

Obstrucción esofágica por bezoar relacionada con nutrición enteral

J. ITURRALDE YÁÑIZ, I. OSÉS MUNÁRRIZ, J. ROLDÁN RAMÍREZ, M. LOINAZ BORDONABE, J. BARADO HUALDE Y J.M. ZOZAYA URMENETA*

Servicio de Medicina Intensiva y Digestivo*. Hospital de Navarra. Pamplona.

Aunque las complicaciones de la nutrición enteral son escasas, nosotros presentamos un caso de obstrucción esofágica durante su administración. Los factores de riesgo para la formación de bezoares van desde trastornos en la anatomía y motilidad del tracto gastrointestinal y utilización de sedantes y analgésicos, hasta la posibilidad de reflujo gastroesofágico acrecentado por la sonda nasogástrica y la posición en decúbito de pacientes ingresados en UCI por períodos prolongados. También parece ser un factor añadido el empleo de dietas que contienen caseína, que precipitan en un medio ácido y la utilización de algunos medicamentos como el hidróxido de aluminio y el sucralfato. En nuestro caso el paciente recibió una dieta con caseína, complementada con fibra y es posible que un reflujo gástrico a esófago por un cardias parcialmente incompetente pudo haber producido la formación de concreciones. Se concluye que lo mejor es la prevención de la formación de bezoares y un mayor control del residuo gástrico en pacientes con factores de riesgo, así como la utilización de sondas nasoduodenales o yeyunales y el empleo de gastrostomía percutánea en pacientes que precisen nutrición enteral por períodos prolongados.

PALABRAS CLAVE: *obstrucción esofágica, nutrición enteral, bezoar, endoscopia, enfermo crítico.*

ESOPHAGEAL OBSTRUCTION BY A BEZOAR RESULTING FROM ENTERAL FEEDING

Although complications of enteral nutrition are usually not important, we report a case of esophageal obstruction after enteral feeding. The risk factors for the formation of bezoars range from alterations in the gastrointestinal anatomy and motility, the need for sedative and analgesia to a possible gastroesophageal reflux especially caused by nasogastric tube and by the supine position of patients admitted to ICU for long periods. The use of casein-containing enteral feeding preparations that solidify in an acid environment and the use of several medications like aluminum hydroxide and sucralfate seem to be additional factors.

In our case, the patient received a continuous infusion of the feeding formula containing casein complemented with fiber. Gastric reflux to esophagus caused by an incompetent cardias partially explain formation of the bezoar.

A better control of gastric residues in patients with risk factors, the utilization of nasoduodenal and jejunal tubes and the use of percutaneous gastrostomy in patients requiring enteral nutrition for long periods could be some solutions to prevent the formation of bezoars.

KEY WORDS: *Esophageal obstruction, enteral nutrition, bezoar, endoscopy, critical illness.*

(*Med Intensiva* 2000; 24: 81-84)

INTRODUCCIÓN

En las Unidades de Medicina Intensiva (UCI), la nutrición enteral es el método de elección, por utilizar una vía más fisiológica, para proveer una nutrición adecuada a pacientes intubados. Se lleva a cabo utilizando sondas nasogástricas u orogástricas. Las

Correspondencia: Dr. J. Iturralde Yáñez.
C/ Sancho el Fuerte, 59, 6.º C.
31007 Pamplona. Navarra.

Manuscrito aceptado el 30-XI-1999.

complicaciones que pueden tener lugar suelen ser transitorias y de poca importancia. Se incluyen en ellas problemas mecánicos, aspiración, regurgitación, diarrea y alteraciones metabólicas.

