

Médica Sur

Volumen **11**
Volume

Número **4**
Number




Octubre-Diciembre **2004**
October-December

Artículo:

Caso 4-2003-Hombre de 26 años de edad con diarrea crónica

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Médica Sur Sociedad de Médicos, AC.

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

Caso 4-2003-Hombre de 26 años de edad con diarrea crónica

Norberto C Chávez-Tapia,* Gustavo Rodríguez Leal,** Jorge Hernández Ortiz,*** José Francisco Paz-Gómez,**** Javier Lizardi Cervera*****

Resumen

Se presenta un caso de un hombre de 26 años de edad, con evacuaciones diarreicas de 5 meses de evolución, que se incrementaba con el consumo de alimentos grasos y se acompañaba de pérdida de peso. En la citometría hemática se observa anemia macrocítica (VGM 125.5 fL). Se realiza una discusión del caso y revisión de la literatura.

Palabras clave: Diarrea crónica, síndrome de mal absorción intestinal, sprue tropical.

Caso clínico

Paciente masculino de 26 años de edad, soltero, asesor financiero. Cuenta con carga genética para diabetes mellitus e hipertensión arterial. Refiere consumo de alcohol cada fin de semana (promedio 3 copas), sus hábitos alimentarios se encuentran alterados por limitación en el consumo de grasas que le condicionan diarrea. Cuenta con antecedente de apendicectomía, y cuadros de gastroenteritis desde hace 3 meses de tipo intermitente que han sido manejados con ciprofloxacina 500 mg PO bid, trimebutina 200 mg PO q8h y peptobismol.

Tiene un padecimiento de 5 meses de evolución caracterizado por evacuaciones disminuidas de consistencia, sanguinolentas, verdosas, posprandial, abundantes y explosivas, que se acompañan de meteorismo y borborismos en número de 5-8 al día, que aumentaban con el estrés psicológico; la sintomatología era fluctuante con duración de 3-5 días y cedía con antiespasmódicos. Se acompañaba de dolor abdominal moderado tipo cólico que cedía con la defecación, diaforesis, aste-

Abstract

A 26 years old male case with 5 months complains characterized with diarrhea, that increased with high fatty content diet, these symptoms were compained with anemia and high mean globular volume (125.5 fL). A clinical discussion and literature review is made.

Key words: Chronic diarrhea, malabsorption syndrome, tropical sprue.

nia, adinamia, e hiporexia. Durante 5 meses ha presentado disminución 5 kg de peso. Niega náusea, vómito, fiebre o escalofríos o lenteria.

En la exploración física los signos vitales fueron frecuencia cardíaca 86 lpm, frecuencia respiratoria 16 rpm, presión arterial 110/70 mmHg. Su peso anterior era de 68 kg, peso actual 64 kg, talla 1.68 m, IMC (actual) 22.7. Pelo quebradizo, opaco y ligera hiperpigmentación de la cara; abdomen plano con dolor a la palpación de marco cólico Sin datos de irritación peritoneal, sin adenomegalias, con peristalsis aumentada en intensidad y frecuencia, resto sin alteraciones. Los resultados de las pruebas de laboratorio iniciales se muestran en el *cuadro I*.

Discusión del caso, Dr. Gustavo Rodríguez Leal

Se trata de un paciente masculino de 26 años de edad el cual presenta diarrea de 5 meses de evolución. Destaca en su interrogatorio clínico intolerancia a grasas y en su historia clínica la presencia de dolor abdominal, pérdida de peso, flatulencia, borborismos e intolerancia a grasas. En sus hallazgos físicos destacan datos carenciales. En sus exámenes de laboratorio destaca un aumento en el volumen globular medio, eosinofilia leve, hipoproteinemia, hipoalbuminemia y una disminución en las cifras de colesterol total y triglicéridos. Con los datos anteriores puede establecerse que el paciente tiene un padecimiento que afecta primordialmente el intestino delgado, basados en los síntomas de flatulencia

* Departamento de Medicina Interna.

