



Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Por: Diego Armando Hernández Gómez

7 semestre grupo B

Comitán de Domínguez, Chiapas, México a 19 de Noviembre del 2021.

INDICE

- 1.-sobrecrecimiento bacteriano
- 2.-Sx de intestino corto
- 3.-Deficiencia de disacaridasa
- 4.-Enfermedad celiaca del adulto
- 5.-Enfermedad de Crohn.
- 6.-Colitis ulcerosa.
- 7.-Sx intestino irritable.
- 8.-Higado graso (esteatosis hepática) no alcohólica

Sobre crecimiento bacteriano

Paciente: paciente del sexo femenino de 45 años de edad se presenta al servicio de consulta externa, refiriendo malestar intestinal y clínicamente con desnutrición, procedente de una comunidad cercana a Comitán, refiriendo una dieta inadecuada e insuficiente para mantener una vida saludable, refiere ingesta de frijoles en su mayoría y derivados del maíz como lo es el pozol.

Antecedentes: la paciente de acuerdo a su expediente y a los datos recabados en el interrogatorio manifiesta haber sido diagnosticada con un síndrome de colon irritable no tratado, presenta factores de riesgo para diabetes por su elevada ingesta calórica de carbohidratos, inmunodeficiencia secundaria a desnutrición, un peso de 38 kilogramos y una estatura de 1.45 mts, presenta factores socioculturales asociados a zoonosis por su convivencia con animales de campo, refiere nunca haberse desparasitado, y hacinamiento positivo, consumo de agua no clorada ni tratada y poca higiene de su persona y su alimentación.

Padecimiento: de acuerdo a la sintomatología referida se encuentran involucrados varios procesos patológicos, desnutrición, probable parasitosis intestinal, se analiza el riesgo de prediabetes, y por los antecedentes de mala higiene alimentaria muy posiblemente un trastorno de mala absorción: sobre crecimiento bacteriano, anemia.

Sintomatología: Flatulencia y distensión abdominal

- › Náuseas
- › Diarrea acuosa
- › Astenia
- › Pérdida de peso
- › Retraso del crecimiento en la infancia
- › Neuropatía por déficit de cianocobalamina
- › Ataxia
- › Delirium
- › Osteopenia/osteoporosis
- › Dermatitis
- › Artritis
- › Anemia

Exploración física: a la exploración física se encuentra paciente desorientada, con múltiples alteraciones a su estado nutricional se presenta asténica y adinámica, con probables datos de anemia y pérdida de peso significativo por los antecedentes referidos se corroborara con estudios de laboratorio para determinar su estado de salud.

Estudios complementarios:

- Bh.
- Qs.
- Coprocultivo.
- Sangre oculta en heces.
- Tests de hidrógeno, como el test de glucosa y el test de lactulosa.
- test del aliento con urea en el caso de la infección por *Helicobacter pylori*.

Diagnóstico: test de Schilling modificado con un tratamiento antibiótico puede confirmar la presencia del sobre crecimiento.

Plan de manejo: En la mayoría de las ocasiones, no obstante, el clínico práctico tiene que conformarse con establecer el diagnóstico por un conjunto de factores:

- a) presencia de uno o más factores de riesgo de sobre crecimiento bacteriano
- b) clínica o alteraciones analíticas compatibles
- c) una buena respuesta clínica al tratamiento médico.

Corrección de los problemas nutricionales: una buena dieta variada y suficiente, eliminar los problemas higiénicos dietéticos.

