



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

CASOS CLINICOS

MATERIA
CLINICAS MEDICAS COMPLMENTARIAS

DOCENTE:
DR. GERARDO CANCINO GORDILLO

PRESENTA
GONZALEZ REQUENA NYMSSI
MICHELL

Comitán de Domínguez, Chiapas a 19 de noviembre del
2021

Síndrome de mala absorción

Caso 1

Paciente masculino de 5 meses de edad, hijo de padres no consanguíneos, sin antecedentes relevantes durante la gestación. Nacido a término sin complicaciones, con 3.300 gramos de peso y alimentado con leche materna desde el nacimiento. En la segunda semana de vida presentó deposiciones diarreicas explosivas sin sangre ni otros síntomas asociados. Fue hospitalizado en otra institución en la tercera semana de vida por pérdida importante de peso (650 gr) y deshidratación. Durante los tres meses de internación, además de la diarrea de alto gasto, se documentó hipernatremia, hipercloremia y poliuria que interpretaron como diabetes insípida, por lo que se administró desmopresina sin lograrse corrección del trastorno hidroelectrolítico. Simultáneamente se suspendió la lactancia materna que fue reemplazada inicialmente por una fórmula sin lactosa, posteriormente por una parcialmente hidrolizada y finalmente por una de aminoácidos libres. La cuantificación del cloro en el sudor y la materia fecal, la tomografía abdominal y los coprocultivos fueron negativos. Ante la persistencia de los síntomas y el severo compromiso nutricional, se inició nutrición parenteral y se remitió a nuestra institución para valoración por gastroenterología pediátrica.

Examen Físico

deshidratado con peso 3.770 gr (-3DE), talla 57 cm (-3DS), perímetro cefálico 38,3 cm a (-3DS). Los exámenes de laboratorio mostraron Na 168,9 mmol/L, K 4 mmol/L, glucosa 117 mg/dl, gases sanguíneos con acidosis metabólica (pH 7,29, PCO₂ 38,5 mm/hg, HCO₃ 17,7 mmol/L), lactato 1,5mmol/L, pH de 6 en la materia fecal. Uroanálisis con densidad 1015, pH 5, glucosuria de 50 mg/dl, relación proteinuria/creatinuria en muestra aislada de 4,24, sin otras alteraciones en el sedimento y albúmina 3,0 g/dl.

Ante la hipernatremia persistente con poliuria, se realizó nuevamente la prueba con desmopresina, con la cual disminuyó el gasto urinario sin modificarse la osmolaridad sérica, lo que indicó pérdida de agua libre a través de una vía diferente a la renal, por lo que se descartó diabetes insípida de origen central y nefrogénica. Una vez corregida la deshidratación del ingreso, y ajustados los líquidos endovenosos, se concluyó que la poliuria era secundaria a la redistribución hídrica y a la sumatoria de la diarrea en el peso de pañal interpretado como diuresis.

Diagnóstico

síndrome de malabsorción de glucosa y galactosa.

Tratamiento

Se realizó una prueba terapéutica con fórmula libre de carbohidratos y la diarrea se resolvió en las siguientes 24 horas. La evolución del paciente fue favorable: se logró la normalización del sodio sérico y el aumento progresivo de peso permitió retirar el soporte nutricional parenteral. La tolerancia a la adición de fructosa a la fórmula libre de carbohidratos reconfirmó el diagnóstico. En el control ambulatorio a los 7 meses de vida, el lactante se encontró asintomático, con deposiciones formadas, peso de 7,1 kg (-1DE), longitud de 64 cm (-1DE) y perímetro cefálico de 43 cm (-1DE). Actualmente continúa en manejo con fórmula libre de carbohidratos, adición de fructosa y alimentación complementaria a base de proteína y grasas.

Caso 2

Varón de 55 años. Antecedentes personales: Colectomía hace 10 años, isquemia crónica en MMII grado IIa, exfumador desde hace 7 años, consumo ocasional de alcohol. Sin alergias a fármacos.

