

Demencia por sobrecrecimiento bacteriano en paciente portador de gastrectomía Billroth II

Súbtel, J. C.; Betés, M.; Corella, C.; Iriarte, J.*, y Muñoz-Navas, M. A.

Servicio de Digestivo. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona.

*Departamento de Neurología.

SUMMARY

We report the case of a patient in the Psychiatric Department who complained of progressive impairment of cerebral functions consistent with dementia, diarrhea and fecal incontinence in the last few months. His medical history included a Billroth II gastrectomy for gastric ulcer. Biochemical tests detected cobalamine deficiency, without megaloblastic anemia, and an abnormal Shilling test that was not due to intrinsic factor deficiency. Once other causes of cobalamine deficiency were ruled out, we considered it as a deficiency disease due to blind loop syndrome. Treatment with parenteral vitamin B complex and long term oral antibiotic therapy allowed the complete and permanent resolution of neurologic and digestive symptoms.

We consider this case to be interesting because it shows the existence of curable dementias and the usefulness of taking into account bacterial overgrowth, usually underestimated, as an entity that can produce a variety of disorders.

KEY WORDS

Bacterial overgrowth, blind loop syndrome, B₁₂ deficiency, dementia.

RESUMEN

Paciente ingresado en Psiquiatría por cuadro de deterioro Progresivo de funciones superiores de un año de evolución calificable como demencia, al cual se añade en los últimos meses tendencia a la diarrea e incontinencia fecal. Presentaba como antecedente una gastrectomía parcial Billroth II por ulcus. El estudio bioquímico detectó la existencia de déficit de vitamina B12 sin anemia megaloblástica, así como un test de Schilling patológico no debido a la ausencia de factor intrínseco. Descartadas otras causas de déficit de cobalamina, se interpretó como cuadro carencial por síndrome de asa ciega.

Tras tratamiento sustitutivo parenteral (complejo vitamínico B) y antibioterapia oral prolongada se consiguió la resolución completa y mantenida de los síntomas neurológicos y digestivos. Creemos de interés la presentación de este caso porque muestra la existencia de demencias curables y la necesidad de considerar el sobrecrecimiento bacteriano, frecuentemente infravalorado, como entidad causal de trastornos diversos.

PALABRAS CLAVE

Sobrecrecimiento bacteriano, síndrome asa ciega, déficit B₁₂, demencia.

INTRODUCCION

El síndrome de asa ciega es una entidad con clínica muy variada que muchas veces no es tenido en cuenta en la práctica médica. El sobrecrecimiento bacteriano puede producir cuadros malabsortivos de muy diferente repercusión clínica y analítica (1, 2). La existencia de un tratamiento eficaz lo convierte en un síndrome de especial interés.

Presentamos el caso clínico de un paciente que ingresó por un cuadro de deterioro de funciones superiores calificable como demencia de predominio cortical. El hallazgo de un déficit de vitamina B₁₂, y la sospecha diagnóstica de síndrome de asa ciega condujeron a un tratamiento sustitutivo inicial y antibioterapia cíclica a largo plazo logrando una remisión completa y duradera de los síntomas.

CASO CLINICO

Paciente de 64 años ingresado en el Departamento de Psiquiatría por presentar en el último año un deterioro progresivo de funciones superiores consistente en desorientación temporo-espacial, amnesia para hechos recientes y remotos, disminución de la capacidad de razonamiento lógico, errores al vestirse y en la utilización de utensilios, cambios de comportamiento (reglas de pudor, fugas de casa) y falta de reconocimiento de enfermedad. Sufría además episodios de mutismo, confusión y manierismo que cedían espontáneamente. En los últimos cuatro meses este cuadro se había agravado significativamente y se había añadido incontinencia fecal y tendencia a la diarrea.