Antibioticoterapia: El punto clave del tratamiento es el uso de antibióticos. Por una parte son el tratamiento más eficaz, y por otra parte las dificultades diagnósticas hacen que en la práctica clínica diaria la respuesta clínica al uso de antibióticos sea el dato con más valor en el diagnóstico. El tratamiento ha sido objeto de una revisión exhaustiva reciente¹⁸. Los textos clásicos recomendaban la utilización de tetraciclina (250 mg cuatro veces al día), pero estudios recientes sugieren que esta pauta es eficaz en menos de la mitad de los pacientes. Se han utilizado por diversos autores amoxicilina y clavulánico; trimetoprim-sulfametoxazol, metronidazol solo o asociado a un b-lactámico, quinolonas (ciprofloxacina, ofloxacina), cloranfenicol, rifaximina y otros antibióticos. Aunque la experiencia clínica con algunos de estos fármacos es muy grande, hay una carencia manifiesta de ensayos clínicos, y es muy difícil objetivar diferencias reales dadas las dificultades diagnósticas y de seguimiento: muchas veces la simple respuesta clínica es el único indicador que tenemos de respuesta al tratamiento. Curiosamente, no es raro que, en ausencia de alteraciones estructurales postquirúrgicas graves, un ciclo de 7 a 14 días de tratamiento se siga de respuesta prolongada, algo que sugiere que el tratamiento

ha permitido restaurar el nicho ecológico previo (los nichos ecológicos para ser más exactos biológicamente).

Pronostico: en muchos pacientes son necesarios ciclos de tratamiento prolongados. De forma empírica, se tiende a rotar fármacos utilizando las dosis mínimas eficaces, y existe interés en comprobar si la eficacia de un agente no absorbible y con escasísima toxicidad como la rifaximina se mantiene en el tiempo y es comparable a otras pautas, puesto que su perfil farmacodinámico (casi nula absorción intestinal, escasa generación de resistencias) lo hace un buen candidato para el tratamiento de este síndrome. No hay dosis ni duraciones del tratamiento estandarizadas, debiendo considerarse siempre que el tratamiento puede causar por sí mismo nuevos problemas, incluso similares a los que se trata de combatir. Se recomienda, también de forma empírica, rotar los fármacos para evitar generar resistencias.

Síndrome de intestino corto

Paciente: Varón de 80 años, que ingresa procedente de urgencias para estudio y tratamiento de abdomen agudo de 5 horas de evolución el 19 de noviembre del 2011.

Antecedentes: con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus no insulino dependiente, cardiopatía isquémica y colelitiasis.

Padecimiento: En la exploración quirúrgica presentaba una necrosis masiva del yeyuno distal, íleon y colon ascendente, secundaria a embolia mesentérica superior, por lo que se practicó resección yeyuno-íleo-cólica con anastomosis yeyuno-transversa latero-lateral y colecistectomía, restando viables unos 170 cm del yeyuno proximal.

Sintomatología: e implantó una sonda gastroduodenal percutánea para posterior Nutrición Enteral (NE). En el postoperatorio, se instauró Nutrición Parenteral (NP) combinada con NE primeramente con fórmula peptídica y posteriormente con polimérica por gastrostomía a ritmo continuo mediante bomba de infusión, con buena tolerancia.

Exploración física: Al mes de la operación el paciente fue remitido al Servicio de Nutrición.

En la valoración presentó un peso de 69,5 kg, una talla de 169,5 cm y con un IMC de 24,3 kg/m² (normopeso), mostrando un descenso de peso de 5 kg postoperatorio y un total de 13 kg con respecto al peso preintervención.

Se pautó una NE mixta: peptídica por gastrostomía y polimérica específica de diabéticos por vía oral, totalizando un aporte calórico de 2.000 kcal/día.

Plan de manejo: Se realizó seguimiento semanal con control de peso, se le adiestró a autocontroles glucémicos y pauta de insulina de acción rápida pasando posteriormente a insulina NPH.

Durante 10 meses se mantuvo la Gastrostomía, con varios intentos de transición a una dieta oral astringente que fueron fallidos por la presencia de diarreas, intolerancia y pérdida de peso, lo que obligó a mantener la NE peptídica exclusivamente.

Previo a la retirada de la Gastrostomía, se logró la tolerancia a la dieta oral astringente y a los suplementos de fórmula polimérica, con mejora del hábito intestinal y aumento de peso; lo que permitió la retirada total y definitiva de la ostomía.

