

hormona liberadora de corticotropina y ACTH, desensibilización de la hipófisis a la retroalimentación del cortisol o aumento de la respuesta de la hipófisis a los factores liberadores de corticotropina. El ritmo circadiano de estas hormonas se mantiene durante el embarazo, pero el nadir de cortisol vespertino es mayor que en las mujeres no embarazadas. El punto de corte de las concentraciones de cortisol plasmático en orina de 24 horas considerado patológico es de 2 a 3 veces por encima del valor normal⁸.

La supresión de las concentraciones de cortisol sérico y urinario por la dexametasona esta alterada durante el embarazo, por lo que esta prueba presenta un incremento potencial de los resultados falsos positivos. Debido a que la biodisponibilidad de la dexametasona no cambia durante el embarazo normal, los resultados pueden reflejar una alteración en el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal o incrementos del cortisol sérico total y de la proteína fijadora de cortisol durante el embarazo^{3,9}.

Para realizar el diagnóstico inicial se recomienda el uso de imágenes ecográficas de la glándula suprarrenal, la prueba de supresión con dosis altas de dexametasona y la determinación de las concentraciones de ACTH. Si la paciente presenta concentraciones limítrofes o bajas de ACTH, o no presenta supresión después de la realización de la prueba con dexametasona, es posible que la etiología sea de origen suprarrenal. La ecografía identifica las tumores suprarrenales en el 73% de los casos⁹. La resonancia magnética es una prueba de segunda línea en el diagnóstico de localización¹.

Las alternativas terapéuticas para los adenomas suprarrenales son la adrenalectomía unilateral durante el embarazo o el tratamiento médico seguido por cirugía durante el puerperio¹⁰. No se conoce un momento ideal para la realización de la adrenalectomía, pero la mayoría de los obstetras y los cirujanos consideran que el segundo trimestre es el mejor momento para realizarlo⁸. Se ha descrito una tendencia a un menor número de complicaciones neonatales en las mujeres intervenidas durante el embarazo, mientras que las condiciones maternas no se vean afectadas¹. Después de la cirugía se deben vigilar de forma estricta la presión arterial, las concentraciones de glucosa y potasio, y el balance hídrico.

Se han descrito resultados exitosos en el tratamiento del hipercortisolismo con el uso de metirapona¹⁰. La metirapona, un inhibidor de la 11 beta-hidroxilasa, produce una reducción de las concentraciones de cortisol plasmático. Aunque la metirapona puede cruzar la placenta y afec-

tar la síntesis de corticosteroides suprarrenal, no se han descrito efectos adversos atribuibles a este tratamiento. Otros fármacos como el ketoconazol, la aminoglutetimida, la ciproheptadina o el mitotane están contraindicados en el embarazo por su conocida teratogenicidad⁸.

Bibliografía

1. Lo K, Lau T. Cushing's syndrome in pregnancy secondary to adrenal adenoma. A case report and literature review. *Gynecol Obstet Invest.* 1998;45:209–12.
2. Buescher M, McClamrock H, Adashi E. Cushing syndrome in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1992;79:130–7.
3. López S, Fernández L, Castillo M, Payá A, Basil C, Miret M, et al. Síndrome de Cushing en el embarazo. *Prog Obstet Ginecol.* 2006;49:205–9.
4. Torres O, Felpeto M, Rodríguez A, Hernández A. Síndrome de Cushing y gestación. Presentación de una paciente. *Rev Cuba Endocrinol.* 1996;7:125–30.
5. Zubillaga I, Alcubilla O, Marciano A, Zapata L, Adrian O, Padua A, et al. Síndrome de Cushing y embarazo. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 1981;41:55–60.
6. Delibasi T, Ustun I, Aydin Y, Berker D, Erol H, Gul K, et al. Early severe preeclamptic findings in a patient with Cushing's syndrome. *Gynecol Endocrinol.* 2006;22:710–2.
7. Buhimschi C, Turan O, Funai E, Azpurua H, Bahtiyar M, Turan S, et al. Fetal adrenal gland volume and cortisol/dehydroepiandrosterone sulfate ratio in inflammation associated preterm birth. *Obstet Gynecol.* 2008;111:715–22.
8. Kita M, Sakalidou M, Saratzis A, Ioannis S, Avramidis A. Cushing's syndrome in pregnancy: report of a case and review of the literature. *Hormones (Athens).* 2007;6:242–6.
9. Lindsay J, Jonklaas J, Oldfield E, Nieman L. Cushing's syndrome during pregnancy: personal experience and review of the literature. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90:3077–83.
10. Polli N, Pecori Giraldo F, Cavagnini F. Cushing's syndrome in pregnancy. *J Endocrinol Invest.* 2003;26:1045–50.

