



## CARTAS AL DIRECTOR

## Gastroparesia grave con acalasia asociada

## Severe gastroparesis with associated achalasia

Sr. Director:

## Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 79 años con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), dislipidemia, síndrome depresivo y enfermedad celíaca. Seguía tratamiento habitual con furosemida, pantoprazol y alprazolam. Había sido intervenida de acalasia (miotomía de Heller y funduplicatura anterior tipo Dor) 2 años antes, con remisión clínica. Recientemente había sido diagnosticada de cáncer de ovario diseminado que precisó cirugía citorreductora con esplenectomía por rotura accidental de bazo 2 meses antes del ingreso. Recibió QT adyuvante posterior y se encontraba sin signos de progresión tumoral determinado por TC toracoabdominal.

Acude a urgencias por un cuadro de dolor abdominal de instauración brusca acompañado de náuseas, vómitos y ausencia de emisión de gases. En la exploración física presentaba gran distensión abdominal y timpanismo. La analítica (hemograma, coagulación y bioquímica básica) era normal evidenciándose en la radiografía de abdomen dilatación esofágica ya conocida y dilatación gástrica mayor de 20 cm (fig. 1). Ante la sospecha de cuadro oclusivo en el contexto de carcinomatosis peritoneal, se trata con suero-terapia y metoclopramida. Al tercer día de dieta absoluta se aprecia en la radiografía de abdomen una importante mejora de la dilatación gástrica, por lo que se inicia dieta líquida y tratamiento con eritromicina oral como procinético. A pesar de ser bien tolerada inicialmente, a las 48 h la paciente presenta empeoramiento del estado general con dolor abdominal y oligoanuria.

Un estudio radiológico con gastrografín mostraba el estómago con escaso peristaltismo y vaciamiento muy lento, con piloro y bulbo duodenal sin alteraciones, indicativo todo ello de gastroparesia. El mismo día comienza de fiebre de 38 °C, deterioro generalizado y empeoramiento analítico con insuficiencia renal y parámetros de infección aguda, todo ello coincidiendo con imagen de condensación en base pulmonar izquierda. A pesar de tratamiento con alimentación parenteral y antibioterapia (piperacilina-tazobactam) la paciente



**Figura 1** Radiografía de abdomen que muestra la dilatación esofágica y gástrica.

evoluciona de forma tórpida, presentando un episodio de insuficiencia respiratoria aguda en el contexto de broncoaspiración, falleciendo tras 12 días de ingreso.

## Discusión

La gastroparesia es un trastorno motor del estómago caracterizado por el enlentecimiento del vaciado gástrico en ausencia de obstrucción mecánica<sup>1</sup>. La epidemiología de gastroparesia es difícil de valorar debido a la falta de correlación entre los síntomas y el vaciado gástrico, por lo que la prevalencia real es desconocida<sup>2</sup>. Los síntomas son variables e incluyen saciedad precoz, náuseas, vómitos, distensión abdominal y dolor epigástrico. La etiología más frecuente de la gastroparesia suele ser la idiopática (36%), seguida de la diabética (29%), y posquirúrgica (19%)<sup>2</sup>. También se ha

asociado con enfermedad de Parkinson, enfermedades del tejido conjuntivo y pseudoobstrucción intestinal. En cuanto a la causa posquirúrgica se relaciona con una lesión iatrogénica del nervio vago, generalmente tras funduplicatura por enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) (demostrado en un 4-40% de los pacientes con funduplicatura) o cirugía bariátrica. También se ha relacionado con cirugía pancreática y esofágica. En cuanto a la relación de gastroparesia con acalasia únicamente se ha documentado en pacientes que recibieron tratamiento con inyección cardial de toxina botulínica, presentándose de forma transitoria<sup>3</sup>. Nuestra paciente presenta el antecedente de funduplicatura como tratamiento de acalasia, aunque por relación temporal la gastroparesia podría tener más asociación con la esplenectomía. En cuanto al antecedente de cáncer de ovario que presentaba la paciente, en la literatura médica existen 3 casos publicados de gastroparesia en relación con procesos oncológicos no ginecológicos, uno con cáncer de pulmón y 2 con colangiocarcinoma<sup>4,5</sup>. Pensamos que nuestro caso podría tener una etiología multifactorial: cirugía esofágica, cirugía abdominal y diseminación abdominal de cáncer de ovario.

