

SUMARIO

- 1 Colitis e infección de pared abdominal por *C. difficile* tras cirugía (3)
- 2 Invaginación intestinal por cáncer de colon en postoperatorio de cesárea por síndrome de Helly (8)
- 3 Absceso hepático de evolución tórpida por *Gemella morbillorum* (11)
- 4 Evisceración vaginal (16)
- 5 Fístula peritoneocutánea por cálculo biliar. Una complicación tardía de la colecistectomía laparoscópica (20)

Director

Xavier Guirao Garriga

Redactor Jefe

Francisco Angulo Morales

Junta directiva de la AEC

Presidente

Alberto Muñoz-Calero Peregrín

Vicepresidente 1º

Horacio Oliva Muñoz

Vicepresidente 2º

Arturo Soriano Benítez de Lugo

Secretario General

José Luis Ramos Rodríguez

Vicesecretaria

Elena Martín Pérez

Comité científico de la AEC

Presidente

Héctor Ortiz Hurtado

Vocales

Daniel Casanova Rituerto

Tesoro

Juan M. Bellón Caneiro

Vocal de Relaciones Institucionales

Jose Ignacio Landa Garcia

Director de la Revista Cirugía Española

Pascual Parrilla Paricio

Presidente de la Junta Rectora del Patronato

Jose Luis Balibrea Cantero

CASOS CLINICOS DE CIRUGÍA GENERAL completa su enfoque pedagógico con un cuestionario de autoevaluación acerca de cada uno de los casos presentados en la revista, disponible únicamente en formato electrónico en la página web de la Asociación Española de Cirujanos (www.aecirujanos.es), apartado "Publicaciones". Con la contestación correcta de al menos el 80% de las preguntas, se podrán obtener 2,4 créditos de formación continuada otorgados por SEAFORMEC para los 3 fascículos, equivalentes a 12 horas lectivas, de la revista CASOS CLÍNICOS DE CIRUGÍA GENERAL del 2010.

"Esta publicación puede incluir indicaciones o pautas posológicas no incluidas en las Fichas Técnicas aprobadas en España para los productos aludidos. Por favor, antes de prescribir un producto consulten la Ficha Técnica actualmente en vigor en España."

Avalado por



Actividad acreditada, en base a la encomienda de gestión concedida por los Ministerios de Educación Cultura y Deporte, y de Sanidad y Consumo al Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos, con 2,4 créditos, equivalentes a 12 horas lectivas.



Créditos reconocidos por el "European Accreditation Council for CME" (EACCME) de la UEMS



ergon

© 2010 Ergon

C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid).
Pza. Josep Pallach, 12. 08035 Barcelona.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida o transmitida de ninguna forma sin el permiso escrito del titular del copyright.

EDITORIAL

Entregamos un nuevo número de la revista de Casos Clínicos de Cirugía General inmersos en la crisis global y específica del campo sanitario. Sin embargo, es preciso no sucumbir al desánimo, persistir en el encuentro de nuevas y mejores formas de tratamiento, activar la relación con el tejido industrial desde el marco ético y seguir en la senda de la formación continuada. Las nuevas generaciones nos lo agradecerán y serán capaces de mejorar nuestro sistema, transmitir credibilidad y hacerlo más justo y eficiente. Sigamos pues.

El caso de la invaginación intestinal por cáncer de colon en el postoperatorio de cesárea por síndrome de Helly muestra el amplio espectro de patología asociada que pueden coincidir con el embarazo y la dificultad del diagnóstico de enfermedades comunes durante esta fase de la vida de la mujer. Así, la hemólisis que acompaña al síndrome de Helly pudo enmascarar la anemia ferropénica que se asocia a los tumores de colon derecho. El caso está muy bien documentado y la imagen "en escarapela" visible en la TC, es patognomónica de invaginación intestinal y, en el adulto, de neoplasia digestiva.

El caso del absceso hepático de evolución tórpida por *Gemella morbillorum* presentado por el grupo del Hospital Miguel Servet, es uno de los pocos casos descritos de absceso hepático por esta bacteria anaerobia grampositiva. Curiosamente, la mayoría de los casos descritos provienen de pacientes atendidos en hospitales de nuestro país. La evolución tórpida del paciente puede justificarse por la dificultad en la aplicación de los dos pilares del tratamiento de la infección quirúrgica: el tratamiento antibiótico y el control del foco. La multifocalidad y la tabicación de la infección hepática hace difícil el drenaje satisfactorio de las colecciones y la disminución del inóculo bacteriano. El peso de la curación de la infección recae pues en el tratamiento antibiótico. Sin embargo, el antecedente de alergia a la penicilina lastró considerablemente la adecuación precoz del tratamiento antibiótico. Es preciso recordar que la mayoría de los pacientes con antecedentes de intolerancia a la penicilina, no explican una reacción alérgica mayor como rash cutáneo o espasmo bronquial. Así pues, si la anamnesis dirigida descarta una reacción alérgica mayor, es preciso iniciar el tratamiento mediante la combinación de un betalactámico de amplio espectro junto a metronidazol, desescalando el imidazol al descartar el absceso amebiano. Otro aspecto relevante es el de la duración del tratamiento antibiótico y los criterios de curación del paciente. En general, la duración del tratamiento antibiótico es inversamente proporcional al grado de control del foco de infección. Así, una gran parte de la infección quirúrgica "operada" res-

ponde a pautas cortas (3-5 días) de antibiótico. Sin embargo, los abscesos hepáticos tradicionalmente han requerido tratamiento antibiótico más prolongado (4-6 semanas) sin que exista evidencia sobre cuáles son los parámetros clínicos y biológicos con el suficiente valor predictivo negativo que apoyen la suspensión del tratamiento de forma adecuada y eviten la recidiva de la infección.

El caso de evisceración vaginal está muy bien documentado. A la vista del caso, queda muy claro que constituye una urgencia "emergente" y el paciente debe ser intervenido sin dilación para evitar la isquemia intestinal irreversible. La vía de abordaje mixta (abdominal y vaginal) parece adecuada para la reducción cuidadosa de la evisceración, evaluación de la integridad intestinal y el cierre de la cúpula vaginal.

La fístula peritoneo-cutánea por cálculo biliar residual después de colecistectomía laparoscópica es una complicación poco frecuente, pero relevante por las complicaciones que pueden derivar. Según la evidencia disponible, sólo una pequeña parte de los cálculos perdidos durante la *cole-lap* producen complicaciones a largo plazo. Sin embargo, no están claros los factores de riesgo que inciden en esta complicación postoperatoria. El caso que presenta el grupo del Hospital de Badalona está muy bien estructurado, desde la prevención hasta el tratamiento. A pesar de la falta de estudios acerca de esta complicación, la experiencia apoya la teoría de que las colecistectomías difíciles y la presencia de cálculos biliares pequeños y múltiples son de riesgo para que, en el caso de la perforación incidental de la vesícula, se produzca un vertido masivo de cálculos muy difícil de controlar. Como en todos los eventos inesperados en cirugía, delante de la perforación de la vesícula biliar es mejor no perder la calma, evitar las maniobras intempestuosas (que pueden aumentar el vertido), proteger con antelación el campo quirúrgico (la colocación de un *endobag*, lo suficientemente grande en el lecho de la disección puede evitar la diseminación de los cálculos) y sobre todo, tener paciencia y constancia para conseguir una limpieza satisfactoria de la cavidad abdominal.

El caso de infección de pared abdominal por *C. difficile* lo comenta más extensamente Javier Arias, actual Coordinador de la Sección de Infección Quirúrgica. El caso del grupo de Bilbao redimensiona la capacidad patogénica de esta bacteria. Estos hallazgos junto a la evidencia de la dificultad en el control de la transmisión intrahospitalaria, creemos justifica el comentario adicional del caso clínico.

Dr. Xavier Guirao Garriga
Director



COLITIS E INFECCIÓN DE PARED ABDOMINAL POR *C. DIFFICILE* TRAS CIRUGÍA

I. Iturburu Belmonte¹, C. González Serrano¹, L. Guío Carrión², J.M. Santamaría Jáuregui²

¹Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. ²Servicio de Infecciosas. Hospital de Basurto.

Correspondencia

Dr. I.M. Iturburu Belmonte
Servicio de Cirugía General
y del Aparato Digestivo
Hospital de Basurto
Avda. Montevideo s/n
48013 Bilbao
Email: Ignaciomiguel.
iturburubelmonte@osakidetza.net

INTRODUCCIÓN

El paciente sometido a antibioterapia de amplio espectro, puede desarrollar con relativa frecuencia una infección por *Clostridium difficile* (Cd), siendo la colitis pseudomembranosa (CPS) su principal manifestación. Las infecciones extraintestinales por dicho microorganismo son entidades mucho más infrecuentes y, en consecuencia, escasamente documentadas. Hasta el momento han sido descritos esencialmente casos de infección de herida quirúrgica, bacteriemia, abscesos y celulitis¹.

Se presenta un caso de colitis e infección de herida quirúrgica simultáneas por Cd, detallándose los aspectos diagnóstico-terapéuticos en el manejo de un cuadro de infección quirúrgica compleja, grave y poco habitual.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 65 años, sin antecedentes de interés, había sido intervenido en otro centro 2 años antes de hernia inguinal bilateral, con colocación de malla de polipropileno. Se le practicó además apendicectomía, pues al parecer, el contenido de la hernia derecha era el apéndice.

Consultó por cuadro de supuración crónica a nivel inguinal derecho, por la que había recibido ciclos de antibióticos tópicos y orales (incluían betalactámicos, quinolonas, lincosaminas, etc.). Se reseco el trayecto fistuloso y se extirpó la malla con posterior cierre por segunda intención, realizándose bajo profilaxis con amoxicilina-clavulánico.

En el día 3º postoperatorio comenzó con signos de infección de herida quirúrgica, por la que supuraba material fecaloideo, acompañándose de celulitis extensa local, distensión abdominal y diarrea. En la tomografía axial computarizada (TC) (no se incluyen las imágenes) se evidenció como único hallazgo un íleo paralítico. La evolución fue desfavorable, por lo que se decidió laparotomía urgente, apreciándose dilatación generalizada de asas intestinales y adherencia del ciego a la pared posterior del conducto inguinal. Tras su liberación, se pudo observar cómo el muñón apendicular abierto se había fijado al orificio profundo del conducto inguinal, justificando la salida del material fecaloideo a través de la herida quirúrgica. Se procedió al cierre mecánico del muñón apendicular y tras limpieza exhaustiva de la herida parainguinal, se dejó para que cerrase por segunda intención.

Se inició tratamiento con piperacilina-tazobactam y en principio se observó una buena evolución, pero el 6º día comenzó con distensión abdominal progresiva y deposiciones blandas, no mejorando con tratamiento conservador. Los coprocultivos resultaron negativos. El día 14º del postoperatorio presentó fiebre y de nuevo supuración por la herida, por lo que se tomaron cultivos de la misma y se realizó TC (Fig. 1), en la que se informó de importante dilatación de todo el colon ascendente, con engrosamiento de la pared del mismo. Se solicitó, por técnica de inmunocromatografía (kit rápido de detección de toxina A y/o B), toxina de Cd que resultó positiva. Se suspendió tratamiento con piper-

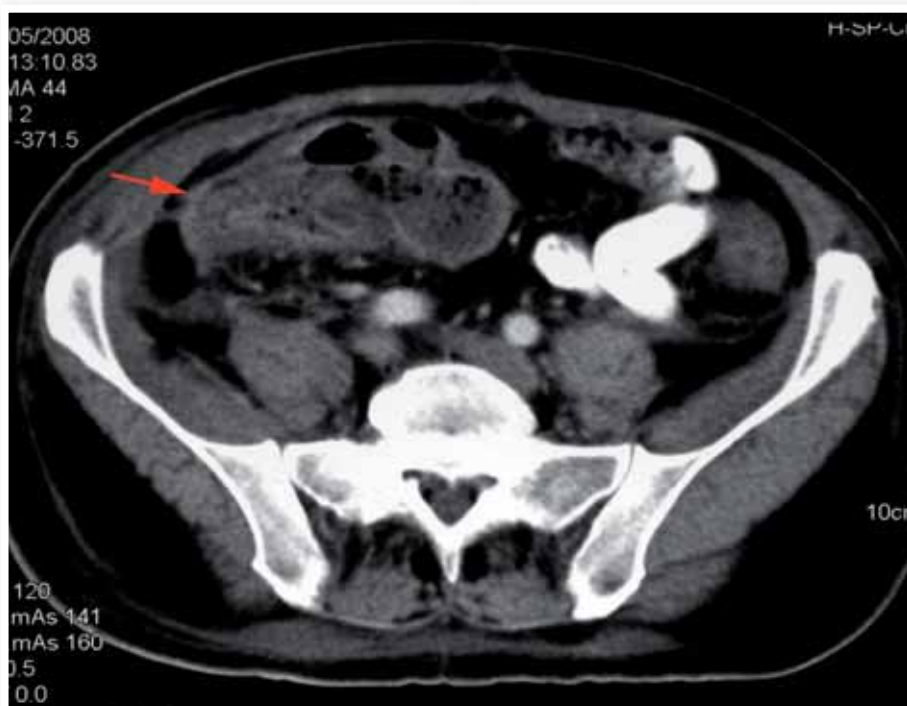


FIGURA 1. Engrosamiento de marco cólico (flecha roja), edema de mucosa, sugestiva o compatible con colitis pseudomembranosa.



FIGURA 2. Engrosamiento de planos musculares y líquido entre dichos planos musculares (flecha roja), a nivel de musculatura de fosa ilíaca derecha (hallazgos que no existían en TC previa). Engrosamiento del íleon terminal, con mejoría de los signos inflamatorios de la pared del colon, con relación a la exploración previa.

racilina-tazobactam y se instauró metronidazol oral (500 mg/8 h). Los coprocultivos resultaron positivos para Cd, y en la herida qui-

rúrgica además de *E.coli*, también se aisló Cd. Tras 8 días de tratamiento (día 22º) y, aunque en heces se observó negativización

de la toxina, la diarrea, si bien de menor cuantía, persistía, reapareciendo la fiebre, por lo que se sustituyó el tratamiento por vancomicina oral (125 mg/6 h) solicitándose antibiograma del Cd, sin apreciarse resistencia a metronidazol. La modificación del tratamiento provocó una resolución completa de los síntomas intestinales en pocos días, pero se acompañó de un nuevo empeoramiento de la herida quirúrgica, que hasta ese momento había evolucionado bien. Se realizaron nuevos cultivos de herida quirúrgica (día 37º) y nueva TC de control (Fig. 2), informando de engrosamiento del plano musculoponeurótico, con pequeñas colecciones y gas en la pared abdominal, sin evidenciarse comunicación fistulosa con paquete intestinal. El laboratorio de microbiología informó de que en la herida quirúrgica se seguía aislando un Cd, así como un *E.coli* portador de una betalactamasa de espectro ampliado (BLEA).

La presencia del *Clostridium* en la herida quirúrgica sugería infección local, secundaria al contacto de la herida con material fecaloideo (muñón apendicular abierto tras extracción de la malla) en el momento del inicio de la diarrea, se procedió a modificar de nuevo el tratamiento pasando a metronidazol, esta vez intravenoso, para asegurar una adecuada penetración tisular. Se pautaó además tratamiento con meropenem a dosis de 1g cada 8 horas. Tras 14 días de antibiótico el paciente permaneció asintomático y se le dió el alta.

DISCUSIÓN

En los últimos tiempos, *C. difficile* (Cd) se ha convertido en un problema epidemiológico sanitario importante, y debe ser considerado como un patógeno nosocomial de creciente implicación, responsable ocasional de brotes de diarrea en pacientes hospitalizados, residencias de la tercera edad², etc., constituyendo el personal sanitario la principal vía de vehiculización, lo que obliga a realizar medidas sanitarias de control³.