La obstrucción esofágica debida a solidificación de una nutrición enteral es muy rara. Nosotros presentamos el caso de un paciente postoperado de cirugía extracorpórea con múltiples complicaciones y larga estancia en nuestra unidad que presentó un bezoar esofágico relacionado a la alimentación enteral.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Un paciente de 67 años fue ingresado en nuestra UCI tras ser intervenido de una disfunción de prótesis mitral implantada diez años antes. Entre sus antecedentes personales destacaba: una alergia a la penicilina, un reumatismo poliarticular agudo a los 10 años, cardiopatía valvular reumática a los 21 años, recambio valvular aórtico y mitral a los 57 años por prótesis biológica y de las mismas válvulas nueve años después, sustituidas por prótesis mecánicas. En el actual postoperatorio inmediato precisó inotrópicos a dosis altas y balón de contrapulsación intraaórtico por situación de bajo gasto persistente. Es reintervenido sin encontrar causa aparente que justifique su situación. La evolución posterior se caracterizó por la dependencia del respirador y una lesión pulmonar bilateral de etiología mixta. Presentó derrames pleurales bilaterales, disfunción multiorgánica y sucesivas infecciones respiratorias por *Klebsiella oxytoca*, *Haemophilus influenzae* y *Pseudomona aeruginosa*. Durante su evolución tuvo también una candidemia. El paciente presentó una desnutrición calórico-proteica grave. A los tres días de su ingreso se comenzó con una dieta enteral polimérica normoproteica que a los cinco días se cambió a una polimérica normoproteica con fibra añadida. La única medicación administrada por sonda nasogástrica (SNG) fue acenocumarol.

En el día 29 de su ingreso (tras 26 días de nutrición enteral), al no tolerar la dieta se retira la SNG para poner otra, siendo infructuosos los intentos de colocación por evidenciarse una obstrucción al paso de la sonda. Se le practicó una esofagoscopia con fibroscopio observándose una impactación en esófago distal de material procedente de nutrición enteral, probablemente por cardias no competente (fig. 1). Se realizó una desimpactación que fue muy laboriosa. Se le administró solución fisiológica, líquidos efervescentes y acetilcisteína. Posteriormente se efectuó una fragmentación y empuje con el endoscopio. No fueron efectuados análisis bioquímicos del material impactado. Durante los 17 días siguientes estuvo con nutrición parenteral para volver posteriormente a una nutrición enteral polimérica normoproteica con fibra añadida, tras colocar una sonda nasoyeyunal.

Transcurridos 20 días, el paciente comenzó con nutrición oral. Se le practicó traqueotomía percutánea reglada y a los 69 días de estancia en la UCI se le retiró definitivamente la ventilación mecánica, to-

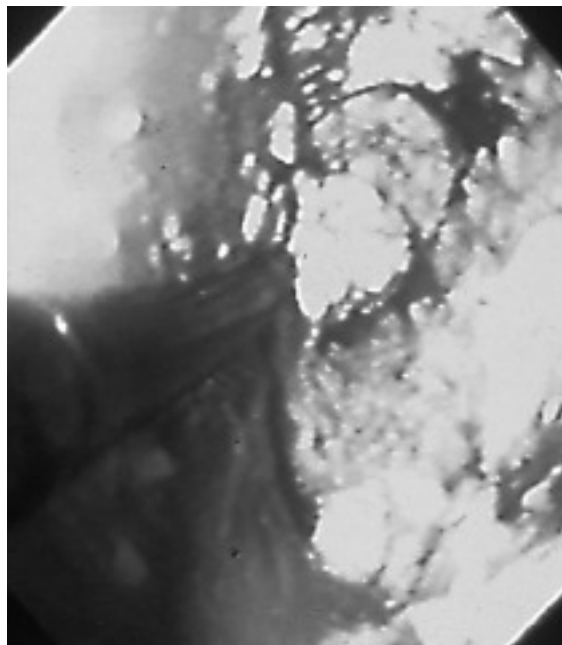


Fig. 1. Imagen obtenida mediante fibrogastroscopio que muestra el esófago obstruido por un bezoar.

lerando muy bien el cierre de la traqueotomía. Fue dado de alta de UCI a los 76 días de su ingreso y del hospital 60 días más tarde.

COMENTARIOS

Un bezoar es un cuerpo extraño de material parcialmente o no digerido en el tracto gastrointestinal de humanos y animales^{1,2}. Ya en el año 1000 a.c. se obtenían de estómagos de animales y se utilizaban como amuletos². La palabra bezoar deriva de la palabra árabe *badzehr* o de la persa *panzehr*, que significan antídoto, reflejando la creencia de que tenían propiedades medicinales¹. Pueden estar compuestos de un amplio número de materiales, incluidas medicaciones. Diferentes clasificaciones han sido identificadas en la literatura, pero todos los bezoares se dividen en cuatro grupos básicos dependiendo de su composición: a) *fitobezoares*: compuestos de plantas o residuos alimenticios (nísperos, altramuces, cuerdas); b) *tricobezoares*: originados por la ingestión de pelo, sobre todo en pacientes psiquiátricos; c) *bezoares medicamentosos*: causados por diversos tipos de medicamentos o sus vehículos, y d) *miscelánea*: todos los que no estén incluidos en los grupos anteriores.