A partir de este momento, la prescripción dietética consistió en una dieta oral astringente triturada con restricción de oxalatos y suplementada con una fórmula polimérica específica para diabéticos.

Durante 10 años de seguimiento y dada la edad del paciente, la dieta fue evolucionando a un carácter libre adaptándose a gustos y hábitos del paciente, con inclusión progresiva de alimentos como la leche junto con alfa-glucosidasa (Kerulac); se suplementó de forma empírica la vitamina B12 y ácido fólico con controles periódicos de sus niveles plasmáticos.

A lo largo de su recuperación, el paciente presentó además varias complicaciones: Infección urinaria, Litiasis renal e intravesical por Hiperoxaluria con diversos ingresos en el hospital y hemorragias provocadas por desajustes del anticoagulante, lo que indujo un descenso progresivo de la Hemoglobina, precisando infusión de hierro intravenoso.

Pronostico: Actualmente el paciente continúa con revisiones periódicas. La relevancia de este caso se debe a que nuestro paciente con 90 años de edad y después de 10 años de cirugía, tiene un buen estado nutricional y una buena calidad de vida, adaptándose su intestino remanente a las funciones fisiológicas.

Deficiencia de disacaridasa

Paciente: paciente del sexo masculino de 9 años de edad se presenta al servicio de consulta externa acompañado de sus padres por presentar diarrea posterior a la ingesta de alimentos y peso bajo.

Antecedentes: refiere la madre del menor que desde edades pediátricas ha presentado el mismo problema, mantiene una alimentación variada y suficiente pero este problema se presenta al consumir productos de origen animal como lo es los lácteos, quesos, cremas, posterior a la ingesta de ellos comienza el malestar, su madre refiere haber pensado que era algo transitorio pero con el paso de los años el problema ha seguido persistiendo.

Padecimiento: Deficiencia de disacaridasa (intolerancia a la lactosa).

Sintomatología: no puede tolerar la lactosa presenta diarrea después de ingerir cantidades significativas de leche y a veces no aumenta de peso. Puede tener diarrea acuosa, distensión, flatulencia excesiva, náuseas, borborigmos y cólicos abdominales tras la ingestión de lactosa. A menudo, el paciente reconoce en etapas tempranas de la vida que los productos lácteos le causan problemas gastrointestinales y evita consumirlos. Por lo general, para que aparezcan los síntomas, debe ingerirse más del equivalente de 250-375 mL (8-12 oz) de leche. La diarrea puede ser lo suficientemente grave como para purgar otros nutrientes antes de que puedan ser absorbidos. Los síntomas pueden ser similares a los del síndrome del intestino irritable, con el que pueden confundirse.

Exploración física: a la exploración física se encuentra paciente orientado, con buena coloración de tegumentos y ruidos peristálticos audibles, no presenta algún dato de alarma de deshidratación o en su estado de alerta.

Estudios complementarios:

- Diagnóstico clínico
- Prueba de hidrógeno en el aire espirado para confirmación
- Prueba de tolerancia a la glucosa:

Resultados: se realiza prueba terapéutica mediante se administra lactosa oral (1,0-1,5 g/kg de peso corporal). Se determina la glucosa sérica antes de la ingestión y de 60 a 120 min después. Los pacientes con intolerancia a la lactosa presentan diarrea, distensión abdominal y molestias dentro de los 20 a 30 min, y sus concentraciones séricas de glucosa no aumentan > 20 mg/dL (< 1,1 mmol/L) por encima del valor basal.