La infección por Cd puede aparecer en pacientes con antibioterapia de amplio espectro⁴ siendo su manifestación más habitual la

colitis pseudomembranosa, denominándose así por el aspecto que adquiere la mucosa colónica en la exploración endoscópica.

El caso que se presenta, al no haberse realizado colonoscopia, no puede ser catalogado como tal, por lo que se le considerará como cuadro intestinal de diarrea grave secundario a Cd.

La mortalidad asociada a la infección varía entre cifras de 0,6 y 1,5%, hasta 50% en formas quirúrgicas complejas⁵.

Los aislamientos de Cd y su interpretación clínica debe ser cuando menos cautelosa, pues pueden ser reflejo de portador asintomático¹, siendo esencial en el diagnóstico de la colitis por Cd la determinación de toxina específica en heces. La forma de infección extracolónica por Cd es muy poco frecuente (1% del total). Bedino y cols.⁶ señalan que una de las razones de la rara incidencia de la afección extraintestinal es que el microorganismo es altamente nocivo para la célula cólica, pero su patogenicidad es baja en otros lugares del organismo. Esta circunstancia posiblemente haga que la infección sea "infradiagnosticada". Es sabido que la patogenicidad del Cd en el colon obedece a la producción de enterotoxina (toxina A) y una citotoxina (toxina B), siendo la primera de ellas la que se ha visto implicada en la colitis pseudomembranosa. Es probable que la producción local de toxina sea también responsable de la infección en partes blandas, pero este mecanismo aun no ha sido demostrado.

Los casos publicados de infección extracolónica son escasos, se describen bacteriemia, sepsis, abscesos viscerales y cerebrales, infecciones de intestino delgado, pielonefritis, infección protésica articular, artritis y osteomielitis^{1,4,7-11}.

La peculiaridad del presente caso ha resultado de la coincidencia del inicio de los primeros síntomas de diarrea por Cd y la apertura accidental del muñón apendicular al retirar la malla, facilitando con ello salida de contenido del ciego hacia la superficie por el orificio profundo del conducto inguinal, conllevando a una contaminación de la herida quirúrgica por material fecaloideo con el sobrecrecimiento del Cd, y una posterior infección de partes blandas, cuadro por otro lado muy poco habitual⁴.

El aislamiento de Cd en el material supurativo de la herida, a los 9 y 34 días del inicio de los síntomas, una vez cerrada la fistula (dado que esta se cerró mediante sutura automática en la reintervención del paciente al 4º día) sostiene esta hipótesis. El aislamiento de Cd se asoció a gramnegativos facultativos, este hecho es más habitual que el crecimiento monomicrobiano del clostridio¹.

La aplicación de metronidazol oral mejoró los síntomas intestinales, pero no logró controlar completamente el cuadro. Ante esta eventualidad, se valoró una posible resistencia al metronidazol, circunstancia poco frecuente, según algunos autores entre 3 y 6% de los aislamientos^{12,13}. En nuestro caso, no fue la resistencia al fármaco la causa del fracaso terapéutico. Las características farmacocinéticas del metronidazol hacen que se produzca una absorción muy alta a nivel de intestino delgado, lo cual podría condicionar concentraciones insuficientes en colon; por tal motivo, actualmente en casos graves puede estar aconsejado el tratamiento con vancomicina, la cual posee nula absorción a nivel intestinal cuando es administrada por vía oral.

Las características farmacocinéticas de los antimicrobianos fueron responsables de que la respuesta de la celulitis fuera mala, y así, si bien el cuadro de celulitis mejoró parcialmente con metronidazol, empeoró con vancomicina (que a su vez había permitido controlar la colitis). El tercer cambio de régimen a metronidazol intravenoso fue suficiente para resolver ambas situaciones. Este caso, por tanto, subraya la importancia del metronidazol intravenoso para el tratamiento de las infecciones de piel y partes blandas por *Clostridium*, al igual que sugieren otros autores¹⁴.

Del conjunto de todas las variedades extraintestinales, la celulitis por Cd es una entidad raramente descrita^{1,4,7}. El análisis de la literatura permite englobar los casos publicados en dos grupos claramente diferenciados, según afecten a infecciones de heridas en miembros inferiores o sean aquellas localizadas en heridas quirúrgicas abdominales. En las primeras, el mecanismo patogénico

parece obedecer bien a la contaminación de la herida por esporas de Cd que se encuentran en el medio ambiente en el momento del traumatismo, o bien por diseminación de esporas desde el ano o por contaminación por material fecal en pacientes portadores de *Clostridium* colónico¹⁵⁻¹⁷. El segundo grupo engloba infecciones de herida quirúrgica, por lo que su vía de adquisición en estos casos sería de índole nosocomial⁴.

El presente caso es difícil encuadrarlo en alguno de estos dos grupos, ya que se trata tanto de una herida contaminada con material fecal, como de una infección nosocomial de herida quirúrgica. En la literatura sólo existe un caso descrito recientemente de infección de herida quirúrgica por Cd simultánea a una probable infección colónica por Cd, aunque esta no pudo ser demostrada de forma simultánea a la celulitis de la herida quirúrgica¹⁴.

En el paciente se produjo en un primer momento una colitis por Cd, para posteriormente, sin haberse controlado la misma, y como consecuencia de la contaminación que desde el muñón apendicular abierto (en el momento de la 2ª cirugía) se propagó al tejido celular de la pared abdominal, coexistiendo las dos infecciones por Cd al mismo tiempo. El tratamiento con metronidazol oral mejoró los síntomas intestinales, pero no consiguió controlar completamente el cuadro clínico. Las características farmacocinéticas del metronidazol hacen que se produzca una muy alta absorción a nivel de intestino delgado, lo cual puede condicionar concentraciones insuficientes en colon en este tipo de casos graves; es por ello que en el momento actual, la terapia recomendada para estos casos sea la vancomicina oral¹⁸.

En el enfermo, el efecto beneficioso de la misma queda cuestionado por su nula absorción intestinal en su administración oral, con lo que la infección severa de partes blandas no respondió a la vancomicina. Esta circunstancia justifica la mala respuesta de la celulitis tras el cambio de antibioterapia. Por el contrario, el metronidazol intravenoso fue eficaz para el control de la celulitis. Este caso, por tanto, ratifica la importancia del metroni-

dazol parenteral para el tratamiento de las infecciones de piel y partes blandas por Cd, circunstancia que afirman también otros autores¹⁴.

El presente caso ilustra, por otro lado, la cautela con la que han de ser considerados los aislamientos de Cd, por poder estar reflejando únicamente el estado de portador colónico, puede hacer infravalorar la capacidad patógena de este microorganismo para producir infección en localizaciones extraintestinales, al igual que el tratamiento razonado de la infección por Cd. En este sentido merece la pena resaltar la importancia de la cronología en la aparición de los síntomas y signos de los pacientes con postoperatorios tópicos, a la hora de interpretar dichos resultados.

Por último cabe hacer la consideración de que, en pacientes en espera de procedimientos quirúrgicos en colon, ante datos que sugieran infección colónica por Cd se posponga dicha cirugía, por el riesgo potencial de diseminación de la infección por *Clostridium* a la herida quirúrgica en caso de complicación.

BIBLIOGRAFÍA

- García JM, Hernangómez S, San Juan R, Peláez T, Alcalá L, Bouza E. Extra-intestinal infections caused by *Clostridium difficile*. *Clin Microbiol Infect* 2001; 7:453-57.
- Fletcher KR, Cinalli M. Identification, optimal management, and infection control measures for *Clostridium difficile*-associated disease in long-term care. *Geriatric Nursing* 2007;28(3):171-81.
- Gerding DN, Muto CA, Owens RC Jr. Treatment of *Clostridium difficile* infection. *Clin Infect Dis* 2008; 46:43-9.
- Jacobs A, Barnard K, Fishel R, Grandon JD. Extracolonic manifestations of *Clostridium difficile* Infections. Presentation of 2 cases and review of the literature. *Medicine* 2001;80:88-101.
- Blanckaert K, Coignard B, Grandbastien B, Asragneau P, Barbut F. Actualités sur les infections à *Clostridium difficile*. *La Revue de médecine interne* 2008; 29:209-14.
- Bedino R, Weinstein J. Recurrent extraintestinal *Clostridium difficile* infection. *Am J Med* 2003;15 (114):770-71.
- Bhargava A, Sen P, Swaminathan A, Ogbolu C, Chechko S, Stone F. Rapidly progressive necrotizing fasciitis and gangrene due to *Clostridium difficile*: case report. *Clin Infect Dis* 2000;30:954-5.
- Wolf LE, Gorbach SL, Granowitz EV. Extraintestinal *Clostridium difficile*: 10 years' experience at a tertiary-care hospital. *Mayo Clin Proc* 1998;73:943-7.
- Kumar N, Flanagan P, Wise C, Lord R. Splenic abscess caused by *clostridium difficile*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1997;16:938-39.
- Feldman RJ, Kallich M, Weinstein MP. Bacteremia due to *Clostridium difficile*: Case report and review of extra-intestinal *Clostridium difficile* infections. *Clin Infect Dis* 1995;20:1560-62.
- Simpson AJH, Dass SS, Tabaqchali S. Nosocomial empyema caused by *Clostridium difficile*. *J Clin Pathol* 1996;49:172-3.
- Thielman N. Colitis asociada con antibióticos. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Enfermedades Infecciosas. Principios y Práctica*. 5ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 2002;1349-6.
- Bouza E. Infección causada por *Clostridium difficile*. Situación en los 90. *Rev Clin Esp* 1994;4:870-77.
- Kikkawa H, Miyamoto K, Takiguchi N, Kondo T, Hitomi S. Surgical-site infection with toxin A-non-producing and toxin B-producing *Clostridium difficile*. *J Infect Chemother* 2008;14:59-61.
- Eastwood C. *Clostridium difficile* from a peri-anal abscess. *J Infect* 1980;2:375.
- Danielsson D, Lambe Jr, DW Persson S. The immune response in a patient to an infection with *Bacteroides fragilis* ss. *fragilis* and *Clostridium difficile*. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1972;80:709-12.
- Katner HP, Pankey GA, Bonis SL. Fatal *Clostridium difficile* colitis. *Pediatr Infect Dis* 1987;6:294-95.
- Gerding DN, Muto CA, Owens RC Jr. Treatment of *Clostridium difficile* infection. *Clin Infect Dis* 2008; 46:32-42.

COMENTARIO

El *Clostridium difficile* (Cd) es el patógeno nosocomial más común y supone un problema sanitario creciente, pues se observa un aumento progresivo tanto de la incidencia¹ como de la gravedad² de la diarrea grave asociada a Cd (DGCd). Aun así, su patogenicidad parece depender más de la producción de enterotoxina que de su capacidad invasiva tisular, por lo que la infección extracolónica es relativamente rara.

Los autores describen un caso clínico poco habitual de DGCd, simultánea a infección de herida quirúrgica por el mismo microorganismo. El tratamiento inicial del cuadro con metronidazol oral proporcionó un control aceptable de la infección de partes blandas, pero mejoró sólo parcialmente el cuadro de colitis. Mediante tratamiento ulterior con vancomicina oral se obtuvo un efecto inverso. Finalmente, se logró controlar ambos focos mediante el uso de metronidazol intravenoso asociado a meropenem, este último dirigido a tratar un *E. coli* portador de beta-lactamasas de amplio espectro, también presente en la herida quirúrgica.

La característica evolución del paciente ante el cambio de régimen antibiótico apoya la recomendación vigente de utilizar vancomicina oral como tratamiento de elección para la DGCd³. Aunque se han comunicado con escasa frecuencia cepas de Cd resistentes al metronidazol, parece que existe una proporción significativa de cepas heterorresistentes⁴, no identificables por las pruebas convencionales, y que podrían ser responsables de las frecuentes recidivas tras el tratamiento. Además, el metronidazol, ya sea administrado por vía oral o intravenosa, alcanza bajos niveles terapéuticos en colon, por lo que incluso ligeras elevaciones de la concentración inhibitoria mínima del Cd supondrían un fracaso terapéutico⁵.

Javier Arias Díaz

Catedrático de Cirugía, Universidad Complutense de Madrid

Actualmente no existen alternativas claras para el tratamiento de la DGCd grave refractaria tanto a la vancomicina como al metronidazol. Se han utilizado con resultado diverso probióticos, bacterioterapia ("trasplante") fecal, inmunoglobulinas intravenosas, anticuerpos monoclonales anti toxinas, vacunas y resinas quelantes de aniones, así como diversos antibióticos incluyendo teicoplanina, rifaximina, tiacumicina, ramoplanina, nitazoxanida y fidaxomicina⁶. Más recientemente se han publicado buenos resultados en algunos de estos pacientes mediante la administración de tigeciclina intravenosa⁷, fármaco que, por su actividad frente a la flora asociada, podría ser especialmente interesante precisamente en los casos como el descrito de infección extracolónica por Cd.

BIBLIOGRAFÍA

1. Archibald IK, Banerjee SN, Jarvis WR. Secular trends in hospital-acquired *Clostridium difficile* disease in the United States, 1987-2001. *J Infect Dis* 2004;189:1585-9.
2. Redelings MD, Sorvillo F, Mascola L. Increase in *Clostridium difficile*-related mortality rates, United States, 1999-2004. *Emerg Infect Dis* 2007;13:1417-9.
3. Bartlett JG. The case for vancomycin as the preferred drug for treatment of *Clostridium difficile* infection. *Clin Infect Dis* 2008;46:1489-92.
4. Peláez T, Cercenado E, Marín AM, Martín-López A, Martínez-Alarcón J, Catalán P, et al. Metronidazole resistance in *Clostridium difficile* is heterogeneous. *J Clin Microbiol* 2008;46:3028-32.
5. Kuijper EJ, Wilcox MH. Decreased effectiveness of metronidazole for the treatment of *Clostridium difficile* infection? *Clin Infect Dis* 2008;47:63-5.
6. Kapoor S. Treatment of *Clostridium difficile* disease in patients not responding to metronidazole. *J Infect* 2008;56:394-5.
7. Herpers BL, Vlamincx B, Burkhardt O, Blom H, Biemond-Moeniralam HS, Hornef M, et al. Intravenous tigecycline as adjunctive or alternative therapy for severe refractory *Clostridium difficile* infection. *Clin Infect Dis* 2009;48:1732-5.

2

CASO CLÍNICO

INVAGINACIÓN INTESTINAL POR CÁNCER DE COLON EN POSTOPERATORIO DE CESÁREA POR SÍNDROME DE HELLP

L. Martínez Lesquereux, E. Gaborino Caramés, J.A. Puñal Rodríguez, J.P. Paredes Cotoré
Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela.

Correspondencia

Lucía Martínez Lesquereux
Calle Choupana s/n 15706
Santiago de Compostela
(A Coruña)
Email:
lucialesquereux@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La invaginación intestinal es una patología poco frecuente en adultos (5% de todas las invaginaciones intestinales) y con una etiología diferente de la observada en los pacientes pediátricos¹. En los adultos la invaginación suele ser crónica o subaguda y habitualmente secundaria (80-90%) a patología orgánica. Los tumores, malignos o benignos, constituyen la primera causa de invaginación en el adulto^{1,2}.

Presentamos el caso de una paciente con invaginación intestinal por cáncer de colon.

