

## BAROTRAUMA CON LACERACIÓN RECTAL POR AIRE COMPRIMIDO

**Sr. Director:** En las urgencias médicas se atiende a múltiples pacientes con problemas anorrectales y colónicos, pero el hallazgo de una lesión rectal por un barotrauma es un problema clínico muy poco frecuente.

La primera lesión neumática del colon fue descrita por Stone<sup>1</sup> en 1904 y tuvo como resultado el fallecimiento del paciente. Desde entonces se han publicado diversos casos de estas raras lesiones colorrectales, pero en las últimas décadas ha aumentado su número al incrementarse la utilización de máquinas de aire comprimido.

Varón de 55 años, con antecedentes patológicos de artrosis y rigidez en el codo derecho en tratamiento ocasional con antiinflamatorios no esteroideos (durante los últimos 3 meses), al que se remitió a urgencias por un fuerte dolor abdominal y distensión, de 4 h de evolución, a consecuencia del contacto, durante sólo unos segundos, de la zona anorrectal con una goma de aire comprimido utilizada para la limpieza de unos restos de madera tras la realización de un trabajo de carpintería. En la exploración destacaban palidez mucocutánea, sudoración profusa y taquicardia; presentaba discreta dificultad respiratoria con taquipnea e hipofonesis bibasal y un abdomen muy distendido, timpánico a la percusión y con signos fracos de peritonismo. El tacto rectal era doloroso y se identificaba una mínima rectorrágia. En la analítica destacaba una leucocitosis de 19.000/ml. En la radiografía de tórax se objetivaba una imagen de neumoperitoneo y en la radiografía de abdomen una acumulación masiva de aire extraluminal en la cavidad abdominal. Ante la sospecha de perforación de víscera hueca, rectal o colónica, se indicó cirugía urgente. Se realizó una laparotomía media y se observaron un neumoperitoneo a tensión y una peritonitis fecaloidea por una perforación-laceración de unos 10 cm de longitud en la cara anterior del recto (fig. 1). Se realizaron lavados, resección anterior de recto, colostomía terminal, apéndicectomía y drenajes. Se instauró antibioterapia con ceftriaxona más metronidazol. En los cultivos del líquido peritoneal libre se aislaron *Escherichia coli* y *Enterobacter* sp. sensibles al tratamiento antibiótico. La anatomía patológica informaba de pared rectal con áreas focales de isquemia. En el postoperatorio presentó una infección de la herida que evolucionó favorablemente y se le dio de alta a los 10 días. El paciente sigue controles correctos en consultas externas de cirugía y está pendiente del cierre de la colostomía y de la reconstrucción del tránsito intestinal.

El aire comprimido se usa en el ámbito industrial y en la vida diaria para múltiples utilidades. En la bibliografía hay pocos casos similares descritos, ocurridos tras la manipulación inadecuada de aire comprimido por operarios de empresas o particulares para la limpieza de sus cuerpos o sus ropas, después de manipular madera o metal<sup>2</sup>. Esta lesión es típica de juegos entre colegas, bromas o gamberradas en plantas industriales o en barcos, con predominio de empleados masculinos<sup>3,4</sup>. Es importante resaltar que la perforación colónica también puede producirse sin la inserción de la manguera de aire comprimido dentro del ano, ya que en múltiples casos se ha producido la lesión rectal o colónica por la presión del aire a través de la ropa, que no protege de la gran fuerza de la alta presión de los compresores industriales<sup>2-4</sup>. Con sólo 1 o 2 s de exposición al aire a alta presión puede producirse un barotrauma que cause complicaciones<sup>2,4</sup>.

Como el canal anal y el recto distal están bien anclados por estructuras vecinas, la cara anterior del rectosigma es la primera parte del colon que es golpeado por la columna de aire a alta presión<sup>4</sup>. De las capas que componen la pared intestinal, la mucosa es la más elástica, y la muscular y la serosa son las menos elásticas. Así, cuando se introduce el aire comprimido en el tracto gastrointestinal se produce el desgarro inicial de las 2 capas externas, serosa y muscular, y si la presión es suficiente se rompe la mucosa y se produce la perforación de la pared intestinal<sup>4</sup>.