Los bezoares esofágicos, escasamente descritos en la literatura, se relacionaron con la ingesta de un laxante (serután) y más tarde con el sucralfato^{3,4}. La primera descripción de la posible asociación entre solamente la nutrición enteral y un bezoar intestinal fue hecha en 1981 por O'Malley⁵ y más recientemente a nivel esofágico por Turner⁶, Ortega⁷, Ir-gau⁸, Cremer⁹ y Blasco¹⁰, también han sido descritos bezoares a nivel intestinal^{11,12}.

El mecanismo patogénico del bezoar se puede explicar por trastornos de la anatomía y motilidad esofágica y gastrointestinal^{1,10}, como ocurre en diferentes enfermedades y procesos quirúrgicos. También por la administración de sedantes, anticolinérgicos y analgésicos frecuentes en las UCI, que provocarían la hipomotilidad de la fibra muscular lisa y el consiguiente retardo en la evacuación gástrica (tabla 1). En otras ocasiones, puede existir un reflujo gastroesofágico debido a la apertura del esfínter esofágico inferior por la propia sonda nasogástrica y la posición en decúbito supino de los pacientes, lo que condicionaría la formación de concreciones^{9,10}. El éstasis permite al contenido esofágico ser bañado en un medio ácido de contenido gástrico refluído⁹. A veces la extravasación tiene lugar por la presencia de la fórmula enteral fuera del tubo de alimentación, quizá por mordedura no intencionada de la sonda⁸. Tras el reflujo de ácido gástrico en la luz del esófago, las proteínas de la fórmula enteral precipitan. En la mayoría de los casos puede ser aclarada pero en pacientes de UCI, inmobilizados y muchos de ellos sujetos a ventilación mecánica, tras la precipitación inicial, pueden tener lugar continuadas precipitaciones hasta que la luz del esófago queda obstruida. Es en este punto cuando notamos que la sonda refluye hacia la boca del paciente y este vomita. Diversos autores^{6,9,10} han apuntado la posibilidad de que la caseína que llevan muchas fórmulas enterales precipita en un medio ácido, por eso ofrece un mayor riesgo de formación de bezoares en pacientes con síndrome de hiperacidez, reflujo gastroesofágico o secreción pancreática anormal. El problema se acrecienta si se utiliza como antiácido el hidróxido de aluminio o el sucralfato^{6,9}. Varios autores han atribuido la formación de bezoares a este último medicamento, utilizado en la úlcera gastrointestinal y en la profilaxis de la hemorragia digestiva y neumonía nosocomial en pacientes con ventilación mecánica^{3,4}. El sucralfato tiene propiedades de unión a proteínas y podría unirse a componentes de la nutrición enteral para

formar complejos insolubles. La polimerización del sucralfato tiene lugar en un medio ácido pero la hipoclorhidia producida por cirugía o por el empleo de antagonistas de los receptores H2 histamínicos puede ser un factor de riesgo para la formación de bezoares³.

Nuestro paciente recibió una dieta polimérica que contenía caseína y fibra (mezcla de soluble e insoluble al 50%). No recibió sucralfato. Fue tratado con ranitidina por vía intravenosa durante diez días. Su estancia en UCI fue prolongada, precisó ventilación mecánica y estuvo sedado y con analgesia por períodos largos de tiempo. Es posible que un reflujo gástrico dentro del esófago, por un cardias parcialmente incompetente pudo haber promovido la formación de las concreciones. De acuerdo con Irgau et al⁸ no parece que se den más casos de bezoar en pacientes que lleven nutriciones con mayor contenido en fibra o una diferente composición de los lípidos, aunque ya hemos citado anteriormente que la caseína y la goma guar pueden tener más riesgo de formar bezoares y es evidente que las nutriciones que lleven mayores porcentajes de fibra insoluble tendrán más facilidad para la formación de concreciones.