Siendo examinado por el Departamento de Neurología se constató la existencia de un síndrome de demencia (Minimental Test 23/ 30). En la exploración física se encontró la presencia de reflejos palmomentonianos y el signo de Meyerson indicativos de liberación frontal. No existía alteración de reflejos pupilares, pares craneales, sensibilidad, fuerza, reflejos osteotendinosos, ni otra manifestación de focalidad. Planteado el diagnóstico diferencial de las demencias, se practicaron pruebas analíticas sanguíneas, punción lumbar y técnicas de neuroimagen. El único dato relevante fue la existencia de déficit de vitamina B₁₂ (182 ng/ml; valores normales > 210). El hemograma, VSG, ionograma, hormonas tiroideas, ácido fólico, VDRL y VIH fueron normales. En el líquido cefalorraquídeo no se encontraron anomalías. La TAC y RNM cerebrales mostraron imágenes compatibles con lesión desmielinizante a nivel de protuberancia y calota mesencefálica.

Dada la existencia de un cuadro carencial asociado a sintomatología gastrointestinal se solicitó evaluación por el Servicio de Digestivo. Durante la anamnesis, dificultada por el deterioro de funciones superiores, el paciente refería los antecedentes de cirugía gástrica por úlcus hacía aproximadamente 15 años y el tratamiento quirúrgico de una fístula anal hacía 8 años. En los últimos 5-6 años padecía cuadro de diarrea crónica, no asociada a pérdida de peso, con ritmo intestinal de 3 a 8 deposiciones diarias de heces de consistencia blanda o líquida, brillantes y que flotaban en el agua. Describía la presencia de sangre en las heces de forma ocasional, sin otros productos patológicos. En los últimos 4 meses, coincidiendo con su progresivo deterioro neurológico, se asoció incontinencia anal que en el momento del estudio dificultaba la correcta valoración del síndrome diarreico.

La exploración física objetivó un abdomen timpánico, no doloroso, con una cicatriz de laparotomía media, y un esfínter anal hipotónico con marcada hiporreactividad.

Se realizó test de D-xilosa, test de Schilling, tránsito intestinal con bario, gastroscopia y colonoscopia con biopsias múltiples (yeyuno, íleon terminal y colon). Se observó la existencia de un Billroth II. El test de Schilling puso de manifiesto un déficit de vitamina B₁₂ no debido a carencia de factor intrínseco (tabla I). El resto de resultados obtenidos fueron anodinos.

Con la evidencia de malabsorción de vitamina B¹², y ante la sospecha de sobrecrecimiento bacteriano por síndrome de asa ciega en un paciente portador de un Billroth II, se inició tratamiento sustitutivo con complejo vitamínico B por vía parenteral, observándose durante el primer día mejoría en la orientación, memoria y praxia, y se continuó con complejo vitamínico B y tetraciclinas por vía oral, manteniendo pauta antibiótica cíclica los 10 primeros días de cada mes.

Pasados tres meses, el paciente se encontraba mentalmente bien, consciente, orientado, coherente, sin apraxia, plenamente autónomo y realizando vida cotidiana con normalidad. Controlaba esfínteres normalmente. Las diarreas habían cedido. Se repitió el test de Schilling que dio resultados normales (tabla I).

DISCUSION

Un 10 a un 15% de las demencias tienen causas potencialmente tratables (3). La existencia de algunos cuadros reversibles que pueden cursar con un deterioro progresivo de funciones superiores obliga a ser exigente en investigar todas las posibilidades. Entre las causas tratables aparece el déficit de complejo vitamínico B (4, 5).

En el paciente que presentamos se combina la existencia de síntomas neuropsiquiátricos y gastrointestinales. El hallazgo de un déficit de vitamina B₁₂, el cuadro diarreico y los antecedentes de cirugía gástrica y anal condujeron a la realización de un estudio detallado.

El test de Schilling excluyó la ausencia de factor intrínseco y la endoscopia junto con el tránsito gastrointestinal descartaron la existencia de patología orgánica en el íleon distal. Se comprobó que la cirugía gástrica previa había consistido en una gastrectomía parcial con reconstrucción tipo Billroth II.

El déficit de B₁₂ con niveles séricos de ácido fólico normales, además de un cuadro diarreico de larga evolución, orientaron la sospecha diagnóstica hacia un síndrome de sobrecrecimiento bacteriano por asa ciega (1, 2).

