective study, we examine the general complications associated with the presence of stomas, with particular reference to HOS, identifying their possible causes, consequences and management.

Materials and methods

A prospective, analytical study of a cohort of all patients who underwent surgery resulting in a stoma, since January 2013 was carried out. Patients of both sexes, aged 18 years and over were included. Patients who had undergone previous ostomies were excluded, as well as patients who, after surgery, required intensive care for more than 7 days, and those who did not give written informed consent.

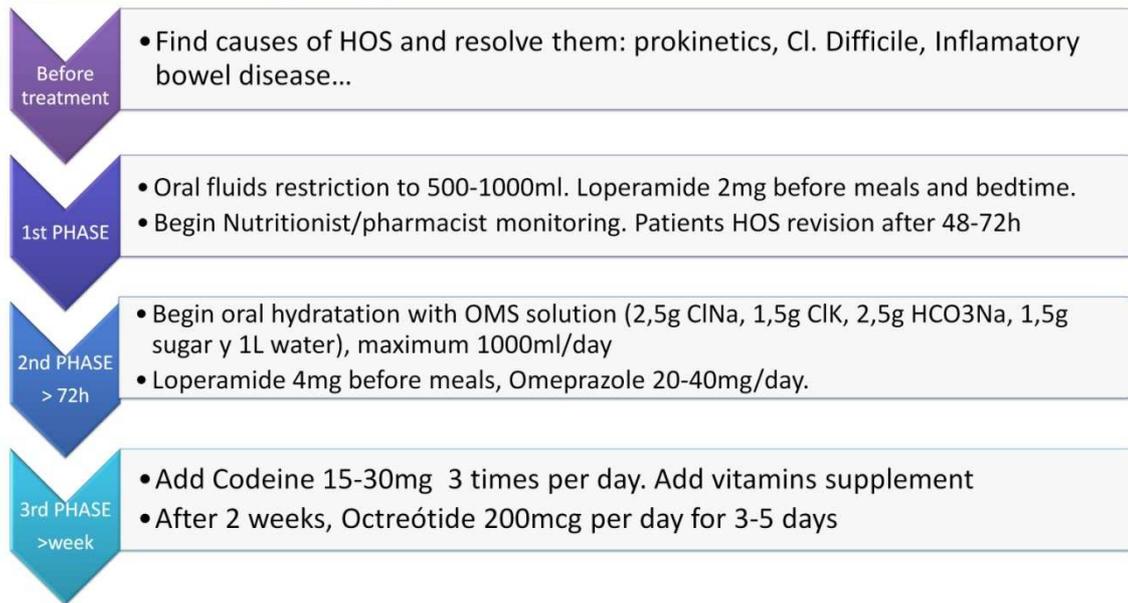
We calculate a sample size of 50 patients for a population of 65 patients who had undergone bowel resection resulting in the creation of a stoma, over a period of one year, at the Costa del Sol Hospital (Marbella, Spain), and a prevalence of 16%⁷, for a confidence level of 95% and an accuracy of 5%. These patients were recruited after their surgery and on obtaining written informed consent. The study was approved by the Hospital's Ethics Committee, and adhered in all respects and at all times to the Helsinki Declaration.

HOS was defined as output ≥ 1500 ml for two consecutive days^{7, 9, 10}. The patients were studied according to the time of onset⁷:

- *Early HOS (EHOS)*: Patients who developed HOS in the postoperative phase (<3 weeks after stoma formation), normally before hospital discharge.
- *Late HOS (LHOS)*: Patients who developed HOS after hospital discharge and were readmitted for that reason.

We established a multidisciplinary team with surgeons, gastroenterologists, nutritionists and hospital pharmacists and a protocol was proposed for action in response to HOS^{7, 11} (*Figure 1*).

Figure 1. HOS Management protocol resume



The stoma output was measured for all patients included in the study together with other variables of interest. Taking into account previous research⁶, a postoperative follow-up period of four months was adopted. Any complications related to the stoma, and any readmissions needed during this period, were recorded. In cases of exitus, the above data were recorded until the date of death for later analysis.

Data were computerised in the Access© format, using SPSS© 15.0 software for subsequent statistical analysis. The descriptive analysis was performed using measures of position and central tendency (median and interquartile range) for quantitative variables and the frequency distribution for qualitative variables. Variables were compared by the chi-square test (or Fisher's exact test if fewer than 5 observations were expected) for the qualitative variables and the Mann-Whitney U test for the quantitative ones. A survival analysis of the presence of HOS was performed using Kaplan-Meier curves, and the curves were compared by the Long Rank test. In all analyses, the level of statistical significance was set at $p < 0.05$.

Results

Of the 50 patients recruited at the outset, seven were lost to follow up. Hence, the statistical analysis was performed on a final sample of 43 patients.

GENERAL

Table 1 presents the general characteristics of the study population, showing that colorectal cancer was the most common indication for the formation of a stoma (75%). Of the patients with neoplasia, 13% had received prior chemotherapy, 6% radiotherapy and 12% both therapies, while the remaining 69% had received no prior cancer treatment. Most of the surgical interventions resulted in the construction of a colostomy and 53% of these were conducted in scheduled circumstances.

| Table 1. General characteristics of the population | |
|---|------------------------------|
| Baseline characteristics | Total patients (n=43) |
| Sex (female/male) | 39.5%/60.5% |
| Age (median, years) | 66 (IR 58-73) |
| Cause of resection | |
| • <i>Neoplasia</i> | 74.4% |
| • <i>Inflammatory bowel disease</i> | 14% |
| • <i>Benign pathologies</i> | 11.6% |
| BMI pre-surgery | 23.9 (IR 21.0-28.5) |
| Variation in BMI at discharge | -0.8 [IR (-2.6)-0.0] |
| Comorbidities: | |
| • <i>Diabetes</i> | 16.3% |
| • <i>Dyslipidaemia</i> | 23.3% |
| • <i>COPD</i> | 4.8% |
| • <i>Hypothyroidism</i> | 4.7% |
| • <i>Hypertension</i> | 39.5% |
| Intervention (Urgent/Scheduled) | 48.8%/51.2% |
| Type of stoma (Ileostomy/Colostomy) | 46%/53% |
| Nutritional monitoring | 60.0% |
| Diagnosis of malnutrition | 51.9% |
| Post-surgery hospital stay (median, days) | 13 (IR 9-17) |

BMI: Body Mass Index, COPD: Chronic Obstructive Pulmonary Disease, IR: Interquartile range

Common complications, apart from the HOS, occurred in 23 of the stomata created (Table 2); the most frequent of these, was dermatitis (in 35% of all the stomas). With respect to factors that may have influenced the development of these complications, there were no significant differences between the type of intervention (urgent/elective) ($\chi^2=0.22$; $p=0.64$), the pathology by reason of which the resection was performed (benign/malignant) ($\chi^2=2.09$; $p=0.22$) or the type of stoma ($\chi^2=0.18$; $p=0.67$).

| Table 2. Complications associated with ostomies, by type of stoma | | | | |
|--|-----------------------|------------------|------------------|----------|
| Type of complication | Total Ostomies | Ileostomy | Colostomy | p |
| Hernia | 4 (9.3%) | 2 (10%) | 2 (8.7%) | 1.000 |
| Abscess | 2 (4.7%) | 1 (5%) | 1 (4.3%) | 1.000 |
| Prolapse | 2 (4.7%) | 2 (10%) | 0 (0%) | 0.210 |
| Dermatitis | 15 (34.9%) | 7 (35%) | 8 (35%) | 0.988 |
| Retraction | 5 (11.6%) | 0 (0%) | 5 (21.7%) | 0.051 |
| Fistula | 1 (2.3%) | 1 (5%) | 0 (0%) | 0.465 |

| | | | | |
|-----------------|----------|----------|------------|-------|
| Stenosis | 3 (7%) | 0 (0%) | 3 (13%) | 0.236 |
| TOTAL | 23 (53%) | 10 (50%) | 13 (56.5%) | 0.669 |

Although there was a large difference in the incidence of complications between patients diagnosed as malnourished preoperatively and those who were normally nourished (79% vs 46%), it was not statistically significant ($\chi^2=3.04$; $p=0.09$).

High-Output stoma occurred in 17% of patients at an early stage and in 16% after hospital discharge. All the early HOS and 83% of the late HOS occurred in patients with ileostomy ($\chi^2=9.62$; $p=0.002$ and $\chi^2=6.30$; $p=0.02$, respectively).

EARLY HIGH-OUTPUT STOMA

Table 3 shows the characteristics of the population with EHOS and the comparison with no HOS population. The following variables presented no statistical differences between patients with EHOS and no HOS. With respect to the outcome variables, there was a higher rate of infections among the patients with EHOS (57.1% vs 31.4%; $\chi^2=1.68$; $p=0.23$).

| Table 3. Early HOS Characteristics compared with patients without HOS | | | |
|--|------------------------------------|--------------------------------------|-----------|
| Baseline characteristics | Patients without HOS (n=36) | Patients with early HOS (n=7) | p |
| Sex (female/male) | 44,4%/55,6% | 14.3%/85.7% | $p=0.22$ |
| Age (median, years) | 66 (IR 58-74) | 64 (IR 57-68) | $p=0.44$ |
| Cause of resection | | | |
| • Neoplasia | 71% | 86% | $p=0.50$ |
| • IBD | 17% | 0% | |
| • Benign pathologies | 12% | 14% | |
| BMI pre-surgery | 23.9 (IR 21.1-27.2) | 24.4 (IR 20.7-33.1) | $p=0.55$ |
| Variation in BMI at discharge | -0,6 [IR (-2.4)-(-0.0)] | -1.5 [IR (-3.4)-(-0.4)] | $p=0.22$ |
| Length of resection (median, cm) | 24.7 (IR 18.9-46.8) | 24.5 (IR 19.5-40.0) | $p=0.82$ |
| Intervention (Urgente/Scheduled) | 50%/50% | 43%/57% | $p=1.00$ |
| Type of stoma (Ileostomy/Colostomy) | 36%/64% | 100%/0% | $p=0.002$ |
| Infection post-surgery | 31% | 57% | $p=0.23$ |
| Presence of ileocaecal valve | 72% | 71% | $p=1.00$ |

IBD: Inflammatory bowel disease, BMI: Body Mass Index, IR: Interquartile range

The median period elapsed from surgery to the appearance of EHOS was eight days, and the average duration was two days. The underlying cause of high output was 14% due to prokinetic agents, 43% due to infection and 43% was not detected.

The protocol was applied in 71% of HOS. In two patients it was not applied, in one case due to spontaneous resolution and in the other because the patient was lost to follow up.

In 80% of those to whom it was applied, the HOS was resolved in Phase I, while in the remaining 20% it was resolved in Phase II (*Figure 1*).

43% of the EHOS patients received pharmacological support and nutritional recommendations for the control of high output at discharge, according to the standard protocol.

HOSPITAL STAY AND READMISSION

The patients who had postoperative EHOS remained in hospital for 18 days, a significantly longer period than those who did not suffer this complication (12 days) ($U=53.00$; $p=0.02$).

28% of the stoma patients were subsequently readmitted to hospital, with a mean weight loss from discharge to readmission of -5.2 ± 2.3 kg. A total of 19 readmissions occurred (2 patients were readmitted three times and 3 were readmitted twice) and principal causes were: 36,8% altered electrolyte balance and dehydration LHOS related, 15,8% Surgical intervention, 15,8% Cardiovascular disease, 15,8 subocclusion, 10,5% abscess, 5,3% palliative care.

With respect to the readmissions, there were no differences between patients with EHOS and the other patients ($\chi^2=0.00$; $p=1.00$).

