

Resúmenes de trabajos del Primer Congreso de Médica Sur Sociedad de Médicos, A.C.

Abril 11-15, 2001 (Ixtapa, Zihuatanejo)

Sprue tropical. Reporte de dos casos en
el Hospital Médica Sur

Dra. Ivonne K. Becerra, Dra. Reyna Vega, Dr. Raúl Pichardo,
Dr. Javier Lizardi

Introducción: Sprue tropical es un síndrome de malabsorción intestinal que se presenta en quienes no se detecta infección bacteriana, viral o parasitaria. Su distribución mundial es irregular, siendo endémico en algunas áreas tropicales de Asia, el Caribe, África, región norte de América del Sur y el Medio Oriente. En nuestro país, parece estar distribuida principalmente en el sur y áreas tropicales que rodean a la ciudad de México, sin embargo, su diagnóstico es poco frecuente. Clínicamente consiste en diarrea crónica asociada a esteatorrea, anorexia, cólico abdominal, meteorismo, pérdida de peso y signos de absorción deficiente de nutrientes. El diagnóstico es de exclusión y su tratamiento es prolongado con antibióticos (tetraciclinas o sulfonamidas) y ácido fólico.

Objetivo: Informar las manifestaciones clínicas y hallazgos histopatológicos de 2 pacientes que acudieron con diarrea crónica, en quienes su diagnóstico fue sprue tropical.

Caso 1. RCC hombre de 26 años, con antecedentes de rinitis alérgica, apendicectomía. Inicia padecimiento desde los 15 años de edad, caracterizado por evacuaciones líquidas 5-8/día, posprandiales, verdosas, con dolor abdominal tipo cólico generalizado que mejora posterior a la evacuación y acompañado de diaforesis, ataque al estado general, meteorismo, borborigmos y pérdida ponderal de 10 kg en 3 sem. A la EF dolor a la palpación a nivel de marco cólico, resto sin alteraciones.

Caso 2. ATM mujer de 79 años, con antecedentes de DM tipo 2 con tratamiento no especificado. Síndrome depresivo bajo tratamiento con floxtat. Su padecimiento inició hace 3 meses caracterizado por evacuaciones líquidas 6/día, posprandiales, fétidas, parduzcas, con dolor abdominal tipo cólico generalizado que mejora posterior a la evacuación, ataque al estado general, meteorismo

y pérdida ponderal de 11 kg en 2 meses. A la EF dolor a la palpación en marco cólico, resto sin alteraciones.

Ambos casos recibieron tratamiento con ácido fólico y tetraciclinas 250 mg 4 veces al día, logrando remisión permanente de sintomatología.

Las características bioquímicas, de imagen, endoscópicas e histológicas se muestran en los siguientes cuadros.

Parámetros	Caso 1	Caso 2
Hg (g/dL)	16	12.3
VCM y CMHC	NL	NL
Leucocitos totales (1000xmm ³)	8.2	9
Albúmina (g/dL)	3.32	3.27
DHL (U/l)	132	133
Reacciones febriles	neg.	No se realizó
Xilosa (15-76 mg/dL)	7 mg/dL	6 mg/dL
Carotenos (50-70 mg/dL)	2 mg/dL	3 mg/dL
Ac's antiigliadina (< 20)	negativos	negativos
Ac's antiendomisio (20)	negativos	negativos

Caso 1 y Caso 2	
Endoscopia	Gastritis y duodenitis nodular moderada
Tránsito intestinal	Segmentación, fragmentación y floculación de la columna de contraste.
Biopsia de duodeno	atrofia moderada con migración epitelial de linfocitos

Conclusiones: En México el sprue tropical es altamente prevalente, sin embargo, no se diagnostica con la frecuencia esperada debido a que no se piensa en ella como posible diagnóstico diferencial en el estudio de pacientes con diarrea crónica. El diagnóstico debe sospecharse en cualquier paciente con un síndrome progresivo de malabsorción intestinal sin etiología específica. Se requiere de mayor sensibilización de la población médica, con el fin de detectar mayor número de casos de sprue tropical en nuestra población.

Trisomía 18 (síndrome de Edwards). Diagnóstico por ultrasonografía y correlación patológica. Presentación de un caso

Dra. Julieta Ruiz, Dr. Antonio Corral, Dr. Óscar Quiroz, Dr. Miguel López, Dr. Raúl Pichardo

Alteración autosómica cromosomal numérica, descrita por Edwards. Frecuencia 1/3,000. Presenta malformaciones cráneo faciales, intracraneales, abdominales y torácicas.

Mujer: 39 años: G: 3 P: 1; A: 1 FUM: 16/julio/1999.

US con transductor de multifrecuencia: retardo en el crecimiento, polihidramnios, labio y paladar hendido, manos en flexión, quiste del cordón umbilical, CIA, ventriculomegalia.