Diagnóstico: Confirmatorio para deficiencia de disacaridasa

Plan de manejo:

- Restricción dietética

- La malabsorción de hidratos de carbono se controla con facilidad evitando en la dieta los azúcares que no pueden absorberse (es decir, cumpliendo una dieta sin lactosa en los casos de deficiencia de lactasa). Sin embargo, como el grado de malabsorción de lactosa es muy variable, muchos pacientes pueden ingerir hasta 375 mL (18 g de lactosa) de leche por día sin presentar síntomas. Por lo general, el yogur se tolera porque contiene una cantidad apreciable de lactasa producida por intrinsic Lactobacilli (lactobacilos) intrínsecos. El queso contiene cantidades más bajas de lactosa que la leche y suele ser tolerado, lo que depende de la cantidad ingerida.
- En los pacientes sintomáticos que desean tomar leche, la lactosa de ésta puede predigerirse mediante el agregado de una lactasa comercial, y en la actualidad, existe leche pretratada. Los suplementos de enzimas deben ser un adyuvante, no un sustituto, de la restricción dietética. Los pacientes con intolerancia a la lactosa deben recibir suplementos de calcio (1.200-1.500 mg/día).

Pronostico: Favorable para la vida.

Enfermedad celiaca del adulto

Mujer de 25 años de constitución asténica, que 2 meses antes de acudir a consulta comienza con dispepsia esporádica, con vómitos postprandiales y algún despeño diarreico, incluso nocturno, sin moco ni sangre. Refiere pérdida transitoria de 4 kg de peso, sin fiebre ni síndrome constitucional. En la analítica, destacaba Hb 13.6 g/dL, VCM 86.5 fL, L 9660/ μ L (con fórmula normal), Fe 98 μ g/dL, ferritina normal, TSH y T4L normales, colesterol 179 mg/dL, γ Globulinas 20.5%, Ca 8.18 mg/dL, P 4.6 mg/dL, GOT 67 UI/L, GPT 53 UI/L, GGT y FA normales. Las serologías VHA, VHB y VHC resultaron negativas. El coprocultivo detectó sólo flora saprofita y el examen parasitológico en heces fue negativo. Por la alteración de la bioquímica hepática se realizó ecografía abdominal, donde se objetivaron esteatosis hepática, mínima cantidad de ascitis, asas intestinales dilatadas y adenopatías retroperitoneales, por lo que se realizó TAC abdominal, que confirmó la existencia de múltiples adenopatías mesentéricas y retroperitoneales menores de 1 cm, con un bazo normal. Por la sospecha de linfoma intestinal se realizó tránsito intestinal, con datos radiológicos compatibles con malabsorción. Por este motivo se solicitaron anticuerpos anti-gliadina (Ig G 173 (N < 16) y Ig A 98 (N < 3) U/L) y endoscopia digestiva alta, que mostró mínima hernia de hiato, bulbo duodenal normal y pliegues de segunda porción duodenal aplanados, cuyo examen histológico demostró atrofia subtotal de las vellosidades.

Enfermedad de Crohn

Paciente:

Se presenta el caso de un paciente, de sexo masculino, 13 años de edad, que ingresa al Servicio de Gastroenterología

Antecedentes:

Refiere un tiempo de enfermedad de 2 años con 10 meses. Presenta dolor abdominal difuso con episodios sugestivos de oclusión intestinal parcial, diarrea recurrente, disminución de peso no cuantificada y periodos de alza térmica.

Padecimiento:

Enfermedad de Crohn.

Sintomatología:

Dolor abdominal difuso con episodios sugestivos de oclusión intestinal parcial, diarrea recurrente, disminución de peso no cuantificada y periodos de alza térmica.

Exploración física:

Al examen físico se observa paciente adelgazado con un peso de 25 kg y con talla disminuida con respecto a la edad.

Estudios complementarios, resultados y diagnóstico:

Los exámenes de laboratorio muestran datos positivos: PCR 92,17 (Nov. 2012); albúmina 3,2 gr/dL. Anemia microcítica hipocrómica (10 gr%). Serie blanca normal, perfil hepático normal. PPD (-). Estudios de imágenes: Rx de tórax (-); ecografía abdominal: hepatoesplenomegalia; TAC abdominal: engrosamiento de íleon distal y colon derecho con líquido libre laminar en cavidad abdominal. Rx de tránsito intestinal: estenosis en íleon distal. La colonoscopia mostró el colon derecho con úlceras y áreas de mucosa infiltrada. Se toman biopsias: sugestivas de enfermedad de Crohn. BAAR (-). Capsula endoscópica: ileítis ulcerativa



Figura 1. (a) En íleon distal se aprecia úlcera superficial con edema de mucosa circundante. (b) Úlcera y estenosis de lumen de íleon.

