

the treatment of recurrent and refractory *Clostridium difficile* infection. *Aliment Pharmacol Ther.* 2017;46:479–93.

5. Rao K, Safdar N. Fecal microbiota transplantation for the treatment of *Clostridium difficile* infection. *J Hosp Med.* 2016;11:56–61.
6. Cammarota G, Ianiro G, Tilg H, Rajilić-Stojanović M, Kump P, Satokari R, et al. European consensus conference on faecal microbiota transplantation in clinical practice. *Gut.* 2017;66:569–80.
7. Rao K, Young VB, Malani PN. Capsules for Fecal Microbiota Transplantation in Recurrent *Clostridium difficile* Infection: The New Way Forward or a Tough Pill to Swallow? *JAMA.* 2017;318:1979–80.
8. Kao D, Roach B, Silva M, Beck P, Rioux K, Kaplan GG, et al. Effect of Oral Capsule- vs Colonoscopy-Delivered Fecal Microbiota Transplantation on Recurrent *Clostridium difficile* Infection: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2017;318:1985–93.
9. Ott SJ, Waletz G, Rehman A, Moltzau-Anderson J, Bharti R, Grasis JA, et al. Efficacy of Sterile Fecal Filtrate Transfer for Treating Patients With *Clostridium difficile* Infection. *Gastroenterology.* 2017;152, 799.e7 811.et.

Raquel Benavent Boladeras^{a,*} y Sergio Ariño Blasco^b

^a Sección de Geriatria, Hospital General de Granollers, Granollers, Barcelona, España

^b Servicio de Geriatria, Hospital General de Granollers, Granollers, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rbenavent@fhag.es (R. Benavent Boladeras).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.10.005>
0211-139X/

© 2018 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Bezoar esofágico en paciente con espasmo esofágico difuso



Esophageal bezoar in a patient with a diffuse esophageal spasm

Presentamos el caso de un paciente de 87 años ingresado en una unidad de agudos de geriatría por intolerancia oral de 3 días de evolución, vómitos con relación a sialorrea, dolor abdominal epigástrico y pérdida de peso.

Como antecedentes presentaba insuficiencia renal crónica, úlcera gástrica perforada, neoformación vesical localizada (resección transuretral y quimioterapia intravesical en 2010), anemia de trastornos crónicos y disfagia secundaria a espasmo esofágico difuso (EED) diagnosticado en 2015, motivo por el cual basaba su dieta en alimentos triturados. Estaba en tratamiento con pantoprazol, cinitaprida y finasterida.

En cuanto a su situación funcional, deambulaba con apoyo de bastón, era independiente para las actividades básicas de la vida diaria (índice de Barthel: 95/100), realizaba pequeñas compras y usaba el teléfono (índice de Lawton y Brody: 2/8). En la esfera mental presentaba olvidos ocasionales banales, sin deterioro cognitivo.

En la exploración física solo destacaba la presencia de sialorrea, caquexia y de una úlcera por presión en trocánter derecho grado II.

En la analítica se encontró anemia leve e insuficiencia renal ya conocidas, hiperbilirrubinemia sin elevación de enzimas hepáticas e hipoproteinemia.

Se realizó en primer lugar un tránsito esófago-gastro-duodenal (EGD) ante la sospecha de obstrucción, con hallazgo de probable impactación alimentaria (fig. 1, asterisco) y EED ya conocido (fig. 1, flechas) por lo que se solicita endoscopia digestiva alta (EDA). En la EDA se objetivó un bezoar esofágico con megaesófago asociado, realizándose desimpactación que permitió visualizar una úlcera esofágica probablemente secundaria a decúbito de cuerpo extraño. Mediante TAC toraco-abdominal se descartó presencia de lesiones tumorales.

Inicialmente el paciente precisó nutrición parenteral por afagia. Tras la desimpactación endoscópica del bezoar esofágico se inició alimentación vía oral con suplementación hiperproteica/hipercalórica con buena tolerancia, procediéndose al alta hospitalaria.

Presentamos este caso clínico porque consideramos importante tener en cuenta las alteraciones motoras del esófago en el diagnóstico diferencial de la disfagia y por la presencia de bezoar esofágico.

El bezoar localizado en esófago es una entidad relativamente rara. Se asocia con trastornos esofágicos estructurales o funcionales que alteran la correcta propulsión del bolo alimentario tras el esófago, y suele ocurrir en mayores de 60 años¹. Su prevalencia es del 0,6 al 3% en manometrías esofágicas, técnica diagnóstica del mismo, dependiendo de si se realiza la manometría convencional o

de alta resolución (de elección) ya que los criterios manométricos usados para su definición varían. Con los criterios y técnicas más modernas, la prevalencia es menor del 1%. En el caso clínico descrito, el paciente fue diagnosticado 2 años antes de EED mediante tránsito EGD y endoscopia, que no son las técnicas de elección. El EED se manifiesta con disfagia y dolor torácico, y a menudo obliga a realizar un diagnóstico diferencial con cardiopatía isquémica². Actualmente, no existen ensayos clínicos que determinen que algún fármaco haya evidenciado utilidad en la desaparición completa de la sintomatología. Se emplean fármacos como nitratos, bloqueantes de calcio y anticolinérgicos que reducen la amplitud de las contracciones esofágicas, causantes de dolor, aunque su eficacia es limitada³. En algunos casos es necesaria la inyección de toxina botulínica o el intervencionismo endoscópico o quirúrgico.