LATE HIGH OUTPUT STOMA

Table 4 shows the characteristics of the population with LHOS and its comparison with patients without HOS or an episode of EHOS.

| Table 4. Late HOS characteristics and comparison with patient without HOS | | | |
|--|--|-------------------------------------|----------|
| Baseline characteristics | Patients without early or late HOS (n=31) | Patients with late HOS (n=6) | p |
| Sex (female/male) | 45%/56% | 33.3%/66.7% | $p=0.68$ |
| Age (median, years) | 66 (IR 59-74) | 70 (IR 29-75) | $p=0.93$ |
| Cause of resection | | 83% | |
| • <i>Neoplasia</i> | 71% | 17% | $p=0.47$ |
| • <i>IBD</i> | 16% | 0% | |
| • <i>Benign pathologies</i> | 13% | | |
| BMI at readmission | 23.9 (IR 20.4-28.5) | 23.1 (IR 19.7-29.4) | $p=0.68$ |
| Length of resection (median, cm) | 24.7 (IR 19.5-46.8) | 19.5 (IR 16.4-85.0) | $p=0.72$ |
| Intervention (Urgente/Scheduled) | 48%/52% | 50%/50% | $p=1.00$ |
| Type of stoma (Ileostomy/Colostomy) | 29%/71% | 83%/17% | $p=0.02$ |
| Presence of ileocaecal valve | 71% | 83% | $p=1.00$ |

IBD: Inflammatory bowel disease, BMI: Body Mass Index, IR: Interquartile range

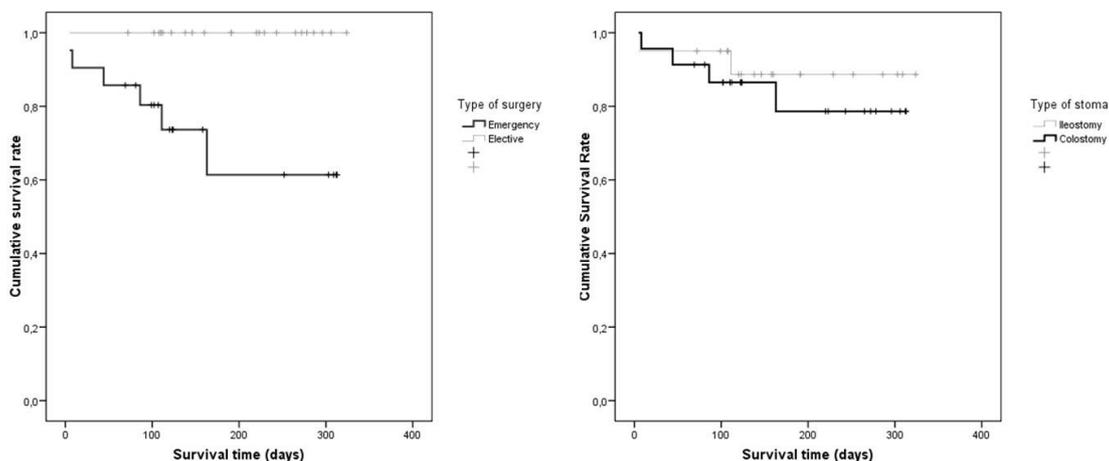
100% of these patients had electrolyte abnormalities: 83% had hyponatraemia, 50% had hypokalaemia and 17% had hypophosphataemia. Magnesium levels were measured in three of the six LHOS, and hypomagnesaemia was observed in two patients.

33.3% of the patients were readmitted in the Surgery Service and protocol was applied to 100% of them (all resolved in Phase I), the rest did not receive protocol care because of readmissions in other medical services. The underlying cause of the occurrence of LHOS was not detected in any of these cases. 50% of the patients were given pharmacological support and nutritional recommendations to control the high output at discharge. 17% were given erroneous recommendations based on increasing fluid intake, and no pharmacological control was recommended to control the high output.

MORTALITY

Six of the 43 patients (14%) died. *Figure 2* shows the survival curves, by type of stoma (ileostomy vs. colostomy) and by type of intervention (emergency vs. scheduled). A statistically significant association was found between higher mortality and emergency surgery ($\chi^2=8.09$; $p=0.004$).

Figure 2. Survival related type of surgery and type of stoma



Discussion

In clinical practice, the need to construct a stoma commonly arises³. According to statistical records, 1.5 per thousand of the Spanish population (a population of 60,000)

live with a stoma. Taking the age factor into account, the incidence of stoma corresponds to over 3 per thousand of the adult population in Spain. In other Western countries, figures of 2-4 per thousand of the adult population¹² have been reported.

In our study, colorectal cancer is the most common reason for a stoma being needed (65.1% of cases); this finding is consistent with results reported elsewhere^{3,5}.

Stomas are associated with the appearance of a variety of postoperative complications, affecting about half of all stoma patients^{6,13}, which is consistent with the data from the present study (*Table 2*). Taking into account previous research⁶, a postoperative follow-up period of four months was adopted. In general, the development of complications is associated with factors such as age, inflammatory bowel disease, BMI, diabetes, a history of colorectal cancer, inadequate postoperative care and emergency surgery^{3,6,14}. We found no variable that was a priori related to rates of complications, although we observed a higher percentage of patients diagnosed with malnutrition among the patients who later developed some kind of complication.

With respect to the occurrence of complications classified by type of stoma (colostomy/ileostomy), and disregarding the question of HOS, a slightly higher rate of complications was observed in the colostomy patients (56.5% vs 50.0%). Although Harris et al.³ reported higher rates of complications among colostomy patients, other authors^{6,14} have observed a higher rate of complications following ileostomies. Therefore, the association between type of stoma and the rate of complications remains unclear; indeed, some prospective studies have concluded that the differences between the two types of stoma are not significant⁴. We found dermatitis to be the most commonly occurring complication (35%) among patients as a whole, which is in accordance with previously published results¹⁵.

During the first days after the construction of an ostomy, faecal effluent usually increases, but decreases rapidly following intestinal adaptation¹⁶. When this adaptation fails or is prolonged, patients must face the challenge of controlling large losses of fluid that can lead to a state of chronic dehydration¹⁷. When these losses occur, ostomy patients present a major deficit of water, sodium and magnesium¹⁸ and also suffer malnutrition and long-term weight loss. This event is known as HOS, and our study revealed a prevalence of early HOS of 17%, which is consistent with Baker et al.⁷. These same authors identified the underlying cause of HOS in 50% of cases, and noted the presence of short bowel syndrome, treated by medication, and subsequent intestinal obstruction. We identified the

underlying cause in 57% of cases, but the drug treatment or the presence of infection were responsible for its occurrence. None of our patients presented short bowel syndrome.

It has also been reported that HOS tend to occur more frequently after emergency surgery¹⁹, although in our case there was no such association. In case of infections we found a non significant, but important relation in patient with EHOS¹¹. On the other hand, there were significant differences according to the type of ostomy, for both EHOS and LHOS with an ileostomy. This finding corroborates an earlier meta-analysis of all complications arising from ostomies – classifying the latter as colostomy or ileostomy – which concluded that only HOS presented significant differences, being more common following an ileostomy²⁰.

We compared HOS patients with those who did not present this complication, and found no significant differences in the universal defining variables for both groups, or with regard to the causes that led to the surgical intervention. Despite the importance of the presence of the ileocaecal valve in retaining stoma output and the secretion of hormones favouring intestinal adaptation after surgical resection¹, we observed no differences with regard to the development of high output. Neither were there significant differences between patients who received prior chemotherapy or radiotherapy, as have been described by Hayden et al.⁸. However, we did find significant differences with respect to the longer hospital stay required by patients with HOS, confirming the results of Harris et al.³.

With respect to the outcome variables, patients with HOS presented a sharper decrease in BMI at hospital discharge and a higher rate of infections. The latter has been reported to be one of the risk factors associated with the occurrence of HOS²¹. There were no significant alterations in the electrolyte profile relevant in patients with EHOS, and no hypomagnesaemia was detected at first hospital admission in any patient, in contrast to the 45% of hypomagnesaemias reported by Baker⁷.

An interesting finding is that EHOS appears, on average, eight days after resection. This highlights the importance of instructing the patient in this respect before hospital discharge, especially in cases of early discharge when the condition has evolved favourably. Several papers have commented on the importance of these patients being instructed and informed by a multidisciplinary nutrition team including pharmacists, nutritionists, nurses and surgeons^{11, 22, 23}, while the NICE guidelines for ostomy patients

states that they should be examined every 2-3 months by a nutritional team after the surgical intervention²⁴.

The early examination and treatment protocol developed for these patients (*Figure 1*) was applied to the majority of patients with HOS and achieved 100% effectiveness. In clinical practice, it is important to test for *Clostridium difficile* to detect the underlying cause of high output, as an increasing number of cases of diarrhoea have been associated with this agent during hospitalisation, which affects 3-10 patients per 1000 hospitalisations²⁵. Moreover, studies have reported cases of colonisations in the small intestine causing high output in patients with ileostomy^{26,27}.

With the incorporation of the above protocol, nutritional and pharmacological recommendations were made to 43% of patients, who achieved self-management of stoma output. This outcome represents a significant improvement in our area, where a previous retrospective study had found a complete absence of recommendations to patients on hospital discharge ²⁸.

The proportion of ostomy patients who were readmitted with altered electrolyte balance and dehydration because of high output (LHOS) was 16%, much higher than the 5.5% reported by Baker(7), but somewhat lower than reported in other studies, which have recorded 20-43% of readmissions due to dehydration related to fluid losses through the stoma⁸. Ileostomy is considered a risk factor for kidney failure²⁹. In our study, 50% of kidney failures were secondary to stoma losses, accordingly to 30-71% of the patients with HOS developed acute kidney failure secondary to dehydration⁸. The cause of the LHOS was not found in any patient, nor were tests applied to detect the presence of *Clostridium difficile*. The protocol was only applied in 33% of cases, all of whom were patients admitted by the Surgery Service, where personnel had been previously instructed with respect to HOS and the recommended treatment. Among these patients, the follow up was 100%. Moreover, the existence of this protocol enabled nutritional and pharmacological recommendations to be made on hospital discharge to 50% of the patients admitted for surgery or nephrology. 17% of the patients received recommendations contrary to those contained in the literature on the subject and were given no pharmacological treatment to control the stoma output. A study published in 2012 measured the rate of readmissions due to dehydration among patients with ileostomy, comparing two periods, one of which included the implementation of a perioperative protocol of patient education on how HOS should be managed; this study reported a significant reduction in the rate of readmissions, although there were no

significant differences in the duration of hospital stay³⁰. In our opinion, HOS management should be spread to the rest of medical service to improve ostomy patients care during readmissions.

Electrolyte abnormalities were detected in 100% of the patients. Magnesium was monitored in three of the six LHOS, and hypomagnesaemia was observed in two patients. Decreased levels of Mg in plasma are very common following an intestinal resection, due to the consequent reduction in absorption surface area and by chelation with fatty acids^{31,32}. This condition can affect up to 45% of patients with HOS due to hypoaldosteronism secondary to surgery and often appears in long-term HOS⁷. Unfortunately, it is not often monitored as routine clinical practice in Spain. Another common consequence is the appearance of electrolyte alterations such as hypokalaemia and hypocalcaemia, both of which are refractory to treatment until the Mg deficit is corrected. Thus, some of our patients presented simultaneous deficits of Mg, Na, K and P.

Mortality rates were higher in the group that underwent urgent surgery, compared with elective surgery, which is in accordance with previously published data³³. We examined the relationship between mortality and type of stoma during the four-month follow-up period, but the results obtained were inconclusive (*Figure 2*).

The main limitation of the present study is the low number of patients included; in consequence, the results obtained cannot be considered definitive. Nevertheless, it is quite clear that HOS is a complication that is associated with longer hospital stay and that its morbidity must be taken into account. It is important to raise awareness of this complication among healthcare personnel and to implement protocols to address the problem simply, appropriately and in good time.

Conclusions

A review of stoma output should be included in standard clinical practice, in view of the comorbidity of this condition, which is demonstrated in the present study. The protocol developed at our hospital for the detection and management of HOS has proved to be effective in addressing possible long-term complications arising from poor nutritional status and chronic electrolyte alterations, which may provoke severe consequences among the patients affected.

Acknowledgments

We thank the staff of the surgery and pharmacy services at the Costa del Sol Hospital. The present study is part of a Ph.D. research programme being conducted at the University of Granada.

References

1. Buchman AL. Síndrome de intestino corto. In Friedman LS, Brandt LJ, Feldman M. Sleisenger & Fordtran: Enfermedades digestivas y hepáticas, Vol. 2 8th ed. Madrid: Elsevier, 2008;2257-2275
2. Tan WS, Tang CL, Shi L, Eu KW. Meta-analysis of defunctioning stomas in low anterior resection for rectal cancer. *Br J Surg* 2009;96:462-472.
3. Harris DA, Egbeare D, Jones S, Benjamin H, Woodward A, Foster ME. Complications and mortality following stoma formation. *Ann R Coll Surg Engl* 2005;87:427-431.
4. Robertson I, Leung E, Hughes D, Spiers M, Donnelly L, Mackenzie I, Macdonald A. Prospective analysis of stoma-related complications. *Colorectal Dis* 2005;7:279-285.
5. Londono-Schimmer EE, Leong A, Phillips RK. Life table analysis of stomal complication following colostomy. *Dis Colon Rectum* 1994;37:916-920.
6. Caricato M, Ausania F, Ripetti V, Bartolozzi F, Campoli G, Coppola R. Retrospective analysis of long-term defunctioning stoma complications after colorectal surgery. *Colorectal Dis* 2007;9:559-561.
7. Baker ML, Williams RN, Nightgale JMD. Causes and management of a high-output stoma. *Colorectal disease* 2010;13: 191-7
8. Messaris E, Sehgal R, Deiling S, Koltun WA, Stewart D, McKenna K, Poritz LS. Dehydration is the most common indication for readmission after diverting ileostomy creation. *Dis Colon Rectum* 2012;55:175-180. doi: 10.1097/DCR.0b013e31823d0ec5.

