



HEMOBILIA COMO COMPLICACIÓN DE UNA PERICARDIOCENTESIS POR VÍA SUBXIFOIDEA

Sr. Director: La hemobilia es una causa rara de hemorragia digestiva. Generalmente, se debe a traumatismos (accidentales o iatrogenos) sobre el hígado o la vía biliar, aunque se ha descrito como consecuencia de una gran cantidad de entidades¹. El caso que se comenta a continuación es el de una paciente con hemobilia, cuya asociación cronológica y causal con una pericardiocentesis por vía subxifoidea fue correctamente documentada.

Presentamos el caso de una paciente de 71 años de edad, intervenida 5 meses antes de valvulopatía mitral de origen reumático, con estenosis grave e insuficiencia moderada, y se le colocó una prótesis metálica. Dos meses después de la cirugía se le detectó mediante ecocardiografía transtorácica un derrame pericárdico moderado, de localización fundamentalmente posterolateral y sin afectación hemodinámica. Se descartó hipotiroidismo y se interpretó como de origen posquirúrgico (síndrome pospericardiotomía). Sin embargo, 3 meses después precisó el ingreso hospitalario por una insuficiencia cardíaca, predominantemente derecha, comprobándose que el derrame pericárdico se había transformado en grave, aunque sin datos aún de taponamiento cardíaco.

La paciente se mantuvo inicialmente estable con anticoagulación con heparina sódica y tratamiento diurético en dosis bajas pero, al séptimo día, presentó una hipotensión progresiva y mantenida, relacionada con los datos ecocardiográficos de taponamiento cardíaco, como desplazamiento septal y colapso de las cavidades derechas. Este evento obligó a realizar una pericardiocentesis diagnóstico-terapéutica y se colocó un drenaje tras la obtención de muestras. Se utilizó la vía subxifoidea (la herida quirúrgica impidió otro abordaje) y el procedimiento se realizó mediante control ecocardiográfico. La citología del líquido obtenido sólo mostró escasas células mesoteliales reactivas, y los cultivos en medios de aerobios y anaerobios fueron negativos. La bioquímica mostró 220 células, con un 15% de polimorfonucleares neutrófilos, y una concentración de proteínas de 6,21 g/dl; las restantes determinaciones habituales para la investigación etiológica fueron normales o negativas. El catéter para el drenaje pericárdico se mantuvo durante 7 días, hasta que el débito a su través fue mínimo.

A las 72 h del procedimiento la paciente comenzó a presentar un dolor abdominal superior, náuseas, vómitos e ictericia. Desde el punto de vista digestivo, el único antecedente de interés de la paciente era el haber sido colecistectomizada por vía laparotómica 20 años antes. En las analíticas de control para el seguimiento de su enfermedad cardíaca no se habían detectado previamente alteraciones de la bioquímica hepática. Los resultados, coincidentes con la clínica comentada, en cambio, son los siguientes: GOT 192 U/l, GPT 295 U/l, GGT 239 U/l, FA 890 U/l, bilirrubina total 4,63 mg/dl (directa 3,65 mg/dl).

En una eco-Doppler abdominal no se detectaron datos de hígado de estasis, pero sí un colédoco de 13 mm, con contenido ecogénico en su interior, pero sin sombra acústica posterior. La prótesis mitral metálica de la paciente (Carbomedics Bivalva n.º 27) permitió realizar una colangiografía por resonancia magnética, que confirmó la dilatación de las vías biliares con imágenes sugestivas de hemobilia y/o barro biliar (la intensidad de la señal para ambos materiales se superponía).

En la semana siguiente, tras la aparición de la ictericia, la paciente comenzó con melenas, anemia progresiva y requerimiento de transfusión de 5 concentrados de hemáties. Una endoscopia oral urgente mostró un coágulo adherido alrededor de la papila que, al lavarlo, mostraba un sangrado babeante. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica mostró una estenosis corta, central y lisa del segmento papilar del colédoco, con dilatación secundaria de la vía biliar extrahepática; tanto en el sistema extrahepático como en el intrahepático había defectos de repleción múltiples, muchos de ellos alargados. Se realizó una esfinterotomía amplia, y se extrajeron múltiples coágulos rojos, generalmente formando bloques grandes; se dejó un *stent* plástico in situ con el fin de reducir el riesgo obstructivo, ya que el control radiológico posterior mostraba aún algún defecto de repleción pequeño. Desde ese momento, la paciente evolucionó favorablemente, con resolución progresiva de la ictericia y sin nuevas manifestaciones hemorrágicas.