Dentro del tratamiento se incluyen la estabilización inicial del equilibrio electrolítico y el estado nutricional del paciente, las modificaciones dietéticas, el tratamiento farmacológico con agentes antieméticos y procinéticos, nutrición artificial y, en algunos casos seleccionados, la cirugía. Los estimuladores gástricos y algunos fármacos nuevos constituyen interesantes alternativas terapéuticas futuras<sup>6</sup>. En nuestra paciente el tratamiento médico no resultó eficaz, siendo precisa la descompresión gástrica de la severa dilatación mediante sondaje. Los casos graves, como el presentado, pueden cursar con complicaciones que pueden ser

fatales, principalmente debido a broncoaspiraciones y perforaciones.

## Bibliografía

1. Tang DM, Friedenberg FK. Gastroparesis: approach, diagnostic evaluation, and management. *Dis Mon.* 2011;57:74-101.
2. Soykan I, Sivri B, Sarosiek I, Kierran B, McCallum RW. Demography, clinical characteristics, psychological and abuse profiles, treatment and long-term follow-up of patients with gastroparesis. *Dig Dis Sci.* 1998;43:2398-404.
3. Gutierrez-Galiana E, Botoman VA, Bech H. Symptomatic gastroparesis in a patient with achalasia. *J Clin Gastroenterol.* 1998;27:166-8.
4. Hejazi RA, Zhang D, McCallum RW. Gastroparesis, pseudoachalasia and impaired intestinal motility as paraneoplastic manifestations of small cell lung cancer. *Am J Med Sci.* 2009;338:69-71.
5. Ghoshal UC, Sachdeva S, Sharma A, Gupta D, Misra AI. Cholangiocarcinoma presenting with severe gastroparesis and pseudoachalasia. *Indian J Gastroenterol.* 2005;24:167-8.
6. Joel Baum VG. Treatment of Gastroparesis: An Update. *Digestion.* 2008;78:173-9.

Elvira del Pozo\*, Luis Vaquero, Cristina Pisabarras, Laura Arias y Santiago Vivas

*Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España*

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [elviradelpozo@telefonica.net](mailto:elviradelpozo@telefonica.net) (E. del Pozo).

doi:10.1016/j.gastrohep.2011.10.009

## Descripción de 8 casos de hepatitis aguda por el virus de Epstein-Barr

### Report of eight cases of acute hepatitis due to Epstein-Barr virus

Sr. Director:

La primoinfección por el virus de Epstein-Barr (VEB), perteneciente a la familia de los *Herpesviridae*, produce habitualmente una mononucleosis infecciosa (MI), sobre todo en mayores de 15 años. Se caracteriza por fiebre, odinofagia, faringitis, adenopatías cervicales y linfocitosis en sangre periférica. También puede aparecer astenia llamativa, cefalea, dolores articulares, petequias en el paladar, esplenomegalia, adenopatías axilares e inguinales, hepatomegalia y erupción maculosa o maculopapulosa, muy habitual cuando el paciente ha recibido ampicilina o amoxicilina<sup>1</sup>. Más raramente puede ocasionar una infección crónica activa, un grave síndrome linfoproliferativo ligado al cromosoma X (enfermedad de Duncan), leucoplasia vellosa oral —especialmente en paciente inmunocomprometidos— o diversas neoplasias, como el carcinoma nasofaríngeo,

el linfopitelioma gástrico, la enfermedad de Hodgkin, el linfoma de Burkitt o la enfermedad linfoproliferativa postrasplante, cuya relación de causalidad con el VEB es variable<sup>2</sup>.

La afectación hepática en la MI es muy frecuente y, por lo general, autolimitada y de evolución favorable, salvo en casos de síndrome de Duncan o en infecciones crónicas activas. Se caracteriza por una ligera elevación de las enzimas hepáticas (de dos a tres veces) y, más raramente, de la bilirrubina. La hepatitis franca es rara<sup>3</sup>.

Sin embargo, en 18 meses de funcionamiento de una consulta de atención inmediata, hemos tenido la oportunidad de atender a 13 pacientes inmunocompetentes con MI por el VEB. Todos presentaban hipertransaminasemia, pero 8 de ellos (61,5%) tenían una hepatitis clínicamente significativa, con elevación de las transaminasas superior a 10 veces lo normal y/o con colestasis relevante.

Las características clínicas de los 8 pacientes se exponen en la [tabla 1](#). La edad media fue de  $22,5 \pm 15,7$  años y la distribución por sexos similar. Clínicamente cursaron de modo mayoritario con fiebre, faringitis y adenopatías cervicales. La afectación hepática mostró en los 8 casos una citólisis superior a diez veces los valores normales, y un componente variable de colestasis. Dos de ellos presentaron ictericia sin