



# CASO 9-2013: FEMENINA DE 52 AÑOS CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA Y ESPRUE TROPICAL



*Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica. Fundado en 1845*

ISSN  
2215-2741

## Reporte de Caso y Revisión de la Literatura

Recibido: 05/05/2013  
Aceptado: 20/06/2013

Carlos Miguel Cerdas Mena<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Médico Asistente Especialista del Servicio de Medicina 2. Sección de Medicina. Hospital San Juan de Dios. Coordinador Nacional Posgrado de Medicina Interna, CENDEISS-SEP UCR.

### RESUMEN

La enfermedad diarreica es frecuente en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica; las infecciones, los fármacos, las enfermedades sistémicas concomitantes y los procesos patológicos en la mucosa intestinal son sus principales causas. Se reporta el caso clínico de una paciente de 57 años con Insuficiencia Renal Crónica estadio V y con enfermedad secundaria a Esprue Tropical, entidades clínicas que ofrecen terrenos propicios para la expresión simultánea de ambas enfermedades, que en la práctica clínica diaria no se considerarían de primera entrada.

### PALABRAS CLAVE

Insuficiencia Renal Crónica. Enfermedad Diarreica Crónica. Esprue Tropical.

### ABSTRACT

Diarrhea is a frequent complaint in patients with Chronic Renal Failure and infections, drugs, simultaneous systemic diseases and mucosal bowel pathology can cause it. We report a case of a 57 years old female with Chronic Renal Failure and diarrhea due to Tropical Sprue, clinical entities that offer conditions for the expression of both diseases at the same time.

### KEY WORDS

Chronic Renal Failure. Chronic Diarrhea. Tropical Sprue.



## CASO CLÍNICO

Ingresó al Servicio de Medicina No. 2 del Hospital San Juan de Dios una paciente de 52 años, vecina de Agua Buena de San Vito, con antecedentes de Hipertensión Arterial desde 1997 y que desde marzo del 2003 fue diagnosticada portadora de Insuficiencia Renal Crónica (IRC) estadio V, por lo que se encontraba desde entonces en el programa de hemodiálisis. La paciente fue internada por un cuadro crónico de enfermedad diarreica, caracterizado por deposiciones sin moco ni sangre y asociando en las últimas semanas un aumento en las deposiciones. Al examen físico sus signos vitales fueron normales, sin datos de ortostatismo. No existían datos clínicos de sepsis ni de congestión circulatoria. El abdomen fue catalogado como blando, depresible, sin datos de irritación peritoneal.

Se le realizó exámenes séricos para su control metabólico y ácido base, frotis de heces, hemocultivos, coprocultivos, exámenes coproparasitológicos, cuantificación de grasas en heces, así como estudios endoscópicos alto y bajo.

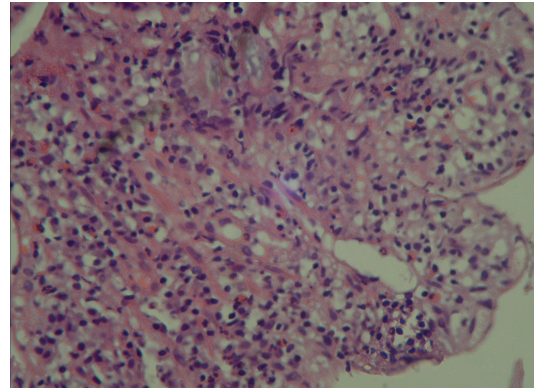
Los resultados demostraron en el frotis de heces la ausencia de moco o sangre, los diferentes cultivos fueron negativos así como la búsqueda por parásitos. Al descartarse proceso infeccioso, fármaco o una enfermedad sistémica que condicionara enfermedad diarreica, se planteó la posibilidad de patología a nivel de la mucosa gastrointestinal.

La colonoscopia descartó enfermedad inflamatoria así como la existencia de pseudomembranas. Se decidió realizar una endoscopia alta con la finalidad de establecer cambios histológicos duodenales. La mucosa duodenal demostró un aplanamiento de las vellosidades con la presencia de un infiltrado inflamatorio agudo y crónico tanto a nivel de la lámina propia como en el epitelio (Figura 1). No se documentó la presencia de *Helicobacter pylori* o datos de enteritis viral.