9. Hayden DM, Pinzon MC, Francescatti AB, Edquist SC, Malczewski MR, Jolley JM, Brand MI, Saclarides TJ. Hospital readmission for fluid and electrolyte abnormalities following ileostomy construction: preventable or unpredictable? *J Gastrointest Surg* 2013;17:298-303. doi: 10.1007/s11605-012-2073-5.
10. Forbes A. Inflammatory bowel disease. A clinician's guide. London: Arnold, 2001.
11. Nightingale J, Woodward JM. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut* 2005;55:Supl 4:1-12
12. ARGIA (Asociación Vasca de Ostomizados e Incontinentes). V Congreso Nacional de Ostomías. Bilbao 3 de diciembre de 2005.
13. Arumugam PJ, Bevan L, Macdonald L, Watkins AJ, Morgan AR, Beynon J, Carr ND. A prospective audit of stomas--analysis of risk factors and complications and their management. *Colorectal Dis* 2003;5:49-52.
14. Cottam J, Richards K, Hasted A, Blackman A. Results of a nationwide prospective audit of stoma complications within 3 weeks of surgery. *Colorectal Disease* 2006;9:834-838.
15. Kann BR. Early stomal complications. *Clin Colon Rectal Surg* 2008;21:23-30. doi: 10.1055/s-2008-1055318.
16. Hill GL, Mair WSJ, Goligher JC. Impairment of 'ileostomy adaptation' in patients after ileal resection. *Gut* 1974;15:982-987.
17. Okamoto T, Kusunoki M, Kusuhara K, Yamamura T, Utsunomiya. Water and electrolyte balance after ileal J pouch-anal-anastomosis in ulcerative colitis and familial adenomatous polyposis. *Int J Colorectal Dis* 1995;10:33-38.
18. Sentongo, TA. The use of oral rehydration solutions in children and adults. *Curr Gastroenterol Rep* 2004;6:307-313.
19. Leenen LP, Kuypers JH. Some factors influencing the outcome of stoma surgery. *Dis Colon Rectum* 1989;32:500-504.
20. Tilney HS, Sains PS, Lovegrove RE, Reese GE, Heriot AG, Tekkis PP. Comparison of outcomes following ileostomy versus colostomy for defunctioning colorectal anastomoses. *World J Surg* 2007;31:1142-1151.

21. De Campos-Lobato LF, Alves-Ferreira PC, Gonçalves de Oliveira P, Batista de Sousa J, Vogel JD. What are the risk factors for readmission in patients with an ileostomy. *Jcol* 2013;33:203-209
22. Culkin A, Gabe SM, Madden AM. Improving clinical outcome in patients with intestinal failure using individualised nutritional advice. *J Hum Nutr Diet* 2009;22:290-298; doi: 10.1111/j.1365-277X.2009.00954.x.
23. Gondal B, Trivedi MC. An overview of ostomies ante high-output ostomy. *Hosp Med Clin* 2013;2:e542-e551.
24. National institute for health and clinical Excellence (NICE). Nutritional support in adults: Oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. In NICE guidelines [CG32]. London 2006. <http://www.nice.org.uk/guidance/CG32>
25. Johal SS, Hammond J, Solomon K, James PD, Mahida YR. Clostridium difficile associated diarrhoea in hospitalised patients: onset in the community and hospital and role of flexible sigmoidoscopy. *Gut* 2004;53:673-677.
26. Williams RN, Hemingway D, Miller AS. Enteral Clostridium difficile, an emerging cause for high-output ileostomy. *J Clin Pathol* 2009;62:951-953. doi: 10.1136/jcp.2008.062901. Epub 2009 May 15.
27. El Muhtaseb MS, Apollos JK, Dreyer JS. Clostridium difficile enteritis: a cause for high ileostomy output. *ANZ J Surg* 2008;78:416. doi: 10.1111/j.1445-2197.2008.04494.x.
28. Arenas Villafranca JJ, Abilés J, Romero Dominguez R, Fontalva AA, Moreno G, Gandara Adan N, Faus Felipe V. Analysis of detection and nutritional approach in intestinal high-output stomas. *Ann Nutr Metab* 2013; 63(suppl1):1193.
29. Beck-Kaltenbach N, Voigt K, Rumstadt B. Renal impairment caused by temporary loop ileostomy. *Int J Colorectal Dis* 2011;26:623-6. doi: 10.1007/s00384-010-1086-3. Epub 2010 Dec 24.
30. Nagle D, Pare T, Keenan E, Marcet K, Tizio S, Poylin V. Ileostomy pathway virtually eliminates readmissions for dehydration in new ostomates. *Dis Colon Rectum*. 2012;55:1266-7122.

31. Arenas J, Rivera Irigoien R, Abilés J, Moreno Martínez F, Faus V. Hipomagnesemia severa en paciente con ileostomía de alto débito. *Nutr Hosp* 2012;27:310-313.
32. Guijarro de Armas MG, Vega Piñero B, Rodríguez Álvarez SJ, Civantos Modino S, Montaña Martínez JM, Pavón de Paz I, Monereo Megías S. Convulsiones secundarias a hipomagnesemia severa en paciente con intestino corto. *Nutr Hosp* 2010;25:1037-1040.
33. Errasti Alustiza J, Cermeño Toral B, Campos Cimarras E, Romeo Ramírez JA, Sadón Ramos JD, Reka Mediavilla L, Arrillaga Alcorta I, Parraza Díez N. Factores de riesgo de mortalidad postoperatoria en el cáncer colorrectal: seguimiento de una cohorte en una unidad especializada. *Cir Esp* 2010;87:101-107.

Discusión

Los cuatro estudios presentados en esta Tesis doctoral suponen un compendio de la importancia en la detección de las OAD y del manejo tanto de la propia OAD como de las complicaciones derivadas a largo plazo.

La información relacionada con las diferentes complicaciones de las ostomías de alto débito en la literatura es escasa, sin embargo no es infrecuente encontrarnos con pacientes portadores de ileostomías que acuden en repetidas ocasiones a los centros hospitalarios con serias alteraciones metabólicas en los que no se trata la causa subyacente (63). La aparición de alteraciones hidroelectrolíticas y las consecuencias graves asociadas a un estoma de alto débito son un hecho evitable desde el punto de vista de la atención sanitaria por lo que se identifica el estudio 1 como un suceso centinela (109), un tipo de evento que, en clínica, debe suponer la posterior realización de un análisis causa-raíz permitiendo identificar los aspectos de mejora de la actuación, tanto organizativa como profesional con la finalidad de minimizar los errores y el potencial daño innecesario asociado a la atención sanitaria.

Una publicación reciente en el British Journal of nursing, que dedicó durante 2013 varios suplementos a mejorar el cuidado de los pacientes con OAD, resalta una vez más la importancia que tiene la que el abordaje de estos pacientes se haga mediante un equipo multidisciplinar bien coordinado que actúe como pilar fundamental de la atención sanitaria incluyendo nutricionistas, enfermeros, cirujanos y farmacéuticos, siendo indispensable que todos los miembros del equipo estén involucrados, que haya una correcta identificación del paciente y de sus parámetros clínicos, y que haya un soporte científico y estructurado que ayude a los distintos miembros a desarrollar su trabajo de forma coordinada (94) (58) (68) (110). Este tipo de equipos son capaces de abordar a los enfermos y sus patologías con un campo de visión mayor, evitando diagnósticos erróneos como ocurrió en el dicho estudio, respecto a una crisis convulsiva que realmente enmascaraba una hipomagnesemia severa.

Pero no solo la hipomagnesemia severa es una complicación grave asociada a la OAD a largo plazo, la pérdida de peso y la desnutrición también lo son y se puso de manifiesto tanto en el diagnóstico del caso como en los hechos objetivos que se presentaron

posteriormente: la pérdida paulatina de hasta el 12% del peso del paciente con un gran empeoramiento en su calidad de vida.

Por ambas causas, el esfuerzo del equipo clínico no debe centrarse únicamente en corregir estos estados alterados o pérdidas del estado de salud, sino que debe buscar un camino que además permita prevenir la aparición de estas grandes pérdidas por el estoma sabiendo que incluso tras el alta es necesario un seguimiento adecuado y seriado para asegurar la normalidad nutrometabólica.

Partiendo del suceso centinela, en el segundo estudio consiste en una revisión de cómo discurre la atención al paciente con alto débito en nuestro entorno hospitalario.

Lo más llamativo es que en ningún caso se detectó la causa subyacente pues no existía ninguna anamnesis que relacionara la aparición de la OAD con alguna de las causas implicadas en su desarrollo, por tanto no se actuó sobre ella. Las causas de OAD son variadas e incluyen sepsis intraabdominal, obstrucción intestinal, enteritis infecciosa por *Clostridium difficile* o salmonella, suspensión brusca de ciertos medicamentos (corticoides, opiáceos), administración de procinéticos, enfermedad en el remanente intestinal (enfermedad inflamatoria intestinal, enteritis rádica) y sobrecrecimiento bacteriano. Como ya se ha señalado, la literatura recoge la detección de estas causas en un 50% de los casos (62). El desconocimiento de esta complicación dificulta mucho su filiación a otros factores fisiopatológicos.

Otro punto a destacar del segundo estudio fue conocer la realidad del abordaje farmacológico y nutricional que se hacía de las OADs. En aquellos pacientes en los que se dió algún tipo de recomendación nutricional, esta resultó errónea, indicando al paciente aumentar su ingesta hídrica, al contrario de lo que se indica en la bibliografía (101) (57). Por ende, en ningún caso se recomendaron bebidas isotónicas o hipertónicas. Además a ningún paciente con OAD se le monitorizó el peso ni se realizaron controles en los reingresos, también al contrario de las recomendaciones publicadas (98).

Con respecto al abordaje farmacológico este también fue deficiente al recibir solo un paciente de los seis con OAD medicación al alta para controlar el débito.

Otro punto importante es la ausencia total de medidas del magnesio plasmático en los pacientes que presentaron OAD. Como se vió en el primer estudio, la hipomagnesemia es un déficit común en pacientes con este tipo de patología y es clave monitorizar sus niveles,

de acuerdo a los trabajos publicados (62) (111). También nuestros resultados en el estudio 4 reflejan dicha anomalía.

La medida rutinaria del Magnesio en sangre y el manejo de la hipomagnesemia no son habituales en la práctica clínica, por lo que es común que su depleción no se detecte y la clínica del paciente se asocie a otro tipo de patologías con sintomatología neuromuscular. Además es importante resaltar que este déficit afecta directamente a la corrección de otros como la hipocalcemia y la hipopotasemia, haciendo imposible alcanzar niveles normales de calcio y potasio si no se detectan previamente los niveles bajos de magnesio y se corrigen (90).

Los protocolos clínicos son muy frecuentes en el entorno hospitalario, ya que buscan mejorar los procesos sanitarios, optimizar el uso de recursos y unificar criterios de práctica clínica. En un trabajo publicado en Reino Unido que midió la tasa de reingreso por deshidratación en los pacientes con ileostomía, se observó un descenso significativo del número de reingresos relacionados con la OAD cuando se incluía la implementación de un protocolo perioperatorio de educación a los pacientes en el manejo del estoma y del débito (95).

A la luz de los resultados globales del estudio 2, se planteó la elaboración de un protocolo que recopilara toda la evidencia disponible sobre las OAD y que de una forma práctica permitiera al profesional sanitario detectar, manejar y monitorizar a estos pacientes, dando lugar al estudio 3 cuyo protocolo, recogido en la *Tabla 1* de dicho estudio, se realizó con el consenso de un equipo multidisciplinar que incluyó cirujanos, nutricionistas y farmacéuticos de hospital, además de incluir la evidencia que existía hasta el momento, en especial los trabajos de Baker y Nigthingale (62) (68).

Los aspectos nutricionales que deben tenerse en cuenta ante el alto débito son sencillos pero es necesario conocerlos. Como se ha señalado previamente, la restricción de la ingesta hídrica es vital en estadíos iniciales, y sobre todo es necesario hacer hincapié en evitar bebidas hipotónicas, el té, el café, el alcohol y los zumos de fruta (58). La intervención del equipo nutricional es básica en todos los pacientes con ostomías, pero especialmente en aquellos que manifiesten pérdidas de peso importantes y desnutrición a causa de una OAD prolongada en el tiempo.

La monitorización del perfil electrolítico de estos pacientes también es un aspecto fundamental ya que es común que se presente algún déficit, sino varios, especialmente en

pacientes con OAD tardía (81). En el *Anexo II* se detallan todos los parámetros bioquímicos medidos en plasma de manera rutinaria en los pacientes sometidos a seguimiento nutricional y sus valores normales.

Con respecto a la medicación, ésta es útil para controlar el débito pero es muy importante educar al paciente en cómo y cuándo puede hacer uso de ella (98). Dependiendo de una manera crónica de antidiarreicos para controlar el débito es erróneo y para alcanzar dicho control primará un manejo adecuado de la dieta.

Hay que destacar que uno de los aspectos más difíciles de definir en este tercer estudio fue el concepto de OAD, ya que el límite a partir del cual se considera que un estoma está produciendo un alto débito no está claramente definido (62) (63) (64). Se requieren estudios más potentes y con un planteamiento más concreto que permita definir esta variable.

El manejo primario de las ostomías de alto débito consiste en la identificación de la causa y en su tratamiento como ya hemos dicho, pero normalmente su problemática no está muy identificada en la práctica clínica habitual. Por ello, una vez implementado el protocolo se decidió realizar un estudio prospectivo (estudio 4) que, por un lado nos ofreciera datos más reales de la problemática asociada a las OAD y por otro lado nos permitiera verificar la utilidad y fiabilidad del protocolo establecido en el Estudio 3.