Laboratorio: líquido amniótico: AFP: 6,493 UI/mL. Cariotipo: trisomía 18.

Finaliza embarazo: 32 semanas de gestación, obteniéndose 3 litros de líquido amniótico y producto único obitado.

Informe anatomopatológico: Producto: 24-26 SG (844 g), implantación baja de orejas, labio y paladar hendido, cuello corto, comunicación interventricular alta, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca, hidrotórax bilateral (20 mL) y riñones en herradura.

La presencia conjunta de polihidramnios y retardo en el crecimiento, es sugestivo de trisomía 18. Aunado con otras malformaciones: micrognatia, dolicocefalia, occipucio prominente, labio y paladar hendido, manos en flexión, cardiopatías.

Romboencefalitis: reporte de un caso (enfermedad de Bickerstaff)

Dr. Juan Carlos Osnaya R2 MI, Dr. Pedro Miguel Mendoza R2 MI, Dra. Betina Hernández RI MI, Dra. Julieta Ruiz R2 Rx, Dr. Felipe Vega, Dr. Samuel Ponce de León

Masculino de 27 años de edad, originario de México, D.F., residente de Cuernavaca, Morelos; ingeniero. Toxoide tetánico aplicado en enero de 2000. Último viaje a Canadá hace 2 meses. Se inició su padecimiento el día 9/08/00 con ataque al estado general, fiebre no cuantificada, artralgias, mialgias, debilidad extrema, refiere que tuvo un episodio de movimientos involuntarios, sin referir más datos. El 11/08/00 presentó náusea y vómito en más de 10 ocasiones, acudió con médico quien prescribió tratamiento por dos días

con cloromicetín (cloranfenicol) c/8 horas, yectamicina (gentamicina) IM c/12 horas, mesulid (nimesulide) c/12 horas, neomelubrina (metamizol) sin mejoría. A su ingreso con fatiga, debilidad muscular de predominio en miembros inferiores. A la exploración física: Peso 68 kg, Talla 1.68 m. FC101x/min, FR 22x/min, TA 130/62 Temp 36°C. Con movimientos respiratorios disminuidos, campos pulmonares con hipoventilación bibasal, abdomen con dolor a la palpación profunda de ambos flancos y disminución de la fuerza muscular 4/5 en extremidades. Laboratorio: Hb 15.5 Hto 44.6 Pla. 243 Leuc. 10.6 seg 79.2 linfos 9.5 glu 120 BUN 7.4 Creat 1.44 AU 6.11. Reacciones febriles: tífico H 1:40 resto negativo. PT 6.84 alb 3.65 glob 3.2 BT 0.63 dir 0.04 ind 0.6 TGO 29 TGP 29 FA 65 GGT 28 Na 140 K 3.36 Cl 109 bicarb 25.2 CPK total 187. Evolucionó hacia el deterioro neurológico rápidamente progresivo, con incoordinación al caminar, respiración superficial, debilidad al hablar, diplopía transitoria, ptosis palpebral izquierda, nistagmo vertical y rotatorio fino en todas direcciones, hiperreflexia rotuliana, somnolencia y mayor debilidad generalizada. Un solo pico febril de 38.5°C al 2º día de internamiento. Desde su ingreso se inició antibiótico (ceftriaxona) el cual se aumentó la dosis al notar mayor deterioro neurológico. Se realizó punción lumbar, con aumento de proteínas. Presentó datos de disfunción de tallo cerebral con afectación a núcleos y vías; IRM cerebral con hiperintensidad en mesencéfalo y parte alta de protuberancia, también se observó en las imágenes de difusión, indicando daño agudo.

Las posibilidades etiológicas fueron: infección por listeria, encefalitis viral (de Bickerstaff), tuberculosis de tronco o neuroborreliosis. Se inició amoxicilina 2 g c/8 horas, amikacina 1g c/24 h y continuó con ceftriaxona 2g c/12 h. Posteriormente presentó mejoría neurológica, mayor reactividad, aumentó la fuerza muscular, inició el habla. El VIH se reportó no reactivo. VDRL positivo y FTA-ABS negativo, lo cual sugirió enfermedad de Lyme. Índice de Lyme en LCR, negativo. Hemocultivos y urocultivo negativos. IRM de control con mejoría de lesiones, con disminución de tamaño y circunscritas. Evolucionó hacia la franca mejoría, se dio de alta con antibioterapia por 20 días más.

El síndrome de Bickerstaff es una romboencefalitis viral, el cual puede incluir ataxia, alteraciones sensitivas, oftalmoplejía externa, parálisis bulbar severa e involucre piramidal.

Pueden existir títulos altos de anti-GQ1b IgG y DNA de citomegalovirus por PCR. También se ha asociado

al síndrome de Guillian-Barré. Las lesiones en IRM son hiperintensas en T2.