En vista de lo anterior se procedió a realizar una prueba terapéutica iniciando Tetraciclina VO 500 mg cada 12 horas por 30 días y ácido fólico VO 5 mg por día. A los nueve días postratamiento, la paciente se encontraba sin enfermedad diarreica y debido a su buena evolución se egresó. En la consulta externa se valoró a los tres y seis meses,

encontrándose a la paciente sin enfermedad diarreica y con aumento de peso.

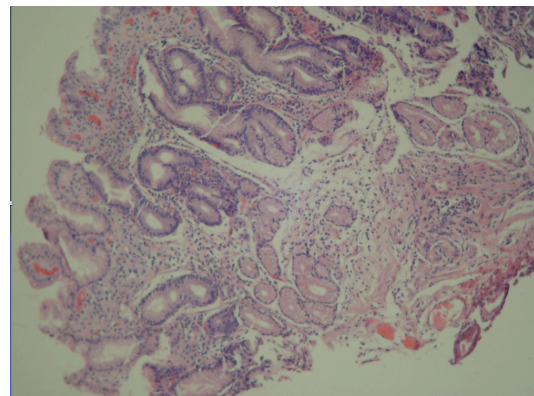
**Figura 1. Mucosa duodenal. Tinción HE (hematoxilina-eosina), magnificación 10x.**



Fuente: Servicio de Patología, Hospital San Juan de Dios

Se procedió a la realización de una nueva endoscopia seis meses después y se documenta una disminución importante del infiltrado inflamatorio con una recuperación de las vellosidades (Figura 2 y 3).

**Figura 2. Biopsia duodenal postratamiento con tinción HE (Hematoxilina-eosina). Magnificación 4x.**



Fuente: Servicio de Patología, Hospital San Juan de Dios

## DISCUSIÓN

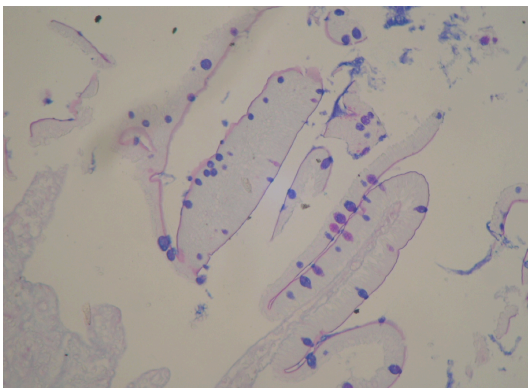
Los trastornos gastrointestinales en los pacientes con IRC han sido reportados con frecuencia, documentándose causas tan comunes tales como la gastritis, duodenitis y erosiones en la mucosa,



o bien patologías de baja prevalencia como lo son las úlceras cecales y la intususcepción colónica<sup>(1)</sup>.

La enfermedad diarreaica en la IRC es una entidad que en la literatura mundial no se reporta con regularidad y esto origina la tendencia a asumir que exclusivamente es secundaria a la uremia. Su mecanismo fisiopatológico involucra una alteración en la desconjugación y deshidroxilación de los ácidos biliares llevando a una disminución del ácido desoxicólico ileal y sobrecrecimiento bacteriano que condiciona niveles altos de ácido ursodesoxicólico que ocasiona la diarrea<sup>(1,2)</sup>.

**Figura 3. Biopsia duodenal postratamiento. Tinción especial para mucopolisacáridos ácidos (Pas Alcian Blue) que revela la presencia de células caliciformes a nivel de la superficie vellositaria. Magnificación 10x.**



Fuente: Servicio de Patología, Hospital San Juan de Dios

En la práctica diaria se encuentra que pueden existir otros condicionantes de enfermedad diarreaica en los pacientes que cursan con IRC, tales como las infecciones bacterianas, virales y parasitarias; fármacos, las enfermedades sistémicas concomitantes o bien patologías primarias en la mucosa intestinal.

El objetivo del presente reporte es documentar un caso de esprue tropical en un paciente con IRC, explicando los mecanismos fisiopatológicos por los cuales se llegó al diagnóstico.