En nuestro caso aunque la desobstrucción fue muy laboriosa, no hubo necesidad de cirugía; se emplearon solución fisiológica, líquidos efervescentes y acetilcisteína. Existen diversos productos que pueden utilizarse para intentar la resolución del bezoar, como: celulasa, papaína, enzimas pancreáticas, soluciones de lavado gástrico (CINa 0,9%, CIH 0,1 Molar, CO₃HNa, zumo de piña), acetilcisteína, agentes procinéticos (para profilaxis) como la metoclopramida y el cisapride.

Como conclusión sugerimos, al igual que otros autores^{7,8,10}, especialmente en pacientes de UCI, vigilar la cantidad de residuo gástrico, adoptar medidas antirreflujo como elevar la cama 30°. En el caso de que se precise administrar hidróxido de aluminio o sucralfato ser más estrictos a la hora de lavar con agua la SNG. Esto último se debería tener también

TABLA 1. Factores de riesgo para la formación de bezoares

Alteraciones en la anatomía del tracto gastrointestinal	Otras circunstancias médicas
Estrechamientos	Hepatitis
Cirugía gástrica previa	Colestasis intrahepática
Inflamación	Díalisis
Lesiones obstructivas	Enfermedades psiquiátricas
Anormalidades de rotación estómago/intestino	Fibrosis quística
	Deshidratación
	Ventilación mecánica
Alteración en la motilidad	Medicaciones
Síndrome de Guillain-Barré	Antagonistas histamina-2
Gastroparesia diabética	Hidróxido de aluminio
Distrofia miotónica	Laxantes formadores de bolo
Inducidas por medicaciones	Resinas de intercambio iónico
Postquirúrgicas	Algunas vitaminas y productos naturales (ácido ascórbico, lecitina)
Hipotiroidismo	Colestiramina
	Sucralfato
	Goma guar
	Productos de alimentación enteral
	Opiáceos
	Anticolinérgicos

en cuenta en las dietas complementadas con fibra, sobre todo si esta última es insoluble. Cuando sea posible deberíamos instaurar una sonda nasoduodenal o yeyunal en aquellos pacientes con factores de riesgo y que deban llevar una nutrición a largo plazo. En este último caso se debería considerar la realización de una gastrostomía percutánea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Taylor JR, Streetman DS, Castle ShS. Medication bezoars: A literature review and report of a case. *Ann Pharmacother* 1998;32: 940-946.
2. Andrus CH, Ponsky JL. Bezoars: classification, pathophysiology and treatment. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 476-478.
3. Anderson W, Weatherstone G, Veal C. Esophageal medication bezoar in a patient receiving enteral feedings and sucralfate. *Am J Gastroenterol* 1989; 84: 205-206.
4. Carrougher JG, Barrilleaux CN. Esophageal bezoars: the sucralith. *Crit Care Med* 1991; 19: 837-839.
5. O'Malley JM, Ferrucci JT Jr, Goodgame JT Jr. Medication bezoar: intestinal obstruction by an isocalbezoar: Case report and review of the literature. *Gastrointest Radiol* 1981; 6:141-144.
6. Turner JS, Fyfe AR, Kaplan DK, Wardlaw AJ. Esophageal obstruction during nasogastric feeding. *Intensive Care Med* 1991; 17: 302-303.
7. Ortega J. Obstrucción esofágica por bezoar durante la nutrición enteral. *Med Intensiva* 1995; 19: 274-275.
8. Irgau I, Fulda GJ. Esophageal obstruction secondary to concretions of tube-feeding formula. *Crit Care Med* 1995; 23: 208-210.
9. Cremer SA, Gelfand DW. Esophageal bezoar resulting from enteral feedings. *J Parenter Enteral Nutr* 1996; 20: 371-373.
10. Blasco MA, Zaragoza R, Málaga A, Alfonso V. Bezoar esofágico: Una complicación excepcional de la nutrición enteral. *Rev Clin Esp* 1998; 198: 487.488.
11. O'Neil HK, Hibbeln JF, Resnick DJ, Bass EM, Aizenstein RI. Intestinal obstruction by a bezoar from tube feedings. *Am J Roentgenol* 1996; 167: 1.477-1.478.
12. Mc Ivor AC, Mequid MM, Curtas S, Warren J, Kaplan DS. Intestinal obstruction from cecal bezoar: a complication of fiber-containing tube feeds. *Nutrition* 1990; 6: 115-117.