Plan de manejo:

Debido a la localización de la enfermedad, en región ileocecal y colon derecho, se plantea como procedimiento la colectomía derecha laparoscópica con anastomosis ileotransversa. Como es costumbre en el Servicio de Coloproctología, se inicia el procedimiento como cualquier cirugía reglada para anestesia general, antibióticoprofilaxis y posición del paciente para colectomía derecha laparoscópica. Durante el primer paso del diagnóstico laparoscópico se notó gran cantidad de bridas y adherencias; avanzado proceso inflamatorio de asas ileales y colon derecho que impedía la movilización y liberación, el mesocolon inflamado y engrosado que impedía la identificación de los vasos ileocólicos por lo que se decidió la inmediata conversión a cirugía convencional con una incisión mediana supra- infraumbilical, realizándose una colectomía derecha convencional clásica; se extrae el órgano respectivo: colon derecho e íleon terminal enfermo. El resultado del examen anatomopatológico de la pieza operat oria revela: enfermedad de Crohn. BAAR (-).

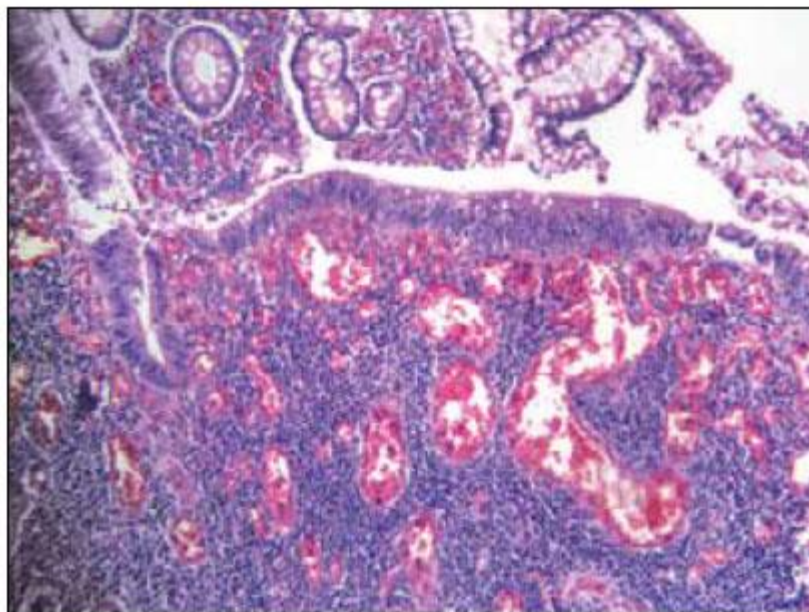


Figura 2. Infiltrado linfoplasmocitario severo transmural.

Pronostico: La evolución clínica del paciente fue favorable y salió de alta de cirugía con un peso de 40 kg. En agosto se inicia terapia de inducción con Infliximab (Remicade), 5 mg por kilo de peso corporal con esquema 0 – 2 – 6 semanas. Posteriormente, se indica el tratamiento cada 8 semanas después de la tercera dosis, como dosis de mantenimiento. El paciente muestra ganancia progresiva de peso corporal y se evidencia aumento de estatura

Colitis Ulcerosa

Paciente masculino, de 30 años de edad, color de piel mestiza, con antecedentes de salud anterior; acude a consulta refiriendo que hace cuatro meses presenta deposiciones líquidas y semi-pastosas, en ocasiones con presencia de sangre y flemas, acompañado en ocasiones de febrículas y fiebre de 39°C, dolor abdominal, astenia, anorexia y pérdida de peso.