Historia del proceso actual: Hace 3 meses acude a urgencias por dolor abdominal continuo de horas de evolución. Se constata trombosis venosa mesentérica con necrosis de la práctica totalidad del intestino delgado. Se realiza resección casi completa del mismo. Yeyunostomía transitoria con reconstrucción posterior del tránsito (anastomosis yeyuno-cólica). En el postoperatorio inmediato sufre trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar. El paciente es remitido a Nutrición para valoración y tratamiento nutricional:

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

Exploración: PA 80/55 mmHg, 104 lpm rítmicos. Peso habitual: 80 kg. Peso actual: 59 kg. Talla 1,68 m. IMC actual 20,9 kg/m². Porcentaje de peso perdido 27%. Pérdida moderada de masa muscular esquelética y de tejido adiposo subcutáneo. Sin edemas. Fuerza prensora de la mano: 14 kg (disminuida). Tumoración en región de cicatriz de laparotomía, que el mismo día drena de forma espontánea (absceso de pared). Palidez mucocutánea. Pelo ralo. Sin escaras. Signo del pliegue +. AC: Sin soplos ni extratonos. AP: mvc. Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a la palpación. RHA aumentados.

Análisis: Hemograma: Hb 8,6 g/dl (normo-normo-). Neutrofilia leve. PCR 10,60 mg/dl. Albúmina 2,7 g/dl. Glucosa 97 mg/dl. Función renal normal. Na 131 mmol/l, K 4 mmol/l, Cl 101 mmol/l, Ca 7,9 mg/dl, P 3,9 mg/dl, Mg 1 mg/dl, prealbúmina 14 mg/dl. Colesterol tot 100 mg/dl, triglicéridos 328 mg/dl. Perfil hepático sin alteraciones. Sin deficiencia de ácido fólico o de B12. Saturación de transferrina baja. No se detectan cifras descendidas de Zn o de Cu. Deficiencia de vitamina D sin hiperparatiroidismo.

Con el diagnóstico de desnutrición mixta grave (valoración global subjetiva C) y fallo intestinal tipo II (con previsible evolución a tipo III), y síndrome de intestino corto, se ingresa al paciente para instaurar nutrición parenteral domiciliaria. Además, se prescribe tratamiento con: loperamida, codeína, ranitidina, vitamina B12 im, resinolectostiramina y heparina de bajo peso molecular.

CASO 3

Mujer de 39 años de edad, de piel blanca, atendida en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Clínico quirúrgico “Hermanos Ameijeiras” por diarreas crónicas de etiología no suficientemente aclarada, importante depleción tisular y edemas en las extremidades inferiores. El diagnóstico de DEN Desnutrición energético-nutricional se estableció ante la pérdida sufrida del 23.0% del peso habitual. El tamaño de la grasa corporal total y la masa muscular esquelética fue del 42.1% y 70.0% de los respectivos puntos actuales de corte para estos compartimientos. Agotadas las hipótesis diagnósticas, se realizó una biopsia de la mucosa yeyunal que devolvió una atrofia total de las vellosidades, hallazgo que permitió considerar la EC (hasta ese momento excluida de la lista de hipótesis) como la causa del cuadro clínico presente. Las medidas de intervención nutricional incluyeron la restricción del gluten dietético, la prescripción de una dieta pobre en residuo, y la instalación de un esquema de Nutrición enteral suplementaria con una dieta polimérica genérica sin fibra. Lamentablemente, la paciente falleció en un cuadro de disfunción orgánica múltiple, sin que se estableciera definitivamente el diagnóstico de la EC.

Síndrome de intestino irritable

Paciente de 89 años

- malestar general,
- dolor abdominal de tipo cólico
- disminución de la consciencia recuperada en unos segundos

No fiebre ni clínica infecciosa.

Animo depresivo reactivo a fallecimiento de su hija hace 15 días.

Antecedentes personales

Intolerancia a AAS

DM , HTA, No dislipémico.

EPOC

AIT

Pancreatitis crónica, úlcus duodenal, HDA, Esofagitis severa, Esofago de Barrett, hernia de hiato.

• Tratamiento habitual: Atarax 25 mg / 24h

Omeprazol 20 mg/ 24h Durogesic 50 mg

Velmetia 50/1000mg

Plusvent 50/250

Ekazide 50/25 (hidroclorotiazida captopril)

Exploración física

Consciente, orientada, normocoloreada , normohidratada, no colaboradora

• Pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos

Cardíaca: rítmico, sin soplos ni ruidos.

Abdomen: Blando, depresible, no megalias, doloroso a la palpación periumbilical.

• EEII: signos tróficos de insuficiencia venosa.