** Departamento de Gastroenterología.

*** Departamento de Radiología e Imagen.

**** Departamento de Patología.

***** Subdirección Académica.

Fundación Clínica Médica Sur.

y borborismos. Puede establecerse un diagnóstico sindrómico de absorción intestinal deficiente, el cual se caracteriza por síntomas producto de una alteración en la digestión, absorción o transporte de nutrimentos desde la luz intestinal a los vasos sanguíneos y linfáticos, lo cual explica los datos carenciales que el paciente tiene y la disminución en las cifras de proteínas y grasas. Si bien la etiología del síndrome de absorción intestinal deficiente es heterogénea, el estudio del paciente debe seguir un orden para inicialmente determinar si el problema se debe a problemas intraluminales; a una afectación de la mucosa intestinal y de las enzimas del borde en cepillo de la superficie del intestino delgado o bien a problemas pancreáticos como sería una deficiencia de enzimas pancreáticas; o alteraciones en la fase posmucosa, es decir, en el transporte linfático o circulatorio.

Un dato pivote en el estudio del paciente es el aumento del volumen globular medio, lo cual implica que el paciente tiene una deficiencia de vitamina B-12 y/o de ácido fólico y por ende una anemia macrocítica.¹ Aproximadamente entre el 2-4% de los exámenes de laboratorio muestran macrocitosis y en nuestro país se ha llegado a detectar una deficiencia de vitamina B-12 en concentraciones plasmáticas que va del 8 al 33%.² La vitamina B-12 es una vitamina hidrosoluble la cual es liberada del alimento gracias a la acción del ácido clorhídrico. Una vez liberada, la vitamina B-12 se une a la proteína R, la cual es producida por las glándulas salivales. En el estómago, a nivel de las células parietales, se elabora el factor intrínseco, el cual se unirá posteriormente a la vitamina B-12 en el intestino delgado. El complejo vitamina B-12-proteína R pasa al duodeno, en donde por acción de las proteasas pancreáticas, la proteína R es degradada, permitiendo de esta forma que el factor intrínseco se una ahora a la vitamina B-12 y de esta forma, este complejo llega a los enterocitos de la mucosa del íleon terminal, en donde es absorbida por éstos. De esta forma, si el paciente tiene una deficiencia de vitamina B-12 o de ácido fólico, se tiene que establecer si el problema del paciente se encuentra por la falta del aporte de vitamina B-12 en la dieta, por deficiencia del factor intrínseco a nivel del estómago, por alteración con las proteasas pancreáticas o bien por alteraciones en el íleon terminal, sitio donde finalmente se absorbe la vitamina B-12. Para ello puede ser necesario realizar una prueba de Schilling, requiriendo una de las 4 fases habituales de la misma, o bien realizar una determinación en suero de vitamina B-12 y de ácido fólico, ya que la deficiencia de uno o de ambos elementos nos puede explicar la macrocitosis que el paciente presenta.

Otra causa importante en este caso son las alteraciones en las grasas que el paciente presenta y esto puede explicarse por alteraciones en el metabolismo de las sales biliares.³ Estas sales biliares son producidas en el hígado y secretadas hacia el intestino, donde después de participar en la absorción y digestión de grasas, son absorbidas en un 80% en el íleon terminal para completar la circulación enterohepática de las mismas. Es indispensable para que las grasas sean absorbidas que sean emulsificadas por la lipasa pancreática, por la colipasa y las sales biliares. De esta manera las grasas son hidrolizadas a ácidos grasos y monoglicéridos en el intestino y al combinarse con las sales biliares se forman micelas, las cuales al llegar a la membrana de los enterocitos liberan los ácidos grasos y éstos por difusión pasiva penetran a la célula. Si

Cuadro I. Valores generales de estudios de laboratorio.