Al examen físico se constatan los siguientes datos de valor:

- Peso: 60KG,
- Talla: 161cm
- Piel: no presenta lesión
- Mucosas: Húmedas e hipocoloreadas
- Examen regional: cabeza, cuello, tronco, abdomen y extremidades sin alteraciones.
- Aparato Respiratorio: Expansibilidad torácica normal. Murmullo vesicular presente, no estertores, Fr.:16x'.
- Aparato cardiovascular: Ruidos cardíacos de buen tono, no soplos. TA: 110/70mmHg.
- FC: 68'.
- Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda. No viceromegalia.

Complementarios

Hb: 10g/L, Leucograma: 6,16 x 10⁹, Eritrosedimentación: 67mm/h, Glicemia: 4,7mmol/L

Creatinina: 77mmol/L, Heces Fecales: examen directo-hematíes, leucocitos y moco, Ultrasonido abdominal: vesícula biliar de paredes ligeramente engrosadas, presencia de imágenes no refringentes e inmóviles que no impresionan litiasis, ni pólipos.

Colonoscopia con diagnóstico anatómo-patológico de Colitis Ulcerativa. No se observan signos de malignidad en la muestra.

Pan–Rectocolitis Ulcerosa con zonas de atrofia de la mucosa cólica (forma activa)

En el caso que se presenta, se diagnosticó por estudio anatómo-patológico, una Colitis Ulcerativa y se aplicó tratamiento con mesalazina con respuesta positiva. Se tuvo en cuenta como diagnóstico presuntivo la Colitis Ulcerativa. El diagnóstico por anatomía patológica fue corroborado a colitis ulcerativa idiopática activa severa.

Síndrome de colon irritable

Paciente: paciente del sexo masculino de 51 años de edad que acude al servicio de medicina interna por presentar dolor abdominal frecuente y recurrente, refiriendo ser de larga evolución.

Antecedentes: paciente cuenta con datos de mala alimentación debido a su trabajo como albañil, no presenta hipertensión arterial ni diabetes como datos agregados a su estado de salud por lo cual se valora para conocer su probable diagnóstico.

Padecimiento: refiere dolor crónico, y que en ocasión ciertos alimentos le producen o exacerban más el malestar gastrointestinal.

Sintomatología: en ocasiones tiene sensación de plenitud o hinchazón, urgencia para ir a defecar, defecación con esfuerzo y expulsión o presencia de moco en heces, esto se integra con el dolor abdominal crónico recurrente.

Exploración física: se realiza exploración física La exploración física del paciente con SII funcional suele ser normal.

En la visita inicial del paciente que acude a consulta programada debe hacerse un exploración física completa no sólo centrada en el sistema digestivo para identificar signos de alarma. Debe

Incluir los siguientes aspectos:

Valoración antropométrica y nutricional. Peso y talla, IMC. La pérdida de peso significativa o el retraso de crecimiento son signos de organicidad.

Sin datos de alarma aparente y buen estado general, consciente y orientado.

Estudios complementarios:

Si bien el diagnóstico del SII se basa en los criterios de ROMA III, en la práctica clínica realizamos estudio analítico en función de la clínica predominante, para apoyar el diagnóstico, por ansiedad familiar y descartar procesos orgánicos frecuentes.

- Hemograma
- Bioquímica con perfil hepato-renal
- Reactantes de fase aguda (PCR y VSG)
- Perfil celíaco con inmunoglobulinas (IgA)
- Perfil tiroideo
- Coprocultivo, toxina de Clostridium Difficile y parásitos en heces
- Sangre oculta en heces
- Sistemático de orina

Resultados: parámetros dentro de lo normal y la clínica junto con los criterios ROMA III son sugestivos de síndrome de colon irritable.