CASO CLÍNICO

Mujer de 41 años que ingresa en el hospital en la semana 23 de gestación por cuadro de dolor abdominal, vómitos y diarrea acuosa. Durante el ingreso, en analíticas seriadas se evidencia elevación progresiva de transaminasas (GOT 340, GPT 318), albuminuria y trombopenia (plaquetas 41.000). Paralelamente se objetiva elevación de cifras tensionales. En ecografía abdominal se evidenciaron áreas focales y parcheadas a nivel hepático, ecogénicas, mal delimitadas, de predominio en lóbulo hepático derecho. Frente al progresivo empeoramiento clínico de la paciente y ante la sospecha de síndrome de Hellp se realizó cesárea urgente para evacuación uterina. Tras la extracción del feto la paciente evolucionó favorablemente, con normalización de cifras plaquetarias así como

de las transaminasas, persistiendo elevación de la tensión arterial, pero con buen control de la misma con la administración de atenolol vía oral. La paciente fue dada de alta hospitalaria a los 20 días de la intervención.

A los 14 días la paciente reingresó en el Servicio de Ginecología por cuadro de dolor abdominal tipo cólico, asociado a náuseas y vómitos. Se realizó ecografía abdominal en la que se describe la presencia de una lesión a nivel de colon ascendente, compatible con hematoma en la pared del colon o con invaginación intestinal. En este momento la enferma estaba clínicamente bien. A la exploración física destacaba la presencia de una masa palpable en hemiabdomen derecho. La paciente no refería dolor a la palpación abdominal y no había signos de irritación peritoneal.

Dado su buen estado general se decidió tratamiento conservador, con la sospecha diagnóstica de hematoma de la pared del colon, en posible relación con coagulopatía asociada a síndrome de Hellp. A las 48 horas del ingreso se realizó nueva TC abdominal en la que se apreciaba una imagen compatible con invaginación ileocecal (Figs. 1A y 1B). En este momento la paciente permanecía asintomática y a la exploración se continuaba palpando una tumoración en hipocostado derecho, de menor tamaño que al ingreso.

Ante la disparidad clínica y radiológica se solicitó un enema con doble contraste que

demostró la imagen compatible con invaginación intestinal y además sugería la existencia de una tumoración a nivel de ciego como causa de la misma (Fig. 2).

La paciente es trasladada al Servicio de Cirugía General, donde se solicitó la realización de una colonoscopia en la que se objetivó la presencia a nivel de colon ascendente proximal de una lesión mamelonada, de aspecto neoplásico. El resultado de la biopsia endoscópica fue de adenocarcinoma de colon moderadamente diferenciado a nivel cecal.

De forma programada la paciente fue intervenida quirúrgicamente, confirmando la existencia de una invaginación del íleon terminal y del colon derecho proximal hasta colon transverso medio. Se realizó una hemicolectomía derecha ampliada con anastomosis ileocólica terminolateral manual sin incidencias (Fig. 3).

DISCUSIÓN

La invaginación intestinal constituye una urgencia quirúrgica que afecta habitualmente a niños entre 5 y 9 meses de edad, siendo mucho menos frecuentemente en adultos. En los niños en la mayoría de las ocasiones es idiopática (90%). En los adultos, sin embargo, suele ser secundaria a una causa mecánica desencadenante (80% en intestino delgado y 20% en colon). En ambos casos, la etiología es maligna en la mitad de los casos. En el intestino delgado las causas más frecuentes son lipomas, pólipos, divertículo de Meckel, úlceras crónicas, bridas y adherencias, ganglios mesentéricos de gran tamaño y tumores metastáticos (linfomas, sarcomas)³. En el colon son mucho más frecuentes los tumores malignos primarios (adenocarcinoma). Entre el 10% y el 20% de las invaginaciones intestinales en el adulto son idiopáticas^{2,4}.

La presentación clínica en los adultos es más inespecífica que en los pacientes en edad pediátrica. La principal manifestación clínica es el dolor cólico acompañado de náuseas y vómitos. Se presenta masa abdominal palpable en el 63-85% de los casos⁵. Debido a su infrecuencia en los adultos, la mayor parte de los pacientes son intervenidos qui-

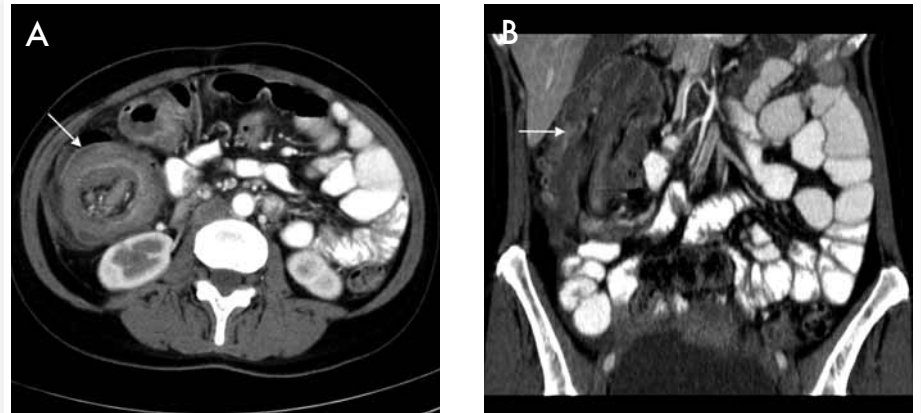


FIGURA 1. A) TC abdominal, corte axial. B) TC abdominal, corte coronal.

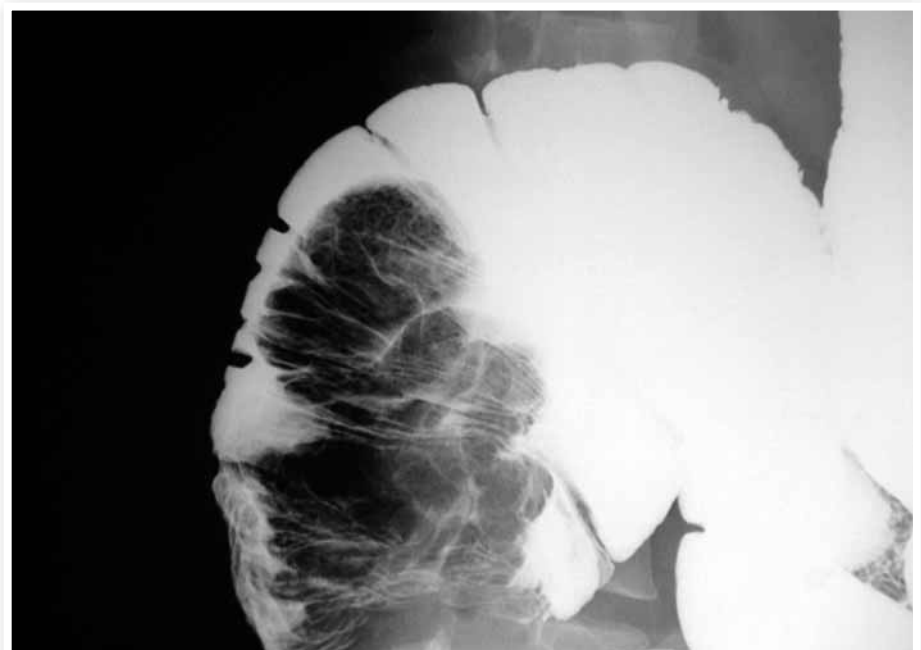


FIGURA 2. Enema con doble contraste.

rúrgicamente con el diagnóstico de oclusión intestinal y sólo una tercera parte de los casos tienen un diagnóstico preoperatorio de invaginación⁴.

Actualmente, la prueba radiológica con mayor eficiencia diagnóstica es la TC abdominal. La imagen típica en la TC es "en diana": capas concéntricas de anillos alternos de alta y baja densidad⁵. En la primera TC de abdomen realizada a la paciente del caso expuesto, se evidenció este signo, apuntándose ya la posibilidad de que se tra-

tara de una invaginación intestinal. Dados los antecedentes clínicos de síndrome de Hellp pareció en ese momento más probable que la imagen correspondiera a un hematoma evolucionado a nivel de la pared intestinal.

El síndrome de Hellp debe su nombre a las iniciales en inglés *H* hemólisis, *E*L elevación de enzimas hepáticas y *LP* disminución de plaquetas. Este síndrome es una forma grave de preeclampsia, que lleva implícitas hipertensión arterial, disfunción renal y hemólisis microangiopática.

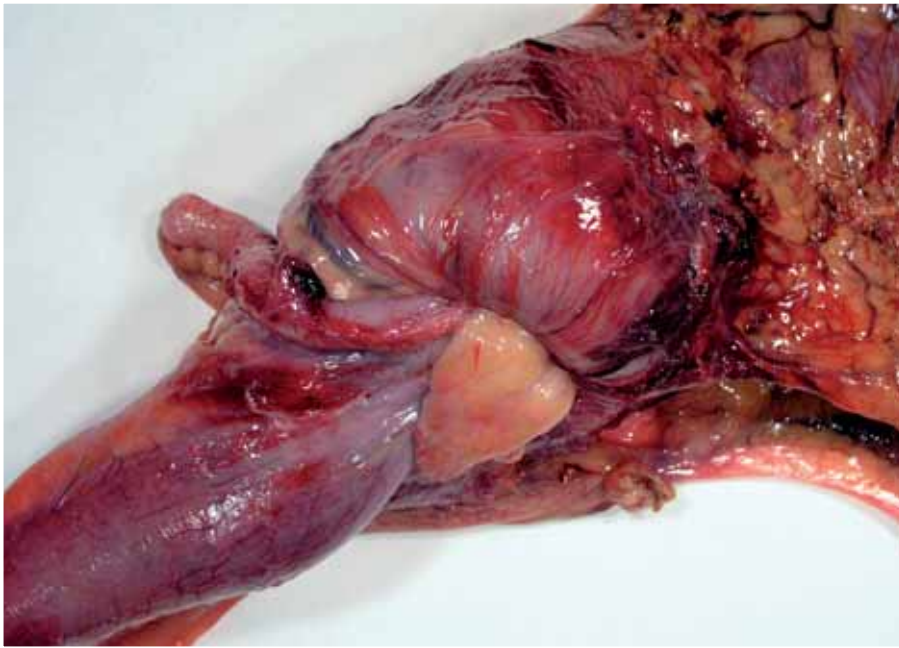


FIGURA 3. Pieza quirúrgica.

Su forma de presentación puede variar desde casos muy graves con disfunción hepática severa, hasta leves, sin apenas manifestaciones clínicas. Se desconoce la etiología de este síndrome, pero se postulan cuatro hipótesis: la isquemia placentaria, los lípidos maternos, el mecanismo inmunológico y la impronta genética. Los síntomas asociados al síndrome de Hellp más frecuentemente son dolor en hipocondrio derecho y epigastrio (65%), náuseas y/o vómitos (36%), cefaleas (31%), sangrado (5%), ictericia (5%) y diarrea (5%).

En nuestro caso, al presentar la paciente un síndrome de Hellp con el posterior desarrollo del cuadro de invaginación intestinal, el diagnóstico de este último se retrasó, por achacar inicialmente la imagen radiológica de engrosamiento de colon derecho a un hematoma intraparietal en relación con la coagulopatía asociada al síndrome de Hellp.

Además, dado que muchas de las manifestaciones clínicas del síndrome de Hellp son frecuentes también como modo de presentación de la invaginación intestinal, es posible que ambos cuadros coincidieran en el tiempo, pasando el segundo desapercibido; incluso que un pequeño sangrado tumoral pudiese haber sido el desencadenante de la intususcepción ileocolónica.

Por otro lado se valoró *a posteriori* la posibilidad de que la neoplasia de colon constituyera el agente desencadenante de la trombopenia y la hemólisis. En el síndrome hemolítico-urémico (las neoplasias son una de las causas del mismo), debido a la lesión endotelial que se produce a nivel renal, se desencadenan una serie de mecanismos que derivan en el desarrollo de insuficiencia renal aguda, hipertensión arterial, trombocitopenia y hemorragias⁶. Sin embargo, en el caso que nos ocupa, dada la mejoría evidente de la

paciente tras la extracción fetal, parece obvio que la gestación jugaba un papel importante en el cuadro patológico y, por tanto, no podemos indicar como agente desencadenante único a la neoplasia digestiva.

No hemos encontrado en la literatura publicaciones que relacionen directamente el desarrollo de un síndrome de Hellp con la existencia de un proceso neoplásico (con excepción de la neoplasia trofoblástica gestacional) y por tanto, actualmente no parece justificado ante un síndrome de Hellp la realización de estudios para descartar la coexistencia de patología tumoral.

Ante un cuadro de invaginación intestinal en un adulto, la actitud terapéutica, en la práctica totalidad de los casos, pasa por la intervención quirúrgica, estando recomendada la resección del segmento intestinal afecto, sin reducción de la invaginación⁷.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín JG, Aguayo JL, Aguilar J. Invaginación intestinal en el adulto. Presentación de siete casos con énfasis en el diagnóstico preoperatorio. *Cir Esp* 2001;69:93-7.
2. Napora T, Henry K, Lovett T, Beeson M. Transient adult jejunal intussusception. *J Emerg Med* 2003; 24:395-400.
3. Weillbaeher D, Bolin JA, Hearn D, Ogden W. Intussusception in adults. *Am J Surg* 1971;121:531-5.
4. Eisen LK, Cunningham JD, Aufses AH. Intussusception in adults: institutional review. *J Am Coll Surg* 1999;188:390-5.
5. Begos DG, Sander A, Modlin IM. The diagnosis and management of adult intussusception. *Am J Surg* 1997;197:88-94.
6. A. Martínez Francés, A. Pereira y A. Ordinas. Púrpura trombótica trombocitopénica y síndrome urémico hemolítico (PTT/SUH). Descripción de una serie de 35 pacientes. *Med Clin* 1997;109:49-52.
7. Behara S, Ahmed N, Attar BM, Hussein R. Primary intussusception in an adult. *Am J Gastroenterol* 2001;96:180.

3

CASO CLÍNICO

ABSCESO HEPÁTICO DE EVOLUCIÓN TÓRPIDA POR *GEMELLA MORBILLORUM*

M. Gutiérrez, E. Lagunas, A. Serrablo, N. Sánchez, S. Paterna, V. Rodrigo, V. Borrego,
J. Ruiz, M.A. Dobón, J.M. Esarte

Correspondencia

Marta Gutierrez Diaz
Servicio de Cirugía General y del
Aparato Digestivo
Hospital Universitario Miguel Servet
Zaragoza
email: almaley@telefonica.net

INTRODUCCIÓN

Los abscesos hepáticos de origen piógeno o bacteriano constituyen una entidad poco frecuente y aunque la mortalidad se ha reducido gracias a los avances en las técnicas radiológicas como la ecografía y la tomografía computarizada (TC), que permiten un diagnóstico y tratamiento más precoz, esta se sitúa entre el 10-30%. Suponen más del 80-90% de los abscesos, siendo menos frecuentes los de origen amebiano o micóticos.

Presentamos el caso de un absceso hepático producido por *Gemella morbillorum*, coco grampositivo anaerobio comensal facultativo que forma parte de la flora saprofita orofaríngea, intestinal y genitourinaria en una paciente con antecedente de diverticulosis.

CASO CLÍNICO

Mujer de 53 años de nacionalidad argentina que reside en España desde hace 10 años, alérgica a la penicilina, fumadora de 40 cigarrillos/día y con antecedentes de hipercolesterolemia, hipertensión arterial, ateromatosis carotídea, diverticulosis colónica con ingreso previo por diverticulitis aguda, colecistectomía laparoscópica e intervenida de fractura de muñeca derecha.

Ingresó en nuestro Centro por dolor abdominal inespecífico y síndrome febril de hasta 39° C de unos 5 días de evolución, con afectación del estado general. No refería otra clínica digestiva.

A la exploración física la paciente presentaba un abdomen globuloso, doloroso de

forma difusa, pero con mayor intensidad en epigastrio, con presencia de una tumoración dolorosa sobre cicatriz de trócar de colecistectomía previa.