La pericardiocentesis es un procedimiento cuyos riesgos cardíacos potenciales obligan a una realizar una técnica y una monitorización adecuadas, cuya descripción sobrepasa el objetivo de este texto². No obstante, la laceración hepática se ha descrito como una complicación casi exclusiva de la vía subxifoidea que, en cambio, presenta sus propias indicaciones³. Los fármacos anticoagulantes, tan usados en pacientes cardíacos, confieren un riesgo adicional: se han descrito casos de hemobilia no traumática asociada a su empleo⁴. En nuestro caso la dosificación de heparina sódica fue monitorizada de forma cuidadosa, suspendiéndola para los distintos procedimientos invasivos, y el mecanismo de producción de la hemobilia parece obvio.

En nuestro caso la sospecha inicial que podía explicar la clínica de la paciente fue la congestión venosa hepática. Cuando la ecografía descartó su presencia y apareció la dilatación de la vía biliar extrahepática causada por material no claramente sugestivo de coledocolitiasis, la hemobilia fue haciéndose más verosímil como causa del problema. Finalmente, el sangrado a través de la papila sólo podía explicarse de esta forma. Probablemente, el principal trasfondo de este caso es que hay que mantener un alto índice de sospecha sobre esta rara pero posible complicación de la pericardiocentesis.

Los distintos abordajes terapéuticos para la hemobilia también sobrepasan el objeto de esta comunicación⁵. En nuestra paciente la esfinterotomía endoscópica consiguió un adecuado drenaje de la vía biliar y las manifestaciones hemorrágicas cedieron posteriormente de forma espontánea.

ÁLVARO GIRÁLDEZ GALLEGO, ELENA GÓMEZ DELGADO, CLAUDIO TRIGO SALADO Y ANTONIO GARRIDO SERRANO
Servicio de Aparato Digestivo. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yoshida J, Donahue PE, Nyhus LM. Hemobilia: review of recent experience with a worldwide problem. *Am J Gastroenterol*. 1987;82:448-53.
2. Callahan JA, Seward JB, Tajik AJ. Cardiac tamponade: pericardiocentesis directed by two-dimensional echocardiography. *Mayo Clin Proc*. 1985;60:344-7.
3. Alcan KE, Zabetakis PM, Marino ND, Franzone AJ, Michelis MF, Bruno MS. Management of acute cardiac tamponade by subxiphoid pericardiotomy. *JAMA*. 1982;247:1143-8.
4. Hong JW, Han YS, Lee JH, Kim NH, Lim KW, Joung YH, et al. A case of non-traumatic hemobilia due to warfarin therapy. *Korean J Gastroenterol*. 2004;44:292-5.
5. Green MH, Duell RM, Johnson CD, Jamieson NV. Haemobilia. *Br J Surg*. 2001;88:773-86.



SATURNISMO COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL

Sr. Director: El plomo es un tóxico ambiental y ocupacional muy antiguo y ampliamente estudiado^{1,2}. La intoxicación por plomo afecta fundamentalmente a la población laboralmente expuesta, pero también a la población general, sobre todo como intoxicación alimentaria por conducciones de agua en tuberías de plomo, vinos a granel o alimentos conservados en recipientes que contienen plomo^{3,6}, sin olvidar el uso de preparados de herbolarios^{6,7}. Las medidas legislativas puestas en marcha han conseguido que la intoxicación por este metal se haya descrito con menor frecuencia en los últimos años^{3,8}.

Exponemos el caso de un varón de 60 años de edad, fumador y bebedor importante, que consulta en urgencias por presentar un dolor abdominal cólico, intenso, con meteorismo, de 3 días de evolución, sin otros síntomas gastrointestinales y sin fiebre. Entre sus antecedentes personales destacan episodios recidivantes de dolor abdominal de 3 meses de evolución, motivo por el que fue ingresado en otro centro, donde se le reali-