En lo referente al bezoar esofágico, para su diagnóstico es fundamental la sospecha clínica. Los síntomas más característicos son: sialorrea, vómitos y dolor torácico⁴, por lo que debemos realizar un diagnóstico diferencial descartando, en primer lugar, enfermedades potencialmente graves. Su aparición se debe normalmente a alguna causa subyacente (en el caso presentado, un espasmo esofágico difuso), ya sea funcional u orgánica, que provoque estasis del bolo alimentario en el esófago lo suficientemente prolongada. Por ello, se tratará normalmente de un paciente con disfagia crónica que empeora presentando los síntomas mencionados. En caso de que no exista dicha causa subyacente, el bezoar aparecería por las características propias de lo que lo compone, como un fármaco

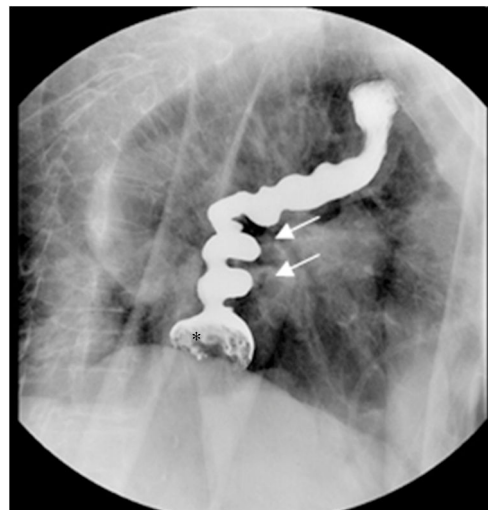


Figura 1. Esófago en sacacorchos. Impactación esofágica distal.

que se dilata con agua o un cuerpo extraño de gran volumen como en el caso de los tricobezoares. Su diagnóstico se realiza mediante endoscopia digestiva alta o tránsito EGD con contraste baritado, y el tratamiento se basa en la desimpactación endoscópica.

Se describen varios tipos de bezoares esofágicos según su composición: farmacológico, fitobezoar, tricobezoar y un cuarto grupo en el que agrupamos varios tipos no incluidos en los anteriores. En cuanto a los fármacos que favorecen la formación de bezoares se encuentran clásicamente el sucralfato, el hidróxido de aluminio y los laxantes, 3 entidades que forman un medio pastoso y fácilmente adherible a la mucosa esofágica⁵. Se han descrito casos asociados a calcioantagonistas, hierro, teofilina, quetiapina o ácido acetilsalicílico entre otros⁶. Los fitobezoares se originan debido a residuos alimenticios no digeridos o parcialmente digeridos que se acumulan en el trayecto esofágico, siendo frecuente encontrar bezoares asociados a la alimentación por vía enteral. Se asocian también a situaciones de estrés, enfermedades neurológicas, hipotiroidismo o diabetes⁷. En cuanto a los tricobezoares, se forman por la ingesta normalmente voluntaria de grandes cantidades de pelo en pacientes psiquiátricos o pediátricos, provocando una obstrucción en el tránsito esófago-gastro-intestinal⁸.

En el caso descrito, el paciente presentaba una enfermedad funcional y motora esofágica establecida. Al alta recomendamos una serie de medidas higiénico-dietéticas como continuar con alimentación triturada permanente y evitar el decúbito después de las comidas, así como medidas farmacológicas como la cinitaprida y domperidona a pesar de su limitada evidencia.

Como conclusión, los bezoares constituyen una entidad rara que debemos sospechar ante un paciente con disfagia asociada a sialorrea, vómitos y dolor precordial o epigástrico. Requiere de un tratamiento rápido de desimpactación para minimizar el riesgo de complicaciones secundarias como ulceraciones mucosas o perforaciones esofágicas.