Examen	Resultado	Intervalo
Hemoglobina (g/dL)	12.9	14.0 - 18.0
Hematócrito (%)	38.3	42.0 - 54.0
Volumen globular medio (fL)	125.5	80.0 - 96.0
Concentración media de hemoglobina (pg)	42.4	27.0 - 33.0
Ancho de distribución eritocitaria (%)	12.9	11.5 - 15.5
Leucocitos (103/mL)	6.9	4.5 - 11.0
Polimorfonucleares (%)	50.4	40.0 - 75.0
Linfocitos (%)	37.5	12.0 - 46.0
Monocitos (%)	3.2	1.0 - 13.0
Eosinófilos (%)	8.4	0.0 - 7.0
Basófilos (%)	0.5	0.0 - 3.0
Glucosa (mg/dL)	74	72 - 109
BUN (mg/dL)	11.2	5.7 - 23.1
Creatinina (mg/dL)	0.65	0.60 - 1.30
Sodio (mg/dL)	136	135 - 145
Potasio (mg/dL)	3.8	3.5 - 4.5
Cloro (mg/dL)	105	95 - 110
Calcio (mg/dL)	5.13	4.3 - 9.0
Fósforo	3.96	2.4 - 4.2
Triglicéridos (mg/dL)	49	10 - 200
Colesterol (mg/dL)	102	150 - 239
HDL (mg/dL)	25.8	35 - 76
LDL (mg/dL)	66	65 - 159
Proteínas (g/dL)	6.13	6.2 - 8.0
Albúmina (g/dL)	4.18	3.5 - 4.9
Globulinas (g/dL)	2.0	2.3 - 3.8
Bilirrubina total (mg/dL)	1.13	0.5 - 1.3
Alaninoamino transferasa (U/L)	20	8 - 44
Aspartatoamino transferasa (U/L)	24	13 - 34
Fosfatasa alcalina (U/L)	86	37 - 114
Deshidrogenasa láctica (U/L)	201	105 - 176
Lipasa (U/L)	15	7 - 58
Examen general de orina	Normal	Normal
Coproparascópico	Negativo	Negativo

existe una alteración con las sales biliares, las grasas no son absorbidas adecuadamente y esto puede explicar la intolerancia a la grasa que el paciente señala y la disminución en sangre de lípidos.

Otro aspecto que debe considerarse es la eosinofilia que el paciente presenta, lo cual puede ser debido a un problema parasitario, como la *Giardia Lamblia*;⁴ alergia alimentaria o bien una gastroenteritis eosinofílica. De estos padecimientos, la Giardiasis puede presentarse en un repertorio de escenarios clínicos, desde una fase asintomática hasta cuadros de esteatorrea intensa, con atrofia de vellosidades, hiperplasia de criptas e infiltrados intraepiteliales de linfocitos. De hecho la enteropatía por *Giardia* puede ser asociada con la estimulación de la enzima ornitind Descarboxilasa, la cual es una enzima limitante en el proceso de proliferación celular.⁵ También la infección por *Giardia* altera la actividad de disacaridasas y la absorción de electrolitos y nutrientes, lo cual explicaría la diarrea que estos pacientes presentan, además de provocar cambios en la luz intestinal como la desconjugación de sales biliares y la promoción de sobrepoblación bacteriana.

De acuerdo a los datos, deben tenerse en mente padecimientos que afectan el íleon terminal, entre los cuales deben considerarse la enfermedad de Crohn, linfoma y tuberculosis, sin embargo, la historia clínica no apoya estos diagnósticos, por lo que el enfoque deberá de dirigirse a otros padecimientos que afectan la digestión de nutrimentos y su absorción. En este caso deben considerarse esprue tropical, sobrepoblación bacteriana, enfermedad celiaca y enfermedad de Whipple.