El tratamiento es a base de esteroides y plasmáferesis con doble filtración, los cuales han funcionado en pacientes con anticuerpos anti-GQ1b, pero todavía es controversial su uso.

Mediastinitis necrotizante descendente

Dr. Pedro Miguel Mendoza R2 MI, Dr. Juan Carlos Osnaya R2 MI, Dra. Betina Hernández RI MI, Dr. Alberto Fratti, Dr. Carlos Canto, Dr. Patricio Santillán

Masculino de 51 años, con índice tabáquico 20 paq/año, HAS 28 años de evolución, refiere pérdida de peso de 22 kg en 1 año. Inició 7 días previos a su ingreso, con dolor en hombro derecho, que fue manejado con antibióticos (duracef) y AINES, progresó con tumoración en cara anterior de cuello, fiebre, disfagia, y dolor precordial punzante; progresa con disnea moderada. A su ingreso hipoxémico, faringe hiperémica ++, tumoración submaxilar der. de 10x8cm, eritema e hipertermia local, hipoventilación pulmonar basal bilateral, estertores finos basales izquierdos. Leucocitosis de 14,400, seg 67%, bandas 16%, glucosa 595, Bun 61.8, crt 1.94. TAC: absceso en cuello derecho sin compromiso de vía aérea; placas de tórax con derrame pleural bilateral de predominio izq., atelectasia y condensación basal izq. Inicio manejo con cefalosporinas de 3ra gen + clindamicina, hidratación e insulina, con poca respuesta. Se incrementa la leucocitosis, retención de azoados y persiste con descontrol glicémico. Se drena quirúrgicamente absceso y debridación de tejido necrótico en cuello.

Persistió con hipoventilación basal izq. sin mejoría a pesar de broncoscopia con retiro de tapones mucosos en lóbulo basal izq. Se inició meropenem + metronidazol. TAC mostró derrame pleural, empiema izq. y colección mediastinal. Se realiza toracotomía izq. Drenando absceso mediastinal (80 cc), presentó inestabilidad hemodinámica, se maneja con aminas vasoactivas y apoyo ventilatorio mecánico. Persiste con fiebre, se cambia esquema de antibióticos a ciproxina-vancomicina. Se detecta nueva colección de hemitórax derecho y se somete a toracotomía der. drenando empiema y absceso mediastinal. Se cambia esquema a teicoplanina + amoxi-clavulanato. Evolucionó con tendencia a la mejoría.

Dos complicaciones frecuentes de proceso infeccioso a nivel de la cavidad oral en pacientes diabéticos,

son la angina de Ludwig, una celulitis confinada al piso de la boca que generalmente no requiere de drenaje quirúrgico y la mediastinitis descendente necrotizante (MND), una infección de tejidos profundos que se extiende por planos de la facia hasta el mediastino. Las causas más comunes son perforación de esófago o infección posquirúrgica e infecciones orofaríngeas, como resultado de absceso del 2do o 3er molar. El 85% se presentan en pacientes jóvenes sanos. Los datos clínicos: edema en cuello, disnea, dolor torácico e hipoxia. La mortalidad se estima en 40 y 60%, a pesar de manejo con antibióticos.

Los anaerobios más comunes: bacteroides, fosobacterium y peptostreptococcus y los aerobios incluyen estreptococcus y bacilos gram (-), especialmente pseudomonas aeruginosa. La MND pone en peligro la vida, el factor más importante en la reducción de la mortalidad es el diagnóstico temprano. Los pacientes con sospecha de MND deben ser hospitalizados para observación, establecer diagnóstico, manejo de la vía aérea, administración de antibióticos y tratamiento quirúrgico. El esquema antimicrobiano debe cubrir aerobios y anaerobios. La utilidad de la cirugía es controversial, pero la toracotomía posterolateral es la más efectiva.

Miositis por el uso de estatinas. Informe de un caso

Dr. Eduardo Uruchurtu, Dr. Juan Nader

La miositis como reacción secundaria al uso de estatinas es muy poco frecuente.

Se trata de un paciente masculino, de 83 años con antecedente de diabetes mellitus e hipertensión arterial de 7 y 40 años de evolución respectivamente. El paciente ingresó al Servicio de Urgencias de Médica Sur el día 30 de octubre de 2000 por presentar, mareo y debilidad. A la exploración T/A de 190/120, no plétora yugular. Precordio con ruidos cardíacos normales, no visceromegalias, no edema. El laboratorio reveló enzimas cardíacas normales y colesterol de 326 mg/dL. La troponina T fue negativa. El ECG mostró solamente signos eléctricos de infarto de localización inferior antiguo e isquemia subepicárdica anteroseptal. El diagnóstico fue de isquemia silenciosa y se realizó coronariografía de urgencia, evidenciándose una lesión muy severa del 90% del tercio proximal de la arteria descendente anterior, sometida a angioplastia coronaria exitosa con colocación de una prótesis intracoronaria. El ventriculogra-

ma mostró hipocinesia severa inferior y ligera anterior. La evolución posoperatoria fue sin incidentes ni complicaciones, siendo dado de alta el día 6 de noviembre con manejo a base de enalapril, clopidogrel, diltiacem, ácido acetilsalicílico, euglucón y cerivastatina 4 mg diarios.