Para la realización de este estudio prospectivo fue necesario el dictamen ético favorable del comité de ética de la investigación Costa del Sol, tal y como se puede comprobar en el *Anexo III*. Además, para el reclutamiento de los pacientes fue necesaria la obtención de un consentimiento informado por parte de los participantes donde se explicaba el objetivo del estudio y se les solicitaba el uso de sus datos para fines científicos. El documento correspondiente a dicho consentimiento informado está disponible en el *Anexo IV* del presente trabajo.

A todos los pacientes se les realizó un seguimiento de 4 meses tras la cirugía. Esto se debió a que la propia práctica clínica habitual del Área de Cirugía General de nuestro hospital tenía pre-establecidos controles frecuentes y periódicos tras el alta hospitalaria hasta el cuarto mes. Los resultados que se extraen con respecto a las OADs tardías están condicionados a este tiempo de seguimiento. Un mayor seguimiento probablemente habría puesto de manifiesto complicaciones más graves, quizá una mayor tasa de reingresos y pérdidas de peso relevantes.

Hubo un 33,5% de reingresos de los pacientes ostomizados en el Estudio 2 y un 28% en el estudio 4; de ellos, el 67% y el 50%, respectivamente, lo hicieron por causas asociadas al alto débito por el estoma, destacando sobretodo insuficiencia renal asociada a los débitos. En este caso ambos estudios son consistentes entre sí y con la bibliografía (63).

Según los resultados obtenidos en el estudio 4, no se produjo ningún reingreso de los pacientes que tuvieron OAD durante la estancia postquirúrgica debido seguramente a la intervención que se hizo en estos pacientes, sensibilizando a ellos mismos y a los propios cirujanos de la importancia de la contención del débito. Estos pacientes estaban mejor formados con respecto al manejo del débito y durante su estancia hospitalaria se les dieron indicaciones de cómo adaptar la dieta y qué medicación en casos de nuevas OAD.

Con respecto a la estancia hospitalaria, ésta fue significativamente de mayor duración en los pacientes con OAD precoz según los datos arrojados por el estudio 4 ($U=53,00$; $p=0,02$). En el estudio 2, sin embargo, este dato no es significativo. Esta discrepancia puede deberse al hecho de que, tras la aplicación del protocolo, una vez detectada la OAD el paciente no era dado de alta hasta la resolución de la misma, mientras que previamente esta complicación no estaba identificada y no era tomada en cuenta como criterio de no alta hospitalaria.

De las complicaciones asociadas a los estomas, sin tener en cuenta las OAD, la dermatitis fue la más frecuente según el estudio 4, coincidiendo con lo publicado en otros estudios (49) (51). Sin embargo, en el estudio 2 no ocurre así, y la estenosis aparece como la complicación más frecuente.

Estudiamos, además, la influencia de diversas variables de los sujetos para conocer su posible influencia en la aparición posterior de complicaciones: tipo de cirugía (urgente o programada), tipo de patología (benigna o maligna) como causa de la intervención, o tipo de estoma (ileostomía o colostomía). No encontramos ninguna relación estadísticamente significativa. Hubo una gran diferencia en la incidencia de complicaciones entre pacientes diagnosticados como desnutridos, antes de la intervención, 79%, con respecto a los normonutridos, 46%, ($\chi^2=3,04$; $p=0,09$). Una muestra mayor quizá hubiera arrojado datos concluyentes, siendo la desnutrición previa a la intervención quirúrgica no solo un factor que afecta a la estancia hospitalaria y a la velocidad de recuperación, sino que también estaría asociado a una mayor presencia de comorbilidades directamente relacionadas con la construcción del estoma (112) (113) (114).

Por último señalar los buenos resultados y aceptación del protocolo de actuación por parte del equipo clínico. En los casos en los que se aplicó solo fue necesario la primera fase del abordaje para contener el débito, en pocos casos se llegó a la segunda fase y en ningún caso a la tercera. Hay que resaltar que el uso del protocolo en las OAD tardías fue menor, puesto que según planteamos el estudio, no podíamos conocer el momento en el que los pacientes reingresaban sino que ese dato era conocido a posteriori. Por ello decidimos en este caso valorar la impregnación del protocolo y de la monitorización que se hizo de los pacientes en el ingreso quirúrgico.

Conclusiones

Las conclusiones que se derivan de esta tesis doctoral son las siguientes:

- ❖ Las complicaciones relacionadas con los estomas, sin tener en cuenta las OAD, ocurren entre un 36%-53% de los pacientes. La más prevalente es la dermatitis con un 34,9%. Con respecto a la prevalencia de una complicación y otra según el tipo de Ostomía (ileostomía vs. colostomía) no encontramos ninguna relación estadísticamente significativa.
- ❖ Se identificó la ostomía de alto débito en un 17% de los pacientes, siendo la segunda complicación más prevalente asociada a los estomas. El Alto débito está claramente asociado de manera significativa a los pacientes con ileostomía.
- ❖ Es posible identificar la causa subyacente a las OAD en el 57% de los casos. Las causas principales detectadas en nuestro estudio fueron las infecciones abdominales y el consumo de procinéticos.
- ❖ Las OAD precoces suelen ocurrir hacia el octavo día tras la cirugía. No se encontró ningún tipo de complicación asociada en este grupo de OAD. Las OAD tardías tienen una alta morbilidad asociada: Insuficiencia Renal en el 50% de los pacientes y alteraciones electrolíticas en el 100%.
- ❖ La obtención de los niveles de magnesio en los pacientes con OAD tardía aún no está arraigada en la práctica clínica, sin embargo en dos de los tres pacientes en los que se midieron niveles de magnesio plasmático presentaron hipomagnesemia.
- ❖ No se encontró relación entre la ausencia de válvula ileocecal y una mayor proporción de OAD ni tampoco encontramos ninguna relación entre el padecimiento de OAD y la mortalidad. Se observó un mayor duración de la estancia hospitalaria, estadísticamente significativa, en los pacientes que presentaron alto débito.
- ❖ Se implementó un protocolo multidisciplinar para la identificación y abordaje del alto débito de tres fases de actuación diferenciadas según la duración de la OAD. Se incorporó dicho protocolo a la práctica clínica habitual con los siguientes datos de uso y efectividad. Se aplicó en el 71% de las OAD precoces y en el 33,3% de las OAD tardías. En todos los pacientes en los que se aplicó tuvo una efectividad del 100%, aplicándose la fase I en la mayoría de los casos, y sin llegar en ningún caso a la fase III.

Limitaciones y perspectivas futuras

Los trabajos presentados en esta tesis presentan algunas **limitaciones** que debemos mencionar.

Los estudios, sobretodo el segundo, poseen un bajo número de pacientes por lo que muchos de los datos presentados no son del todo concluyentes, aunque algunos sí alcanzan significancia estadística, especialmente en el cuarto trabajo.

Una duda importante que se nos planteó durante el todo el desarrollo de este trabajo fue la definición de alto débito, específicamente en pacientes con colostomía. Aunque en sí sobre la definición de alto débito en ileostomías no está establecida, con respecto a los pacientes con colostomía hay una ausencia total de información.

La dificultad para compaginar la captación de pacientes con la práctica clínica diaria, así como la monitorización estrecha complicó mucho la prolongación del reclutamiento en el cuarto estudio prospectivo; a esto se sumó que la estancia en el centro de trabajo era limitada en el tiempo y era inviable, dada la incertidumbre laboral, aumentar la n en dicho estudio. Sí que podría haberse aumentado el periodo de estudio en el segundo trabajo. Dicho periodo de seis meses se estableció al azar puesto que nuestro objetivo era puramente epidemiológico con el fin de detectar las carencias en la práctica clínica, y un aumento de la muestra sí habría aumentado la fortaleza de las conclusiones en cuanto a las consecuencias negativas de las OADs y la ausencia de abordaje farmacológico y nutricional.

Con respecto a las **perspectivas futuras**, sería interesante plantear un estudio que permitiera definir de manera clara qué volumen del débito y durante cuánto tiempo se establece una OAD, y a partir de que valores dicha OAD favorece el desarrollo de complicaciones a largo plazo tanto en pacientes con ileostomía como con colostomía.

Además, creemos interesante plantear una batería de controles analíticos anuales en los pacientes con ostomías de descarga en coordinación con atención primaria. Estos controles irían especialmente enfocados en la detección de déficit electrolíticos crónicos sin sintomatología asociada en ese momento, o de déficit de vitamina B12 o de vitaminas liposolubles.

También sería beneficioso, tal y como se practica en otros países, como Reino Unido, la instauración de controles de monitorización nutricional periódicos en estos pacientes a fin de detectar las pérdidas de peso y de diagnosticar la desnutrición; así como ver el impacto de la instrucción de todos los pacientes ostomizados en el manejo de la OAD sobre los reingresos asociados.

Referencias

1. Martínez de Victoria Muñoz E, Mañas Almendros M, Yago Torregrosa MD. Fisiología de la Digestión. En Gil A. Tratado de nutrición. Madrid : Médica Panamericana, 2010, Vol. I, Cap. 7. 171-200
2. Goyal, RG. Alimentary track motor function. In Stein JH. Internal Medicine. St. Louis, 1998.
3. Blundell JE, Stubbs J. Diet composition and the control of food intake in humans. In Bray GA. Handbook of obesity: Etiology and Pathophysiology. New York: Marcel Dekker, 2004.
4. Regulation of GI Function. In Ganong WF. Review of medical physiology. New York : McGraw Hill Lange Medical, 2005.
5. Farrell, James J. Digestion and Absorption of Nutrients. In Friedman LS, Brandt LJ, Feldman M, Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Philadelphia: Elsevier, 2010, págs. 1695-736.
6. Digestion And Absorption. In Ganong WF. Review of medical physiology. New York : McGraw Hill Lange Medical, 2005.
7. Mason, JB. Mechanisms of nutrient absorption and malabsorption. Uptodate. 2013. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/mechanisms-of-nutrient-absorption-and-malabsorption?source=search_result&search=Mechanisms+of+nutrient+absorption+and+malabsorption&selectedTitle=1~150.
8. Jeejeebhoy, Khursheed N. Short bowel syndrome: a nutritional and medical approach. CMAJ. 2002;166:1297-302.
9. Johal SS, Hammond J, Solomon K, James PD, Mahida YR. Clostridium difficile associated diarrhoea in hospitalised patients: onset in the community and hospital and role of flexible sigmoidoscopy. Gut. 2004;53:673-7.
10. Khan A, Raza S, Batul SA, Khan M, Aksoy T, Baig MA, Berger BJ. The evolution of Clostridium difficile infection in cancer patients: epidemiology, pathophysiology, and guidelines for prevention and management. Recent Pat Antiinfect Drug Discov. 2012;7:157-70.
11. Bricker E, Garg R, Nelson R, Loza A, Novak T, Hansen J. Antibiotic treatment for Clostridium difficile-associated diarrhea in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2005 Jan 25;(1):CD004610.
12. Högenauer C, Hammer HF. Maldigestion and Malabsorption. In Friedman LS, Brandt LJ, Feldman M, Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Philadelphia: Elsevier, 2010, págs. 1736-68.
13. Camarero González E, Puiggròs Llop C. Nutrición en los síndromes diarreicos y de malabsorción del adulto. En Gil A. Tratado de nutrición. Madrid : Médica Panamericana, 2010, Vol. IV, Cap.28. 639-668

14. Longo EN, Navarro ET. La técnica dietoterápica en las enfermedades intestinales. Técnica dietoterápica. Buenos Aires : El Ateneo, 2004.
15. Thompson JS, Rochling FA, Weseman RA, Mercer DF. Current Management os Short Bowel Syndrome. *Curr Prol Surg.* 2012;49:52-115.
16. Sierra Salinas C, Blasco Alonso J, Navas López V. Nutrición en síndrome de intestino corto. En A. Gil. Tratado de nutrición. Madrid : Médica Panamericana, 2010, Vol. IV, Cap.30. 689-699
17. Buchman AL. Síndrome de intestino corto. In Friedman LS, Brandt LJ, Feldman M. Sleisenger & Fordtran: Enfermedades digestivas y hepáticas, Vol. 2 8th ed. Madrid: Elsevier, 2008;2257-75
18. Buchman AL, Scolapio J, Fryer J. AGA technical review on SBS and intestinal transplantation. *Gastroenterology* 2003; 124: 1111-34.
19. Compton CC, Fielding LP, Burgart LJ, Conley B, Cooper HS, Hamilton SR et al. Prognostic factors in colorectal cancer. College of American Pathologists Consensus Statement 1999. *Arch Pathol Lab Med.* 2000;124:979-94.
20. Jemal A, Siegel R, Ward E, Hao Y, Xu J, Thun MJ. Cancer statistics, 2009. *CA Cancer J Clin.* 2009;59:225-49.
21. Codina Cazador A, Farres Coll R. Cáncer de Colon. En Landa García JI, Parrilla Paricio P; Cirugía AEC. Madrid: Médica Panamericana, 2010. Páginas 511-8.
22. Biondo Aglio, S. Tratamiento del cáncer colorrectal en urgencias. Disponible en: <http://www.cirugest.com/htm/revisiones/cir15-14/15-14-11.pdf>. Última visita 25/07/2014.
23. Ortiz Hurtado H, Armendáriz Rubio P. Cáncer de Recto. En García Landa JI, Parrilla Paricio P. Cirugía AEC. Madrid: Médica Panamericana, 2010, págs. 519-30.
24. Sainz, Gutiérrez. Tumores del intestino delgado. En García Landa JI, Parrilla Paricio P. Cirugía AEC. Madrid: Médica Panamericana, 2010, págs. 457-61.
25. Lledo Matoses S, García Armengol J. Enfermedades inflamatorias del intestino grueso. En García Landa JI, Parrilla Paricio P. Cirugía AEC. Madrid: Médica Panamericana, 2010, págs. 489-98.
26. Sartor RB, Muehlbauer M. Microbial host interactions in IBD: implications for pathogenesis and therapy. *Curr Gastroenterol Rep.* 2007;9:497-507.
27. Gardenbroek TJ, Eshuis EJ, Ponsioen CI, Ubbink DT, D'Haens GR, Bemelman WA. The effect of appendectomy on the course of ulcerative colitis: a systematic review. *Colorectal Dis.* 2012;14:545-53.
28. Saro Gissera C, Lacort Fernández M, Argüelles Fernández G, Antón Magarzo J, García López R, Navascues CA et al. Incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in Gijón, Asturias, Spain. *Gastroenterol Hepatol.* 2000;23:322-7.