Generalmente la rotura ocurre en el área del rectosigma, en concreto en el borde antimesentérico de la flexura del colon sigmoide, y más comúnmente en dirección longitudinal<sup>2-4</sup>. Es menos frecuente en colon ascendente, flexura hepática, flexura esplénica y colon transverso. No se han descrito lesiones por aire comprimido en el intestino delgado<sup>4</sup>. La lesión suele ser única, pero se han descrito perforaciones en varias loca-

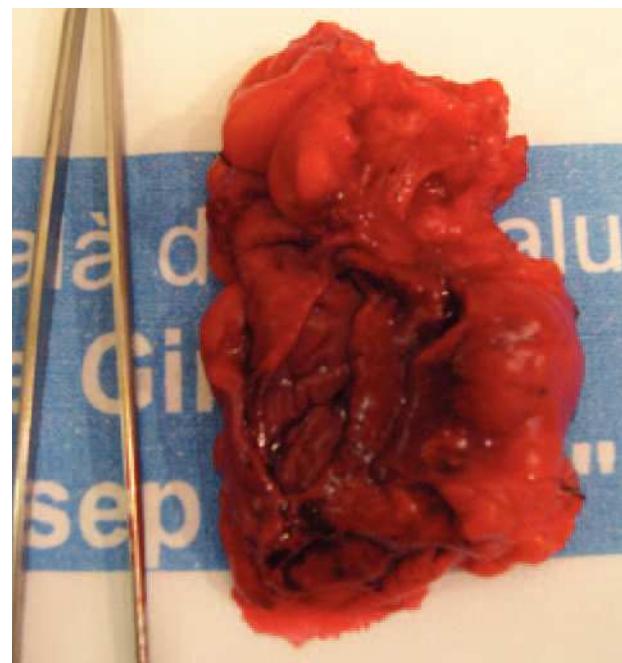


Fig. 1. Pieza quirúrgica: laceración-perforación de unos 10 cm de longitud en la cara anterior del recto medio.

lizaciones del colon en un mismo tiempo y no de forma inmediata, sino tras varios días de la manipulación.

El barotrauma provocado por aire comprimido es una de las raras etiologías de las lesiones colónicas y rectales de origen iatrogénico o accidental, como son: la colonoscopia (incidencia del 0,20%), los estudios radiográficos con contraste baritado (incidencia del 0,10%), las lesiones neumáticas, la cirugía abierta, la cirugía mínimamente invasiva, los traumatismos por accidentes (entre ellos, las lesiones por empalamiento), la ingestión de objetos, los cuerpos extraños introducidos vía anal, los enemas, las heridas de guerra o por arma de fuego, la violencia criminal, el asalto sexual, las prácticas sexuales consentidas y otras causas (traumatismos por termómetro, objetos emigrados de tejidos adyacentes, tráfico de drogas, intentos de suicidio u homicidio, etc.)<sup>5,6</sup>.

La clínica es similar en todos los casos: hay un antecedente de manipulación de una goma de aire comprimido, con dolor abdominal, neumoperitoneo a tensión, dificultad respiratoria y expulsión de sangre fresca por el ano. Puede haber enfisema subcutáneo, compromiso hemodinámico con fallo circulatorio periférico y dificultad del retorno venoso al corazón, seguida de rabdomiolisis e insuficiencia respiratoria. En ocasiones se han producido shock cardiogénico, sepsis peritoneal y la muerte del paciente<sup>2-4,7</sup>.

El diagnóstico de sospecha no es difícil si el paciente, venciendo la vergüenza o la sensación de ridículo, enfrentándose a la situación embarazosa o expresando sus hábitos sexuales, explica la manipulación accidental o voluntaria de la manguera de aire comprimido y la posterior historia de dolor, distensión abdominal y distrés respiratorio. Las radiografías simples de tórax y abdomen confirmarán la presencia de aire libre intraperitoneal, sin precisarse otras pruebas de imagen complementarias.

En el tratamiento pueden ser precisas la descompresión percutánea del neumoperitoneo a tensión (con una aguja de Veress o con una simple aguja de punción venosa) y la intubación orotracheal con ventilación mecánica antes de la cirugía urgente por la insuficiencia respiratoria aguda<sup>2-4</sup>. La actitud quirúrgica debe individualizarse dependiendo de los hallazgos intraoperatorios y del estado general del paciente. Según la localización de la perforación, su longitud, el tiempo de evolución, la situación local, el grado de contaminación por la peritonitis fecaloidea y el estado general del paciente, la actitud quirúrgica varía. Pueden realizarse diversas técnicas –reparación primaria con sutura simple, colostomía (en la zona perforada), resección local o segmentaria y anastomosis primaria, sutura primaria con colostomía proximal de protección, operación tipo Hartmann, colectomías o resección anterior de recto– asociando lavados de la cavidad abdominal<sup>2,4,8,9</sup>. El pronóstico generalmente ha sido favorable en los últimos años, cuando el diagnóstico y el tratamien-

to han sido tempranos, aunque se han comunicado casos con fatales consecuencias<sup>4</sup>.