Las pruebas complementarias realizadas fueron las siguientes.

Análisis realizada el día del ingreso: hemoglobina: 13,9 g/dl. Hematócrito: 40,8%. Leucocitos: $13,3 \times 10^3/\mu\text{L}$. Neutrófilos: 90,8%. Plaquetas: $197 \times 10^3/\mu\text{L}$. Actividad de protrombina: 56%. Na: 133 mEq/l. Análisis básico de orina: normal. La ecografía abdominal identificó una hepatomegalia difusa con ecoestructura heterogénea sin observar clara imagen de absceso en lóbulo hepático izquierdo (LHI). La TC abdominal reveló una hepatomegalia a expensas del LHI donde se apreciaba una imagen de menor densidad, muy mal delimitada, de unos $11 \times 11 \times 5$ cm, que sugería foco de esteatosis sin poder descartar otras opciones. Se observaba otra pequeña zona de las mismas características en segmento VII (Fig. 1) y pequeña hernia en pared anterior de abdomen, que contenía epiplón. Edematización del colon ascendente y transversal que sugería proceso vascular y/o inflamatorio. Diverticulosis sigmoidea no complicada.

Ante la presencia de abdomen agudo con dudosa hernia de trócar complicada y lesión hepática no filiada se decidió intervención quirúrgica urgente por abordaje laparoscópico, hallando una eventración del orificio de trócar epigástrico con grasa epiploica en su interior, no complicada, que se redujo a cavidad abdominal, adherencias epiploicas en el lecho de

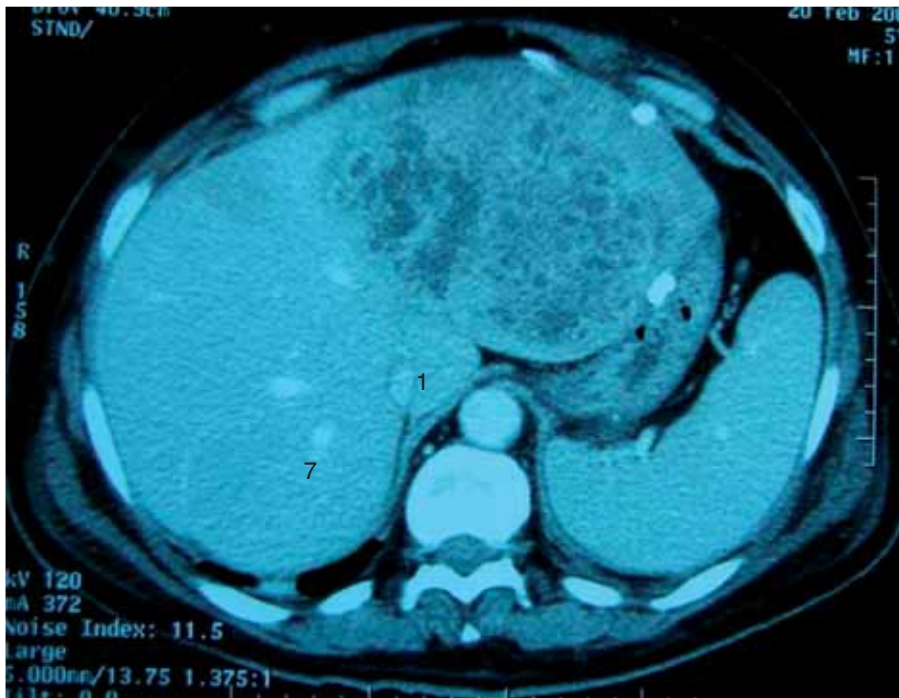


FIGURA 1. Afectación completa de hígado izquierdo S2, S3 y S4, en la que no se informaba de absceso.

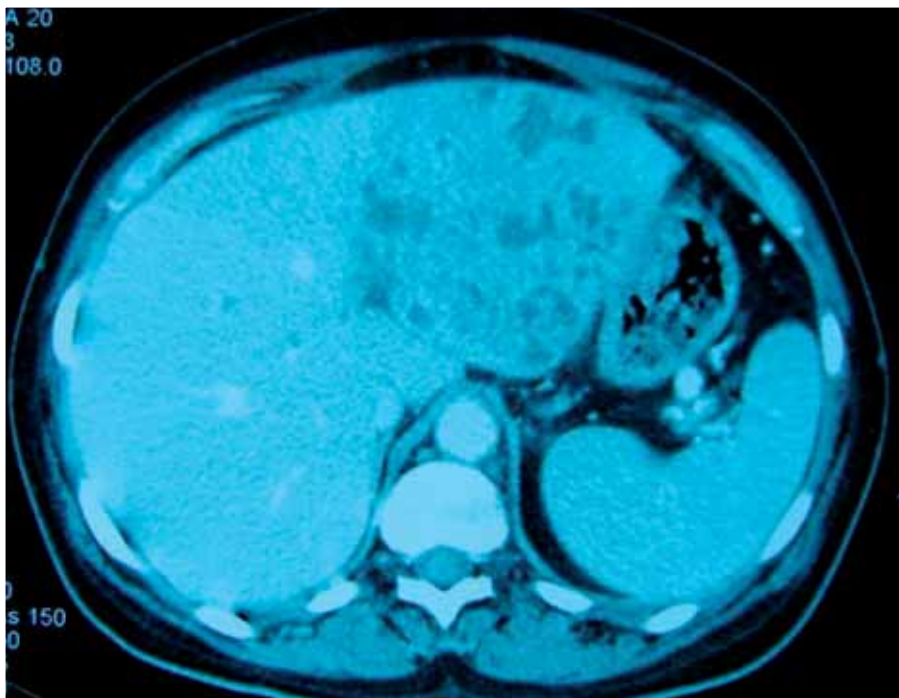


FIGURA 2. Aunque de menor tamaño se aprecia el absceso con cavitaciones en su interior.

la colecistectomía, gran tumoración hepática que afectaba a los segmentos II-III, que se punccionó con aguja de Veress obteniendo material purulento en moderada cuantía. El resto de

la cavidad abdominal no presentaba hallazgos significativos. Se realizó punción-drenaje de absceso hepático y se dejó un drenaje de Blake en la cavidad hepática residual y

otro de Jackson-Pratt en región subhepática. Se instauró tratamiento antibiótico intravenoso (IV) inicialmente con metronidazol 500 mg cada 8 horas y tobramicina 200 mg cada 24 horas. En el 6º día del postoperatorio llegó el resultado del cultivo del material purulento, habiéndose aislado *Gemella morbillorum*, por lo que seguidamente se ajustó el antibiótico según el antibiograma (Fig. 5). Se suspendió la tobramicina y se pautó fosfomicina 1 g IV cada 8 horas durante 7 días y con trimetopim - sulfametoxazol y teicoplanina 400 mg IV cada 12 horas en la siguiente semana.

Durante el ingreso se realizaron serologías de hepatitis A, B y C, *Brucella*, *Entamoeba histolytica* e hidatidosis siendo negativas. Los marcadores tumorales CEA, CA 19.9, alfafetoproteína, CA 125 también fueron negativos. Se completó el estudio de diagnóstico etiológico con una gastroscopia que no mostró hallazgos patológicos, y una pancolonoscopia que informó de la presencia de diverticulosis múltiple en todo el colon de predominio en sigma y colon descendente.

La evolución fue tórpida, permaneciendo ingresada 25 días con mejoría clínica, pero con reaparición de la fiebre en varias ocasiones, motivo por el cual se realizaron los cambios de antibioterapia. Las dos TC de control realizadas durante el ingreso mostraban mejoría radiológica (Figs. 2 y 3), pero el absceso presentaba múltiples cavidades y tractos que probablemente dificultaban su resolución con el tratamiento antibiótico. Tras el alta, la paciente reingresó por nuevo síndrome febril que hizo plantear una resección hepática programada, pero finalmente se produjo una mejoría clínica y radiológica de forma conservadora con nueva pauta de tratamiento antibiótico con metronidazol 500 mg IV cada 8 horas y ciprofloxacino 400 mg IV cada 12 horas, cursando alta a los 8 días. En la actualidad, la paciente se encuentra asintomática y la última TC de control muestra mínimos estigmas de antigua lesión en lóbulo hepático izquierdo (Fig. 4).

DISCUSIÓN

Los abscesos hepáticos pueden ser de origen piógeno, parasitario o micóticos. En nues-

tro medio son más frecuentes los de etiología bacteriana en más del 80%-90% de los casos, mientras que en países de clima tropical, donde la amebiasis por *Entamoeba histolytica* es endémica, el absceso hepático amebiano es mucho más frecuente que el piógeno¹.

La incidencia global es de 2,3 casos por 100.000 habitantes².

La vía de infección más común de llegada de gérmenes al hígado es la biliar, por colangitis ascendente, seguida de la propagación a través del sistema portal por pyleflebitis ocasionadas por procesos patológicos, como apendicitis, diverticulitis, enfermedad inflamatoria intestinal o peritonitis. También puede producirse en el curso de una bacteriemia, traumatismo o por extensión directa de un foco séptico contiguo, siendo entre el 10-15% de origen no filiado.

Los gérmenes más frecuentemente aislados son los aerobios gramnegativos entéricos como *E. coli*, *Klebsiella* spp, *Enterobacter*, *Proteus*, etc., seguidos de los aerobios grampositivos (*Streptococcus* y *Staphylococcus*) y de los anaerobios (*Bacterioides*, *Clostridium*, *Fusobacterium*, etc.)¹.

En este caso sospechamos que la vía de llegada al hígado de la infección sea por diseminación hematógena a través del sistema portal por una diverticulitis que no llegó a constatarse, ya que en las pruebas de imagen la vía biliar principal no presentaba patología y estaba colecistectomizada, siendo el único hallazgo relevante la presencia de una diverticulosis extensa. Además, los organismos que constituyen la mayor parte de la flora bacteriana de la infección biliar son los aerobios gramnegativos, mientras que en nuestra paciente el germen aislado en el cultivo fue *Gemella morbillorum*, previamente conocido como *Streptococcus morbillorum*, que es un coco grampositivo microaerófilo facultativo, agrupado en cadenas cortas formador de colonias alfa-hemolíticas, catalasa negativa y optocina resistente que forma parte de la flora orofaríngea, intestinal y genitourinaria.

Es poco frecuente la infección por este germen, y se describen en la literatura médica sobretudo infecciones del tipo endocardi-



FIGURA 3. Mejoría radiológica del absceso aunque es evidente la afectación de LHI.



FIGURA 4. Muestra la persistencia de algunos estigmas en LHI en el control evolutivo en la paciente asintomática.

titis y sus complicaciones sépticas secundarias a bacteriemia como pericarditis, meningitis o artritis. También se ha involucrado en infecciones mixtas de partes blandas, infecciones

pulmonares y abscesos viscerales³⁻⁵. Se ha publicado recientemente la asociación entre bacteriemia por *G. morbillorum* con cáncer de colon⁶, por lo que solicitamos una panco-

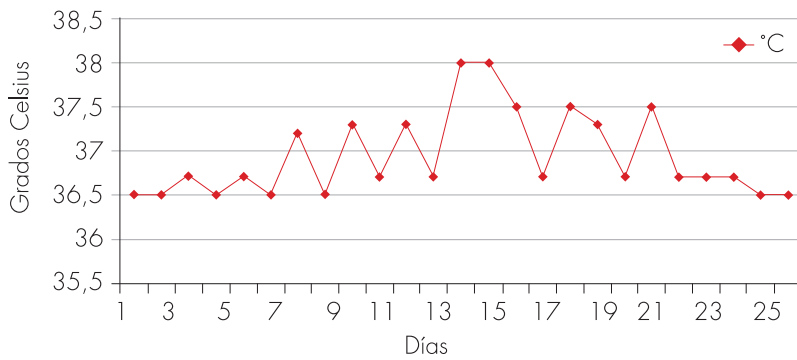


FIGURA 5. Gráfica de la temperatura.

Tabla 1. Antibiograma de *G. morbillorum*

Ampicilina	Sensible
Amoxicilina-clavulánico	Sensible
Cefotaxima	Sensible
Clindamicina	Resistente
Eritromicina	Resistente
Fosfomicina	Sensible
Penicilina	Sensible
Teicoplanina	Sensible
Trimetropin-sulfametoxazol	Sensible
Vancomicina	Sensible

lonoscopia a la paciente para descartar esta posibilidad.

El tratamiento del absceso piógeno requiere antibioticoterapia parenteral inicialmente empírica lo más pronto posible, siendo recomendable la toma de hemocultivos seriados previamente, asociada al drenaje percutáneo guiado por control radiológico o quirúrgico mediante laparotomía o abordaje laparoscópico².

La pauta antibiótica administrada debe ser de amplio espectro para cubrir los gérmenes implicados más frecuentemente en espera de los resultados de los hemocultivos, cultivos del pus obtenido y la serología.

Se recomienda la asociación de ampicilina, gentamicina y metronidazol, aunque actualmente se tiende a emplear la doble terapia con piperacilina-tazobactam o un carbapenem asociados a dosis altas de metronidazol (750 mg/8 h) que cubre bacterias

anaerobias como *Bacteroides fragilis* a la vez que cubre *E. histolytica*⁷.

El antecedente de alergia a la penicilina que presentaba nuestra paciente condicionó la antibioticoterapia empírica descartando el uso de piperacilina-tazobactam y de carbapenem, por lo que se empleó tobramicina, un aminoglucósido activo frente a infecciones intraabdominales causadas por *E. coli*, *Klebsiella* sp., *Enterobacter* sp., *P. aeruginosa*, *Proteus* sp. con una dosis normal en infecciones graves de 3 mg/kg/día, a intervalos de 8 horas.

La duración del tratamiento antibiótico deberá mantenerse durante 4-6 semanas adaptando la antibioticoterapia a los cultivos en cuanto sea posible¹.

Para el tratamiento específico de *G. morbillorum* se indica bencilpenicilina en altas dosis, y puede asociarse un aminoglucósido. A pesar de que se ha detectado resistencia

de esta bacteria a la penicilina, en relación, posiblemente con una alteración en las PBP (proteínas de unión a penicilinas), tratándose de un número escaso de reportes, ello no ha conducido a un cambio en la indicación terapéutica empírica inicial⁸.

Debemos reseñar que no pudimos emplear este fármaco de primera elección en nuestra paciente por alergia medicamentosa a la penicilina, por lo que prescribimos otros antibióticos según el antibiograma, entre ellos la teicoplanina, de eficacia demostrada en infecciones por grampositivos susceptibles, incluyendo aquellas resistentes a otros antibióticos como, por ejemplo, bacterias resistentes a meticilina y cefalosporinas asociadas a procesos como endocarditis, septicemia, infecciones osteoarticulares, infecciones respiratorias y del aparato urinario, infecciones de piel y tejidos blandos y peritonitis asociada a diálisis peritoneal crónica ambulatoria.

Para mayor eficacia, junto al tratamiento antibiótico se recomienda el drenaje percutáneo radiológico, guiado por ecografía o por TC, siendo este último el procedimiento estándar, colocando catéteres rectos o de tipo *pig-tail* en las zonas más declives. El control de las cavidades drenadas se realiza mediante ecografía o TC, retirando los drenajes conforme mejora la clínica del paciente y se observa una reducción de las cavidades.

Este procedimiento consigue una eficacia del 90% en abscesos únicos, mientras que en abscesos multiloculados disminuye al 75%.

El abordaje quirúrgico se reserva para los casos en los que han fallado los procedimientos anteriores o cuando se requiera tratamiento del foco primario, exista ascitis que pueda infectarse o que el absceso esté roto.

Puede realizarse por abordaje extraperitoneal o transperitoneal.

