

to han sido tempranos, aunque se han comunicado casos con fatales consecuencias⁴.

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 trabajadores¹⁰.

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

J.I. RODRÍGUEZ HERMOSA^a, A. CODINA CAZADOR^a,
J. PONT VALLÈS^b, R. FARRÉS COLL^a, F. OLIVET PUJOL^a,
J. GIRONÈS VILÀ^a y J. ROIG GARCÍA^a

^aServicio de Cirugía General y Aparato Digestivo.
Unidad Médico-Quirúrgica Digestiva.

Hospital Universitario Dr. Josep Trueta. Girona. España.

^bServicio 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 JJ, 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, Arbol F, Marcos F, Martínez de la Casa A, Casallo S. Perforación de colon transversal 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 Francia¹. 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 predisuestas 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.².

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, gamma-glutamiltansaminotransferasa 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 hepatotóxicos: 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, antimusculo liso y antimicrosomales 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 hialinas 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 hepática³. 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 poleo, el muérdago, la agripalma, la valeriana, la asafétida, los frutos desecados del lúpulo, la genciana, la hoja de chaparral y los frutos de sen³.

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^{4,5}. 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 limitada⁶.

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-

ción tras la retirada del fármaco nos orientarán en el diagnóstico⁷. La re-exposición deliberada se indica en muy escasas ocasiones por razones éticas.

Consideramos muy probable que la hepatotoxicidad producida por estos productos aparezca cada vez con mayor frecuencia debido a la gran difusión de estos preparados de hierbas, por lo que debemos tenerlo en consideración cuando realizamos el interrogatorio de un paciente con hepatopatía en estudio.

S. CASALLO BLANCO, J. BLANCO GONZÁLEZ,
F. MARCOS SÁNCHEZ, R. ÁLVAREZ CERCADILLO
y M. MORENO PALOMARES

Servicio de Medicina Interna. Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. Toledo. España.

BIBLIOGRAFÍA

- Bernuau J, Rueff B, Benhamou JP. Fulminant and subfulminant liver failure: definition and causes. *Semin Liver Dis.* 1986;6:97-106.
- Pond SM. Effects on the liver of chemicals encountered in the workplace. *West J Med.* 1982;137:506-14.
- Beuers U, Spengler U, Pape GR. Hepatitis after chronic abuse of senna. *Lancet.* 1991;337:372-3.
- Delbanco TL. Bitter herb: mainstream, magic and menace. *Ann Intern Med.* 1994;121:803-4.
- Kane JA, Kane SP, Jain S. Hepatitis induced by traditional Chinese herbs: possible toxic components. *Gut.* 1995;36:146-7.
- Haller CA, Dyer JE, Ko R, Olson KR. Making a diagnosis of herbal-related toxic hepatitis. *West J Med.* 2002;176:39-44.
- Danan G. Consensus meetings on: causality assessment of drug-induced liver injury. *J Hepatol.* 1988;7:132-6.

dos en nuestro servicio entre 1995 y 1997 con los diagnósticos de cirrosis hepática (n = 68), carcinoma hepatocelular (CHC; n = 30) y un grupo control con diversas enfermedades digestivas benignas (n = 49), fundamentalmente hemorragia digestiva de causa péptica. En todos los pacientes se determinaron los valores séricos de CA 125, antígeno carcinoembrionario, CA 19.9 y CA 15.3. Se utilizó el test de la t de Student para la comparación de medias.

En los resultados obtenidos se observó que las cifras de CA 125, CA 19.9, CA 15.3, pero no las del antígeno carcinoembrionario, estaban frecuentemente alteradas en la cirrosis y el CHC (tabla I), lo que limitaría su especificidad diagnóstica en este grupo de pacientes. Se apreció que en la cirrosis las concentraciones séricas se correlacionaban de forma positiva con el deterioro funcional hepático, siendo el CA 125 el que mostraba una relación más clara con el grado funcional de Child-Pugh (Child-Pugh A frente a C: $22,8 \pm 17$ y 422 ± 412 U/ml, respectivamente; $p < 0,001$). Asimismo, los valores fueron mayores comparativamente en los pacientes que durante el seguimiento posterior fallecieron ($285,7 \pm 180$ U/ml) que en los que sobrevivieron ($114,9 \pm 277$ U/ml) ($p < 0,05$). Por último, se observó que el CA 125 alcanzaba sus cifras más elevadas en el CHC, por lo que se evaluó su eficacia diagnóstica en comparación con la alfafetoproteína sérica. La sensibilidad, la especificidad, los valores predictivos positivos y negativos de una concentración sérica de alfafetoproteína sérica igual o mayor de 10 ng/ml en el diagnóstico del CHC fueron respectivamente del 63, el 87, el 68 y el 84%, mientras que para un valor de CA de 125 35 U/ml o mayor fueron del 87, el 44, el 41 y el 88%. Por tanto la alfafetoproteína, que mantiene una elevada especificidad, adolece de una limitada sensibilidad. Por el contrario, el CA 125, que en esta serie resulta más sensible, podría servir como una determinación de primera línea en la vigilancia (*surveillance*) de la cirrosis para el diagnóstico temprano del CHC.