En México, en centros de tercer nivel de atención médica, se ha encontrado que el esprue tropical⁶ suele representar casi la quinta parte de las causas de síndrome de absorción intestinal deficiente, por lo que sería la primera opción a considerar. El esprue tropical es una enfermedad de causa no definida, probablemente asociada a una etiología infecciosa, que produce sobrepoblación bacteriana crónica por cepas de bacterias coliformes y se presenta en residentes o visitantes de zonas tropicales. No se ha demostrado en estos pacientes alguna deficiencia inmunológica, pero se ha postulado que la grasa de la dieta,⁷ específicamente ácidos grasos de cadena larga como el ácido linoleico, pueden jugar un papel en la etiología. La presentación clásica es una anemia megaloblástica debido a deficiencia de vitamina B-12 y/o de folato y diarrea, tal como el caso que nos ocupa. La deficiencia de folatos ocasiona una disminución en el número de células

intestinales y atrofia de las vellosidades, produciendo cambios estructurales y funcionales que ocasionan una función menos eficiente en la absorción de agua, electrolitos e hidratos de carbono. El diagnóstico se realiza con una biopsia del intestino delgado, con la determinación de folatos y vitamina B-12 en sangre y con una respuesta clínica a antibióticos, ácido fólico y vitamina B-12.

El otro padecimiento a considerar en el diagnóstico diferencial es la presencia de un síndrome de sobrepoblación bacteriana, en el cual existe un incremento en la flora intestinal a más de 105 unidades formadoras de colonias/mL.⁸ Se considera que para que exista esta enfermedad deben existir causas estructurales en el intestino, como resecciones intestinales o asas quirúrgicas, o bien alteraciones motoras, como diabetes o esclerodermia, o alteraciones motoras o estados de inmunodeficiencia, aspectos que al parecer el paciente no presenta en su historia clínica. En esta enfermedad las manifestaciones clínicas son de diarrea acuosa, estatorrea, dolor y distensión abdominal y pérdida de peso, apareciendo con el tiempo deficiencias de vitamina B-12 y de vitaminas liposolubles. Es importante mencionar que en este padecimiento las cifras de folato se mantienen normales o están ligeramente elevadas, debido a la producción bacteriana de folato. Esto ayudaría a distinguir el síndrome de sobrepoblación bacteriana del esprue tropical, en donde, en este último los niveles de folato están disminuidos. El diagnóstico además de aspirado intestinal puede realizarse con la medición de xilosa C13 en aire espirado o bien un tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro o con tetraciclinas.

Finalmente, como tercera opción deberá de considerarse la presencia de un esprue celiaco, la cual es una enfermedad inflamatoria del intestino causada por la ingestión de gluten en la dieta, lo cual produce una reacción inflamatoria del intestino delgado que da lugar a aplanamiento de las vellosidades y por tanto, disminución en la absorción de electrolitos y nutrientes.⁹ El aplanamiento de vellosidades puede detectarse endoscópicamente (reducción y festoneado de los pliegues duodenales), radiológicamente (mediante un tránsito intestinal, con datos sugestivos de malabsorción) y microscópicamente con biopsias del intestino delgado. El diagnóstico además de las biopsias intestinales se apoya con la determinación de anticuerpos anti-transglutaminasa tisular, anti-gliadina y anti-endomisio.

En resumen, el diagnóstico clínico quedaría entre esprue tropical o un síndrome de sobrepoblación bacteriana.

Evolución

El paciente fue sometido a un tránsito intestinal (*Figuras 1 y 2*), estudio endoscópico (*Figuras 3, 4, 5, 6 y 7*) y estudios bioquímicos complementarios (*Cuadro II*).

Comentario radiología, Dr. Jorge Hernández Ortiz

Franca alteración del intestino delgado, que corresponde con síndrome de absorción intestinal deficiente.

Comentario endoscopia, Dr. Javier Lizardi Cervera

La endoscopia muestra un patrón nodular, con aspecto eritematoso del intestino delgado. Se tomaron biopsias de estas lesiones.

Comentario patología, Dr. José Francisco Paz-Gómez

Los hallazgos microscópicos de la biopsia de mucosa de antro gástrico son: gastritis crónica folicular, con actividad moderada, asociada a *Helicobacter pylori*

(moderada cantidad), sin atrofia, sin metaplasia intestinal y sin displasia.