La vía extraperitoneal sería idónea en los casos de absceso hepático único situados en el borde anterior o posteroinferior del lóbulo derecho.

En nuestro caso, al ser un absceso multiloculado localizado en lóbulo izquierdo, quizá hubiese sido más efectivo el abordaje transperitoneal, permitiendo aspirar y desbridar digi-

talmente las cavidades eliminando todos los tabiques y consiguiendo una puesta a plano, pero ante la presencia de abdomen agudo con dudosa hernia de trócar complicada y lesión hepática no filiada, se realizó una laparoscopia exploradora que permitió la visualización hepática, drenaje parcial de los abscesos y toma de muestras para cultivo.

Se podría objetar que dada la evolución tórpida del caso, probablemente por ser un absceso de grandes dimensiones y multiseptado, hubiera sido mejor haber planteado una resección quirúrgica programada en el primer ingreso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez-Cienfuegos J, Benito A, Bernardos A, et al. Abscesos y quistes hepáticos. En Cirugía hepática. Madrid: Aran 2004;95-103.
2. Kasper DL, Zaleznik DF. Intra-abdominal infections and absceso. En Harrison's principles of internal medicine. 16th ed, por kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL editors. New York: Mc Graw-Hill, 2005;749.
3. Perea García J, Del Valle Hernández E, Medina Rodríguez J, Muñoz Jiménez F. Absceso hepático: una manifestación infrecuente de infección por *Gemella morbillorum*. Med Clin (Bar) 2002; 118:239.
4. Arroyo Masa E, Arroyo Masa M, García Carrasco C, Martínez Giles MJ, Vázquez Labrador JM, Magro Ledesma D. Abscesos hepáticos múltiples por *Gemella morbillorum*. Gastroenterol Hepatol 2007;30(4):251.
5. Millán Rodríguez AB, Jiménez Sáenz M, Herrerías Gutiérrez J.M. Presentación infrecuente de infección por *Gemella morbillorum*: absceso hepático. Gastroenterol Hepatol 2003;26(1):396.
6. Reyes R III, Abay A, Siegel M. *Gemella morbillorum* bacteriemia associated with adenocarcinoma of cecum. Am J Med 2001;111:164-5.
7. Medina Cuadros M, Gómez Ortega A. Abscesos intrabdominales, Abscesos hepáticos y esplénicos. En Infecciones quirúrgicas. Guirao X, Arias J, editors. Madrid: Aran, 2004;175-182.
8. Vasishtha S, Isenberg H D, Sood S K. *Gemella morbillorum* as a cause of septic shock. Clin Infect Dis 1996;22:1084-6.

4

CASO CLÍNICO

EVISCERACION VAGINAL

D. Morales García¹, E. Carrascal Sánchez², J.R. de Miguel Sesmero³, M. Gómez Fleitas⁴
¹Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. ²Servicio de Obstetricia y Ginecología. ³Jefe de Servicio. Servicio de Obstetricia y Ginecología. ⁴Jefe de Servicio. Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla".

Correspondencia

Dr. Dieter Morales García
Servicio de Cirugía General
y del Aparato Digestivo
Hospital Universitario
"Marqués de Valdecilla"
Avda de Valdecilla s/n
39008-Santander (Cantabria)
E-mail: dms@mundivia.es

INTRODUCCIÓN

La evisceración vaginal representa una entidad muy poco frecuente y al mismo tiempo constituye una urgencia quirúrgica. Fue descrita por primera vez por McGregor¹ en 1901 y desde entonces no llegan al centenar los casos descritos en la literatura. Se presenta un nuevo caso de evisceración vaginal y se discute su etiología, mecanismo de producción y opciones terapéuticas.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 81 años sin antecedentes de interés salvo histerectomía y doble anexectomía a los 39 años y fístula vesico-vaginal, tratada hacía cuatro años por vía vaginal, presentando una recidiva precoz de la misma que se trató meses después por vía abdominal mediante resección de la misma. Acude al servicio de Urgencias por cuadro de seis horas de evolución de dolor abdominal y náuseas así como salida de contenido intestinal por vagina tras un esfuerzo defecatorio. A la exploración física la paciente estaba ansiosa, temperatura 37 °C, TA 140/80, Fc de 70 lpm, y en la analítica se objetivó una fórmula de 11.900 leucocitos con un 80% de segmentados y unos valores de Hb dentro de la normalidad, así como la salida de asas intestinales por vagina con aparentes signos de sufrimiento (Fig. 1), no reductible por vía vaginal, por lo que tras la instauración de sueroterapia intravenosa, protección

del paquete intestinal eviscerado y la administración de 1 g de amoxicilina-clavulánico IV, se realizó laparotomía de urgencia sobre cicatriz previa reduciendo el contenido intestinal desde vagina y desde la cavidad abdominal simultáneamente. Tras la reducción se objetivó segmento de íleon terminal de unos 40 cm con signos de sufrimiento pero aparentemente viable (Fig. 2), que tras observación y suero caliente se pudo conservar (Fig. 3). Se cerró el defecto por vía vaginal mediante puntos sueltos de material no reabsorbible (Fig. 4), cursando el postoperatorio sin incidencias, con reanudación de la ingesta oral en 48 horas y dándose de alta a la paciente en una semana.

COMENTARIOS Y DISCUSIÓN

La evisceración vaginal es una situación muy poco frecuente que afecta fundamentalmente a mujeres posmenopáusicas con antecedentes de cirugía vaginal previa. La rotura de la cúpula vaginal puede ocurrir en el postoperatorio inmediato, aunque es más frecuente que exista un intervalo que oscila entre meses y años desde la intervención quirúrgica^{2,3}, y se asocia habitualmente a situaciones que aumentan la presión intraabdominal (en nuestro caso se debió a un esfuerzo defecatorio). Este aumento de la presión intraabdominal provoca una atrofia de los tejidos de la cúpula vaginal que conducen a su rotura^{3,4}.

En la mujer posmenopáusica los principales factores de riesgo de evisceración vaginal serían la cirugía vaginal previa, presente en un 80% de los casos^{2,5}, los antecedentes de alteración del suelo pélvico del tipo prolapso uterino y enterocele, o secundario a la histerectomía abdominal (menos frecuente) o a la radioterapia por tumores, así como la disminución de los estrógenos, que provocaría atrofia, devascularización y ulceración de la pared^{2,5}, por lo que algunos autores afirman que el tratamiento hormonal sustitutivo sería beneficioso en estas pacientes^{2,4}.

Pero además, se debe tener en cuenta que hay una serie de factores predisponentes a esta situación relacionados con complicaciones de la cirugía previa y que contribuirían a la debilidad del ápex vaginal, como las infecciones postoperatorias, hematomas, multiparidad, edad avanzada y tratamientos con corticoides². En este caso, la paciente tenía factores de riesgo y predisponentes claros como la multiparidad y la edad avanzada.

Es importante diferenciar este tipo de evisceración vaginal con aquel que ocurre en mujeres premenopáusicas en las cuales la evisceración se relaciona con violaciones, yatrogenia, traumatismo coital o introducción de cuerpos extraños, aumentando además el riesgo en pacientes prepuberales, que tienen un tabique vaginal muy fino^{2,6}. En los últimos años, se han descrito también casos de evisceración vaginal en mujeres premenopáusicas tras histerectomía laparoscópica^{2,7}.

El diagnóstico es clínico y consiste en la objetivación de la víscera abdominal en el introito vaginal. Previamente, las pacientes suelen referir antecedentes de sangrado vaginal, dolor pélvico, pesadez, náuseas y/o vómitos y la presencia de un esfuerzo que suponga un aumento de la presión intraabdominal². El íleon terminal es la zona que se hernia con mayor frecuencia, aunque también se han descrito casos de herniación del sigma, trompas, epiplón y apéndices epiloicos^{2,5}. Generalmente pasan horas desde la salida del contenido intestinal hasta que la paciente acude a un servicio de urgencias, unas veces por pasar inadvertido, pero en muchas ocasiones, al tratarse de pacientes



FIGURA 1. Herniación del contenido intestinal a través de vagina. La paciente ha sido sondada.



FIGURA 2. Imagen intraoperatoria del íleon terminal que presenta signos de sufrimiento tras la reducción a través de abdomen y vagina.

mayores, por la sensación de vergüenza que tienen, y nos debe hacer actuar con rapidez ante esta situación que representa una verdadera urgencia quirúrgica, que aunque infrecuente, deberemos estar preparados para afrontarla. Incluso, muchas veces, se produ-

ce una demora diagnóstica en los servicios de urgencia al no hacer una exploración adecuada a la paciente, cuando ésta sólo refiere síntomas como los citados.

Junto con la obtención de una historia clínica y una analítica, es fundamental la detec-



FIGURA 3. Imagen intraoperatoria del íleon terminal tras la espera de varios minutos y la aplicación de suero caliente.

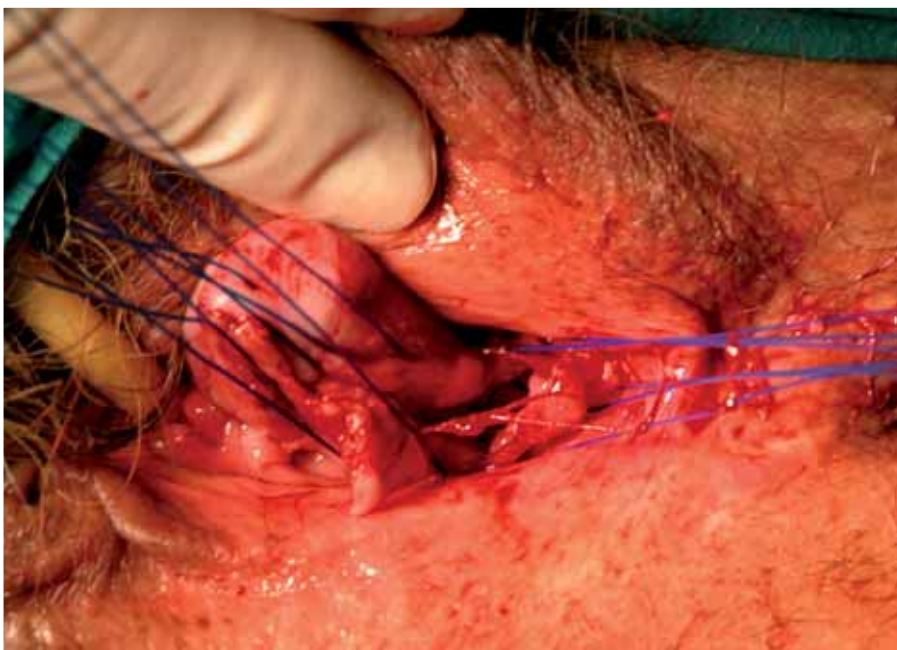


FIGURA 4. Reparación de la vagina mediante la aplicación de puntos sueltos de material irabsorbible.

ción precoz de un posible síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis establecida o shock séptico (ninguno de ellos presentes en este caso), la estabilización de la paciente mediante sueroterapia, el resguar-

dar el contenido eviscerado en un paño mojado con suero caliente, que además de proteger la víscera herniada, puede contribuir a su recuperación, y se debe proceder en el mismo servicio de Urgencias al sondaje vesi-

cal de la paciente y al establecimiento de un tratamiento antibiótico empírico. Al tratarse de una paciente que acude con el contenido intestinal eviscerado a través de la vagina desde su domicilio, sin signos de infección intraabdominal establecida, pero sí de contaminación, que puede evolucionar hacia una infección de origen comunitario, debemos elegir un tratamiento antibiótico empírico y profiláctico, que se debe aplicar de forma precoz y que estará en función de la existencia de factores de riesgo, que en esta paciente estaban ausentes, exceptuando su edad avanzada, ya que era inmunocompetente. La cirugía fue precoz y altamente resolutive, no fue necesaria una resección intestinal y tuvo una buena evolución postoperatoria en cuanto a control del foco y recuperación del tránsito. En estas condiciones, el tratamiento antibiótico pasaría a un segundo plano convirtiéndose en un factor coadyuvante, administrándose de manera profiláctica y pudiéndose retirar precozmente. La amoxicilina-clavulánico a dosis de 1 g/8 horas/IV durante tres días en el contexto de esta paciente sería adecuado, pudiéndose ampliar a cinco días en caso de que a pesar de un adecuado control del foco, la paciente hubiese presentado signos de infección grave al inicio del cuadro. En caso de intolerancia a los betalactámicos, la gentamicina asociada al metronidazol o a la clindamicina son también regímenes válidos⁸.

La vía de elección y la técnica quirúrgica a emplear van a depender fundamentalmente del tipo de estructura herniada, su viabilidad y la calidad de la pared vaginal^{2-5,9}. El acceso quirúrgico puede hacerse por vía vaginal, abdominal o mixta. La más utilizada clásicamente ha sido la abdominal⁵, pero muchos autores defienden el abordaje mixto²⁻⁵, que fue la utilizada en esta paciente, ya que nos permite un mejor manejo de la víscera herniada y de los tejidos circundantes. Se debe intentar ser lo más conservador posible en cuanto al contenido intestinal eviscerado, pero si este no es viable, debe resecarse. El siguiente paso en el tratamiento quirúrgico es la reparación definitiva de forma inmediata o diferida del defecto del suelo pélvico que ha provoca-

do la evisceración y aquí existe controversia, aunque lo más prudente parece que depende del estado de la paciente, de sus tejidos y de la experiencia del cirujano. El cierre simple de la cúpula vaginal puede ser una opción válida^{2,3}, aunque otros autores creen que el uso de una malla sería más efectivo⁵. Para pacientes sin actividad sexual se llega a defender la colpocleisis³. Los autores que defienden la reparación definitiva de determinados defectos del suelo pélvico como el enteroceles en un segundo tiempo³, afirman que la sacropexia o el refuerzo de la cúpula vaginal con los ligamentos son opciones válidas.

Finalmente decir que el abordaje laparoscópico de la evisceración vaginal, en casos seleccionados y realizado por cirujanos con

experiencia, representa una opción válida y cada vez más extendida en el manejo de esta patología^{2,9}.

BIBLIOGRAFÍA

1. McGregor A. Rupture of the vaginal wall with protrusion of small intestines in a woman 63 years of age. Replacement, suture, recovery. *J Obstet Gynecol Br Emp* 1907;11:252.
2. Bueno Lledó J, Serralta Serra A, Planells Roig M, Dobón Jiménez F, Ibáñez Palacín F, López Baeza F, et al. Evisceración vaginal. Aportación de tres casos. *Cir Esp* 2002;71:89-91.
3. Kowalski LD, Sesi JC, Timmins PF, Kanbour AI, Kunschner AJ, Kambour-Shakir A. Vaginal evisceration: presentation and management in postmenopausal women. *J Am Coll Surg* 1996;183:225-9.
4. Amaya Lozano JL, Correa Antúnez MI, Espín Jaime M, Leal Macho A, Vinagre Velasco LM, Téllez de Peralta F. Evisceración Vaginal. Aportación de dos casos y revisión de la bibliografía. *Cir Esp* 2000;68:496-7.
5. Perea García J, Muñoz Jiménez F, del Valle Hernández E, Calvo Serrano M, de Fuenmayor ML, Turégano Fuentes F. Evisceración vaginal. *Cir Esp* 2001;69:85-6.
6. Yüce K, Dursum P, Gültekin M. Posthysterectomy intestinal prolapse after coitus and vaginal repair. *Arch Gynecol Obstet* 2005;272:80-1.
7. Hur HC, Guido RS, Mansuria SM, Hacker MR, Sanfilippo JS, Lee TT. Incidence and patient characteristics of vaginal cuff dehiscence after different modes of hysterectomies. *J Minim Invasive Gynecol* 2007;14:311-7.
8. Guirao X, Arias J, Badía JM, et al. Recomendaciones en el tratamiento empírico de la infección intraabdominal. *Revista Española de Quimioterapia* 2009;22:151-172.
9. Narducci F, Sonoda Y, Lambaude E, Leblanc E, Querleu D. Vaginal evisceration after hysterectomy: the repair by a laparoscopic and vaginal approach with a omental flap. *Gynecol Oncol* 2003;89:549-51.