Helen De Nobrega-Correa, Jhoan Aragón-Charris,
Duly Torres-Cepeda y Eduardo Reyna-Villasmil*

Servicio de Obstetricia y Ginecología-Maternidad Dr. Nerio Belloso, Hospital Central Dr. Urquinaona, Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: sippenbauch@gmail.com
(E. Reyna-Villasmil).

doi:10.1016/j.endonu.2010.11.006

Farmacobezoár por nutrición enteral

Pharmacobezoár induced by enteral nutrition

Los farmacobezoares son colecciones de fármacos o vehículos farmacológicos que se acumulan en el tracto digestivo pudiendo conducir a un cuadro de obstrucción intestinal, entre otros. Habitualmente existen factores predisponentes (alteraciones anatómicas posquirúrgicas, gastroparesia, deshidratación o uso de fármacos anticolinérgicos u

opiáceos¹) que contribuyen a su formación. Son muy pocos los casos descritos de farmacobezoares por fórmulas de nutrición enteral, siendo además el esófago su principal localización debido probablemente al reflujo ácido gástrico.

A continuación presentamos el caso de un paciente con neoplasia esofágica que precisó soporte nutricional enteral por gastrostomía y que desarrolló un cuadro de obstrucción intestinal secundario a la nutrición enteral. El paciente era un varón de 56 años, con antecedentes personales de hepatopatía de origen enólico, pancreatitis

crónica y diabetes mellitus pancreopriva. Había sido diagnosticado a los 55 años de neoplasia estenosante en tercio superior de esófago (T4N1M0) realizándose una gastrostomía endoscópica percutánea previamente al inicio del tratamiento con quimioterapia y radioterapia. Durante 7 meses mantuvo dieta oral exclusiva, iniciando nutrición enteral (750 ml/día de fórmula polimérica normoproteica con fibra: 17% proteínas, 33,2% hidratos de carbono, 49,8% lípidos y 10,8g de fibra insoluble) 15 días antes de precisar hospitalización. Ingresó en el Servicio de Aparato Digestivo por presentar un cuadro de dolor abdominal y salida de contenido alimenticio perisonda desde hacía aproximadamente dos días. El tratamiento que recibía en ese momento era suero glucosalino 2.000ml con 40 mEq de cloruro potásico/24 h, cloruro mórlico (1 ampolla/24 h), midazolam 15 mg (2 veces/día), nistatina solución (5 ml/8 h), insulina glargina (8 unidades/24 h), pantoprazol (40 mg/24 h) y la fórmula de nutrición enteral citada.

En la exploración física se objetivó mal estado general, palidez cutáneo-mucosa y caquexia. Las constantes registradas fueron: presión arterial 93/70 mmHg, frecuencia cardíaca 108 latidos por minuto y temperatura axilar de 36 °C. La auscultación cardiopulmonar fue normal y destacó una palpación abdominal difusamente dolorosa sin signos de peritonismo, con fuga de contenido alimenticio alrededor de la sonda de gastrostomía. Los análisis realizados mostraron leucocitosis ($23,4 \times 10^3/\mu\text{l}$ [normal {N}: 3-10]) con neutrofilia (89,9% (N: 30-70)), creatinina 1,29 mg/dl, urea 106 mg/dl, glucosa 170 mg/dl, sodio 133 mmol/l, potasio 4 mmol/l, cloro 93 mmol/l, amilasa 16 U/l, y alanina-aminotransferasa 26 U/L. Se cambió la sonda de gastrostomía por una de mayor calibre (24Fr) con la consiguiente disminución de la fuga perisonda, pero presentando concomitantemente intensificación del dolor y distensión abdominal. Ante el cuadro descrito se realizó una ecografía y una tomografía computarizada abdómino-pélvica (fig. 1a y b), que mostraron evidentes signos de obstrucción mecánica a nivel de intestino delgado sin evidenciar la posible causa obstructiva. Ante estos hallazgos se

