



Embolia pulmonar por bario

Sr. Director: Una de las complicaciones de la realización de un enema opaco es la embolia venosa por bario, debida al paso desde el colon al sistema venoso (la patología de colon previa predispone a ello) o bien al administrar por error el contraste en la vagina, la cual se desgarró y el bario pasa al sistema venoso. El bario puede desplazarse por la circulación venosa sistémica o por la circulación portal, y el pulmón y el hígado pueden hacer de filtro, aunque puede atravesar el pulmón y pasar a otros órganos.

Describimos un caso en el que un enema opaco colocado por error en la vagina desgarró ésta y produjo una embolia pulmonar por bario.

Paciente de 62 años que consultó por disnea de esfuerzo, palpitaciones y náuseas. Entre sus antecedentes sólo destacaba que tomaba salicilatos de forma ocasional por cefalea.

En la exploración física la presión arterial era de 140/70mmHg y la temperatura de 36 °C. Se apreciaba palidez de piel y mucosas, la auscultación cardiopulmonar era normal, al igual que el abdomen a la palpación. Tacto rectal: heces oscuras (la paciente estaba tomando hierro). Los datos de las pruebas complementarias fueron los siguientes: leucocitos, $11 \cdot 10^9/l$; hematies, $2,08 \cdot 10^{12}/l$; hemoglobina, 1,02 mmol/l; hematocrito, 0,19; volumen corpuscular medio, 66 fl; hemoglobina corpuscular media, 0,31 pg; plaquetas, $191 \cdot 10^9/l$; velocidad de sedimentación globular, 25 mm; glucosa, 6,1 mmol/l; colesterol, 4,4 mmol/l; triglicéridos, 1,12 g/l; urea, 8,6 mmol/l; creatinina, 44,2 mmol/l; proteínas totales, 54 g/l; albúmina, 39 g/l; bilirrubina total, 17,1 mmol/l; calcio, 2,0 mmol/l; sodio, 147 mmol/l; potasio, 3,8 mmol/l; lactatodeshidrogenasa, 360 U/l; GPT, 20 U/l; GOT, 24 U/l; GGT, 11 U/l; fosfatasa alcalina, 140 U/l; amilasa, 106 U/l; hierro, 1,8 g/l; ferritina, 5 g/l. El análisis de sangre oculta en heces resultó positivo.

Se realizaron una radiografía de tórax, que fue normal, y una gastroscopia, que objetivó una duodenitis aguda erosiva.

Con el diagnóstico de anemia ferropénica, se realizó un enema opaco y por error se administró el contraste en la vagina, cuya cara lateral se desgarró, observándose en la radioscopia el paso de bario al sistema venoso. Tras interrumpir la exploración se realizó una radiografía de tórax, donde se evidenció embolia pulmonar por bario (fig. 1). La paciente refirió estar mareada y presentó hipotensión y escalofríos, seguidos de fiebre de 38 °C. El cuadro remitió con fluidos antibióticos intravenosos y se operó del desgarro vaginal. La analítica que presentaba en ese momento era: tiempo de protrombina del 100%, tiempo de tromboplastina parcial activada de 30/30 s; fibrinógeno, 2,56 g/l; productos de degradación del fibrinógeno positivos (80 g/ml); plaquetas, 149 10⁹/l. La determinación de bario en sangre y en orina fue negativa.

Al penetrar en la circulación el bario puede dar lugar a escalofríos, fiebre, hipotensión prolongada o shock y coagulación intravascular diseminada, producidos por la sepsis que se provoca al entrar material séptico con el bario. Los cultivos de muestras de bario muestran crecimiento de *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Aerobacter* y *Flavobacterium* sp., además de concentraciones de endotoxina muy altas. Esto puede ocasionar activación del factor contacto y, consecuentemente, activación del sistema caliceína-cinina. *In vitro* el bario provoca producción de bradicina¹, lo que contribuye a los citados efectos.

Aunque las sales solubles de bario se absorben por vía digestiva y pasan a la circulación produciendo hipopotasemia, arritmias cardíacas^{2,3} y fallo renal⁴, el sulfato de bario no es absorbible ni soluble y carece de estos efectos tóxicos. Al llegar al pulmón el bario puede dar lugar a una clínica de embolia pulmonar con disnea, taquipnea, tos o edema agudo de pulmón. El bario se detecta en la radiografía simple y también con tomografía computarizada en el hígado y los pulmones⁵. La mortalidad es elevada: de 17 casos publicados que hemos revisado, murieron 10. Es más grave en la circulación sistémica, con mortalidad de 8 de 11 pacientes, mientras que en el sistema portal sólo murió uno de 6 pacientes. La mortalidad también depende de la cantidad de las partículas de bario, pues en los supervivientes se calcula que la cantidad de bario que penetró en la circulación fue inferior a 5 ml^{5,6}. En los supervivientes el bario puede detectarse radiológicamente en los órganos afectados hasta meses más tarde, aunque el enfermo se encuentre bien. En nuestro caso se seguía detectando bario en la radiografía de tórax unos 7 meses después del accidente, si bien las partículas se apreciaban en menor número y tamaño e incluso una de ellas parecía con tendencia a la formación de un granuloma.

Las autopsias de estos pacientes revelan células de Kupffer y células endoteliales hinchadas en diversos órganos. Con microscopio electrónico se aprecian gránulos con electrodensidad uniforme de varios tamaños. El bario parece, por tanto, que es depurado en parte por el sistema reticuloendotelial.

Del tratamiento de esta entidad se sabe poco debido a la escasez de casos clínicos. Proponemos, teniendo en cuenta la patogenia del proceso, que se administren pronto antibióticos dirigidos a combatir la flora intesti-



Fig. 1. Imagen ampliada donde puede apreciarse una partícula de bario con mayor detalle.

nal. Si apareciesen, se corregirán la hipotensión o shock y la coagulación intravascular diseminada con fluidos intravenosos, fármacos inotrópicos y las medidas habituales para estas situaciones. La corrección quirúrgica de las lesiones producidas no debe demorarse.

S. Maceda^a, A. González^b y F. Lado^c

^aPediatría de Atención Primaria. Centro de Salud de Monforte. Monforte. Lugo.

^bServicio de Radiología. Hospital de Monforte. Monforte. Lugo. España. ^cServicio de Medicina Interna. CHUS. Santiago de Compostela. A Coruña. España.

1. Blom H, Nauta EH, Van Rosselvet RF. Disseminated intravascular coagulation and hypotension after intravasation of barium. *Arch Intern Med* 1983;143:1253-4.
2. Berning J. Hypokalemia of barium poisoning. *Lancet* 1975;1:110.
3. Roza O, Berman LB. The pathophysiology of barium: hypokalemia and cardiovascular effects. *J Pharmacol Exp Therap* 1971;177:433.
4. Wetherill SF, Guarino MJ, Cox RW. Acute renal failure associated with barium chloride poisoning. *Ann Intern Med* 1981;95:187-8.
5. Zalev AH, Watnen RE, Burnstein MI. Venous intravasation of barium: C.T. findings. *J Comput Assist Tomogr.* 1993; 17: 813-5.
6. Fowlie S, Barton JR, Frasser, GM. Barium embolisation during barium enem examination: a report of a case and review of the literature. *Br J Radiol* 1987;60:404-6.