Laboratorios

Analítica:

-BQ: glucosa 178 mg/dL, urea 59 mg/dL y creatinina 1.34 mg/dL,

(ind urea/creatinina=44) iones normales,

pro BNP 887 pg/mL, lactato 23 mg/dL

- Hematología: hematíes 4.69 mill/mL, hematocrito 43.2%, Hb 14.3 g/dL, leucocitos 17.000 mL, plaquetas 236000/mL

- Coagulación: normal

-Proteínas: proteína C reactiva 96 mg/L -Orina: normal

Rx de tórax y abdomen: No hallazgos de patología aguda

Gasometria arterial: normal

ECG: T negativas en zona anterolateral.

TAC abdominal con contraste IV:

Angulo esplenico, colon descendente y sigma con engrosamiento difuso de las paredes, algunos diverticulos, edemas de la grasa pericolonica compatible con cambios de colitis.



Colitis ulcerosa

En abril de 2021 se interna en el Servicio de Gastroenterología del Hospital del Niño, un paciente de sexo masculino de 6 años y 4 meses de edad, por presentar deposiciones líquidas sanguinolentas y abundantes, de 6 meses de evolución, en frecuencia de 2 a 3 veces al día y asociadas a dolor abdominal tipo cólico intermitente. Por este motivo recibió múltiples esquemas antibióticos sin modificación del cuadro. Tres días antes de su internación presentó vómitos alimenticios y fiebre. En el examen físico, se encontró un niño en regular estado general, con estándar de peso para la talla menor a <1 DE, mucosas hidratadas, discretamente pálidas y resto del examen clínico sin otros hallazgos importantes. Los diagnósticos de ingreso fueron: diarrea persistente disentería; anemia secundaria y desnutrición leve. En el hemograma se encontró: Hct. 0.35 L/L; GB: $11.2 \times 10^9/L$ (Segmentados 59%; linfocitos 36% y monocitos 5 %) VSG: 1ª Hora 48 mm; citología de moco fecal 25-30 leucocitos por campo y 1-3 hematíes por campo; PPD negativo; coprocultivo y coproparasitológico negativos. Con estos estudios se planteo el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal, se realizó pANCA (resultado negativo) y colonoscopia con datos de colitis inflamatoria ulcerada de etiología a determinar. El resultado de la biopsia fue: colitis aguda bacteriana en mucosa de colon sigmoide y recto.

Con estos exámenes se llegó al diagnóstico de colitis ulcerosa fulminante. Se comenzó tratamiento por vía oral con prednisona (2 mg/kg/día) asociada a mesalazina (20 mg/kg/día) y metronidazol (20 mg/kg/día). El apoyo nutricional consistió en dieta exenta de lactosa y ácido fólico. La evolución en las siguientes 3 semanas fue buena, pero posteriormente presentó nuevamente tres recaídas por lo que ameritó realizar en otras tres oportunidades colonoscopias con estudios histopatológicos que mostraron actividad de la enfermedad. Por este motivo se modificó el tratamiento, agregando inicialmente mesalazina en enemas y posteriormente se asociaron probióticos (*Sacharomyces boulardii*) y calcio por vía oral ante la presencia de osteoporosis importante, certificada por estudios de densitometría ósea (método HEXA) ([Figura # 2](#)).

Enfermedad de Crohn

Mujer de 27 años, sin antecedentes quirúrgicos previos, no hipertensa, diabética ni alérgica, y sin antecedentes familiares de carcinoma digestivo o enfermedad celíaca, que consulta por dolor abdominal intermitente previo a las deposiciones y en general cede con las mismas. La localización del dolor es periumbilical, en ocasiones en fosa ilíaca derecha (FID) y flanco derecho (FD). El cuadro se acompaña de episodios de diarrea líquida sin gleras ni sangre, entre dos y seis evacuaciones por día, de aproximadamente dos meses de evolución. Refiere además pérdida de peso de cinco kilogramos desde el inicio del cuadro, meteorismo importante y dispepsia. Niega episodios febriles. No se presentan trastornos urinarios ni ginecológicos. Recibió tratamiento sintomático para la diarrea y un ciclo de antibióticos con ciprofloxacina 500 mgr dos veces/día, por una semana. Paciente lúcida, tranquila, no ictérica y sin signos de anemia, con signos vitales dentro de los límites normales.