La Occupational Safety and Health Administration, de Estados Unidos, ha realizado protocolos para el correcto uso de maquinaria con aire comprimido, concerniente a la limpieza de los cuerpos y las ropas de los trabajadores<sup>10</sup>.

En conclusión, el uso inadecuado de maquinaria con aire comprimido puede producir problemas importantes, concretamente perforaciones incorrectas, incluso sin llegar a colocar de forma directa el chorro de aire a través del ano.

J.I. RODRÍGUEZ HERMOSA<sup>a</sup>, A. CODINA CAZADOR<sup>a</sup>,  
J. PONT VALLÈS<sup>b</sup>, R. FARRÉS COLL<sup>a</sup>, F. OLIVET PUJOL<sup>a</sup>,  
J. GIRONÉS VILÀ<sup>a</sup> y J. ROIG GARCÍA<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo.  
Unidad Médico-Quirúrgica Digestiva.

Hospital Universitario Dr. Josep Trueta. Girona. España.

<sup>b</sup>Servicio de Radiodiagnóstico. Unidad Médico-Quirúrgica Digestiva.  
Hospital Universitario Dr. Josep Trueta. Girona. España.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Stone GW. Rupture of the bowel caused by compressed air. Lancet. 1904;2:216.
2. Zunzunegui RG, Werner AM, Gamblin TC, Stephens JL, Ashley DW. Colorectal blowout from compressed air: case report. J Trauma. 2002;52:793-5.
3. Losanoff JE, Richman BW, Jones JW. Colorectal blowout from compressed air. J Trauma. 2002;53:1031-1.
4. Suh HH, Kim YJ, Kim SK. Colorectal injury by compressed air -a report of 2 cases. J Korean Med Sci. 1996;11:179-82.
5. Rodríguez JI, Codina A, Alayrach J, García MJ, Pont J, Farrés R, et al. Cuerpos extraños en el rectosigma. Cir Esp. 2001;69: 404-7.
6. Damore LJ II, Rantis PC, Vernava AM III, Longo WE. Colonoscopic perforations. Etiology, diagnosis, and management. Dis Colon Rectum. 1996;39:1308-14.
7. Mirzayan R, Cepkinian V, Asensio JA. Subcutaneous emphysema, pneumothorax, pneumopericardium, and pneumoperitoneum from rectal barotrauma. J Trauma. 1996;41:1073-5.
8. Jacobson LE, Gómez GA, Broadie TA. Primary repair of 58 consecutive penetrating injuries of the colon: should colostomy be abandoned? Am Surg. 1997;63:170-7.
9. Franco AI, Árbol F, Marcos F, Martínez de la Casa A, Casallo S. Perforación de colon transverso en traumatismo abdominal cerrado: lesión por cinturón de seguridad. Gastroenterol Hepatol. 2003;26:666.
10. Occupational Safety and Health Administration. Official letter: using compressed air for cleaning an employee's body and clothing. Washington, DC: Occupational Safety and Health Administration. 1994. p. 242.



## HEPATITIS TÓXICA SECUNDARIA A HIERBAS CHINAS

**Sr. Director:** La hepatotoxicidad explica menos del 5% de los casos de ictericia o de hepatitis aguda en la comunidad, y todavía menos de los casos de hepatopatía crónica. A pesar de que se trata de algo relativamente infrecuente, los fármacos constituyen una causa importante de los tipos más graves de hepatopatía; así, estos casos explicaron el 10% de los pacientes con hepatitis grave hospitalizados en Francia<sup>1</sup>. Diversos factores influyen en el riesgo de que se desarrolle una hepatopatía por fármacos, entre ellos la dosis, la concentración en sangre y la duración de la ingesta en el caso de fármacos hepatotóxicos dependientes de la dosis, si bien los más relevantes son la edad (es más frecuente en los adultos que en los niños), el sexo (las mujeres se encuentran particularmente predispuestas a la hepatitis inducida por medicamentos), los fac-

tores genéticos, antecedentes de reacciones medicamentosas adversas, exposición concomitante a otros agentes, ingesta de alcohol, estado nutricional, hepatopatía preexistente, etc.<sup>2</sup>.

Presentamos un caso de hepatitis secundaria a la ingesta de hierbas medicinales chinas. El diagnóstico fue muy difícil al no relatarlo el paciente en los repetidos interrogatorios.

Varón de 32 años que consultó por un cuadro de ictericia, astenia, anorexia, vómitos y sensación de plenitud gástrica de 3 días de evolución. Como antecedentes refería ser bebedor de alcohol los fines de semana, no consumía drogas ni tomaba ninguna medicación habitualmente, era heterosexual y no realizaba prácticas sexuales de riesgo, no había casos de hepatopatía en la familia ni antecedentes de ictericia en el paciente, y tampoco había realizado viajes en los últimos meses.