Las bacterias intraluminales, en particular las especies anaerobias, compiten con el huésped por la captación del complejo B₁₂-factor intrínseco. Asimismo, la producción por las bacterias luminales de análogos inactivos y no absorbibles de cobalamina altera, al producirse una competencia con el verdadero complejo, la absorción de ésta. El resultado neto es que las fuentes dietéticas de cobalamina no pueden ser aprovechadas por el huésped (1, 2).

En contraste con la captación y utilización de B₁₂ por las bacterias intraluminales, los microorganismos producen ácido fólico durante la fermentación de los sustratos el cual es posteriormente liberado y puede ser utilizado por el huésped (1, 2).

Los niveles séricos de folato en nuestro paciente eran estrictamente normales. Aún existiendo déficit neto de vitamina B₁₂, los valores determinados estaban cercanos al límite bajo del rango de normalidad en nuestro laboratorio. Quizás esto podría explicar la ausencia de anemia megaloblástica franca en este caso, el cual sólo presentaba ligera tendencia a la macrocitosis. Unos niveles ligeramente disminuidos o incluso en el límite inferior de la normalidad de vitamina B₁₂, no deberían ser considerados un dato en contra del diagnóstico de afectación neurológica por déficit de cobalamina, aún en ausencia de otras alteraciones hematológicas reseñables (5).

La mal absorción de cobalamina es característica del sobrecrecimiento bacteriano, aunque también se han descrito alteraciones en la absorción de tiamina y nicotinamida (1). Consideramos que las manifestaciones neuro-psiquiátricas que presentaba el paciente podrían no ser debidas exclusivamente al déficit de B₁₂. El tratamiento sustitutivo inicial incluyó B₁₂ y tiamina, y el tratamiento a largo plazo del sobrecrecimiento bacteriano permitió corregir la causa de ambos déficits.

Aunque no se llegó a una confirmación diagnóstica mediante cultivo del aspirado intestinal, la clínica, analítica, exploraciones complementarias, así como la regresión absoluta de los síntomas y la normalización del test de Schilling tras el tratamiento son congruentes con la fisiopatología de esta entidad.

En conclusión, el sobrecrecimiento bacteriano es un cuadro frecuente, de presentación proteiforme, muchas veces asintomático o con mínimas manifestaciones, que debe ser tenido en cuenta por el clínico en su trabajo diario.

BIBLIOGRAFIA

1. Ellen U. Bacterial overgrowth. En: Textbook of Gastroenterology. Yamada T, Alpers DH, Owyang C, Powell DW, Silverstein FE. 2nd edition. J.B. Lippincott Company. Philadelphia 1995; 1673-1680.
2. Toskes PP y Donaldson RM. Enteric bacterial flora and bacterial overgrowth syndrome. Sleisenger MH, Fordtran JS, Scharschmidt BF, Feldman M. Gastrointestinal disease. 5th edition. W. B. Saunders Company. Philadelphia. 1993; 1106-1118.
3. Lindsay KW, Bone I y Callander R. Neurología y Neurocirugía Ilustrada. Churchill Livingstone. Madrid. 2ª edición. 1993; 122.
4. Brown MM y Hachinski VC. Estados confusionales agudos, amnesia y demencia. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL. 13ª edición. McGraw-Hill. Madrid 1994: 161-172.
5. Lindenbaum J, Heaton EB, Savage DG, Brust JCM, Garrett TJ, Podell ER, Marcell PD, Stabler SP y Allen RH. Neuro-psiquiatric disorders caused by cobalamin deficiency in the absence of anemia or macrocytosis. New Engl Med 1988; 318: 1720-1727.

| Tabla 1 | | |
|--|----------------|--------------------------|
| | Inicial | Tras antibióticos |
| 57Co- VitB ₁₂ -FI | 7,6% | 15,6% |
| 58Co- VitB ₁₂ | 8,5% | 16,5% |
| Ratio 57Co/58Co | 0,8 | 0,9 |
| Test de Schilling: % de eliminación en orina. (Normal 10-20% de la cantidad administrada). | | |

Correspondencia:

José Carlos Súbtil Iñigo.
 Servicio de Digestivo.
 Clínica Universitaria de Navarra.
 Pío XII, s/n. 31080 Pamplona.