El Esprue Tropical es un síndrome de diarrea crónica, malabsorción, deficiencias nutricionales y anomalías en la mucosa intestinal. Presenta una distribución geográfica restrictiva y aún se desconoce su etiología, aunque se sospecha de

un proceso infeccioso subyacente ya que existe mejoría de los síntomas y de los hallazgos histopatológicos posteriores a la administración de antimicrobianos<sup>(3)</sup>.

En nuestro caso, el hecho de documentar una paciente con un cuadro clínico de diarrea crónica en una zona geográfica tropical, presentar hallazgos histopatológicos compatibles, descartándose al mismo tiempo otras causas de diarrea y obtener una resolución de los síntomas y de la histopatología posterior a la administración de tetraciclina, fortalecen el diagnóstico del Esprue Tropical.

En la literatura mundial no existe documentación de casos previos de Esprue Tropical en IRC, con lo cual el clínico se vería tentado en sugerir una explicación fortuita. Sin embargo, ambas patologías ofrecen terrenos que son propicios la expresión de enfermedades que en práctica diaria no se considerarían de primer entrada.

El establecer una relación entre estas patologías obliga a plantear varias interrogantes: ¿cómo es la mucosa intestinal en los pacientes con IRC?, si el Esprue Tropical sugiere una base infecciosa, ¿qué papel juega la IRC en su aparición? y si el déficit de ácido fólico se ve deteriorado por las dos enfermedades.

Se ha reportado que el intestino en los pacientes con IRC tiene una carga bacteriana mayor<sup>(4)</sup> lo que condicionaría la expresión de diversas enfermedades. Asimismo, se ha documentado que patología malabsortiva ha sido reportada en pacientes urémicos secundaria a sobrecrecimiento bacteriano<sup>(5)</sup>, aspecto que podríamos relacionar por el defecto inmunitario en esa patología<sup>(6,7)</sup> y que se ve dimensionado en los que son sometidos a hemodiálisis crónica<sup>(8,9)</sup>. La depleción de folatos es un factor que acompaña al esprue tropical<sup>(10-12)</sup>, sin embargo en los pacientes con IRC se ha reportado alteraciones en su metabolismo<sup>(10,11)</sup> lo que acarrería un círculo vicioso generando gran atrofia vellositaria como lo fue documentado en nuestro caso.

## CONCLUSIONES

La IRC es una enfermedad que conlleva una deficiencia inmunitaria con lo que a nivel intesti-



nal condiciona una sobrecarga bacteriana. Si llevamos esto a nivel de zonas geográficas tropicales, podría existir una bacteria especial que produzca un proceso inflamatorio a nivel intestinal ocasionando Esprue Tropical y llevando a una malabsorción que condicionaría un déficit de ácido fólico en un paciente que de por sí ya tiene alteraciones en su metabolismo o que induce atrofia de vellosidades y al final lleva a diarrea.

11. Kopple JD. *Trastornos Renales y Nutrición*. En: *Nutrición en Salud y Enfermedad*, 9th edición. México, McGraw Hill. 20002

## BIBLIOGRAFÍA

1. Feldman: Slesenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 7th ed. 2003;522.
2. Walker M. *What is tropical sprue?* Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2003; 18:887-890.
3. Mitch WE. *Effects of intestinal flora on nitrogen metabolism in patients with chronic renal failure*. American Journal of Clinical Nutrition. 1978;31:1594-1600
4. Vanholder R Ringoir S. *Infectious morbidity and defects os phagocytic function in end stage renal disease: a review*. Journal American Society Nephrology. 1993;3: 1541-1554
5. Greenberg A. *Uremic Syndrome*. In: Primer of Kidney diseases. Third Edition, United States: Academic Press, 2002:417-418
6. Lewis SL Von Epps DE. *Neutrophil and monocyte alterations in chronic dialysis patients*. American Journal Kidney Disease. 1987;9:381-395
7. Vélez I. *Alteraciones Renales y Nutrición*. En: *Nutriología Médica*, 2da edición. México: Editorial Médica Panamericana. 2001: 390-429
8. Babior B. *Anemias Megaloblásticas*. En: *Principios de Medicina Interna*, 14º edición, Madrid: McGraw-Hill – Interamericana de España, 1998: 775
9. Feldman: Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 7th ed., 2002: 1851-1852
10. Kopple JD Sendseid ME. *Clinical practice guidelines for nutrition in children with chronic renal failure*. Kidney International. 1975;7:s70-s84