Acudió a consulta el 21 de noviembre estando asintomático, T/A de 140/70 y en el ECG la isquemia anteroseptal se había resuelto. El día 10 de diciembre acudió nuevamente a consulta, pero en esta ocasión refería dolor y debilidad en ambas extremidades inferiores que le impedía la marcha. La exploración neurológica reveló disminución de la fuerza muscular proximal de ambas extremidades inferiores, rápidamente progresiva con preservación de los reflejos osteotendinosos. Las enzimas revelaron una determinación de CPK total de 43,000 unidades y predominio de la fracción MM, y ligera elevación de azoados, sin oliguria. Se suspendió inmediatamente la cerivastatina por diagnóstico clínico de miositis por cerivastatina, la electromiografía y VCN mostró patrón miopático inespecífico. La segunda determinación de CPK a los 5 días fue de 10,000 unidades con discreta mejoría en la fuerza muscular, a los 10 días de iniciado el cuadro descendió la CPK total a 3,000 y a los 20 días la CPK fue normal con una recuperación de la fuerza muscular de las extremidades inferiores al 90%. Actualmente asintomático, los azoados y la CPK total son normales.

Conclusión: Con el uso de estos medicamentos para el tratamiento de la hipercolesterolemia debemos de estar siempre muy vigilantes a la presencia de esta complicación, con una evaluación clínica y monitoreo enzimático periódico.

Pancreatitis recurrente. Reporte de un caso y abordaje diagnóstico

Dr. Luis Septién Stute, Dr. Enrique Rojas Marín,
Dr. Gerardo Gutiérrez Sevilla, Dr. César Athié y Gutiérrez

Resumen: Se trata de paciente femenino de 16 años de edad que presentó episodio de pancreatitis aguda hace 2 años, el cual cedió con tratamiento conservador, sin embargo no se encontró la etiología. En esta ocasión inicia con dolor abdominal en epigastrio con irradiación en hemicinturón acompañado de náusea y vómito. Sus laboratorios de ingreso fueron: amilasa 1,707, lipasa 5,234. Recibió tratamiento a base de nu-

trición parenteral, ayuno, y analgesia. Se practicaron estudios radiológicos: placas de abdomen, ultrasonido, tomografía computada de abdomen y resonancia magnética la cual reportó páncreas divisum como diagnóstico. La paciente fue egresada a los 9 días con enzimas pancreáticas normales y completamente asintomática.

El páncreas divisum describe una anomalía congénita en donde la porción dorsal y ventral del páncreas drenan en forma separada en el duodeno. Esto se debe a una falla en la fusión de los conductos pancreáticos durante la vida intrauterina. Existen diversas formas de tratamiento. Esta es una causa de pancreatitis recurrente y aquí se intenta explicar el abordaje diagnóstico de la misma.

Dissección vertebral. Reporte de un caso

Dr. Luis Septién Stute, Dr. Enrique Rojas Marín,
Dr. Felipe Vega Boada

Resumen: Se trata de paciente masculino de 33 años de edad que acude al servicio de urgencias debido a que ese día inicia en forma súbita posterior a un estornudo con mareo, lipotimia, náusea, vómito en 2 ocasiones y dolor en hemicuello y hombro izquierdo, palidez, diaforesis y cefalea occipital izquierda intensa y sin irradiación. Se practicó tomografía computada de cráneo y angiorresonancia magnética. Sus resultados de laboratorio se reportaron como normales. Mediante el estudio de angioresonancia se hizo el diagnóstico de dissección vertebral y recibió tratamiento con anticoagulación total. Fue dado de alta asintomático.

Las dissecciones vertebrales han sido reportadas con mayor frecuencia como causa de enfermedad vascular cerebral en personas jóvenes, usualmente involucran el segmento intracraneal distal y se relacionan con una rotación de cuello abrupta y extrema, el tiempo de evolución y la aparición de los síntomas es relativo y puede existir dolor en el momento del desgarro. Es más común en mujeres, 85% de los pacientes desarrollarán síntomas neurológicos. Tienen un 10% de mortalidad en fase aguda. El tratamiento puede incluir anticoagulación total, resección de hematoma intramural, embolectomía o ligadura de vaso proximal del sitio de la dissección. El pronóstico es bueno si los pacientes sobreviven la dissección inicial.