29. Stange EF, Travis SP, Vermeire S, Reinisch W, Geboes K, Barakauskiene A, et al. European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis: Definitions and diagnosis. *J Crohns Colitis*. 2008;2:1-23.
30. Dignass A, Van Assche G, Lindsay JO, Lémann M, Söderholm J, Colombel JF et al. The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Current management. *J Crohns Colitis*. 2010;4:28-62.
31. Alós company R, Hinojosa del Val J. Enfermedad de Crohn de intestino delgado. En Landa García JJ, Parrilla Paricio P. *Cirugía AEC*. Madrid: Médica Panamericana, 2010, págs. 427-41.
32. Travis SP, Stange EF, Lémann M, Oresland T, Bemelman WA, Chowers Y et al. European evidence-based Consensus on the management of ulcerative colitis: Current management. *J Crohns Colitis*. 2008;2:24-62..
33. Biondo S, Fracalvieri D. Enfermedad diverticular. Colitis isquémica. En Landa García JJ, Parrilla Paricio P. *AEC, Cirugía*. Madrid: Médica Panamericana, 2010, págs. 479-88.
34. Jacobs DO. Clinical practice. Diverticulitis. *N Engl J Med*. 2007;357:2057-66.
35. Constantinides VA, Heriot A, Remzi F, Darzi A, Senapati A, Fazio VW et al. Operative strategies for diverticular peritonitis: a decision analysis between primary resection and anastomosis versus Hartmann's procedures. *Ann Surg*. 2007;245:94-103.
36. Roig Vila JV, García Armengol J. Vólvulos. En Landa García JJ, Parrilla Paricio P. *Cirugía AEC*. Madrid: Médica Panamericana, 2010, págs. 531-4.
37. ARGIA (Asociación Vasca de Ostomizados e incontinentes). V Congreso Nacional de Ostomías. Bilbao 3 de diciembre de 2005.
38. Mosnier H, Boche O. Enterostomías. *EMC - Técnicas quirúrgicas - Aparato digestivo*, 1999:1-10 [Article 40-450].
39. Brooke BN. The management of an ileostomy, including its complications. *Lancet*. 1952;2:102-4.
40. Doughty, DB. Management of patients with a colostomy or ileostomy. Uptodate. 2011 Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/management-of-patients-with-a-colostomy-or-ileostomy>
41. Kusunoki M, Sakanoue Y, Shoji Y, Kusahara K, Yamamura T, Utsunomiya J. Conversion of malfunctioning J pouch to Kock's pouch. Case report. *Acta Chir Scand*. 1990;156:179-81.
42. Arumugam PJ, Bevan L, Macdonald L, Watkins AJ, Morgan AR, Beynon J, et al. A prospective audit of stomas--analysis of risk factors and complications and their management. *Colorectal Dis*. 2003;5:49-52.
43. Caricato M, Ausania F, Ripetti V, Bartolozzi F, Campoli G, Coppola R. Retrospective analysis of long-term defunctioning stoma complications after colorectal surgery. *Colorectal Dis*. 2007;9:559-61.

44. Harris DA, Egbeare D, Jones S, Benjamin H, Woodward A, Foster ME. Complications and mortality following stoma formation. *Ann R Coll Surg Engl.* 2005;87:427-31.
45. Cottam J, Richards K, Hasted A, Blackman A. Results of a nationwide prospective audit of stoma complications within 3 weeks of surgery. *Colorectal Dis.* 2006;9:834-38.
46. Abbas M., Chun L. Defunctioning loop ileostomy: A double-edged sword? *Colorectal Dis.* 2011;13 SUPPL. 5:47-8 .
47. Robertson I, Leung E, Hughes D, Spiers M, Donnelly L, Mackenzie I et al. Prospective analysis of stoma-related complications. *Colorectal Dis.* 2005;7:279-85.
48. Shabbir J, Britton DC. Stoma complications: a literature overview. *Colorectal Dis.* 2010;12:958-64.
49. Park JJ, Del Pino A, Orsay CP, Nelson RL, Pearl RK, Cintron JR, Abcarian H. Stoma complications: the Cook County Hospital experience. *Dis Colon Rectum.* 1999;42:1575-80.
50. Duchesne JC, Wang YZ, Weintraub SL, Boyle M, Hunt JP. Stoma complications: a multivariate analysis. *Am Surg.* 2002;68:961-6
51. Kann, BR. Early stomal complications. *Clin Colon Rectal Surg.* 2008;21:23-30.
52. Ratliff CR, Donovan AM. Frequency of peristomal complications. *Ostomy Wound Manage.* 2001;47:26-9.
53. Shellito, PC. Complications of abdominal stoma surgery. *Dis Colon Rectum.* 1998;41:1562-72.
54. Poon JT, Law WL, Chu KW. Small bowel obstruction following low anterior resection: the impact of diversion ileostomy. *Langenbecks Arch Surg.* 2004;389:250-5.
55. Krause. *Nutrición y Dietoterapia.* 15^ª edición. Editorial Interamericana. 2012.
56. Torresani ME. *Lineamientos para el cuidado nutricional.* Editorial EUDEBA. 2010
57. Sica J, Burch J. Management of intestinal failure and high-output stomas. *British journal of nursing,* 2007;16:772-7.
58. Gondal B, Trivedi MC. An overview of ostomies ante high-output ostomy. *Hosp Med Clin.* 2013;2:e542-51.
59. Riobó P, Sánchez Vilar O, Burgos R, Sanz A. Manejo de la colectomía. *Nutr Hosp.* 2007;22 Suppl 2:135-44.
60. National institute for health and clinical Excellence (NICE). Nutritional support in adults: Oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. In NICE guidelines [CG32]. London 2006. <http://www.nice.org.uk/guidance/CG32>

61. Medlin S. Nutritional and fluid requirements: high-output stomas. *British journal of nursing*. 2012;21:S22-5.
62. Baker ML, Williams RN, Nightgale JMD. Causes and management of a high-output stoma. *Colorectal disease* 2010;13: 191-7
63. Hayden DM, Pinzon MC, Francescatti AB, Edquist SC, Malczewski MR, Jolley JM et al. Hospital readmission for fluid and electrolyte abnormalities following ileostomy construction: preventable or unpredictable? *J Gastrointest Surg*. 2013;17:298-303.
64. Forbes A. *Inflammatory bowel disease. A clinician's guide*. London : Arnold, 2001.
65. Sentongo TA. The use of oral rehydration solutions in children and adults. *Curr Gastroenterol Rep*. 2004;6:307-13.
66. Hill GL, Mair WS, Goligher JC. Impairment of 'ileostomy adaptation' in patients after ileal resection. *Gut*. 1974;15:982-7.
67. Tsao SKK, Baker M, Nightgale MD. High-output stoma after small-bowel resections for Crohn's disease. *Nature*. 2005;2:604-8.
68. Nightingale J, Woodward JM. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut* 2005;55:Supl 4:1-12
69. Rao VS, Sugunendran S, Issa E, Krishnan A, Pearson HJ. Metformin as a cause of high stomal output. *Colorectal Dis*. 2012;14:e77.
70. Williams RN, Hemingway D, Miller AS. Enteric Clostridium difficile, an emerging cause for high-output ileostomy. *J Clin Pathol*. 2009;62:951-3.
71. El Muhtaseb MS, Apollos JK, Dreyer JS. Clostridium difficile enteritis: a cause for high ileostomy output. *ANZ J Surg*. 2008;78:416.
72. Tilney HS, Sains PS, Lovegrove RE, Reese GE, Heriot AG, Tekkis PP. Comparison of outcomes following ileostomy versus colostomy for defunctioning colorectal anastomoses. *World J Surg*. 2007;31:1142-51.
73. Leenen LP, Kuypers JH. Some factors influencing the outcome of stoma surgery. *Dis Colon Rectum*. 1989;32:500-4.
74. Messaris E, Sehgal R, Deiling S, Koltun WA, Stewart D, McKenna K, Poritz LS. Dehydration is the most common indication for readmission after diverting ileostomy creation. *Dis Colon Rectum*. 2012;55:175-80.
75. De Campos-Lobato LF, Alves-Ferreira PC, Gonçalves de Oliveira P, Batista de Sousa J, Vogel JD. What are the risk factors for readmission in patients with an ileostomy. *Jcol* 2013;33:203-9

76. O'Neil M, Teitelbaum DH, Harris MB. Total body Sodium depletion and poor weight gain in children and young adults with an ileostomy: a case series. *Nutr Clin Pract* 2014;29:397-401.
77. Bower TR, Pringle KC, Soper RT. Sodium deficit causing decreased weight gain and metabolic acidosis in infants with ileostomy. *J Pediatr Surg* 1988;23:567-72.
78. Hesso I, Anderson H, Isaksson B. Effects of a low-fat diet on mineral absorption in small-bowel disease. *Scand J gastroenterol.* 1983;18: 551-4.
79. Kynaston J, Linthwaite S, Scott M., Cook T. From creation to closure: Beware the defunctioning loop ileostomy. *International Journal of Surgery*, 11: 631
80. Beck-Kaltenbach N, Voigt K, Rumstadt B. Renal impairment caused by temporary loop ileostomy. *Int J Colorectal Dis.* 2011;26:623-6.
81. Tang CL, Yunos A, Leong AP et al. Ileostomy output in the early postoperative period. *Br J Surg*, 1995;82:607.
82. Anderson RJ. Hospital associated hyponatremia. *Kidney int.* 1986;8: 1237-47.
83. Canada BD, Post TW. Fluid and electrolytes. In Bankhead R, Boullata JI, Rolandelli RH. *Enteral and tube feeding.* Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005.
84. Lin SH, Hsu YJ, Chiu JS. Osmotic demyelination syndrome: a potentially avoidable disaster. *QJM.* 2003; 96: 935-47.
85. Paice BJ, Paterson KR, Onyanga-Omara F. Record linkage study of hypokalemia in hospitalized patients. *Med J.* 1986;30 :187-91.
86. Gennari FJ. Hypokalemia. *New Eng J Med.* 1998;339: 451-8.
87. Kraft MD, Btaiche IF et al. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care units. *Am J health Syst Pharm.* 2005; 62:1663-82.
88. Guijarro de Armas MG, Vega Piñero B, Rodríguez Álvarez SJ, Civantos Modino S, Montaña Martínez JM, Pavón de Paz I, Monereo Megías S. Convulsiones secundarias a hipomagnesemia severa en paciente con intestino corto. *Nutr Hosp* 2010;25:1037-40.
89. Rude RK, Singer FR. Magnesium deficiency and excess. *Annu Rev Med.* 1981;32: 245-59.
90. Zaloga GP, Roberts PR. Calcium, phosphorus and magnesium disorders. En: Ayres SM, Grenvik NA, Holbrook PR, Shoemaker WC, *Textbook of Critical Care.* 4ª Ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2000; 905-28.
91. Oster M, Epstein JR. Management of magnesium depletion. *Am J Nephrol.* 1988;8 :349-54.
92. Guise TA, Mundy GR. Clinical review 69: evaluation of hypocalcemia in children and adults. *J Clin Endocrinol Metab.* 1995;80:

93. Olinger ML. Disorders of calcium and magnesium metabolism. *Emerg Med Clin North Am.* 1989;7: 795-822.
94. Culkin A, Gabe SM, Madden AM. Improving clinical outcome in patients with intestinal failure using individualised nutritional advice. *J Hum Nutr Diet.* 2009;22:290-8;
95. Nagle D, Pare T, Keenan E, Marcet K, Tizio S, Poylin V. Ileostomy pathway virtually eliminates readmissions for dehydration in new ostomates. *Dis Colon Rectum.* 2012;55:1266-72.
96. Smith L, Boland L. High output stomas: ensuring safe discharge from hospital to home. *British journal of nursing,* 2013;22:S14-8.
97. Baker M, Greening L. Practical management to reduce and treat complications of high-output stomas. *Gastrointestinal Nurs.* 2009;7:10-7.
98. Gabe S, Slater R. Managing high-output stomas: module 1 of 3. *British journal of nursing.* 2013;22:S26-30.
99. Mountford CG, Manas DM, Thompson NP. A practical approach to the management of high-output stoma. *Frontline Gastroenterol* doi:10.1136/flgastro-2013-100375 .
100. Azzopardi N, Ellul P. Proton Pump Inhibitors in the Management of Tachypnoea following Panproctocolectomy: A Case of High Output Ileostomy. *Case Rep Gastroenterol.* 2011.13;5:212-6.
101. Forbes A. Crohn's disease: Rehabilitation after resection. *Dig Dis* 2014;32:395-398.
102. Niv Y, Charash B, Sperber AD, Oren M. Effect of octreotide on gastrostomy, duodenostomy and cholecystostomy effluents: A physiologic study of fluid and electrolyte balance. *Am J gastroenterol.* 1997; 92:páginas
103. Nightingale JM, Kamm MA, Van der Sijp JR, Ghatei MA, Bloom SR, Lennard-Jones JE. Gastrointestinal hormones in short bowel syndrome. Peptide YY may be the 'colonic brake' to gastric emptying. *Gut.* 1996 ;39:267-72.
104. Windsor CW, Fejfar J, Woodward DA. Gastric secretion after massive small bowel resection. *Gut.* 1969;10:779-86.
105. McDoniel K, Taylor B, Huey W, Eiden K, Everett S, Fleshman J et al. Use of clonidine to decrease intestinal fluid losses in patients with high-output short-bowel syndrome. *J Parenter Enteral Nutr.* 2004;28:265-8.
106. Goulston K, Harrison DD. Effect of mineralocorticoids on the sodium/potassium ratio of human ileostomy fluid. *Lancet.* 1963.14;2:541-2.
107. Jeppesen PB. Teduglutide for the treatment of short bowel syndrome. *Drugs Today.* 2013;49:599-614.

108. Wallis K, Walter JRF, Gabe S. Short bowel syndrome: the role of GLP-2 on improving outcome. Ed. Wolters Kluwe Health, 2009, Vol. 12.
109. Sentinel Event Policy and Procedures. The Joint Commission. Disponible en: http://www.jointcommission.org/Sentinel_Event_Policy_and_Procedures/. Consultado 25/07/2014.
110. McDonald A. Orchestrating the management of patients with high-output stomas. *British Journal of Nursing*. 2014;12:645-9.
111. Quamme GA. Recent developments in intestinal magnesium absorption. *Curr Opin Gastroenterol*. 2008;24:230-5.
112. HO, Studley. Percentage of weight loss: a Basic indicator of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. *JAMA* 1936; 106:458.
113. Mullen JL, Gertner MH, Buzby GP et al. Implications of malnutrition in the surgical patient. *Arch Surg* 1979; 114:121-5.
114. Weinsier RL, Hunker EM, Krumdieck CL et al. Hospital malnutrition: a prospective evaluation of general medical patients Turing the course of hospitalization. *Am J Clin Nutr* 1979; 32:418-26.

Anexos

Anexo I. Abreviaturas

| | |
|-------|---|
| AINE | AntiInflamatorios No Esteroideos |
| CC | Cáncer de Colon |
| CU | Colitis Ulcerosa |
| EAD | Estoma de Alto Débito |
| EC | Enfermedad de Crohn |
| ECG | Electrocardiograma |
| EII | Enfermedad Inflamatoria Intestinal |
| GLP-2 | Glucagon Like Peptide-2 |
| HMG | Hipomagnesemia |
| HOS | High Output Stoma |
| IBP | Inhibidores de la Bomba de Protones |
| IMC | Índice de Masa Corporal |
| MI | Medicina Interna |
| NICE | National Institute for health Care Excellence |
| OAD | Ostomía de Alto Débito |
| PTH | Parathormona |
| RM | Resonancia Magnética |
| SIC | Síndrome de Intestino Corto |
| SNA | Sistema Nervioso Autónomo |
| SNC | Sistema Nervioso Central |
| SNE | Sistema Nervioso Entérico |
| TAC | Tomografía Axial Computerizada |

Anexo II. Variables medidas en las muestras analíticas

La analítica realizada a los pacientes según la práctica clínica habitual incluirá (*entre paréntesis se indican los valores de referencia*):

1. Perfil renal
 - ❖ Creatinina (0,6-1,0 mg/dL)
 - ❖ Urea (10-50 mg/dL)
2. Perfil hepático
 - ❖ GOT (5-39 U/L)
 - ❖ GPT (5-40 U/L)
 - ❖ GGT (7-50 U/L)
 - ❖ Fosfatasa alcalina (35-104 U/L)
 - ❖ bilirrubina (0,1-1,0 mg/dL)
3. Perfil nutricional
 - ❖ Albúmina (3,7-5,3 g/dL)
 - ❖ Prealbúmina (20-40 mg/dL)
 - ❖ Colesterol (115-220 mg/dL)
 - ❖ Transferrina (200-400 mg/dL)
4. Electrolitos
 - ❖ Sodio (135-150 mEq/L)
 - ❖ Potasio (3,5-5 mEq/L)
 - ❖ Magnesio (1,5-2,5 mg/dL)
 - ❖ Fósforo (2,7-4,5 mg/dL)
 - ❖ Calcio (8,1-10,5 mg/dL)

Anexo III. Dictamen Comité de Ética de la Investigación Costa del Sol

FRANCISCO RIVAS RUIZ COMO SECRETARIO DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN COSTA DEL SOL

CERTIFICA

Que este Comité ha evaluado y ponderado de forma FAVORABLE en Sesión Ordinaria celebrada el 27 de Junio de 2013 el estudio de investigación titulado:

TÍTULO ESTUDIO: Detección y abordaje farmacológico y nutricional de las Ostomías de Alto débito en el paciente postquirúrgico; cuyo investigador principal es José Javier Arenas Villafranca perteneciente al Servicio de Farmacia del Hospital Costa del Sol, con código interno: 002_junio_PR - Ostomías farmacia.

Los miembros del CEI CS presentes: Marta Aranda Gallardo, Luis Baró Rodríguez, Eugenio Contreras Fernández, Zaira Caracuel Rios, Secundino Castillo Sánchez, Yolanda de Mesa Berenguer, Carlos Gutiérrez Castañeda, José María Navarro Jarabo, Alejandro Isidoro Pérez Cabeza, Elisabeth Pérez Ruiz, Maximino Redondo Bautista, Francisco Rivas Ruiz, Isabel María Rodríguez Jiménez, María del Carmen Saucedo Figueredo, Silvia Soler Méndez;

consideran que:

- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y se ajusta a los principios éticos aplicables a este tipo de estudios.
- La capacidad del investigador y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.
- Están justificados los riesgos y molestias previsibles para los participantes.
- Que los aspectos económicos involucrados en el proyecto, no interfieren con respecto a los postulados éticos.
- Que dicho Comité, está constituido y actúa de acuerdo con la normativa vigente y las directrices de la Conferencia Internacional de Buena Práctica Clínica.

Lo que firmo en Marbella, a veinte y ocho de junio de dos mil trece

Fdo. Francisco Rivas Ruiz
Secretario del CEI Costa del Sol



Anexo IV. Consentimiento informado

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE (1/2)

Título del estudio: **“Evaluación de la detección y del abordaje de las Ostomías de Alto débito en el paciente postquirúrgico”.**

El objetivo del estudio en el que le proponemos participar, será estudiar aspectos demográficos y de desarrollo y evolución clínicas de los pacientes intervenidos quirúrgicamente con ostomías de descarga aplicando un protocolo de soporte farmacológico y nutricional en aquellos pacientes que presenten una ostomía de alto débito en el período post-operatorio.

De acuerdo con las indicaciones de su médico, además de los controles protocolizados que se llevan a cabo durante su estancia hospitalaria, se evaluará el funcionamiento del estoma y se registrarán datos relativos a su estado clínico. En caso de desarrollar una Ostomía de alto débito, (cuando su débito fecal por el estoma sea >2000ml o >1500ml durante 3 días) se procederá a aplicar un protocolo de cuidados tanto farmacológicos como nutricionales, así como de seguimiento que incluirá la toma de muestra sanguínea semanal para la monitorización de sus parámetros bioquímicos, de acuerdo con la práctica clínica habitual en el centro. Dicho análisis estará a disposición de cualquier profesional sanitario a su cuidado.

Los beneficios que esperamos obtener con este estudio son la implementación de un protocolo de actuación que posibilite, en un futuro, la mejora del estado clínico de los pacientes que sufran una cirugía intestinal que derive en la construcción de un estoma de débito y que en el caso de mal control del mismo exista una herramienta eficaz para evitar este suceso a corto plazo, así como la disminución de complicaciones a largo plazo derivadas de su situación clínica sostenida; todo lo cual debería suponer mayores expectativas de mejora para dicho grupo de pacientes.

La participación en el estudio es totalmente voluntaria y el paciente podrá retirarse en cualquier momento, sin dar explicaciones y sin que ello le afecte de ningún modo.

Se mantendrá la confidencialidad de todos los datos recogidos en el estudio. La información obtenida podrá ser analizada, pero el nombre del paciente no aparecerá en ningún informe o publicación. Todos sus datos serán tratados conforme se establece en la Ley Orgánica de Protección de Datos Personales 15/ 1999.

CONSENTIMIENTO INFORMADO AL PACIENTE (2/2)

Título del estudio: "Evaluación de la detección y del abordaje de las Ostromías de Alto débito en el paciente postquirúrgico".

Yo, (Nombre y Apellidos), DNI nº....., como
..... del paciente DNI nº
.....

- He leído la hoja de información que se me ha entregado.
- He podido hacer preguntas sobre el estudio.
- He hablado con
- Comprendo que la participación es voluntaria.
- Comprendo que es posible retirarse del estudio:
 1. Cuando se quiera.
 2. Sin tener que dar explicaciones.
 3. Sin que esto repercuta en los cuidados recibidos.
- Presto libremente la conformidad para que mi participe en el estudio.

Fecha:Firma del representante del participante

Fecha: Firma y DNI del investigador:

Anexo V. Formación y actividad científica

El trabajo desarrollado durante mi periodo de residencia en la especialidad de Farmacia Hospitalaria en el Hospital Costa del Sol de Marbella, en coordinación con el Departamento de Farmacología de la Universidad de Granada, me ha permitido desarrollar esta Tesis Doctoral. En paralelo, he podido colaborar en otros proyectos de investigación, no sin esfuerzo, cuyos resultados han sido también publicados en prestigiosas revistas científicas, citadas a continuación. A su vez, he podido asistir a diversos congresos y cursos como discente y como ponente, así como obtener titulaciones universitarias que avalan la formación como investigador para soporte en la consecución de esta tesis.

Publicaciones científicas

Artículos

1. *New cutaneous toxicities with generic docetaxel: are the excipients guilty?* Garrido M, **Arenas Villafranca JJ**, Pérez E, Tortajada Goitia B, De linares F, Rueda Domínguez A. Supportive Care in Cancer. 2014 *Aceptado. Pendiente de publicación* (I.F. 2013: 2,495; 8/63)
2. *Análisis coste-efectividad de cidofovir 3% e imiquimod 5% tópicos para el tratamiento de verrugas plantares.* **Arenas Villafranca JJ**, Padilla-España L, Molina Cuadrado E, Escudero Santos I, Del Boz J, Faus Felipe V. European Journal of clinical pharmacy. 2014. *Aceptado. Pendiente de publicación*(I.F. 2012: 0,125; 257/260)
3. *Paraneoplastic pruritus presenting with Hodgkin's lymphoma: a case report.* **Arenas Villafranca JJ**, Garrido Siles M, Casanova M, Tortajada Goitia B, Rueda Domínguez A. Journal of medical case reports. 2014; 8:300
4. *Successful treatment of periungual warts with topical cidofovir* Padilla España L, Del Boz J, Fernández Morano T, **Arenas Villafranca J** and De Troya Martín M. Dermatologic Therapy. 2014 Jul 31. doi: 10.1111/dth.12161 (I.F. 2013: 1,478; 33/61)

5. *Abordaje de una posible reacción de hipersensibilidad a nutrición parenteral: a propósito de un caso.* Sanchez Acera E, **Arenas Villafranca JJ**, Jimena Abilés J, Faus Felipe V. *Nutr Hop.* 2014;29(3): 695-7. doi: 10.3305/nh.2014.29.3.7156. (I.F. 2012: 1,250; 62/79)
6. *Failure mode and effects analysis applied to parenteral nutrition for neonates.* **Arenas Villafranca JJ**, Gómez Sánchez A, Nieto Guindo M, Faus Felipe V. *Am J Health Syst Pharm.* 2014, 71:1210-8 (I.F. 2013: 2.205; 128/256)
7. *Revisión de la administración por sonda nasogástrica o gastrostomía de fármacos para patologías víricas: VIH, VHB y VHC.* **Arenas Villafranca JJ**, Nieto Guindo M, Romero Domínguez R, Tortajada Goitia B y Faus Felipe V. *Farm Hosp.* 2013;37(5):412-8
8. *Topical cidofovir for plantar warts.* Padilla España L, Del Boz J, Fernández Morano T, **Arenas Villafranca J** and De Troya Martín M. *Dermatologic Therapy.* 2013; (I.F. 2013: 1,478; 33/61)
9. *Optimización farmacocinética y dietoterápica en un paciente pediátrico con síndrome de Dravet.* **Arenas Villafranca JJ**, Abilés J, Faus Felipe V, Ortiz Pérez P, Ruíz Pérez C. *Aten Farm* 2012; 14(6):450-2 (I.F. 2012: 0,125; 257/260)

Capítulos de libro

1. *Tratamiento de la hepatitis B en portador de mutante precore.* ISBN13 978-84-616-2851-3. **Arenas Villafranca, José Javier.** Ed. VI curso taller de casos clínicos para farmacéuticos de hospital: actualización en la farmacoterapia de las enfermedades víricas: VIH, VHB y VHC.
2. *Guía de Utilización de Medicamentos en Urgencias.* ISBN13 978-84-694-8876-8. Sánchez Marín, Lorena; Tortajada Goitia, Begoña, **Arenas Villafranca, José Javier.** Ed. Agencia Sanitaria Costa del Sol.