En conclusión, en los pacientes con cirrosis hepática y/o CHC está limitada la especificidad de los marcadores tumorales en el diagnóstico de las neoplasias extrahepáticas. Aunque se trata de resultados preliminares, dada la relación apreciada entre los valores de CA 125 y la función hepática, su determinación parece ofrecer información pronóstica. Por último, debería confirmarse la utilidad del CA 125 en el diagnóstico del CHC estableciendo si resulta un complemento a la clásica alfafetoproteína sérica.

M. GÓMEZ RUBIO^a, B. DE CUENCA MORÓN^a
y M. DOMÍNGUEZ^b

^aServicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Getafe. Getafe. Madrid. España.

^bSección de Aparato Digestivo. Hospital de Móstoles. Móstoles. Madrid. España.



MARCADORES TUMORALES EN LA CIRROSIS HEPÁTICA Y EL CARCINOMA HEPATOCELULAR

Sr. Director: Hemos leído con gran interés el caso de Crespo y Malmierca¹ recientemente publicado en GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA, en el que se resalta que es frecuente encontrar valores elevados de CA 125 en pacientes con hepatopatía crónica y ascitis. Nuestro grupo efectuó un estudio en el que se describía el comportamiento de diversos marcadores tumorales, entre ellos el CA 125, en la cirrosis hepática y el carcinoma hepatocelular, que se presentó en el 11th World Congress of Gastroenterology^{2,3}. Las principales conclusiones obtenidas se resumen a continuación y ofrecen una información complementaria en este tema. Se realizó un trabajo prospectivo con un total de 147 enfermos ingresa-

BIBLIOGRAFÍA

- Crespo Valadés E, Malmierca Corral M. CA 125 elevado en la hepatopatía crónica con ascitis. *Gastroenterol Hepatol.* 2004; 27:558.
- De Cuenca B, Domínguez M, Gómez-Rubio M, Frías R, García J. Serum tumour markers performance in patients with liver cirrhosis (CI) and hepatocellular carcinoma (HCC). *Digestion.* 1998; 59 Suppl 3:368-9.
- Gómez-Rubio M, Domínguez M, De Cuenca B, De la Morena EJ, García J. Serum CA 125: a sensitive marker diagnosing hepatocellular carcinoma (HCC). *Digestion.* 1998;59 Suppl 3:369.

TABLA I. Valores de los marcadores tumorales en los diferentes grupos diagnósticos y comparación de las medias

	CA 125 (U/ml)	CEA (ng/ml)	CA 19.9 (U/ml)	CA 15.3 (U/ml)
C*	$1,6 \pm 6$ (2%)	$1,4 \pm 1$ (0%)	$8,7 \pm 7$ (0%)	$9,1 \pm 4$ (0%)
CH*	145 ± 263 (56%)	$3,1 \pm 1$ (15%)	$62,5 \pm 80$ (49%)	$21,9 \pm 10$ (46%)
CHC*	302 ± 212 (87%)	$14,2 \pm 63$ (11%)	$76,6 \pm 83$ (57%)	$32,9 \pm 36$ (57%)
C frente a CH	$p < 0,001$	NS	$p < 0,001$	$p < 0,001$
C frente a CHC	$p < 0,001$	NS	$p < 0,001$	$p < 0,01$
CH frente a CHC	$p < 0,01$	NS	NS	NS

C: grupo control; CH: cirrosis hepática; CHC: carcinoma hepatocelular; CEA: antígeno carcinoembrionario; NS: no significativo.

*Se indican la media \pm desviación estándar y, entre paréntesis, el porcentaje de casos anormales.