zaron una ecografía y una tomografía computarizada abdominales, un enema opaco y la determinación de marcadores virales y tumorales, sin llegar a un diagnóstico específico. Al ingreso se encontraba estable, afebril y con auscultación cardiorrespiratoria normal. La exploración neurológica fue normal. En la exploración abdominal destacaba un abdomen distendido y timpanizado, con importantes molestias a la palpación. En la radiografía simple de abdomen no se encontraron hallazgos patológicos. Destacaba una hemoglobina (Hb) de 9,3 g, con volúmenes corpusculares dentro de la normalidad, urea 26 mg/dl, creatinina 1 mg/dl, y CPK, LDH, transaminasas, amilasa e iones normales. Se realizó un frotis de sangre periférica que mostró un punteado basófilo. Los valores iniciales de plomo en sangre fueron 150 µg/dl (normal < 10 µg/dl) y en orina de 284 µg/24 h (normal < 80 µg/g de Hb), coproporfirinógeno urinario de 2.076 µg/24 h (valores normales < 180 µg/día)⁷, y delta aminolevulinato deshidratasa (ALA-δ) en sangre inferior a 3 U/l (valores normales > 15 U/l)⁸. Durante su ingreso, previamente a la instauración de tratamiento quelante, el paciente comienza con un cuadro de psicosis aguda, con alucinaciones visuales, desorientación y agitación, que se interpretó como encefalopatía aguda por plomo. El electroencefalograma, el electromiograma y el electroneurograma fueron negativos. Ante los hallazgos clínicos y analíticos se inició tratamiento con EDTA i.v. (50 mg/kg/día) durante 5 días, precedido de la administración de BAL (100 mg/2 ml). La evolución fue favorable, y desaparecieron el dolor abdominal y el cuadro neurológico. La plumbemia al alta fue de 40 µg/dl, y el paciente siguió un tratamiento ambulatorio con D-penicilamina oral. No pudo constatar la fuente de intoxicación, reflejándose como posible exposición el hecho de que el paciente se introdujera perdigones en la boca para la elaboración de cartuchos de caza. Después de cierto tiempo de exposición, el plomo puede acumularse en el organismo y afectar principalmente a los sistemas hematopoyético, gastrointestinal, renal y nervioso². Sin embargo, sus manifestaciones son inespecíficas. Las manifestaciones más comunes en el adulto son: dolor abdominal, náuseas y vómitos, irritabilidad, debilidad y alteraciones neuropsiquiátricas^{7,9}. El dolor abdominal puede ser recurrente e intenso, de tipo cólico, y es objeto en ocasiones de múltiples exploraciones complementarias⁴. Entre las alteraciones neuropsiquiátricas, podemos encontrar desde la presencia de neuropatía periférica motora y parálisis, sobre todo de los nervios peroneo lateral y radial^{2,6}, hasta la afectación del sistema nervioso central (encefalopatía plúmbica), que origina cefalea, irritación, alteraciones de la memoria y del carácter, e incluso convulsiones, estupor, coma y muerte^{1,5,6,9}. Entre otras manifestaciones, destaca el desarrollo de nefropatía crónica por plomo, con hiperuricemia, gota e insuficiencia renal característicamente. Se manifiesta como daño tubular proximal agudo, seguido de esclerosis glomerular y fibrosis intersticial, de forma crónica^{6,8,10}. El desarrollo de hipertensión arterial (HTA) puede deberse, además de a la nefropatía, a una vasoconstricción secundaria a la acción del plomo en el sistema renina-angiotensina, a su interacción con los mecanismos del calcio en la contracción muscular lisa y a una hipersensibilidad a catecolaminas^{6,8}. En la mayoría de los casos consultados^{2,5,7}, el síntoma predominante fue el dolor abdominal, acompañándose en casi todos de anemia, y en algunos de HTA e insuficiencia renal. Nuestro paciente presenta dolor abdominal inespecífico intermitente, de meses de evolución, sin HTA ni otros signos de nefropatía inicialmente. En la analítica se detectó anemia regenerativa, dato característico y casi constante, que es consecuencia de inhibiciones enzimáticas en la síntesis del grupo hem, lo que produce una eritropoyesis ineficaz. El punteado basófilo, presente en este caso, es típico del saturnismo y puede sugerir el diagnóstico³. Según esto, podemos concluir que el dolor abdominal cólico, intermitente, junto con la presencia de anemia, obligan a la realización de un frotis de sangre periférica para el diagnóstico del cuadro⁵. La asociación entre nefropatía, insuficiencia renal e hiperuricemia con la intoxicación por plomo es lo suficientemente fuerte como para justificar su estudio³. Sin embargo, este paciente no presentó dichas alteraciones en ningún momento de su evolución. Cabe destacar en este caso el desarrollo de una encefalopatía plúmbica, ya que es un hallazgo menos frecuente o que puede pasar desapercibido en forma de cambios de comportamiento o pérdida de memoria. De cara al diagnóstico, es fundamental la sospecha clínica, ya que además, la exposición a valores bajos de plomo y concentraciones séricas antes consideradas normales, causan disfunción cognitiva y daño neurológico^{6,8}, así como HTA y fallo renal, y se considera que no hay una medida por debajo de la cual no haya daño orgánico^{6,8}. En la exploración física no encontramos ribete de Burton (secundario al depósito de sulfuro de plomo en las encías⁴), ya que es un signo poco frecuente, aunque muy sugestivo.