Congresos

Premios

1. *“El farmacéutico, profesional clave en la detección y manejo de las interacciones en oncología”*. López Martín C, Romero Domínguez R, Ferrer Soler FM, Garrido Siles M, **Arenas Villafranca JJ**, Faus Felipe V. **57 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH). Bilbao, 2-5 Octubre 2012. TERCER PREMIO**

Comunicaciones Orales nacionales e internacionales

1. *“Bayesian approach in the dosing of vancomycin in the treatment of Staphylococcal infections”* Romero Dominguez R, Santana Martinez S, Moya Martín M, **Arenas Villafranca JJ**, Romero Carreño E, Blanco Rivas ME, Faus Felipe V, Beltrán García M. **18º Congreso de la Sociedad Europea de Farmacia Hospitalaria (EAHP). París, Francia, Marzo 2013.**
2. *“Reacciones de hipersensibilidad tras infusión de docetaxel en relación al contenido de polisorbato80”* **Arenas Villafranca JJ**, Garrido Siles M, Blanco Rivas ME, De Linares Fernández MF, Pérez Martín D, Faus Felipe V. **58 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH). Málaga, 23-25 Octubre 2013.**
3. *“Parámetros farmacocinéticos de metotrexato en osteosarcoma y su adecuación a las recomendaciones actuales tras la aplicación de un programa de monitorización farmacocinética”* Romero Domínguez R¹, Gómez Sánchez A¹, Santos Rubio M.D², Blanco Rivas M.E¹, **Arenas Villafranca J.J¹**, Faus Felipe V. **X Congreso SAFH. Jaén. 25-26 Abril 2013**
4. *“Análisis coste-eficacia de cidofovir 3% e imiquimod 5% tópicos para el tratamiento de verrugas plantares”* **Arenas Villafranca JJ¹**, Padilla España L², Blanco Rivas ME¹, López-Martín C¹, Romero Domínguez R¹, Faus Felipe V. **X Congreso SAFH. Jaén. 25-26 Abril 2013**

5. *"Sistema de detección de errores para nutriciones parenterales neonatales tras aplicar un análisis modal de fallos y efectos"*. Arenas Villafranca JJ, Romero Domínguez R, Ferrer Soler FM, López Martín C, Tortajada Goitia B, Faus Felipe V. **57 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH). Bilbao, 2-5 Octubre 2012**

6. *"Necesidad de individualización de la dosis de ribavirina en combinación con peginterferon en el tratamiento de la hepatitis C"*. López-Martin C, Arenas JJ, Ferrer F, Navarro JM, Tortajada B, Faus V. **56 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH). Santiago, 19-21 Octubre 2011.**

7. *"The pharmacist as a member of a multidisciplinary group to control the use of restricted antibiotics"*. C. Lopez Martin, B. Tortajada, M. Nieto, A. Gomez, F. Ferrer, J. Arenas, V. Faus. **16º Congreso de la Sociedad Europea de Farmacia Hospitalaria (EAHP). Viena, Austria, Marzo 2011**

Comunicaciones tipo Póster

CONGRESOS INTERNACIONALES

1. *"Impact of hospital pharmacist integration over patients security in a general surgery service and its related direct economics savings"*. J.J. Arenas Villafranca, M.E. Blanco Rivas, M. Nieto Guindo, A.J. Arias Romano, E. Alvaro Sanz, B. Tortajada Goitia. **20º Congreso de la Sociedad Europea de Farmacia Hospitalaria (EAHP). Hmaburg, Deustchland, Marzo 2015.**

2. *"Omision or overprescription of drugs during hospital reconciliation caused by errors in the information sources"*. J.J. Arenas Villafranca, M. Nieto Guindo, R. Romero Domínguez, M.E. Blanco Rivas, E. Alvaro Sanz, R. Quirós López. **20º Congreso de la Sociedad Europea de Farmacia Hospitalaria (EAHP). Hmaburg, Deustchland, Marzo 2015.**

3. *"Impact of hospital pharmacist integration over a general surgery service staff"*. J.J. Arenas Villafranca, M.E. Blanco Rivas, V. Caparrós Cabezas, M. Nieto Guindo, E. Alvaro Sanz, B. Tortajada Goitia. **20º Congreso de la Sociedad Europea de Farmacia Hospitalaria (EAHP). Hmaburg, Deustchland, Marzo 2015.**

4. *"Rehospitalization related to high output stomas and nutritional approach analysis."*
Jose Javier Arenas Villafranca, Cristóbal López-Rodríguez, Ana Obispo Entrena, Jimena Abilés. **36th ESPEN Congress, Geneve. Switzerland. September, 2014**
5. *"High output stoma detection and protocol implementation for nutritional and pharmacological support"* **J.J. Arenas Villafranca**, R. Romero Dominguez, A. Fernández López, M.E. Blanco Rivas, A.J. Arias Romano, J. Abiles, B. Tortajada Goitia, A. Sanchez Gomez, V. Faus Felipe. **19^o Congreso de la Sociedad Europea de Farmacia Hospitalaria (EAHP). Barcelona, España, Marzo 2014.**
6. *"Relationship between vancomycin trough concentrations and nephrotoxicity"* ME. Blanco Rivas, P. Nieto Guindo, E. Molina Cuadrado, E. Alvaro, H. Mateo Carrasco, R. Romero Dominguez, V. Faus Felipe, **J.J. Arenas Villafranca**. **19^o Congreso de la Sociedad Europea de Farmacia Hospitalaria (EAHP). Barcelona, España, Marzo 2014.**
7. *"Analysis of detection and nutritional approach in intestinal high-output stomas"* **JJ. arenas villafranca**, J. abiles, R. romero dominguez, AA. fontalva pico, G. moreno carretero, N. gandara adan, V. faus felipe. **20th International Congress of Nutrition Granada, Spain, September 15–20, 2013**
8. *"How much for doing it right?"* C Lopez-Martin, J Abiles, F Ferrer, R Romero, **JJ Arenas**, Me Blanco, M Garrido, V Faus. **20th International Congress of Nutrition Granada, Spain, September 15–20, 2013**
9. *"Vitamin D deficiency and its association with fat mass in morbidly y obese patients, candidates for bariatric surgery"* R. Romero Domínguez, J. Abilés, B. Marmesat Rodas, ME Blanco Rivas, **JJ. Arenas Villafranca**, V. Faus Felipe . **35th ESPEN Congress, Leipzig. Germany. September 31-3, 2013**
10. *"Development of a guide for antiviral drugs administration by gastrostomy or nasogastric tube"* **Arenas Villafranca JJ**, Nieto Guindo M, López Martin C, Romero Domínguez R, Blanco Rivas ME, Garrido Siles M. **18^o Congreso de la Sociedad Europea de Farmacia Hospitalaria (EAHP). Paría, Francia, Marzo 2013**
11. *"Analysis of antiretroviral treatment adherence in outpatients during a two years period of study"* Agüera Chacón R, **Arenas Villafranca JJ** Romero Dominguez R, Blanco Rivas ME, Lopez Martin C, Garrido Siles M, Tortajada Goitia B, Faus Felipe V.

**18º Congreso de la Sociedad Europea de Farmacia Hospitalaria (EAHP).
Paría, Francia, Marzo 2013.**

12. *"Eye drops made from platelet-rich plasma: development and use of a new master formula"* Romero Domínguez R, Gómez Sánchez A, **Arenas Villafranca JJ**, Lopez Martin C, Blanco Rivas ME, Santana Martínez S, Escudero Santos I, Faus Felipe V. **18º Congreso de la Sociedad Europea de Farmacia Hospitalaria (EAHP). Paría, Francia, Marzo 2013.**
13. *"Smart infusion pumps in the chemotherapy administration"* Garrido M, Faus V, López-Martín C, **Arenas J**, Tortajada B. **18º Congreso de la Sociedad Europea de Farmacia Hospitalaria (EAHP). Paría, Francia, Marzo 2013.**
14. *"Impact of a multidisciplinary intervention program on quality and safety of parenteral nutrition"*. López-Martin C, Abiles J, **Arenas JJ**, Ferrer F, Garrido M, Faus V. **17º Congreso de la Sociedad Europea de Farmacia Hospitalaria (EAHP). Milán, Italia, 21-23 Marzo 2012.**
15. *"To review the adequacy of INR monitoring with an anticoagulation dosage-control programme"* **Arenas Villafranca J**, Gómez Sánchez A, Ferrer Soler FM, Lopez Martin C, Faus Felipe V. **17º Congreso de la Sociedad Europea de Farmacia Hospitalaria (EAHP). Milán, Italia, 21-23 Marzo 2012.**

CONGRESOS NACIONALES

1. *Análisis de la prescripción de tratamiento para la infección crónica por virus de la hepatitis B y su adecuación a las recomendaciones actuales.* Romero Domínguez R, Gómez Sánchez A., Blanco Rivas M.E., **Arenas Villafranca J.J.**, Álvaro Sanz E., Tortajada Goitia B. **59 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH). Valladolid, 30 Septiembre- 3 Octubre 2014**
2. *Repercusión de la atención farmacéutica en la adherencia al tratamiento antirretroviral.* Álvaro Sanz, E., Tortajada Goitia, B., **Arenas Villafranca, J.J.**, Romero Domínguez, R, Blanco Rivas, ME., Faus Felipe V. **59 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH). Valladolid, 30 Septiembre- 3 Octubre 2014**
3. *"Pacientes quirúrgicos con ostomías de descarga y papel del equipo de nutrición hospitalaria."* **Arenas Villafranca JJ**, López Rodríguez C, Ramos Fernández M,

- Blanco Rivas ME, Abilés J, Faus Felipe V. **XXIX Congreso Sociedad española de Nutrición (SENPE). Murcia, 15-17 Mayo 2014**
4. *“Aplicación de un protocolo de abordaje nutricional y farmacológico en pacientes con ostomías de alto débito”*. **Arenas Villafranca JJ**, López Rodríguez C, Arias Romano AJ, Blanco Rivas ME, Abilés J, Faus Felipe V. **XXIX Congreso Sociedad española de Nutrición (SENPE). Murcia, 15-17 Mayo 2014**
 5. *“Estomas de alto débito: manejo clínico-farmacológico. Implantación de un protocolo de actuación”* Fontalva Pico AA, **Arenas Villafranca JJ**, López Rodríguez C, Pérez Sánchez L, Molina Rey R et al. **XVIII Reunión Nacional de la Fundación Asociación Española de coloproctología. Madrid, 14-16 Mayo 2014**
 6. *“Importancia de la entrevista farmacéutico-paciente en la conciliación del tratamiento durante el ingreso hospitalario. Análisis de otras alternativas”*. **Arenas Villafranca JJ**, Quirós López, R. Galán Retamal, C. Álvaro Sanz, E. Padilla Marín V. Faus Felipe V. **XI Congreso SAFH. Punta Umbría (Huelva). 2-4 Abril 2014**
 7. *“Impacto de una consulta de atención farmacéutica sobre la adherencia al tratamiento antirretroviral”* Alvaro Sanz E, Tortajada B, Romero Domínguez R, **Arenas Villafranca J**, Rivas F, Faus V. **XI Congreso SAFH. Punta Umbría (Huelva). 2-4 Abril 2014**
 8. *“Malnutrición en pacientes con enfermedad obstructiva crónica. Influencia del soporte nutricional sobre la morbilidad.”* Blanco Rivas M.E, López Rodríguez C., Álvaro Sanz E., **Arenas Villafranca JJ**, Romero Domínguez R., Abilés J. **XI Congreso SAFH. Punta Umbría (Huelva). 2-4 Abril 2014**
 9. *“Aprepitant en el tratamiento del prurito paraneoplásico: a propósito de un caso”*. **José Javier Arenas Villafranca**, Margarita Garrido Siles, Antonio Rueda Domínguez, Begoña Tortajada Goitia, Vicente Faus Felipe. **1º Congreso Nacional de Oncología Médica y Farmacia Oncológica. Tendiendo Puentes. Toledo. Noviembre 2013**
 10. *“Toxicidad dérmica de docetaxel: posible relación con excipientes.”* Margarita Garrido Siles, Antonio Rueda Domínguez, **José Javier Arenas Villafranca**, Diego Pérez Martín, Elisabeth Pérez Ruiz, Vicente Faus Felipe. **1º Congreso Nacional de Oncología Médica y Farmacia Oncológica. Tendiendo Puentes. Toledo. Noviembre 2013**