En la biopsia de mucosa de duodeno se observa duodenitis crónica moderada de tipo folicular, con atrofia leve-moderada, migración epitelial de linfocitos compatibles con sprue tropical y cambios regenerativos del epitelio.

Revisión de la literatura, Dr. Norberto Carlos Chávez Tapia

A pesar que el sprue tropical es una entidad bien reconocida, los mecanismos etiológicos y fisiopatológicos no han sido bien descritos hasta el momento actual. En cierto modo estas dificultades en el entendimiento de los mecanismos subyacentes de esta enfermedad es debido a una definición única que permita el adecuado reporte de los casos y el estudio de los mismos. En el Wellcome Trust collaborative study "Tropical Sprue and Megaloblastic Anaemia"¹⁰ se define como un síndrome de malabsorción intestinal



Figura 1. Tránsito intestinal primera fase.



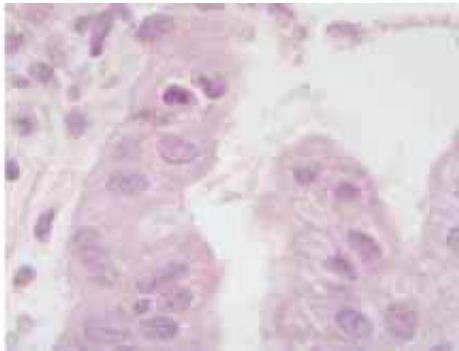
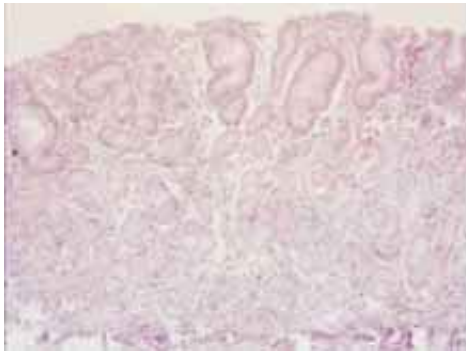
Figura 2. Tránsito intestinal fase tardía.



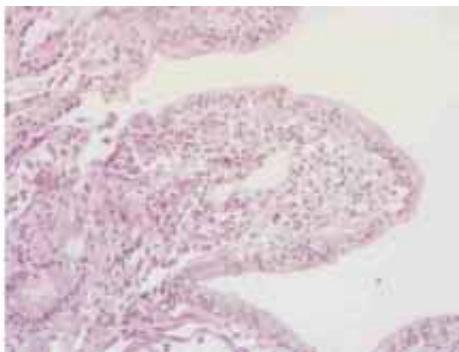
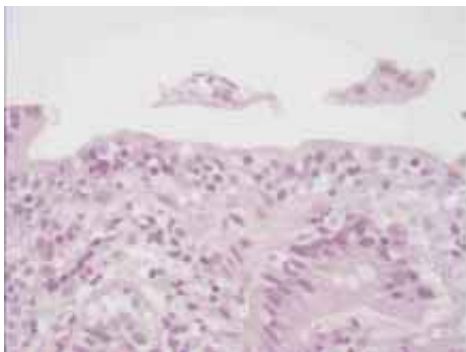
Figura 3. Patrón nodular y eritematoso de la mucosa de intestino delgado.

que la padecen personas que habitan en ciertas regiones de los trópicos". A pesar de que ya en 1971 se habla de la distribución regional de esta enfermedad, esta asociación ha sido descrita previamente desde tiempos ancestrales (en uno de los primeros textos ayurvédicos El Charak Samhita 600 a.c.) e incluso esta distribución relativamente endémica ha determinado el curso de la historia (guerra de Barbados en el Caribe).¹¹ Otra definición puede ser la que describe al sprue tropical como una enfermedad que se precede de un cuadro diarreico agudo y que se caracteriza por que la mucosa intestinal se encuentra colonizada por bacterias aerobias y anaerobias, adoptándose el término de "malabsorción postinfecciosa tropical".¹² Finalmente una de las definiciones más aceptadas la caracteriza como una enfermedad adquirida de causa desconocida caracterizada por malabsorción, deficiencias nutricionales múltiples y anomalías en la mucosa del intestino delgado.¹²