El diagnóstico de intoxicación por plomo se realiza determinando los valores de plomo en sangre y orina, y se consideran elevados unos valores séricos superiores a 10 µg/dl⁹ (30-40 µg/dl para personas expuestas⁴), aunque los síntomas clínicos raramente se observan por debajo de 60 µg/dl, y urinarios superiores a 80 µg/g de creatinina^{5,7}. Es importante tener en cuenta que una vez que la exposición cesa, la concentración de plomo disminuye rápidamente y más del 90% de los depósitos corporales se encontrarán en hueso. Así, en pacientes sin historia de exposición actual será necesario hacer un test de quelación y determinar el plomo eliminado en orina^{3,8}; se considera positivo si supera los 1.000 µg/24 h⁴. Este test, sin embargo, puede aumentar la toxicidad del metal, por lo que deberá sustituirse en un futuro por otras técnicas, como la medición de plomo en hueso mediante radiofluorescencia⁸. Otro aspecto que cabe destacar es la participación de la porfiria en el diagnóstico diferencial, ya que puede cursar con dolor abdominal, neuropatía periférica y alteraciones mentales. En el caso que nos ocupa se obtuvieron también valores muy descendidos de ALA-δ sérica (inhibida por el plomo, alterando la síntesis del grupo hem y provocando un aumento en la excreción urinaria de ALA y coproporfirinógeno)⁸. La presencia de porfiruria apoyó el diagnóstico, ya que las alteraciones en el metabolismo de las porfirinas han probado su utilidad para detectar la exposición al metal^{5,7}. En cuanto al tratamiento, además de eliminar la fuente de exposición, disponemos de agentes quelantes. En casos graves es de elección el EDTA calcio disódico i.v., seguido de D-penicilamina oral^{3,4} o ácido 2,3-dimercaptosuccínico⁵. Además, el EDTA es útil en pacientes con nefropatía relacionada con la exposición laboral y podría enlentecer la progresión de la insuficiencia renal en sujetos con exposición al plomo de bajo nivel³. Presentamos un caso de saturnismo donde el síntoma principal era el dolor abdominal. Destacamos lo inusual del caso y la importancia de dicha patología en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal recurrente. Este caso tiene un especial interés por la presentación de encefalopatía plúmbica, que suele ser excepcional, y por el diagnóstico diferencial con las porfirias, ya que si se hubieran determinado éstas previamente a la plumbemia, podría haberse realizado un diagnóstico erróneo.

CAROLINA GARCÍA CARRASCO, FERNANDO MUÑOZ DÍAZ,
ANTONIO MANUEL ARRANZ CARRERO,
JUAN DE DIOS ARREBOLA GARCÍA
Y DOLORES MAGRO LEDESMA
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Infanta Cristina.
Badajoz. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gidlow DA. Lead toxicity. *Occup Med (Lond)*. 2004;54:76-81.
2. Santana-López S, Bistel-González RA, Rodríguez-García A, Castellanos JA. Parálisis del nervio radial por exposición a plomo. *Rev Neurol*. 2006;42:253-5.
3. Fernández-Fernández FJ, González-González C, Ameneiros-Lago FS, Martínez-Deben FS, Pía G, Sesma P. Intoxicación crónica por plomo. *An Med Interna (Madrid)*. 2002;19:130-2.
4. Culla Ginesta A, Butjosa Roca M, Nogué Xarau S, De la Sierra Iserte A. Saturnismo: una causa olvidada de dolor abdominal. *Rev Clin Esp*. 2005;205:249.
5. López RM, Martín G, Fernández MA, González JA. Anemia secundaria a intoxicación por plomo. Nuestra experiencia a propósito de 12 casos. *Rev Clin Esp*. 2001;201:390-3.
6. Lyn Patrick ND. Lead toxicity: a review of the literature (I). Exposure, evaluation, and treatment. *Alternative Med Rev*. 2006;11:1.
7. Beigel Y, Ostfeld I, Schoenfeld N. A leading question. *N Engl J Med*. 1998;339:827-30.
8. Lohman-Adham M. Renal effects of environmental and occupational lead exposure. *Environmental Health Perspectives*. 1997;105:928-38.
9. Needleman H. Lead poisoning. *Annu Rev Med*. 2004;55:209-22.
10. Owda AK, Alam MG, Shah SV. Environmental lead exposure and chronic renal disease. *N Engl J Med*. 2003;348:1810-2.