Auxiliares del diagnóstico: Laboratorio: Hemoglobina: 11,8 g/l; Hematocrito: 33%; GB: 9.800 cél/mm³; N: 60%; L: 35%; E: 3%. VSG: 38 mm/1a hora. PCR: 12.

Con el diagnóstico de síndrome diarreico crónico de etiología a determinar, a continuación se indicó:

1. Video endoscopía digestiva alta con sedación. videoendoscopía digestiva alta normal. Lanatomía patológica descarta Enfermedad Celiaca.
2. Videocolonoscopia:
 1. En el examen anal en retrovisión se constatan hemorroides internas grado I no complicadas. Recto con mucosa, calibre, distribución vascular submucosa y distensibilidad normales. Buena preparación colónica. Se progresa por el colon hasta ciego. Mucosa visualizada, calibre, distribución vascular submucosa y distensibilidad colónica normales. Ciego y valvula ileocecal normales. Fondo cecal normal.
 2. Se franquea la válvula ileocecal y se explora 10 cm de ileon terminal. En ileon terminal, aproximadamente a 7-8 cm de la válvula ileocecal, se visualiza una lesión ulcerosa profunda, fondo con fibrina, bordes sobrelevados de aproximadamente 2-2,5 cm de tamaño. Mucosa vecina a la úlcera de aspecto normal. Vellosidades normales. Se toman varias biopsias de la lesión y de la mucosa ileal así como biopsias del colon para descartar colitis microscópica.

Con los datos clínicos, endoscópicos e histopatológicos se realiza el diagnóstico final de ENFERMEDAD DE CROHN DE LOCALIZACIÓN ILEAL.

Hígado graso no alcohólico

Se trata de paciente de 40 años, primigesta, quien consultó a las 35 semanas de embarazo por pre- sentar epigastralgia de aparición súbita irradiada a hipocondrio derecho. Refería letargia generaliza- da, ictericia, náuseas y vómitos de dos semanas de evolución. Negaba cefalea, alteraciones visuales, ebre, orinas coloreadas o heces acólicas. Al exa- men físico, la paciente estaba letárgica, orientada, con puntaje en la escala de Glasgow 13. Estaba afe- bril, deshidratada e icterica, hemodinámicamente estable, con frecuencia cardiaca de 111 latidos/min y presión arterial de 143/80 mmHg. El abdomen estaba blando en epigastrio, sin signos de defensa ni hepatoesplenomegalia. Los re ejos eran nor- males, sin evidencia de edema.

Los resultados de laboratorio fueron leucoci- tosis (23 000/L), neutro lia (87%), elevación del aspartato aminotransferasa (334 UI/L), bilirubi- na total a predominio de la directa (11,8 mg/dL), ácido úrico (476 picomol/L), glicemia (55 mg/dL), creatinina (2,5 mg/dL), urea (73 mg/dL) y hemog- lobina (12,9 mg/dL). El conteaje de plaquetas esta- ba normal, con tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina alargados. Las concentracio- nes de brinógeno fueron 145 mg/dL y de díme- ro D 495 mcg/L. Las imágenes de la tomografía abdominal mostraron in ltración de grasa he- pática leve-moderada con ascitis de localización perihepática, periesplénica, interasas y en pelvis menor. Se descartó síndrome de HELLP en vista de presión arterial normal e hipoglucemia. Ba- sado en los hallazgos clínicos y de laboratorio que demostraban disfunción hepática y renal, complicada con hipoglucemia y coagulopatía, se consideró el diagnóstico de HGAE.

El tratamiento fue corrección de la deshidrata- ción, infusión de glucosa al 10%, administración de plasma fresco y vitamina K. Las pruebas de hepatopatía (virus hepatotropos, depósitos de cobre y metabolismo de hierro) y ecografía de hígado, vías biliares y riñón fueron normales. Se realizó cesárea al día siguiente del ingreso, obte- niéndose recién nacido masculino de 2 900 gra- mos con Ápgar al minuto y a los 5 minutos de 7 y 9 puntos, respectivamente. Luego de la cirugía fue transferida a cuidados intensivos. Las prue- bas seriadas de función hepática y renal mos- traron mejoría espontánea con corrección de la coagulopatía. La paciente fue dada de alta al décimo día del postoperatorio.