Diagnostico:

- El diagnóstico del síndrome de intestino irritable es clínico, por lo que la principal herramienta para la orientación diagnóstica será la realización de una historia clínica detallada y una exploración física exhaustiva. Es por ello que el diagnóstico, en la mayor parte de los casos, se hará en el ámbito de la Atención Primaria.
- Tras una adecuada anamnesis y exploración física tendremos que ser capaces de:
 - Encuadrar el cuadro clínico en la entidad del SII verificando que se cumplen los criterios ROMA III.
 - Detectar la presencia de síntomas y/o signos de alarma que orienten hacia una causa orgánica y precisen estudios complementarios.
 - Distinguirlo de otros trastornos digestivos.
 - Conocer el entorno psicosocial del problema

Plan de manejo:

Existe escasa evidencia en la bibliografía del tratamiento farmacológico en el SII en niños. La mayoría de los tratamientos utilizados hasta el momento se basan en resultados extrapolados de estudios de adultos, en opinión de expertos con un bajo nivel de evidencia científica o en experiencias personales del profesional que los prescribe.

Es un tratamiento sintomático, por lo que la elección del fármaco debe estar basada en el subtipo clínico y en el síntoma predominante del cuadro. Su uso debe limitarse en el tiempo, puede indicarse en situaciones de mayor intensidad de síntomas o con importante repercusión en la vida social y familiar.

SII con predominio del estreñimiento:

1. Laxantes. El polietilenglicol (PEG) es el fármaco de elección en este subtipo. Ensayos clínicos en niños han demostrado efecto similar o mejor que otros laxantes como la lactulosa. Es un fármaco en general muy bien tolerado, aunque efectos secundarios como el dolor abdominal o las flatulencias pueden limitar su uso en algunos pacientes.

2. Fibra: La utilización indistintamente tanto de la fibra soluble como insoluble en la literatura ha originado confusión con respecto a los posibles beneficios en el SII. Estudios en adultos con fibra soluble como la goma guar han demostrado mejoría el dolor abdominal y del hábito intestinal tras 4 semanas de tratamiento, pero este efecto desaparece a las 12 semanas de tratamiento.

3. Existen otros fármacos empleados en adultos como son la lubiprotona y linaclotide (agonista de la guanilciclasa) sin experiencia en niños.

SII con predominio de la diarrea:

1. Antidiarreicos: el fármaco de elección es la loperamida a dosis de 0,08-0,24 mg/kg/d repartido en 2-3 dosis, máximo 2 mg/dosis. Inhibe la peristalsis, prolonga el tiempo entre deposición y reduce el volumen de las heces. Se deben pautar dosis menores en pacientes con hábito alternante.

2. Fijadores de ácidos biliares: colestiramina y colestipol tienen efecto antidiarreico al fijar los ácidos biliares. Más del 50% de los pacientes con diarrea funcional asocian malabsorción de ácidos biliares que, al permanecer en la luz colónica, estimulan la secreción en colon y su motilidad, causando diarrea. Su acción está limitada por sus efectos secundarios gastrointestinales (dolor abdominal, flatulencias, estreñimiento). Pueden usarse como fármacos de 2ª línea si fracasa el tratamiento con antidiarreicos.

3. Antibióticos: su uso es controvertido. La única indicación académica sería el tratamiento del sobrecrecimiento bacteriano. En distintos estudios se ha visto una mejoría de la sintomatología en niños y normalización del test de hidrógeno espirado después de un mes de tratamiento con 600 mg de rifaximina.

SII con predominio de dolor abdominal:

1. Agentes antiespasmódicos: es la primera línea de tratamiento en este subtipo.

Ejercen su acción mediante la relajación de la musculatura intestinal, son eficaces en disminuir la contractilidad de base y postprandial. Proporcionan alivio a corto plazo del dolor abdominal, pero su efecto a largo plazo no ha sido probado. En este grupo están incluidos mebeverina, trimebutina, hiosciamina y bromuro de otilonio. Un agente antiespasmódico de origen natural con numerosos estudios que avalan su eficacia en edad pediátrica es el aceite de pippermint. Los efectos adversos recogidos fueron generalmente leves y transitorios, e incluían pirosis y molestias perianales. Algunos autores recomiendan el uso de este fármaco en forma de cápsulas con cubierta entérica durante 2-4 semanas como tratamiento de elección. La falta de regulación hace que no todos estos productos lleven una cubierta adecuada de la menta, haciendo que ésta se libere en el estómago y origine la pirosis como efecto secundario.

