



273 - DESNUTRICIÓN Y ENCEFALOPATÍA METABÓLICA: ¿UNA RELACIÓN RECÍPROCA? A PROPÓSITO DE UN CASO

E. Ramos Carral¹, C. Marcuello², N. Pérez², M.Á. Rubio² y P. Matía²

¹Endocrinología y nutrición. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. ²Endocrinología y nutrición. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Resumen

Introducción: La cirugía bariátrica presenta buenos resultados en pacientes con obesidad mórbida, con un riesgo de efectos adversos asumible. La encefalopatía hiperamonémica es una complicación extremadamente rara, pero puede resultar mortal.

Caso clínico: Mujer de 22 años con gastroplastia vertical bandeada por obesidad mórbida (IMC: 40,5). A los 28 años, tras fracaso ponderal, se reintervino a cruce duodenal. Tras la intervención refirió intolerancia alimenticia, pirosis y disfagia. Sin hallazgos en las pruebas complementarias (TAC abdominal, gastroscopia, tránsito esófago-gastroduodenal...). Sin embargo, fue perdiendo peso de forma drástica durante el año posterior a la cirugía, cumpliendo criterios GLIM de desnutrición grave. Precisó ingreso en Endocrinología para renutrición por sonda nasogástrica. Pocos días tras el alta reingresó por dolor abdominal. Valorada por neurología por mutismo y tendencia al sueño, se diagnosticó encefalopatía metabólica. La paciente fue trasladada a UCI por inestabilidad hemodinámica y bajo nivel de conciencia. En el análisis se observó hiperamonemia marcada (252 µg/dl), junto con cifras muy bajas de Zn (35 µg/L). Se pautó tratamiento nutricional (arginina, sueroterapia con fósforo, tiamina intravenosa, carnitina, sulfato de Zn, paromomicina, metronidazol, lactulosa, multivitamínico y nutrición enteral sin proteínas). La cifra de amonio sérico fue disminuyendo a la vez que aumentaba la zinquemia. Al mismo tiempo el estado neurológico de la paciente mejoró notablemente. En el diagnóstico diferencial se consideró alteración congénita no diagnosticada del metabolismo de la urea que se descartó con el test de alopurinol.

Discusión: Presentamos un caso de encefalopatía hiperamonémica sin fallo hepático tras cirugía bariátrica. La deficiencia de enzima ornitil-carbamil-transferasa puede producirse por desnutrición severa por deficiencia de zinc, carnitina o arginina). Consideramos ésta la etiología más plausible en nuestra paciente.