5

CASO CLÍNICO

FÍSTULA PERITONEOCUTÁNEA POR CÁLCULO BILIAR. UNA COMPLICACIÓN TARDÍA DE LA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA

L. Catot Alemany, Y. Guerrero de la Rosa, A. Alcaide Garriga, F. Martínez Ródenas
Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Municipal de Badalona.

Correspondencia

Servicio de Cirugía General
y Digestiva
Hospital Municipal de Badalona
Via Augusta 9-13
08911 Badalona
Email: lcatot@bsa.cat

INTRODUCCIÓN

La perforación de la vesícula biliar ocurre frecuentemente durante la colecistectomía laparoscópica (CL) cifrándose entre el 10% y el 40%¹⁻³, provocando derrame de bilis y cálculos en la cavidad peritoneal. La verdadera incidencia de cálculos residuales en la cavidad abdominal es difícil de determinar. Algunas series reportan entre el 6% y el 33%⁴⁻⁵; sin embargo, el efecto a largo plazo de estos cálculos abandonados aún no está dilucidado. El hecho de encontrarlos y retirarlos suele ser extremadamente laborioso, y por

lo general la tarea es abandonada en la creencia que estos son poco dañinos.

Presentamos un caso clínico de fístula peritoneocutánea después de colecistectomía laparoscópica.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 54 años con antecedentes patológicos de amigdalectomía, meniscectomía derecha, hernioplastia inguinal derecha y CL hacia 1 año. Con antecedentes familiares de madre fallecida por neoplasia de colon.



FIGURA 1. Imagen de TAC: de 4,4x2,3 cm y una lesión pseudonodular de 1,78 cm. Más caudalmente aparece otra lesión de 4,8 cm. Se señalan con una flecha anterior la lesión de 4,4x2,3 y una más posterior de 1,78.



FIGURA 2. Fistulografía: imagen arboriforme con lesión hipodensa (señalado con flecha).

Consulta al servicio de Urgencias por presentar dolor en hemiabdomen derecho de 8-10 días de evolución con fiebre termometrada de 38°C. sin otra sintomatología acompañante. A la exploración abdominal destacaba la palpación de efecto masa en hemiabdomen derecho.

Analítica y radiología (tórax y abdomen) en el servicio de Urgencias dentro de los parámetros de la normalidad. Ingreso para estudio.

Se realizó TC abdominal. Se realizan cortes axiales de 7 mm desde cúpulas diafragmáticas hasta crestas y de 5 mm hasta sínfisis púbica tras la administración de contraste PO e IV, que informó de la presencia de una asimetría de tamaño de pared abdominal de flanco derecho, observándose además varias lesiones hipodensas de márgenes mal definidos y con marcado realce periférico de contraste. Una aparece localizada sobre la musculatura de los oblicuos aproximadamente al nivel de los hilos renales,

Tabla 1. Complicaciones secundarias a cálculos biliares abandonados⁷⁻⁹

Infecciosas

- Local
- Absceso hepático
- Absceso subhepático
- Absceso retrohepático
- Absceso intraabdominal
- Distante
- Absceso retroperitoneal
- Absceso lumbar
- Absceso pélvico

Complicaciones cutáneas

- Formación de cavidad
- Infección del sitio de entrada
- Formación de granuloma
- Fístula colcutánea

Mecánicas

- Obstrucción intestinal
- Depósito en saco herniario

Migración

- Pélvica (dispareunia, tenesmo vesical)
- Tórax (empiema, coleliptosis)
- Tracto urinario (excreción, hematuria)

Sistémica

- Sepsis

con unos diámetros aproximados de 4,3x2,3 cm, con extensión intraabdominal, observándose plano graso de separación con transverso y evidenciándose aumento de densidad pseudonodular de la grasa mesentérica así como nódulo hipodenso de 10,78 mm. Más caudalmente aparece otra lesión de características similares de márgenes mal definidos, con afectación tanto del recto anterior del abdomen como de oblicuos y transversos, con diámetro máximo aproximadamente de 4,8 cm. Con la orientación diagnóstica de tumor primario de pared (sarcoma versus linfoma) (Fig. 1).

Se decidió biopsia quirúrgica con anestesia local, desbridándose absceso con cultivo positivo a *E.coli*. La anatomía patológica mostró tejido adiposo de aspecto maduro y fragmentos de tejido conectivo con cambios inflamatorios, sin evidencia de neoplasia.

El paciente evolucionó con una fístula crónica. Se realizó fistulografía que fue informada de trayecto arboriforme subcutáneo sin penetración evidente a cavidad abdominal (Fig. 2).

Se decidió intervención quirúrgica bajo anestesia general, se hizo incisión en huso

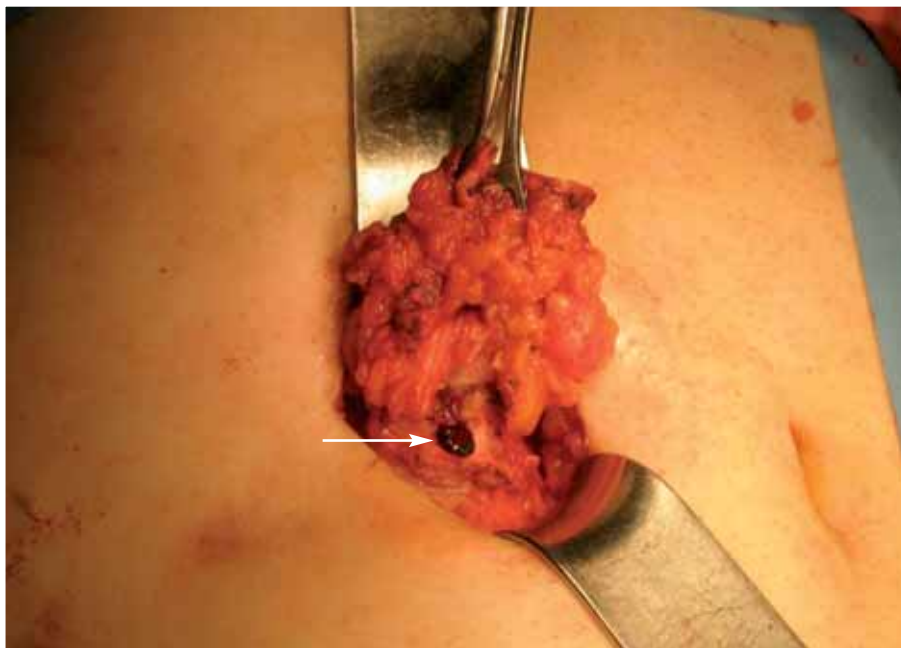


FIGURA 3. Fistulectomía con flecha se identifica cálculo.



FIGURA 4. Fistulectomía con tutor que sigue trayecto fistuloso.

alrededor del orificio fistuloso y se realizó fistulectomía encontrando un cálculo único en su interior. El informe de anatomía patológica fue de fístula inespecífica (Figs. 3 y 4).

No ha presentado hasta la fecha nuevas reactivaciones.

DISCUSIÓN

En los últimos años la CL se ha convertido en el tratamiento de elección de la litiasis biliar. Esta nueva era de cirugía laparoscópica nos ha enfrentado a inesperadas complicaciones tardías que no

se contemplaban con la colecistectomía abierta.

La perforación vesicular y el vertido de bilis y cálculos en la cavidad peritoneal ocurren hasta en un tercio de los pacientes⁵, aunque la frecuencia real es difícil de determinar. El lavado, y de forma especial la extracción de este material, es laborioso y dificultoso, lo que induce a que los cálculos sean abandonados en el abdomen por el cirujano.

Estudios clínicos retrospectivos y prospectivos⁷⁻⁸ realizados para determinar las consecuencias del abandono de los cálculos en la cavidad peritoneal han demostrado que la mortalidad y la incidencia de complicaciones serias es baja (0,08 a 0,6%), por lo que no se aconseja la conversión y lavado por laparotomía⁶. Sin embargo, se describen en la literatura casos aislados de las más variadas formas de presentación de cálculos perdidos en el peritoneo desde el primer mes hasta 20 años poscirugía (Tabla 1).

La fístula cutánea es una forma poco común de presentación de la litiasis biliar abandonada y no suele ser sospechada en el preoperatorio, como sucedió en nuestro paciente, que fue diagnosticado de un proceso neoplásico muscular. Probablemente esta situación no habría ocurrido si el cirujano hubiera tenido en mente la posibilidad de esta complicación tardía, informado a su paciente en el postoperatorio y seguido a largo plazo. El estudio, una vez presentada la complicación, incluye ecografía, TC y eventualmente una fistulografía. Tal como sucedió en nuestro paciente, y así también lo reporta la literatura, no siempre las imágenes demuestran la litiasis descuidada. El tratamiento consiste en la extracción de los cálculos mediante una fistulectomía o con instrumentación.

CONCLUSIONES

La fístula peritoneocutánea es una complicación tardía, que puede ocurrir cuando se han abandonado cálculos en el peritoneo durante la CL. Su frecuencia es baja pero de morbilidad considerable. Se sugiere que el

manejo apropiado de la siembra peritoneal de cálculos biliares durante la CL debe incluir una información preoperatoria al paciente que la situación puede ocurrir, dependiendo de las condiciones de la vesícula biliar y del tamaño y número de cálculos. Cuando sucede el evento intraoperatoriamente, se debe extraer la vesícula en bolsa e intentar la retirada de los cálculos con una limpieza exhaustiva de la cavidad (no está indicada la laparotomía). Se debería hacer constar en la hoja operatoria la incidencia, informar al paciente y seguirlo en el postoperatorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schafer M, Suter C, Klaiber C. Spilled gallstone after laparoscopic cholecistectomy. A relevant problem? A retrospective analysis of 10.174 laparoscopic cholecistectomies. *Surg Endosc* 1998;12: 291-293.
2. Memon MA, Deek RK, Maffi TR, Fitzgibbons RJ Jr. The outcome of unretrieved gallstone in the peritoneal cavity during laparoscopic cholecistectomy. A prospective analysis. *Surg Endosc* 1999;13:848-857.
3. Colecistectomía laparoscópica ambulatoria: resultados iniciales de una serie de 200 casos. Martínez-Ródenas F, Hernández R, Guerrero Y, Moreno J, Alcaide A, Pou E, Torres G, Vila JM, Pie J, Llopert JR. *Cir Esp* 2008;84(5):262-5.
4. Catarci M, Zaraca F, Scaccia M, Carboni M. Lost intraperitoneal stones alter laparoscopic cholecistectomy: harmless secuela or reason for reoperation? *Surg Laparosc Endosc* 1993;3:318-322.
5. Fitzgibbons RJ, Annibaldi R, Litke Bs. Gallbladder perforation and gallstone removal: open versus laparoscopy and pneumoperitoneum. *Am J Surg* 1993; 165:497-504.
6. Rice DC, Memon MA, Jamison RL. Long-term consequences of intraoperative spillage of bile and gallstone during laparoscopic cholecistectomy. *J Gastrointest Surg* 1997;1:85-91.
7. Galinaro RN, Miller FB. The last gallstone. Complication after laparoscopic cholecistectomy. *Surg Endosc* 2003;17:159.
8. Tumer AR, YuksekYN, Yasti CY. Dropped gallstone during laparoscopic cholecistectomy: The consequences. *World J Surg* 2005;29:437-440.

TEST DE AUTOEVALUACIÓN

Volumen 2 - Número 1 / Enero-Abril 2010

CASOS CLÍNICOS DE CIRUGÍA GENERAL completa su enfoque pedagógico con un cuestionario de autoevaluación acerca de cada uno de los casos clínicos presentados en la revista, disponible únicamente en formato electrónico en la página web de la Asociación Española de Cirujanos (www.aecirujanos.es), apartado "Publicaciones". A continuación se publican las preguntas correspondientes al número anterior de **CASOS CLÍNICOS DE CIRUGÍA GENERAL**, junto a las respuestas correctas y acompañadas de su razonamiento. Para cuestiones relativas a la acreditación por favor consultar la página web de la Asociación Española de Cirujanos www.aecirujanos.es.

LECCIONES DE UNA INFECCIÓN INTRAABDOMINAL DESPUÉS DE UNA COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA: IDENTIFICACIÓN RÁPIDA DE LA SEPSIS, INICIO PRECOZ DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO Y MÁXIMA COBERTURA PARA ENTEROBACTERIAS

1. Un paciente acude a Urgencias por dolor abdominal y fiebre. En la exploración inicial se constata un enfermo que presenta taquicardia e hipotensión, junto con dolor y defensa a la palpación en hipocondrio derecho. ¿Cuáles son de las siguientes medidas, más prioritarias?:

- A. Reanimación mediante la perfusión endovenosa de coloides y cristaloides.
- B. Hemocultivos y analítica de urgencia que incluya perfil bioquímico, proteína C reactiva y lactato venoso.
- C. Tratamiento antibiótico.
- D. Traslado del paciente a radiología para realizar una ecografía abdominal.
- E. A, B y C.

Respuesta: **E**

Se ha observado que la detección y tratamiento precoz de la sepsis grave se asocia a un mejor pronóstico. Las pruebas de imagen deben realizarse cuando las medidas de estabilización y el tratamiento antibiótico se han iniciado.

- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-77.

2. La infección intraabdominal en relación a las complicaciones de la colangiografía endoscópica retrógrada puede ser grave porque:

- A. Se puede asociar a pancreatitis.
- B. Se puede asociar a colangitis.
- C. Se puede asociar a perforación periamпуляр o duodenal.
- D. Puede estar enmascarada por el tratamiento habitual hospitalario (analgésicos).
- E. Todas las anteriores.

Respuesta: **E**

La infección intraabdominal en relación a la CPRE revisa gravedad debido a que se puede asociar a colangitis, infección con una alta prevalencia de bacteriemia, o a perforación periamпуляр o duodenal. Este foco de infección es de difícil control y constituye un factor de riesgo de fracaso terapéutico.

- Ertugul I, Yüskel I, Parlak E, et al. Risk factors for endoscopic retrograde cholangiopancreatography-related cholangitis: A prospective study. *Turk J Gastroenterol* 2009; 20(2):116-121.

3. Entre los factores de riesgo de fracaso terapéutico de la infección intraabdominal destacan:

- A. La edad.
- B. El control difícil o deficiente del foco de infección.
- C. La inadecuación del tratamiento antibiótico empírico.
- D. El shock séptico asociado.
- E. Todas las anteriores.

Respuesta: **E**

La respuesta correcta es la E. Todos los anteriores conceptos se han asociado a un peor pronóstico en el tratamiento de la infección intraabdominal.

- Guirao X, Arias Diaz J, Badía J, García-Rodríguez J, Mensa J, Álvarez-Lerma F, et al. Recomendaciones en el tratamiento antibiótico empírico de la infección intraabdominal. Rev Esp Quimioterap 2009;22(3)(3):151-72.

4. En la infección intraabdominal grave, ¿cuál de los siguientes microorganismos debe el cirujano asegurar su máxima cobertura?:

- Staphylococcus aureus meticilin resistente.
- Enterococcus spp. resistente a la vancomicina.
- Candida spp.
- Enterobacterias productoras de BLEE.
- Ninguna de las anteriores.

