

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

- 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.
- Roman S, Kahrilas PJ. Distal esophageal spasm. *Curr Opin Gastroenterol* 31. 2015:328–33.
- Ciobanu L, Pascu O, Tantau M, Pinzariu O, Furnea B, Botan E, et al. Intra-esophageal whitish mass - a challenging diagnosis. *BMC Gastroenterol*. 2015;15:106.
- Montoro MA, García-Pagán JC. *Gastroenterología y hepatología*. 2.ª edición. 2012;2:247–8.
- Iturralde-Yániz J, Osés-Munarriz I, Roldan-Ramirez M, Loinaz-Bordonabe J, Barado-Hualde JM, Zozaya-Urmeneta JM. Obstrucción esofágica por bezoar relacionada con nutrición enteral. *Med Intensiva*. 2000;24:81–4.
- 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.
- 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.
- Konuma H, Fu K, Morimoto T, Shimizu T, Izumi Y, Shiyangi 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/ μ l) 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. Requiere 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 objetivó temperatura de 38 °C, sibilancias dispersas y discinesias leves

similares a las habituales en domicilio. Análítica de sangre sin leucocitosis y mejoría de RFA (PCR 2,1 mg/dl). Radiografía de tórax normal. Se pautaron levofloxacino y aerosolterapia por broncoespasmo y sospecha de infección respiratoria, y se extrajo exudado nasofaríngeo, siendo positivo para el virus influenza B, por lo que se sustituyó amantadina por oseltamivir, dado que la primera no presenta actividad antiviral para el virus influenza B. Fue valorada por neurología, sin que se modificase el tratamiento.

Seis días después, la paciente comenzó con empeoramiento de las discinesias, requiriendo dosis puntuales de ziprasidona y diazepam. Presentó pico febril de 38,1 °C por el que el equipo médico de guardia, para cubrir sobreinfección respiratoria bacteriana, introdujo empíricamente cefepima intravenosa. Nuevos hemocultivos y urocultivo negativos. A partir de entonces, empeoramiento clínico progresivo, con picos de fiebre diarios de hasta 40 °C y aumento de discinesias generalizadas de difícil manejo, sin cambios en el nivel de conciencia. Los controles analíticos sucesivos mostraron leucocitosis (13.000/ μ l) sin elevación de RFA, fracaso renal agudo (creatinina 2,21 mg/dl, filtrado glomerular 22 ml/min/1,73 m²) y rabiomilolisis (creatinina-fosfocinasa >1.000 mg/dl). Se sospechó síndrome neuroléptico maligno (SNM) ante la administración puntual de ziprasidona y los ajustes de medicación mencionados, sin responder a la administración de dantroleno sódico, fluidoterapia intensiva ni tratamiento antiparkinsoniano por sonda nasogástrica. Persistió el empeoramiento clínico (fiebre elevada, discinesias severas), por lo que se adoptaron medidas de bienestar, de acuerdo con familiares, hasta producirse el fallecimiento de la paciente. Los familiares rechazaron la necropsia clínica, que posiblemente hubiese contribuido a ofrecer datos diagnósticos objetivos *post mortem*.

Discusión

Si bien el cuadro clínico presentado por la paciente podría deberse a un SNM secundario a la administración puntual de ziprasidona y a los ajustes de medicación, tanto el contexto clínico-epidemiológico, como su evolución temporal desde el diagnóstico de gripe B y la ausencia de respuesta a dantroleno, sitúan a la encefalopatía asociada a infección por virus influenza B como diagnóstico más probable. Sin embargo, dada la ausencia de un aislamiento microbiológico, esta sospecha clínica no puede confirmarse.

El diagnóstico de certeza de la encefalopatía asociada a infección por virus influenza B siempre supone un reto por la falta de criterios diagnósticos validados y por la dificultad para aislar el virus en muestras de líquido cefalorraquídeo⁶, habiéndose descrito casos en la literatura científica sin dicha confirmación^{6–8}. Casos como este deberían alertar sobre la posibilidad de que los pacientes ancianos desarrollen complicaciones neurológicas graves en contexto de la infección por virus de influenza.

Bibliografía

1. Instituto de Salud Carlos III. Informe de Vigilancia de la Gripe en España. Temporada 2016-2017 (Desde la semana 40/2016 hasta la semana 20/2017). Sistema de Vigilancia de la Gripe en España [consultado 24 Oct 2018]. Disponible en: <http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-servicios-cientifico-tecnicos/fd-vigilancias-alertas/fd-enfermedades/gripe.shtml>
2. Rothberg MB, Haessler SD, Brown RB. Complications of Viral Influenza. *Am J Med.* 2008;121:258–64.
3. Studahl M. Influenza virus and CNS manifestations. *J Clin Virol.* 2003;28:225–32.
4. Morishima T, Togashi T, Yokota S, Okuno Y, Miyazaki C, Tashiro M, et al. Encephalitis and encephalopathy associated with an influenza epidemic in Japan. *Clin Infect Dis.* 2002;35:512–7.
5. Ishii N, Mochizuki H, Moriguchi-Goto S, Shintaku M, Asada Y, Taniguchi A, et al. An autopsy case of elderly-onset acute necrotizing encephalopathy secondary to influenza. *J Neurol Sci.* 2015;354:129–30.
6. Meijer WJ, Linn FHH, Wensing AMJ, Leavis HL, van Riel D, GeurtsvanKessel CH, et al. Acute influenza virus-associated encephalitis and encephalopathy in adults: A challenging diagnosis. *JMM Case Rep.* 2016;3, e005076e50810.
7. Ak Ö, Biteker F, Cag Y, Öcal G, Benzonana N, Ciblak MA, et al. Influenza B-associated encephalopathy in two adults. *J Infect Chemother.* 2012;18:961–4.
8. Shimamoto M, Okada S, Terashima T. Encephalopathy Associated with Influenza B in a Healthy Young Man. *Intern Med.* 2017;56:1925–9.

Nicolás M. González-Senac*, Gema Somoza Fernández y María Ángeles García Alhambra

Servicio de Geriatría, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nic.gsenac@gmail.com (N.M. González-Senac).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.09.006>
0211-139X/

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