Bibliografía

1. Kim KH, Choi SC, Seo GS, Kim YS, Choi CS, Im CJ. Esophageal bezoar in a patient with achalasia: Case report and literature review. *Gut Liver*. 2010;4:106–9.
2. Roman S, Kahrilas PJ. Distal esophageal spasm. *Curr Opin Gastroenterol*. 2015;31:328–33.
3. Ciobanu L, Pascu O, Tantau M, Pinzari O, Furnea B, Botan E, et al. Intra-esophageal whitish mass - a challenging diagnosis. *BMC Gastroenterol*. 2015;15:106.
4. Montoro MA, García-Pagán JC. *Gastroenterología y hepatología*. 2.ª edición. 2012;2:247–8.
5. Iturralde-Yániz J, Osés-Munarriz I, Roldán-Ramírez M, Loinaz-Bordonabe J, Barado-Hualde JM, Zozaya-Urmeneta JM. Obstrucción esofágica por bezoar relacionada con nutrición enteral. *Med Intensiva*. 2000;24:81–4.
6. Mortensen KE, Munkholm J, Dalhoff KP, Groth-Hoegberg LC. Oesophageal obstruction from a pharmacobezoar resulting in death. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2017;120:213–6.
7. Marcus EL, Arnon R, Sheynkman A, Caine YG, Lysy J. Esophageal obstruction due to enteral feed bezoar: A case report and literature review. *World J Gastrointest Endosc*. 2010;2:352–6.
8. Konuma H, Fu K, Morimoto T, Shimizu T, Izumi Y, Shiyanagi S, et al. Endoscopic retrieval of a gastric trichobezoar. *World J Gastrointest Endosc*. 2011;3:20–2.

Patricia Pérez-Rodríguez^{a,*}, Raquel Ramírez-Martín^{a,b},
Isabel Rodríguez-Sánchez^a y María del Coro Mauleón-Ladrero^a

^a Servicio de Geriatria, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^b Instituto de Investigación del Hospital Universitario La Paz IdiPAZ, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ppr.patriciaperez@gmail.com

(P. Pérez-Rodríguez).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.09.008>

0211-139X/

© 2018 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Encefalopatía en paciente anciano tras diagnóstico de gripe por el virus influenza B: a propósito de un caso



Encephalopathy in an elderly patient after an influenza B flu diagnosis: A case report

Introducción

Las complicaciones más frecuentes asociadas a la infección por el virus influenza son respiratorias^{1,2}. Como complicaciones neurológicas se encuentra la encefalopatía/encefalitis, de mecanismo patogénico desconocido y caracterizada por fiebre, disminución del nivel de conciencia y crisis comiciales^{3,4}. Aunque es más prevalente en la población pediátrica, y sobre todo se asocia al virus A^{3,4}, se han descrito casos secundarios al virus influenza B en ancianos⁵. Su pronóstico es variable, habiéndose registrado una mortalidad de hasta el 30%³.

Caso clínico

Mujer de 76 años, diagnosticada de hipertensión arterial, insuficiencia respiratoria, enfermedad de Parkinson avanzada (estadio 4 de Hoehn & Yahr), deterioro cognitivo moderado, depresión y estreñimiento. Presentaba dependencia funcional moderada-severa (índice de Barthel 45/100), manteniendo capacidad para dar pasos con andador y una persona. Seguía tratamiento con irbesartán, reboxetina, bupropion, clonazepam, vilanterol/umeclidinio, formoterol/fluticasona y oxigenoterapia domiciliaria. Como medi-

cación antiparkinsoniana recibía diariamente safinamida 100 mg, ropinirol 12 mg, amantadina 100 mg y levodopa/benserazida 800/200 mg. La paciente no había recibido la vacuna de la gripe ni se habían realizado cambios recientes en el tratamiento.

Acudió a urgencias, en época de epidemia gripal por alteraciones conductuales, encontrándose a su llegada hemodinámicamente estable, consciente, desorientada en tiempo, inatenta, con signos de deshidratación y dolor abdominal generalizado. Auscultación cardiopulmonar normal. Rigidez axial y de las 4 extremidades, sin signos meníngeos ni otra focalidad neurológica. Analítica de sangre con leucocitosis (12.000/μl) y elevación de reactantes de fase aguda (RFA): fibrinógeno 536 mg/dl y proteína C reactiva (PCR) de 8,7 mg/dl. Analítica de orina, radiografía de tórax y tomografía computarizada craneal sin alteraciones. Ante temperatura de 37,5 °C se extrajeron hemocultivos, urocultivo y se realizó punción lumbar (PL), siendo las 3 pruebas negativas en el análisis microbiológico y bioquímico. Ingresó en la unidad de agudos de geriatría con antibioterapia empírica (ceftriaxona) por síndrome febril sin foco y para estudio de cuadro confusional.

Al ingreso la paciente se encontraba orientada en espacio y persona, desorientada en tiempo. Nivel de atención preservado. Mantenía conversación lógica. Requirió sondaje por retención aguda de orina en contexto de impactación fecal (precisando enemas durante 3 días), se mantuvo antibioterapia empírica y se sustituyó bupropión por citalopram por el riesgo de interacción del primero con fármacos agonistas dopaminérgicos y por el mayor perfil de seguridad del segundo en ancianos. Presentó mejoría clínica hasta el sexto día de hospitalización, donde se objetivaron temperatura de 38 °C, sibilancias dispersas y discinesias leves