Respuesta: D

Las enterobacterias, en especial Escherichia coli, son los microorganismos aislados con más frecuencia en la infección intraabdominal. A pesar de que la incidencia de enterobacterias productoras de BLEE es de alrededor del 10-15%, la falta de cobertura en el paciente grave puede ser fatal.

- Ibrahim E, Sherman G, Ward S, Frase V, Kollef M. The Influence of Inadequate antimicrobial treatment of bloodstream infections on patients outcomes in the ICU setting. Chest 2000;118:146.

5. De las siguientes pautas de antibióticos, ¿cuál es la más eficaz para los pacientes con infección intraabdominal grave?:

- Metronidazol y gentamicina.

- Metronidazol y ciprofloxacino.
- Amoxicilina-clavulánico.
- Meropenem.
- Todas las anteriores.

Respuesta: D

Meropenem es activo contra las enterobacterias productoras de BLEE, anaerobios y cocos grampositivos, flora habitual de la infección intraabdominal grave, y posee una mayor actividad contra Pseudomonas aeruginosa. Además, a diferencia de imipenem, no se administra junto a cilastatina, inhibidor de la dihidropeptidasa renal que se ha asociado a toxicidad renal y neurológica. La combinación de metronidazol y gentamicina no cubre de forma adecuada a los cocos grampositivos y la gentamicina puede empeorar la delicada función renal de estos pacientes. Ciprofloxacino y amoxicilina-clavulánico presentan índices de resistencia para E. coli lo suficientemente elevados para evitar su empleo en el paciente grave.

OCCLUSIÓN INTESTINAL A NIVEL DE RECTOSIGMA POR ÍLEO BILIAR Y FÍSTULA COLECISTOCÓLICA

1. ¿En qué porcentaje de íleos biliares se produce la obstrucción a nivel del colon?:

- Menos del 1%.
- Del 15% al 20%.
- En torno al 5%.
- En torno al 30%.
- Más del 40%.

Respuesta correcta: C

Más concretamente, en un 4,1% según la literatura.

- Reisner RM, Cohen JR. Gallstone ileus: a review of 1001 reported cases. Am Surg 1994;60:441-6.

2. ¿En qué consiste la tríada de Rigler?:

- Visualización de un cálculo radioopaco, la presencia de asas intestinales dilatadas y aerobilia, lo cual se ve en todos los pacientes afectados de íleo biliar.
- Visualización de un cálculo radioopaco, la presencia de asas intestinales dilatadas y aerobilia, pudiendo no estar presentes alguno de estos signos para establecer el diagnóstico de íleo biliar.
- Visualización de asas intestinales dilatadas, aerobilia y escoliosis antiálgica, lo cual se ve en todos los pacientes afectados de íleo biliar.
- Visualización de aerobilia, escoliosis antiálgica y cálculo radioopaco, lo cual se ve en la mayoría de los pacientes afectados de íleo biliar.
- Visualización de un cálculo radioopaco, la presencia de asas intestinales dilatadas y aerobilia, lo cual se ve en todos los pacientes afectados de íleo biliar.

Respuesta correcta: B

Los cálculos son en el 80% de los casos radiotransparentes y no suelen aparecer en la radiografía de abdomen. La imagen de aerobilia suele identificarse en la mitad de los casos.

- Mohamed ZK, Balupuri S, Boobis LH. Colonic gallstones: a case report. Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2007;6:324-5.

3. Ante un paciente de 76 años con hipertensión, diabetes y con una valvulopatía aórtica, con un riesgo anestésico ASA-III, diagnosticado de íleo biliar y obstrucción a nivel del colon, ¿cuál sería la actitud terapéutica más acertada?:

- Intentar la fragmentación y extracción endoscópica del cálculo, teniendo en cuenta que las posibilidades de éxito

son bajas y quizás haya que intervenir realizando una enterotomía con extracción del cálculo.

- B. Intervenir quirúrgicamente realizando una colecistectomía, cierre de la fístula colecitocólica y enterotomía con extracción del cálculo.
- C. Intentar la fragmentación y extracción endoscópica, teniendo en cuenta que las posibilidades de éxito son bajas y quizás haya que intervenir realizando una colecistectomía, cierre de la fístula colecitocólica y enterotomía con extracción del cálculo.
- D. Intentar la fragmentación y extracción endoscópica. En caso de fracaso paucar enemas de limpieza con soluciones lubricantes e intentar su extracción con una nueva endoscopia pasadas 24 horas.
- E. Intervenir quirúrgicamente al paciente realizando una resección de la unión rectosigmoidea (zona de impactación) con anastomosis primaria o abocando una colostomía según la situación hemodinámica del paciente intraoperatoriamente.

Respuesta correcta: A

En pacientes de edad avanzada y con importantes enfermedades concomitantes, la mayoría de los autores recomiendan la realización de una enterotomía y extracción del cálculo simplemente, dejando la realización de la colecistectomía para un segundo tiempo siempre que se reproduzca la sintomatología biliar. A pesar de la tasa baja de éxitos que presentan las técnicas endoscópicas para la fragmentación y extracción de estos cálculos, esta debe ser considerada una opción terapéutica a plantear y más en pacientes con un elevado riesgo quirúrgico.

- Serrano R, Montañana A, Lacasa J. Colelitiasis y fístula colecistocolónica: una rara forma de íleo biliar. *Rev Esp Enf Digest* 1990;77:55-7.

4. La cirugía en el tratamiento del íleo biliar no está exenta de posibles complicaciones y de una mortalidad que puede llegar hasta el 20-30% según algunas series. ¿A qué es debida principalmente la morbilidad de este procedimiento?:

- A. A las nuevas fístulas colecistocutáneas y colecistoentéricas que desarrollan los pacientes que no son sometidos a la colecistectomía.
- B. A los cuadros de pseudoobstrucción que se producen en el postoperatorio inmediato por la gran dilatación y aperistalsis de las asas intestinales proximales.
- C. A las fístulas cólicas o dehiscencias anastomóticas.
- D. A los cuadros de colangitis aguda que desarrollan estos pacientes en el postoperatorio inmediato.
- E. A los problemas médicos asociados con las patologías previas que padecen los enfermos y las infecciones de la herida quirúrgica e intraabdominales.

Respuesta correcta: E

- Deitz DM, Standage BA, Pinson CW, et al. Improving the outcome in gallstone ileus. *Am J Surg* 1986;151:572-6.
- Casals R, Mias MC, De la Fuente MC, et al. Valoración del paciente con íleo biliar. Tratamiento y seguimiento. *Cir Esp* 2000;67:264-7.

NUDO ILEOSIGMOIDEO GANGRENADO: CASO CLÍNICO Y REVISIÓN

1. El anudado ileosigmoideo es:

- A. Una malformación congénita.
- B. Una causa infrecuente y grave de oclusión intestinal aguda.

- C. Una complicación de procedimientos colonoscópicos.
- D. Un signo radiológico.
- E. Muy frecuente en la población general.

Respuesta correcta: B

El vólvulo complejo ileosigmoideo o nudo ileosigmoideo es una causa infrecuente y extremadamente grave de oclusión intestinal aguda.

- Miller BJ, Borrowdale RC. Ileosigmoid knotting: a case report and review. *Aust N Z J Surg* 1992;62:402-404.

2. El anudado ileosigmoideo es frecuente en:

- A. América Latina y Centro América.
- B. Asia y África.
- C. Europa.
- D. América del Norte.
- E. C y D son correctas.

Respuesta correcta: B

Es una causa inusual de obstrucción intestinal en el mundo occidental y comparativamente común en algunos países de Asia, África y el Medio Oriente.

- Olcay A, Durkaya OM, Mustafa T, Bayram K, Dursun A. Ileosigmoid knotting in Turkey. *Dis Colon Rectum* 1993;36:1139-47.

3. En el anudado ileosigmoideo la clínica se caracteriza por:

- A. Dolor abdominal y gran distensión sin vómitos.
- B. Ausencia de dolor y gran distensión sin vómitos.
- C. Dolor intenso, poca distensión y vómitos.
- D. Masa palpable indolora en fosa ilíaca izquierda.
- E. Pérdida de peso y astenia.

Respuesta correcta: C

Clinicamente se presenta como un cuadro de obstrucción intestinal alto con poca distensión abdominal, dolor intenso y difuso, deshidratación y vómitos.

4. El riesgo en el anudado ileosigmoideo es que:

- A. Se convierta en un proceso crónico.
- B. Impida la adecuada absorción intestinal.
- C. La rápida instalación de la isquemia de los segmentos afectados.
- D. Favorece la formación de divertículos del sigma.
- E. Degenera en patología neoplásica.

Respuesta correcta: C

Debido al compromiso de los mesos en el nudo se interrumpe la irrigación provocando rápidamente la gangrena de los segmentos afectados.

5. En el anudado ileosigmoideo gangrenado se recomienda:

- A. Reducción sistemática del nudo y del vólvulo.
- B. Reducción sólo del vólvulo y no del nudo.
- C. Resección en bloque de los segmentos gangrenados.
- D. Laparotomía diferida.
- E. Reducción mediante colonoscopia.

Respuesta correcta: C

Cuando hay isquemia irreversible no hay controversia, la conducta adoptada es la descompresión mediante punción con aguja o enterotomía controlada y la posterior resección de los segmentos gangrenados. No se recomienda la manipulación del nudo en el intento de reducirlo, conlleva un alto riesgo de perforación libre, peritonitis y eventual shock séptico.

- Kakar A, Bhatnagar BN. Ileo-sigmoid knotting. a clinical study of 11 cases. Aust NZ J Surg 1981;51:456-8.

ROTURA HEPÁTICA EN EL SÍNDROME DE HELLP: MANEJO CONSERVADOR

1. ¿Cómo se define el síndrome de Hellp?:

- A. Hemólisis microangiopática, trombocitosis e hipertransaminasemia.
- B. Anemia microcítica, trombocitopenia e hipertransaminasemia.
- C. Hemólisis microangiopática, anemia e hipertransaminasemia.
- D. Hemólisis microangiopática, trombocitopenia e hipertransaminasemia.
- E. Hemólisis microangiopática, trombocitopenia e hiperbilirrubinemia.

Respuesta correcta: D

En 1982, Weinstein describe por primera vez el síndrome de Hellp como un cuadro que cursa con hemólisis microangiopática, trombocitopenia e hipertransaminasemia¹.

2. El hematoma subcapsular hepático asociado al síndrome de Hellp es:

- A. Una complicación frecuente (> 40%).
- B. Una complicación rara (< 2%).
- C. Se asocia a cuadros de preeclampsia o eclampsia.
- D. A y C son correctas.
- E. B y C son correctas.

Respuesta correcta: E

El hematoma subcapsular fue descrito por Aberombic, y se presenta en un 1% de los casos de síndrome de Hellp⁴.

3. ¿Cuál es la primera actitud a seguir ante una rotura hepática en una paciente

con síndrome de Hellp sometida a una cesárea?:

- A. Finalizar la cesárea y embolización selectiva de la arteria hepática del lado más afecto.
- B. Packing hepático.
- C. Ligadura de la arteria hepática común.
- D. Trasplante hepático.
- E. Administración de factor VIIa recombinante.

Respuesta correcta: B

Ante una paciente que está siendo intervenida por una cesárea, si se produce una rotura hepática por el síndrome de Hellp, la primera maniobra debe ser quirúrgica. No se pueden plantear otras medidas que demoren el tratamiento. En muchos casos el packing será una maniobra definitiva, pero en otros puede ser necesaria la ligadura de la arteria hepática o sus ramas. La embolización, en nuestra opinión, se debe reservar para pacientes con correcta reserva hepática y que no han de ser intervenidas.

4. Una gestante de 37 semanas acude a Urgencias de Obstetricia por presentar dolor en hipocondrio derecho. Se detecta una tensión arterial elevada y en el análisis de sangre destaca anemia, trombopenia y elevación de las transaminasas. ¿Qué prueba complementaria solicitaría?:

- A. Ecografía abdominal.
- B. TC abdominal.
- C. Arteriografía hepática.
- D. RM hepática.
- E. Ninguna de las anteriores.

Respuesta correcta: A

Ante la sospecha de síndrome de Hellp complicado con hematoma hepático, en una paciente gestante la ecografía es una prueba sensible, accesible e inocua.

INCIDENTALOMA SUPRARRENAL

1. Paciente con colelitiasis. En la ecografía se descubre, además, una masa retroperitoneal entre el polo superior de riñón izquierdo y el páncreas. No tiene ninguna sintomatología salvo síntomas dispépticos inespecíficos. Qué actitud encuentra más correcta:

- A. Se le propone colecistectomía laparoscópica dejando para un segundo tiempo el estudio de la masa retroperitoneal.
- B. Se solicita una TC con contraste y estudio hormonal básico que incluya niveles de catecolaminas, metanefrinas y AVM en orina de 24 horas.
- C. Se solicita una TC con contraste para delimitar bien la lesión y PAAF radioguiada para descartar malignidad.
- D. La primera medida a tomar sería la monitorización de la tensión arterial durante 24 horas.
- E. Cualquiera de las anteriores actitudes serían igualmente correctas.

Respuesta correcta: B

Ante una masa retroperitoneal no bien definida es fundamental descartar un feocromocitoma dada su potencial agresividad.

2. Entre los criterios de resección de un incidentaloma se encuentran:

- A. Masas hormonalmente funcionantes.
- B. Tumores mayores de 4 cm.
- C. Tumores de aspecto heterogéneo en TC.
- D. Metástasis única de un tumor conocido.
- E. Todas las anteriores son ciertas.

Respuesta correcta: E

Todos son criterios de resección de un incidentaloma.

3. En la estrategia preoperatoria de un feocromocitoma es inexcusable realizar las siguientes medidas:

- A. Bloqueo alfa durante las dos semanas previas a la intervención.
- B. Bloqueo beta con propanolol a dosis crecientes hasta conseguir un ritmo de 60 l/min y posterior tratamiento con agentes bloqueantes del calcio.
- C. Bloqueo alfa a dosis creciente durante las dos semanas previas a la intervención, seguido de bloqueo beta si existen arritmias.
- D. En las 24 horas previas a la cirugía iniciar sueroterapia y tratamiento con calcio-antagonistas para revertir la situación de alta resistencia periférica que

existe en estos pacientes.

E. C y D son correctas.

Respuesta correcta: C

Antes de intervenir un feocromocitoma, se debe iniciar un bloqueo alfa, seguido de un bloqueo beta si existen arritmias y siempre tras haber conseguido el bloqueo alfa. En las 24 horas previas a la cirugía puede ser conveniente iniciar sueroterapia y tratamiento con calcio-antagonistas para revertir la situación de alta resistencia periférica que existe en estos pacientes.

4. Incidentaloma suprarrenal, de menos de 4 cm, no funcionante en paciente asintomático, bien delimitado y sin criterios de malignidad. La estrategia a seguir sería:

- A. Observación y seguimiento en consulta.
- B. Es la mejor indicación de cirugía laparoscópica.
- C. Rastreo con I.MIBG para descartar otros tumores.
- D. Estudio hormonal tiroideo.
- E. A y C.

Respuesta correcta: A

Observación y seguimiento en consulta.

NORMAS DE PUBLICACIÓN

Los contenidos de la revista de *Casos Clínicos de Cirugía General* incluyen a todos los propios de la especialidad, haciendo énfasis en los principales temas de las bases fisiopatológicas de la Cirugía, como la infección quirúrgica, la oncología, la respuesta inflamatoria, la hemostasia y la cicatrización. Dentro de los temas de la cirugía se diferenciarán también aquellos casos que hacen referencia a los aspectos básicos y comunes como la oclusión intestinal o el abdomen agudo, de los aspectos más específicos de capacitación técnica en relación a las “superespecialidades” (cirugía hepatobiliopancreática, endocrina, colorrectal, etc.). La revista también quiere dar cabida a aquellos casos en relación a temas éticos o de toma de decisión.