11. *“La detección de interacciones en urgencias como una medida para mejorar el uso de los medicamentos a nivel ambulatorio”* López Martín C, Garrido Siles M, Romero Dominguez R, **Arenas Villafranca J**, Blanco Rivas Me, Faus Felipe V. **58 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH)**. Málaga, 23-25 Octubre 2013.
12. *“Descripción de la incidencia de linfoma secundario a terapia biológica”* **Arenas Villafranca Jj**, Tortajada Goitia B, Lopez Martin C, Padilla España L, Habicheyn Hiar S, Faus Felipe V. **58 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH)**. Málaga, 23-25 Octubre 2013.
13. *“Estudio comparativo de conciliación de la medicación en pacientes programados para ingreso”* Blanco Rivas Me, Faus Felipe V, Romero Dominguez R, **Arenas Villafranca Jj**, Garrido Siles M, López Martín C. **58 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH)**. Málaga, 23-25 Octubre 2013.
14. *Evaluación de la “eficacia del tratamiento del osteosarcoma con metotrexato a altas dosis, tras aplicar un programa de monitorización farmacocinética, y relación de la eficacia con los parámetros farmacocinéticos”* Romero Dominguez R, Gomez Sanchez A, Santos Rubio Md, Blanco Rivas Me, **Arenas Villafranca Jj**, Faus Felipe V. **58 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH)**. Málaga, 23-25 Octubre 2013.
15. *“Influencia de la administración de nutrición parenteral en el aclaramiento de ciclosporina.”* Márquez Fernández E, Faus Felipe V, **Arenas Villafranca Jj**, Lara Ramos Cf. **58 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH)**. Málaga, 23-25 Octubre 2013.
16. *“Seguridad farmacológica de la nutrición enteral”*. Carmen López-Martin, Jimena Abilés, Rocío Romero, M Eugenia Blanco, **J Javier Arenas**, Vicente Faus. **XXVIII Congreso Sociedad española de Nutrición (SENPE)**. Oviedo, 8-10 Mayo 2013
17. *“Efecto de la nutrición parenteral cíclica en la parametrización de la disfunción hepática en pacientes con alimentación intravenosa”* **Jose Javier Arenas Villafranca**, Miriam Nieto Guindo, Jimena Abilés, Rocío Romero Domínguez, Isabel Pérez García, Margarita Garrido Siles, Vicente Faus Felipe. **XXVIII Congreso Sociedad española de Nutrición (SENPE)**. Oviedo, 8-10 Mayo 2013

18. *"Variabilidad en el manejo de la nutrición artificial parenteral hospitalaria"*. Angela María Villalba Moreno, María Antonia Pérez Moreno, Esther Espejo Gutiérrez de Tena, Juan Manuel Rodríguez Camacho, **Javier Arenas Villafranca**, Isabel De la Paz Cañizares, Esther Chamorro De Vega. **XXVIII Congreso Sociedad española de Nutrición (SENPE). Oviedo, 8-10 Mayo 2013**
19. *"Adecuación de las indicaciones de nutrición parenteral a las recomendaciones de las guidelines de nutrición"* M.E. Blanco Rivas, M. Garrido Siles, J. Abilés, C. López Martín, **J.J. Arenas Villafranca**, R. Romero Domínguez. **X Congreso SAFH. Jaén. 25-26 Abril 2013**
20. *"Rotación del R4 en el servicio de Urgencias: ¿Cómo puedo contribuir a mejorar la atención al paciente?"* López-Martin C, Blanco ME, Romero R, **Arenas JJ**, Faus V. **X Congreso SAFH. Jaén. 25-26 Abril 2013**
21. *"Evaluación de la toxicidad asociada a la administración subcutánea de bortezomib"* Garrido Siles M, Casanova Espinosa M, Lopez Martin C, **Arenas Villafranca JJ**, Ferrer Soler FM, Faus Felipe V. **57 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH). Bilbao, 2-5 Octubre 2012.**
22. *"Seguridad y efectividad en el tratamiento nutricional con nutrición parenteral"*. **Jose Javier Arenas Villafranca**, Jimena Abilés, Araceli Gómez Sánchez, Carmen López Martín, Margarita Garrido Siles, Vicente Faus Felipe. **XXVII Congreso Sociedad española de Nutrición (SENPE). Madrid, 8-11 Mayo 2012**
23. *"Resultados de la terapia cognitivo conductual en pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica"*. Carmen López Martín, Jimena Abiles, Ana Obispo, **Javier Arenas**, Vicente Faus. **XXVII Congreso Sociedad española de Nutrición (SENPE). Madrid, 8-11 Mayo 2012**
24. *"Demanda de asistencia en el servicio de urgencias de pacientes oncológicos"*. Garrido Siles M., López-Martín C., Gómez Sánchez A., Romero Domínguez R., **Arenas Villafranca JJ.**, Faus Felipe V. **IX Congreso SAFH. Jerez de la frontera (Cádiz), 18-20 Abril 2012**
25. *"Análisis de las modificaciones en el tratamiento de quimioterapia en pacientes con cáncer de pulmón"*. López-Martin C, Romero Domínguez R, Ferrer Soler F, **Arenas Villafranca J**, Garrido Siles M, Faus Felipe V. **IX Congreso SAFH. Jerez de la frontera (Cádiz), 18-20 Abril 2012**

26. *“Utilidad del tratamiento antiepiléptico al alta tras crisis secundarias a un episodio agudo de ictus”*. Jiménez Galán R*, Faus Felipe V, López-Martin C, **Arenas Villafranca JJ**, Romero Domínguez R, Gómez Sánchez A. **IX Congreso SAFH. Jerez de la frontera (Cádiz), 18-20 Abril 2012**
27. *“Desarrollo de tampones anales de imiquimod como fórmula magistral”*. Romero Domínguez R., **Arenas Villafranca JJ**, López-Martín C., Repiso Jiménez JB., Escudero Santos I., Faus Felipe V. **IX Congreso SAFH. Jerez de la frontera (Cádiz), 18-20 Abril 2012**
28. *“Análisis modal de fallos y efectos en la elaboración de nutriciones parenterales para neonatos”*. **Arenas Villafranca JJ**, López-Martin C., Romero Domínguez R., Jiménez Galán R., Molina Cuadrado, E., Faus Felipe V. **IX Congreso SAFH. Jerez de la frontera (Cádiz), 18-20 Abril 2012**
29. *“Cambios en el tratamiento antirretroviral en un año de seguimiento”* Ferrer Soler FM, **Arenas Villafranca JJ**, López Martín C, Tortajada Goitia B. **56 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH). Santiago, 19-21 Octubre 2011.**
30. *“Atención farmacéutica en pacientes en tratamiento con peginterferon y ribavirina: detección y manejo de efectos adversos.”* **Arenas Villafranca JJ**, Ferrer Soler FM, Lopez Martin C, Gómez Sánchez A, Tortajada Goitia B, Faus Felipe V. **56 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH). Santiago, 19-21 Octubre 2011.**
31. *“Relación entre la dosis de ribavirina en combinación con peginterferon y la obtención de respuesta viral sostenida en el tratamiento de la hepatitis C”*. López-Martín C, **Arenas JJ**, Gómez A, Navarro JM, Tortajada B, Faus V. **Jornadas 2011 de A.F al paciente con patologías víricas. Madrid, 11-13 de mayo de 2011.**
32. *“Papel del farmacéutico en la detección del riesgo nutricional en pacientes hospitalizados”* **Arenas villafranca JJ**, abilés j, faus v, gómez sánchez a, ferrer soler f.m, lópez martín c. **VIII Congreso SAFH. Almería, 5-8 Abril 2011.**
33. *“Influencia de la formulación de Fenitoína en las concentraciones plasmáticas en un neonato”*. López-Martín C, Flores A, **Arenas J**, Ferrer F, Gomez A, Faus F. **VIII Congreso SAFH. Almería, 5-8 Abril 2011.**

34. *“Dosis e intervalo terapéutico de Ciclosporina en indicaciones fuera de ficha técnica”*. López-Martín C, Sanchez R, Ferrer F, **Arenas J**, Gomez A, Faus V. **VIII Congreso SAFH. Almería, 5-8 Abril 2011.**

Títulos Universitarios

Diplomatura de postgrado en *“Estadística en ciencias de la Salud”*. Universidad Autónoma de Barcelona. 2010-2014

Máster universitario en atención farmacéutica EUROPHARMNES. Universidad de Granada 2010- 2012

Cursos como docente

- *“Curso de Urgencias para residentes”*. Hospital Costa del Sol, Marbella (Málaga). Impartida 1 hora. **Mayo 2014**
- *“Nutrición hospitalaria 3ª edición”*. Hospital Costa del Sol, Marbella (Málaga). Impartidas 5,5 horas. 1,18 créditos. **Mayo 2014**
- *“Terceras jornadas de la sociedad andaluza de farmacéuticos de hospitales y centros sociosanitarios para farmacéuticos internos residentes”*. Puerto Marina (Málaga). 14-15 de **Noviembre. 2013**
- *“Nutrición hospitalaria 2ª edición”*. Hospital Costa del Sol, Marbella (Málaga). Impartidas 5,5 horas. 1,18 créditos. **Mayo 2013**
- *“VI Taller de casos clínicos para farmacéuticos de hospital”*. Sevilla. 7 y 8 de **Marzo 2013**
- *“Nutrición hospitalaria”*. Hospital Costa del Sol, Marbella (Málaga). Impartidas 5 horas. 1,07 créditos. **Octubre 2012**

Cursos relevantes como discente

- *Buenas Prácticas clínicas versión #1.0, "Minimum criteria for ICH E6 GCP Investigator Site Personal Training"*. TransCelerate BioPharma, Inc. **Julio 2014**
- *"VI Taller de casos clínicos para farmacéuticos de hospital: Actualización en la farmacoterapia de las enfermedades víricas: VIH, VHB y VHC"*. Sevilla. Duración 55h. 6,9 créditos. **Marzo 2013**
- *"40 Curso farmacia clínica Joaquim Bonal"*. Hospital de la santa Creu i Sant Pau. Duración 75 horas. 14,5 créditos. **Febrero 2013**
- *"I curso de Atención Farmacéutica al paciente ambulatorio en tratamiento con medicación hospitalaria de dispensación ambulatoria (MHDA)"*. Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona. Duración 24 horas. 4 créditos. **Junio 2012**
- *"Curso Precongreso Puesta al día: Paciente crónico con necesidad de soporte nutricional"*. Duración 11h. 2,1 créditos. XXVII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE). Madrid, 8-11 **Mayo 2012**
- *"Resident plus, programa de formación para farmacéuticos internos residentes de segundo año de farmacia hospitalaria, III Edición"*. Madrid. Duración 12h. **Noviembre 2011**
- *"Curso Precongreso de Atención Farmacéutica en pediatría: El paciente cardiópata- 1ª edición"*. Duración 7h. 0,8 créditos. 56 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH). Santiago, 19-21 Octubre 2011
- *"XXIX Curso de monitorización de fármacos en la práctica clínica"*. Universidad de Salamanca. Duración 40h. **Junio 2011**
- *"Seguridad en el uso del medicamento en pacientes crónicos polimedicados"*. Sociedad Andaluza Farmacéuticos de Hospital. 2,68 créditos. **Abril 2011**
- *"40º Curso intensivo de antibioticoterapia"*. Hospital del Mar, Barcelona. Duración 50 horas. 4,2 créditos. **Febrero 2011**
- Portal Eir: Módulo 1: *"Organización sanitaria en Andalucía"*.
- Portal Eir: Módulo 2: *"Comunicación y habilidades relacionales en Ciencias de la Salud"*.
- Portal Eir: Módulo 3: *"Medicina basada en la evidencia"*
- Portal Eir: Módulo 4: *"Metodología de la investigación"*
- Portal Eir: Módulo 6: *"Soporte vital básico"*.
- Portal Eir: Módulo 7: *"Protección radiológica"*.

- “15º Curso de MIR en Urgencias”. Hospital Costa del Sol, Marbella (Málaga).
Duración 74 horas. **Junio 2010**