La exploración física revelaba ictericia marcada de piel y mucosas, sin objetivarse estigmas de hepatopatía. El resto de la exploración física era estrictamente normal. El hemograma y la hemostasia eran normales. En la bioquímica destacaban: aspartatoaminotransferasa de 2.243 U/l, gammaglutamiltranspeptidasa de 73 U/l, alaninaaminotransferasa de 2.650 U/l, bilirrubina total de 24,5 mg/dl, con una fracción directa de 23 mg/dl. Se diagnosticó de hepatitis aguda y se solicitó serología para virus hepatotropos: virus de la hepatitis A, virus de la hepatitis B, virus de la hepatitis C, citomegalovirus y virus de Epstein-Barr, que fueron negativos. También fueron negativos los anticuerpos antinucleares, antimitocondriales, antimúsculo liso y antimicrosomas hepáticos. Se realizó una ecografía abdominal en la que se objetivó un hígado homogéneo, sin dilatación de la vía biliar, páncreas y bazo normales, y vesícula biliar sin litiasis. Se determinaron porfirinas en sangre y orina, ceruloplasmina y cobre en orina, y alfa-1-antitripsina, cuyos resultados fueron normales. El valor de hierro era de 268 g/dl, saturación de transferrina del 113% (normal: 20-60%), ferritina de 4.628 ug/dl (normal hasta 300).

Se pensó en la posibilidad de una hemocromatosis, por lo que se realizó una tomografía computarizada abdominal que no objetivó alteraciones en la densidad del hígado. Se efectuó asimismo un estudio molecular de la hemocromatosis familiar en sangre y se apreció que no era portador de la mutación C282Y, pero sí portador heterocigótico de la mutación H63D. Se realizó una biopsia hepática en la que se observó un marcado infiltrado inflamatorio de predominio portal, constituido por linfocitos, polimorfonucleares y eosinófilos; presentaba degeneración por balonización de los hepatocitos, no se apreciaban hialina de Mallory ni fenómenos de esteatosis o de colestasis. Con tinción de Pears no se evidenciaron depósitos de hierro. El informe fue de hepatitis aguda en la que se debería descartar la etiología viral o la lesión hepática producida por fármacos.

Se volvió a interrogar al paciente, quien al fin reconoció que llevaba unas semanas consumiendo té chino que había comprado en un herbolario. Tras suspender la ingesta del té se normalizaron todos los parámetros analíticos en el plazo de 8 semanas.

La hepatotoxicidad también puede estar producida por diversos compuestos medicinales, como las vitaminas (p. ej., hipervitaminosis A), suplementos dietéticos, aditivos de los alimentos y hierbas medicinales. Igualmente las sustancias tóxicas consumidas en la dieta y en el agua, o incluso inhaladas en el trabajo, pueden producir enfermedad hepática<sup>3</sup>. Las toxinas de las plantas incluyen los alcaloides de la pirrolizidina, que constituye una causa importante de la enfermedad venooclusiva y los remedios tradicionales chinos. No hay que olvidar la posibilidad de ingesta de setas venenosas, como *Amanita phalloides*, y de toxinas como la aflatoxina, que es además un potente carcinógeno hepático. Diversas hierbas medicinales también son hepatotóxicas, entre ellas el camedrio, el aceite de puleo, el muérdago, la agrípalma, la valeriana, la asafétida, los frutos desecados del lúpulo, la genciana, la hoja de chaparral y los frutos de sen<sup>3</sup>.

Los tratamientos alternativos se encuentran en incremento constante. Así, en Estados Unidos al menos el 3% de la población ha utilizado hierbas medicinales. Es necesario combatir la idea de que los productos naturales o hierbas son siempre seguros, pues incluso se han descrito casos de insuficiencia hepática de curso fatal tras la utilización de té de hierbas chinas para el tratamiento del eczema y de la psoriasis<sup>4,5</sup>. Es preciso interrogar a los pacientes sobre la posibilidad de ingesta de hierbas medicinales cuando se están investigando causas inusuales de hepatopatía. Para complicar todavía más las cosas, la etiqueta de estos productos aporta muy escasa información, y a veces una información falsa. Además, el acceso a pruebas de laboratorio y su disponibilidad es muy limitada<sup>6</sup>.

Dado que el diagnóstico de este tipo de hepatopatía suele ser de presunción, puede resultar difícil establecer con seguridad la relación causal entre el uso del producto y la aparición de la lesión hepática. Además, es preciso excluir diversas enfermedades antes de relacionar una enfermedad hepatobiliar con un fármaco o producto. Así, la relación cronológica entre la ingesta del fármaco, el comienzo del proceso y su resolu-