El sprue tropical se distribuye en una franja que corre a 30° de cada lado del ecuador. Sin embargo su prevalencia es variable, en Estados Unidos es de 0.5%, en Puerto Rico es del 8%, y en México se estima una prevalencia en centros de concentración (sesgo centrípeto) del 22% de todos casos de esteatorrea crónica



Figuras 4 y 5. Mucosa de antro gástrico con gastritis crónica folicular; con actividad moderada asociada a *Helicobacter pylori* (moderados); sin atrofia; sin metaplasia intestinal ni displasia.



Figuras 6 y 7. Mucosa del duodeno, que muestra duodenitis crónica moderada de tipo folicular; con atrofia leve-moderada, migración epitelial de linfocitos compatibles con sprue tropical y cambios regenerativos del epitelio

(Figura 8).¹³ Se ha descrito un comportamiento epidémico, siendo la última en 1960 y 1962 en la India, con una mortalidad cuantificada 30,000 habitantes;¹⁴ en Puerto Rico se ha descrito una variabilidad estacional observándose un pico de incidencia en los primeros tres meses del año.¹⁰

Las manifestaciones clínicas comparten muchos elementos de un cuadro de diarrea crónica con esteatorrea (Cuadro III), sin embargo se describen característicamente 2 fases de la enfermedad, una fase aguda caracterizada por diarrea acuosa y fiebre; y una fase crónica, donde se presenta diarrea crónica leve, esteatorrea y pérdida de peso. Puede haber déficit de vitamina B con alteraciones neurológicas importantes, o de vitamina A y ocasionar ceguera. Sin embargo estos estados carenciales por lo general son más evidentes en los nativos de la zona, probablemente por un estado de desnutrición subyacente.¹⁰

Los hallazgos histopatológicos se caracterizan principalmente por gastritis atrófica, enteropatía y colopatía. Esto cambia los aspectos morfológicos explican en gran parte los aspectos fisiopatológicos relacionados que son principalmente: enteropatía, malabsorción, alteraciones en la bomba de Na⁺/K⁺ ATPasa colónica, alteración endocrina y alteración de la flora bacteriana, que determinan un círculo vicioso que perpetúa la enteropatía y la malabsorción (Figura 9).

El diagnóstico debe sospecharse en cualquier paciente, nativo o visitante a alguna región tropical, que se presente con un síndrome progresivo de malabsorción sin etiología específica y que responda a tratamiento con ácido fólico y/o antibióticos. Es conveniente descartar otras patologías que puedan participar en el

Cuadro II. Estudios bioquímicos complementarios

Examen	Resultado	Intervalo
β- Carotenos (μg/dL)	2	4-51
D-xilosa (mg/dL)	7	15-76
Anticuerpos anti-endomisio (U)	4	< 20
Anticuerpos anti-gliadina (U)	0	< 20

Cuadro III. Características clínicas del esprue tropical.

Diarrea crónica
Esteatorrea
Anorexia
Dolor abdominal
Distensión
Peristaltismo
Intolerancia a lactosa
Deficiencia de vitamina B12 y ácido fólico