2. Antidepresivos: son la 2ª línea de tratamiento en el subtipo con dolor abdominal. Tienen propiedades analgésicas, independientemente de la mejoría del estado anímico que producen. Los antidepresivos tricíclicos, debido a sus propiedades anticolinérgicas, enlentecen el tránsito intestinal, por lo que deben ser usados con precaución en pacientes con estreñimiento. Deben iniciarse a dosis bajas, e ir adaptando el tratamiento según tolerancia y respuesta al mismo. Debido a su retraso en el inicio de acción, se debe esperar al menos 3-4 semanas antes de

incrementar la dosis. La amitriptilina es el más empleado, pero en niños no se han demostrado los efectos beneficiosos de forma tan evidente como en los adultos, por lo que deben usarse con precaución y en casos muy seleccionados.

Pronostico: Favorable para la vida.

Esteatosis hepática no alcohólica

Mujer de 32 años con fructosemia familiar (déficit de fosfo-fructo-aldolasa), controlada con dieta sin fructosa desde la infancia y diagnosticada de esteatosis hepática macrovacuolar masiva a los cuatro años (biopsia hepática percutánea en el año 1988), que es remitida a nuestra consulta monográfica de enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA) en el año 2000. La paciente negaba exposición al alcohol o toma de fármacos, incluidos anticonceptivos orales. Tampoco presentaba factores de riesgo metabólicos. Los enzimas hepáticos estaban en rango normal y se habían descartado otras causas de enfermedad hepática. En el año 2004, 16 años después del diagnóstico inicial, se realiza una segunda biopsia hepática en la que aparecen lesiones de esteatohepatitis (se mantiene el mismo grado de esteatosis y aparecen degeneración hidrópica e infiltrado inflamatorio, sin colagenización sinusoidal ni fibrosis). En revisiones posteriores la paciente se mantiene asintomática y con analíticas normales, con persistencia de la imagen de esteatosis moderada en ecografías sucesivas y sin datos indirectos de fibrosis (FibroScan e índices serológicos).

En el año 2010, la enferma se queja de molestias abdominales inespecíficas y aumento del número de deposiciones, sin detectarse causa en el estudio habitual. En aquel momento, aportaba una resonancia magnética (RM) abdominal, realizada en otro hospital, en la que no se describían lesiones en el hígado diferentes a la infiltración grasa.

En el año 2012, tras una gestación y parto sin complicaciones, se realiza una ecografía en la que aparecen múltiples lesiones hepáticas, compatibles con adenomas vs hiperplasia nodular focal. En una nueva RM, realizada ya en nuestro hospital, se confirman al menos 15 nódulos compatibles con adenomas, uno de ellos subcapsular de 17 mm. Además, se describen otras tres lesiones, la mayor de ellas de 34 mm, cuyo comportamiento sugería hiperplasia nodular focal y no adenoma. Ante la sospecha de una AH, en diciembre de 2013 se realiza una microbiopsia ecoguiada de la lesión subcapsular. En la muestra se identifican dos zonas citológicamente distintas: una, con cambios de esteatohepatitis similares a los de sus biopsias percutáneas previas; la otra se correspondía con una proliferación hepatocelular benigna compatible por estudio inmunohistoquímico con un adenoma del tipo inflamatorio (Figs. 2 y 3). Las lesiones hepáticas descritas han permanecido estables en sucesivos controles por RM y ecografía abdominal. Se solicitó la determinación en sangre de la mutación germinal HNF-1 α , resultando nuestra paciente portadora en estado heterocigoto. Aunque en sucesivos controles los valores de glucosa, insulina y hemoglobina glicada han permanecido en rangos normales, el test de sobrecarga oral con 75 g de glucosa ha resultado alterado en la última revisión.