realizó laparotomía urgente, encontrando importante cantidad de líquido libre intraabdominal de aspecto seroso, asas de intestino delgado muy dilatadas, desde el ángulo de Treitz hasta la válvula ileocecal. Al tacto se apreció que el contenido intraluminal se hacía de consistencia cada vez más firme según se avanzaba en sentido distal, siendo prácticamente sólido a nivel de íleon terminal. Se realizó enterotomía a unos 2 m de la primera asa yeyunal, extrayendo gran contenido semisólido. Se realizó apendicostomía y se intentó extracción del contenido del íleon a través de una sonda Foley (número 30), no siendo posible por la consistencia prácticamente sólida, por lo que fue necesario practicar una nueva enterotomía a unos 50 cm de la válvula ileocecal, extrayendo el material por expresión del intestino. En total se aspiraron unos 6 l de contenido semisólido y material fecaloideo. Al analizar la muestra se constató que era nutrición enteral.

Durante el postoperatorio el paciente requirió soporte con nutrición parenteral total por íleo paralítico. A los 13 días de la intervención, se reinició nutrición enteral (fórmula polimérica sin fibra) en perfusión continua por sonda de gastrostomía con buena tolerancia a la misma. El paciente falleció a los 15 días de la intervención en el contexto de infección e insuficiencia respiratoria.

Los bezoares son colecciones de material no digerido que se acumulan en el tracto digestivo. Se han descrito tres tipos de bezoares según su composición: fitobezoar (fibras vegetales), tricobezoar (pelos) o farmacobezoar (medicamentos)². En cuanto a los farmacobezoares, se han implicado en su formación varios medicamentos tales como: antiácidos (gel de hidróxido de aluminio, sucralfato), colestiramina, preparados de psillium, nifedipino, aspirina con cubierta entérica y las fórmulas enterales^{1,2}. Las fórmulas de nutrición enteral ricas en fibra insoluble favorecen la formación de bezoares. Las manifestaciones clínicas más frecuentes de los bezoares son dolor epigástrico, náuseas, vómitos y plenitud posprandial. Pueden producir diversas complicaciones como obstrucción intestinal, hemorragia digestiva e incluso perforación gástrica o intestinal³. Los



Figura 1 a y b Tomografía computarizada abdominal del paciente en la que se aprecia la sonda de gastrostomía y la distensión de asas de intestino delgado.

bezoares gastrointestinales por nutrición enteral son una causa rara de obstrucción intestinal y existen muy pocos casos descritos en la literatura actual⁴. A pesar de su baja prevalencia, es importante tenerlo en cuenta en el diagnóstico diferencial, ya que un tratamiento precoz favorece la buena evolución del paciente. En un paciente con nutrición enteral por gastrostomía que presente una fuga periestomal abundante, previamente inexistente, y un cuadro de dolor abdominal asociado debe incluirse la obstrucción intestinal distal en el espectro del diagnóstico diferencial. Además, en este caso el enlentecimiento del tracto digestivo estaba favorecido por la administración concomitante de fármacos opiáceos y por una posible gastroparesia secundaria a la diabetes que el paciente padecía.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. O'Neil HK, Hibbeln JF, Resnick DJ, Bass EM, Aizenstein RI. Intestinal obstruction by a bezoar from tube feedings. *AJR*. 1996;167:1477–8.
2. Byrne WJ. Foreign bodies, bezoars, and caustic ingestion. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 1994;4:99–119.
3. Scaife CL, Saffle JR, Jeffrey R, Morris SE. Intestinal Obstruction Secondary to enteral feedings in burn trauma patients. *J Trauma*. 1999;47:859–63.
4. Dedes KJ, Schiesser M, Schäfer M, Clavien PA. Postoperative bezoar ileus after early enteral feeding. *J Gastrointest Surg*. 2006;10:123–7.

Marta Toni García^a, Ana Zugasti Murillo^{b,*},
Antonio Pueyo Royo^c y Estrella Petrina Jáuregui^b

^a *Servicio de Endocrinología, Complejo Hospitalario de Navarra, Navarra, España*

^b *Sección de Nutrición Clínica y Dietética, Complejo Hospitalario de Navarra, Navarra, España*

^c *Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Hospitalario de Navarra, Navarra, España*

* Autor de correspondencia.
Correo electrónico: azugas@hotmail.com
(A. Zugasti Murillo).

doi:10.1016/j.endonu.2010.12.006