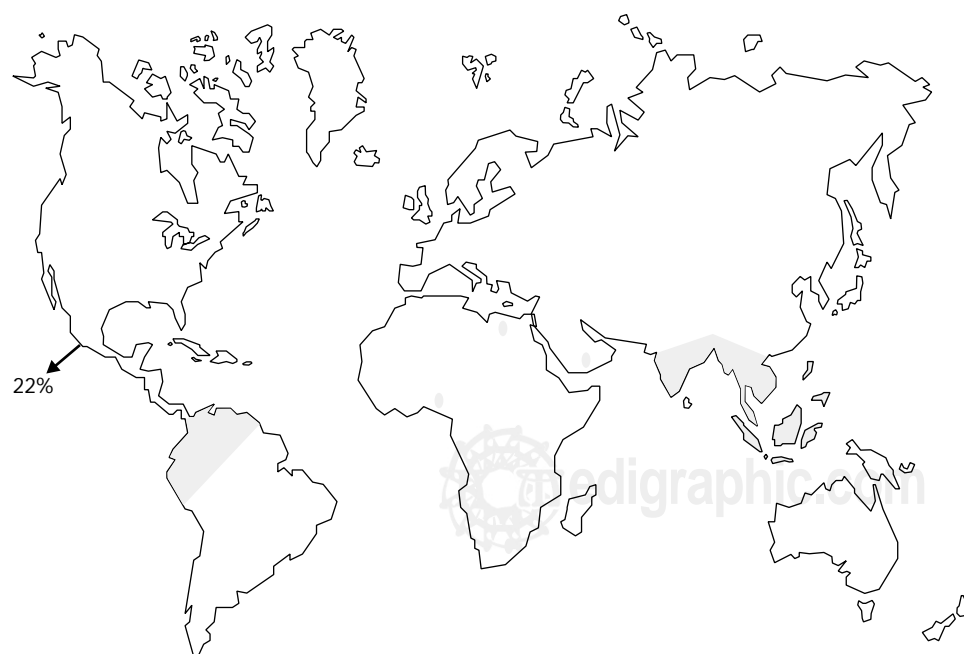


Figura 8. Distribución regional del esprue tropical y prevalencia en pacientes con esteatorrea crónica en México.

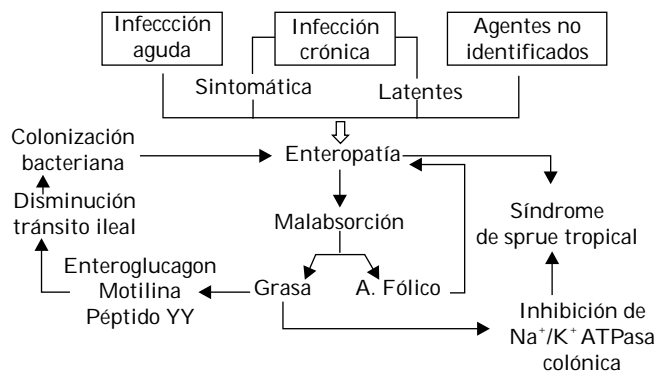


Figura 9. Aspectos fisiopatológicos relacionados con el esprue tropical.

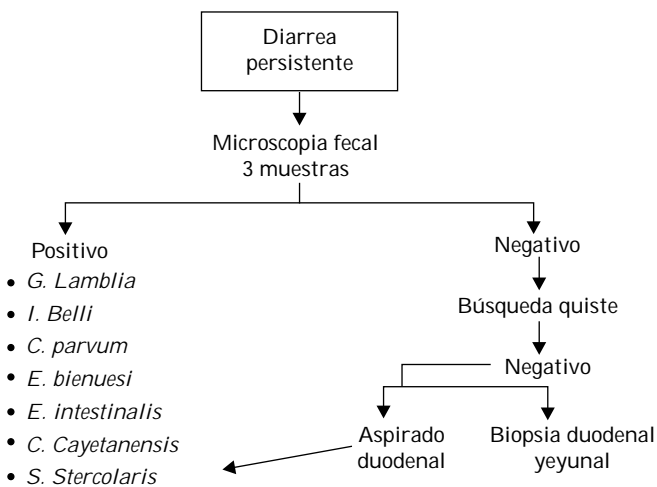


Figura 10. Algoritmo diagnóstico de esprue tropical.

cuadro clínico (por ejemplo, inmunosupresión, trastornos de la motilidad gastrointestinal, cirugía previa de tubo digestivo). Antes de catalogar a una persona con el diagnóstico de esprue tropical, deben buscarse otras causas de diarrea crónica como parasitosis intestinales (por ejemplo, Giardia, Strongyloides), tuberculosis intestinal, desnutrición grave primaria y enteropatía por gluten, principalmente en áreas no endémicas de esprue tropical,¹³ un esquema sugerido de diagnóstico se muestra en la figura 10.

El tratamiento de estos pacientes debe incluir el mantener un adecuado equilibrio hidroelectrolítico. Así mismo se debe administrar vitamina B de forma parenteral, mientras que los suplementos de hierro y ácido fólico

deben administrarse por vía oral, esto mejora el estado general de las mucosas y las alteraciones histopatológicas que se observan en el tubo digestivo, sin embargo en los casos donde no se observen datos de mejoría, se debe buscar la erradicación del *Helicobacter pylori* que puede perpetuar estas alteraciones. El papel de los antibióticos es controversial, sin embargo su uso es expandido, particularmente tetraciclina 250 mg qid.

Referencias

1. Davenport J. Macrocytic anemia. *Am Fam Physician* 1996; 53(1): 155-162.
2. Allen LH, Rosado JL, Casterline JE, Martinez H, Lopez P, Munoz E, Black AK. Vitamin B-12 deficiency and malabsorption are highly prevalent in rural Mexican communities. *Am J Clin Nutr* 1995; 62(5): 1013-1019.
3. Balistreri WF, Heubi JE, Suchy FJ. Bile acid metabolism: relationship of bile acid malabsorption and diarrhea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1983; 2(1): 105-121.
4. Oberhuber G, Kastner N, Stolte M. Giardiasis: a histologic analysis of 567 cases. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32(1): 48-51.
5. Cevallos AM, Patchett SE, Alstead EM. Stimulation of gut ornithine decarboxylase by Giardia lamblia in vitro. *Gut* 1994; 35(suppl 1): T160.
6. Robles G, Blasco JM. Esprue tropical, in *Gastroenterología y hepatología*. Valenzuela J, Rodés J, Editors. Mediterráneo: Santiago. 1997: 332-334.
7. Tiruppathi C, Balasubramanian KA, Hill PG, Mathan VI. Faecal free fatty acids in tropical sprue and their possible role in the production of diarrhoea by inhibition of ATPases. *Gut* 1983; 24(4): 300-305.
8. Corazza GR, Menozzi MG, Strocchi A, Rasciti L, Vaira D, Lecchini R, Avanzini P, Chezzi C, Gasbarrini G. The diagnosis of small bowel bacterial overgrowth. Reliability of jejunal culture and inadequacy of breath hydrogen testing. *Gastroenterology* 1990; 98(2): 302-309.
9. Fasano A, Catassi C. Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: An evolving spectrum. *Gastroenterology* 2001; 120(3): 636-651.
10. Sleisenger MH, Fordtran JS, Feldman M, Scharschmidt B. *Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management*. 6th ed. Philadelphia, Pa.: Saunders. 2 v. 1998: 2046.
11. Booth CC. The first description of tropical sprue. *Gut* 1964; 5(45): 1964.
12. Cook GC. Aetiology and pathogenesis of postinfective tropical malabsorption (tropical sprue). *Lancet* 1984; 1(8379): 721-723.
13. Mery CM, Robles Diaz G. [Tropical sprue: a non-existent or overlooked disease?]. *Rev Invest Clin* 2000; 52(4): 377-379.
14. Mathan VI, Baker SJ. Epidemic tropical sprue and other epidemics of diarrhea in South Indian villages. *Am J Clin Nutr* 1968; 21(9): 1077-1087.

Correspondencia:

Dr. Gustavo Rodríguez Leal
Fundación Clínica Médica Sur.
Puente de Piedra No. 150.
Col Toriello Guerra. Tlalpan 14050
México, Distrito Federal