Los casos se seleccionarán por su interés formativo/docente, sin que en ello influya la escasa frecuencia del caso, puesto que la intención primordial es el planteamiento y solución de casos prácticos. Los trabajos deberán ser originales y no podrán haber sido publicados en ningún otro medio. Se enviarán a CASOS CLÍNICOS DE CIRUGÍA GENERAL: casosclinicos@aecirujanos.es

En la primera hoja se incluirá el título del trabajo, el nombre de los autores, cuyo número no debe ser superior a 4, el servicio y el hospital de procedencia con dirección, código postal, teléfono y la dirección de correo electrónico para la comunicación con el primer autor o responsable del trabajo. Cada caso constará de los siguientes apartados:

1. Introducción. Deberá ser lo más breve posible, proporcionando la información necesaria sobre el interés del caso que se presenta. Su extensión no debe sobrepasar 15 líneas.

2. Descripción del caso. Será lo más detallada posible, incluyendo las dudas y/o problemas planteados para su diagnóstico y tratamiento, ya sea por las dificultades inherentes al caso o por las complicaciones que han surgido. La iconografía también debe presentarse con vocación pedagógica. Así pues, los autores no deben dudar en consul-

tar a los colegas radiólogos o patólogos para que completen mediante flechas o signos, aquellos detalles de las pruebas de imagen o de los cortes histológicos que puedan mejorar la identificación de los aspectos clínicos y patológicos del caso.

3. Comentarios y discusión. La discusión tiene que presentarse de forma estructurada, en relación a los puntos que los autores hayan considerado más relevantes del curso del caso clínico, discutiendo aquellos aspectos que puedan ser más instructivos. Se concluirá con un breve apartado, a modo de reflexión y resumen, de las características más importantes con las principales consecuencias formativo-docentes, y se incluirá un resumen de la situación actual del problema planteado y sus diferentes opciones.

4. Bibliografía. Se incluirán un máximo de 8 citas, de acuerdo con las normas publicadas en *Cirugía Española*: “Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados para publicación en revistas biomédicas”, elaborados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con el estilo usado en el Index Medicus/Medline: “List of Journals Indexed”.

5. La extensión del trabajo debe tener un máximo de 8-10 páginas DIN A4, con letra arial de 12 puntos a 1,5 espacios de interlineado.

6. Se recomienda que los casos sean muy gráficos, por lo que podrán incluirse las **figuras y/o tablas** que los autores consideren útiles. Se incluirán un mínimo de 2 figuras y un máximo de 4. En cuanto a las tablas, deberá haber un máximo de 2. Las figuras (fotos) se enviarán en soporte digital, intentando que sean de la máxima calidad posible (300 puntos por pulgada como mínimo) en cualquier formato.

7. El Comité Editorial se reserva el derecho a que el caso pueda ser comentado por un experto.

8. En hoja aparte se incluirán 5 preguntas tipo test de respuesta múltiple (5 respuestas posibles), entre las que sólo una será verdadera. Cada respuesta deberá acompañarse de una explicación que no debe superar 4 líneas de texto, y siempre que sea posible con la cita bibliográfica que avale la respuesta. El Comité Editorial podrá incluir alguna pregunta.

Estas preguntas test serán publicadas en la página web de la Asociación Española de Cirujanos y servirán para conseguir créditos de formación médica continuada.

NOMBRE DEL MEDICAMENTO: Meronem I.V. 500 mg polvo para solución inyectable o para perfusión. Meronem I.V. 1 g polvo para solución inyectable o para perfusión. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Meronem I.V. 500 mg polvo para solución inyectable o para perfusión. Cada vial contiene meropenem trihidrato equivalente a 500 mg de meropenem anhidro. Meronem I.V. 1 g polvo para solución inyectable o para perfusión. Cada vial contiene meropenem trihidrato equivalente a 1 g de meropenem anhidro. Excipientes: Cada vial de 500 mg contiene 104 mg de carbonato sódico que equivalen a aproximadamente 2,0 mEq de sodio (aproximadamente 45 mg). Cada vial de 1 g contiene 208 mg de carbonato sódico que equivalen a aproximadamente 4,0 mEq de sodio (aproximadamente 90 mg). Para consultar la lista completa de excipientes ver sección "Lista de excipientes". **FORMA FARMACÉUTICA:** Polvo para solución inyectable o para perfusión.

Polvo blanco a amarillo claro. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas.** Meronem está indicado para el tratamiento de las siguientes infecciones en adultos y niños mayores de 3 meses (ver secciones "Advertencias y precauciones especiales de empleo" y "Propiedades farmacodinámicas", esta última en la Ficha Técnica). Neumonía, incluyendo neumonía adquirida en la comunidad y neumonía nosocomial. Infecciones broncopulmonares en fibrosis quística. Infecciones complicadas del tracto urinario. Infecciones complicadas intra-abdominales. Infecciones intra- y post-parto. Infecciones complicadas de la piel y tejidos blandos. Meningitis bacteriana aguda. Meronem puede emplearse en el tratamiento de pacientes neutropénicos con fiebre que se sospecha debida a infección bacteriana. Deben tenerse en cuenta las guías oficiales para el uso apropiado de agentes antibacterianos. **Posología y forma de administración:** Las tablas a continuación aportan recomendaciones generales para el tratamiento. La dosis administrada de meropenem y la duración del tratamiento deben tener en cuenta el tipo de infección a tratar, incluyendo su gravedad y la respuesta clínica. Cuando se traten algunos tipos de infecciones, como las infecciones nosocomiales debidas a *Pseudomonas aeruginosa* o *Acinetobacter* spp., puede ser particularmente apropiada una dosis de hasta 2 g tres veces al día en adultos y adolescentes, y una dosis de hasta 40 mg/kg tres veces al día en niños. Se necesitan consideraciones adicionales en cuanto a la dosis cuando se traten pacientes con insuficiencia renal (para más información ver a continuación). **Adultos y adolescentes:**

Infección	Dosis a ser administrada cada 8 horas
Neumonía, incluyendo neumonía adquirida en la comunidad y neumonía nosocomial	500 mg o 1 g
Infecciones broncopulmonares en fibrosis quística	2 g
Infecciones complicadas del tracto urinario	500 mg o 1 g
Infecciones complicadas intra-abdominales	500 mg o 1 g
Infecciones intra- y post-parto	500 mg o 1 g
Infecciones complicadas de la piel y tejidos blandos	500 mg o 1 g
Meningitis bacteriana aguda	2 g
Tratamiento de pacientes con neutropenia febril	1 g

Meronem se administra normalmente por perfusión intravenosa durante aproximadamente 15 a 30 minutos (ver en la Ficha Técnica secciones "Incompatibilidades", "Periodo de validez" y "Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones"). Alternativamente, se pueden administrar dosis de hasta 1 g mediante inyección intravenosa en bolus durante aproximadamente 5 minutos. Se dispone de datos limitados sobre seguridad para evaluar la administración de una dosis de 2 g en adultos mediante inyección intravenosa en bolus. **Insuficiencia renal:** En adultos y adolescentes con aclaramiento de creatinina inferior a 51 ml/min, la dosis debe ser ajustada, tal y como se indica a continuación. Los datos para evaluar la aplicación de estos ajustes de dosis para una unidad de dosis de 2 g son limitados.

Aclaramiento de creatinina (ml/min)	Dosis (basada en un rango de "unidad" de dosis de 500 mg o 1 g o 2 g, ver tabla anterior)	Frecuencia
26-50	1 unidad de dosis	cada 12 horas
10-25	mitad de una unidad de dosis	cada 12 horas
<10	mitad de una unidad de dosis	cada 24 horas

Meronem se elimina por hemodiálisis y hemofiltración. Se debe administrar la dosis necesaria tras la finalización del ciclo de hemodiálisis. No hay recomendaciones establecidas de dosis para pacientes que reciben diálisis peritoneal. **Insuficiencia hepática:** No es necesario ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia hepática (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). **Dosis en pacientes geriátricos:** No se requiere ajuste de dosis en individuos de edad avanzada con función renal normal o con valores de aclaramiento de creatinina superiores a 50 ml/min. **Población pediátrica: Niños menores de 3 meses.** No se ha establecido la seguridad y eficacia de meropenem en niños menores de 3 meses y no se ha identificado el régimen óptimo de dosis. Sin embargo, los limitados datos de farmacocinética sugieren que 20 mg/kg cada 8 horas puede ser un régimen apropiado (ver sección "Propiedades farmacocinéticas" en la Ficha Técnica). **Niños desde 3 meses hasta 11 años y con un peso de hasta 50 kg.** En la siguiente tabla se indican los regímenes de dosis recomendados:

Infección	Dosis a ser administrada cada 8 horas
Neumonía, incluyendo neumonía adquirida en la comunidad y neumonía nosocomial	10 o 20 mg/kg
Infecciones broncopulmonares en fibrosis quística	40 mg/kg
Infecciones complicadas del tracto urinario	10 o 20 mg/kg
Infecciones complicadas intra-abdominales	10 o 20 mg/kg
Infecciones complicadas de la piel y tejidos blandos	10 o 20 mg/kg
Meningitis bacteriana aguda	40 mg/kg
Tratamiento de pacientes con neutropenia febril	20 mg/kg

Niños con un peso superior a 50 kg. Se debe administrar dosis de adultos. No hay experiencia en niños con insuficiencia renal. Meronem se administra normalmente por perfusión intravenosa durante aproximadamente 15 a 30 minutos (ver en la Ficha Técnica secciones "Incompatibilidades", "Periodo de validez" y "Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones"). Alternativamente, se pueden administrar dosis de meropenem de hasta 20 mg/kg mediante un bolus intravenoso durante aproximadamente 5 minutos. Se dispone de datos limitados sobre seguridad para evaluar la administración de una dosis de 40 mg/kg en niños mediante inyección intravenosa en bolus. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Hipersensibilidad a cualquier otro agente antibacteriano carbapenem. Hipersensibilidad grave (por ejemplo reacción anafiláctica, reacción cutánea grave) a cualquier otro tipo de agente antibacteriano betalactámico (por ejemplo penicilinas o cefalosporinas). **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** En la selección de meropenem para tratar a un paciente, se debe tener en cuenta la idoneidad de utilizar un agente antibacteriano carbapenem basándose en factores tales como la gravedad de la infección, la prevalencia de la resistencia a otros agentes antibacterianos adecuados y el riesgo de selección de bacterias resistentes a meropenem. Como con todos los antibióticos betalactámicos, se han comunicado reacciones de hipersensibilidad graves y ocasionalmente fatales (ver secciones "Contraindicaciones" y "Reacciones adversas"). Los pacientes con historial de hipersensibilidad a los carbapenemes, penicilinas u otros antibióticos betalactámicos también pueden ser hipersensibles a meropenem. Antes de iniciar el tratamiento con meropenem, se debe realizar un cuidadoso estudio sobre reacciones previas de hipersensibilidad a antibióticos betalactámicos. Si tiene lugar una reacción alérgica grave, se debe interrumpir el medicamento y tomar las medidas adecuadas. Con casi todos los agentes antibacterianos, incluido meropenem, se ha comunicado colitis asociada a antibióticos y colitis pseudomembranosa, pudiendo oscilar en gravedad desde leve hasta amenazante para la vida. Por lo tanto, es importante considerar este diagnóstico en pacientes que presenten diarrea durante o tras la administración de meropenem (ver sección "Reacciones adversas"). Se debe tener en cuenta la interrupción del tratamiento con meropenem y la administración de un tratamiento específico para *Clostridium difficile*. No deben administrarse medicamentos que inhiban la peristalsis. Durante el tratamiento con carbapenemes, incluido meropenem, se han notificado con poca frecuencia convulsiones (ver sección "Reacciones adversas"). Debido al riesgo de toxicidad hepática (distensión hepática con colestasis y ictericia), durante el tratamiento con meropenem debe monitorizarse la función hepática estrechamente (ver sección "Reacciones adversas"). Uso en pacientes con enfermedad hepática: durante el tratamiento con meropenem, se debe monitorizar la función hepática de los pacientes con trastornos hepáticos preexistentes. No es necesario el ajuste de dosis (ver sección "Posología y forma de administración"). Durante el tratamiento con meropenem puede desarrollarse test de Coombs positivo, directo o indirecto. No se recomienda el uso concomitante de meropenem y ácido valproico/valproato de sodio (ver sección "Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción"). Meronem contiene sodio. Meronem 500 mg: Este medicamento contiene aproximadamente 2,0 mEq de sodio por cada dosis de 500 mg, lo que debe tenerse en cuenta por pacientes bajo una dieta controlada de sodio. Meronem 1,0 g: Este medicamento contiene aproximadamente 4,0 mEq de sodio por cada dosis de 1,0 g, lo que debe tenerse en cuenta por pacientes bajo una dieta controlada de sodio. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** No se han realizado estudios específicos de interacción con medicamentos, con la excepción de probenecid. Este compete con meropenem en la secreción tubular activa y, por tanto, inhibe su excreción renal, con el consiguiente aumento de la vida media de elimina-

ción y concentración plasmática del mismo. Si se co-administra probenecid con meropenem, se requiere precaución. No se ha estudiado el efecto potencial de meropenem sobre la unión a proteínas de otros medicamentos o el metabolismo. Sin embargo, la unión a proteínas es tan baja que no serían de esperar interacciones con otros compuestos en base a este mecanismo. Se han notificado descensos en los niveles sanguíneos del ácido valproico cuando se ha co-administrado con agentes carbapenemes, dando lugar en unos días a una disminución de un 60-100% en los niveles de dicho ácido. Debido al rápido inicio y al amplio descenso, la co-administración de ácido valproico con agentes carbapenemes no se considera manejable, y por tanto debe evitarse (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). **Anticoagulantes orales.** La administración simultánea de antibióticos con warfarina puede aumentar sus efectos anticoagulantes. Ha habido muchas notificaciones de aumentos de los efectos anticoagulantes de agentes anticoagulantes administrados oralmente, incluyendo warfarina, en pacientes que han recibido concomitantemente agentes antibacterianos. El riesgo puede variar con la infección subyacente, edad y estado general del paciente, de manera que es difícil de evaluar la contribución del antibiótico al incremento en el INR ("International Normalized Ratio"). Se recomienda que el INR debe monitorizarse frecuentemente, durante y justo al terminar la co-administración de antibióticos con agentes anticoagulantes orales. **Embarazo y lactancia:** Embarazo. No existen datos suficientes, o son limitados, sobre la utilización de meropenem en mujeres embarazadas. Los estudios en animales no muestran efectos dañinos directos o indirectos respecto a toxicidad reproductiva (ver sección "Datos preclínicos sobre seguridad" en la Ficha Técnica). Como medida de precaución, es preferible evitar el uso de meropenem durante el embarazo. **Lactancia.** Se desconoce si meropenem se excreta en la leche humana. Meropenem se detecta a concentraciones muy bajas en leche materna en animales. Se debe decidir si interrumpir la lactancia o si se interrumpe/evita el tratamiento con meropenem, teniendo en cuenta el beneficio de la terapia para la mujer. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** No se han realizado estudios de los efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. **Reacciones adversas:** En una revisión de 4.872 pacientes con 5.026 exposiciones a tratamiento con meropenem, las reacciones adversas relacionadas con el fármaco comunicadas más frecuentemente fueron diarrea (2,3%), rash (1,4%), náuseas/vómitos (1,4%) e inflamación en el lugar de la inyección (1,1%). Los acontecimientos adversos de laboratorio relacionados con meropenem comunicados más frecuentemente fueron trombocitosis (1,6%) y aumento de los enzimas hepáticos (1,5-4,3%). Las reacciones adversas recogidas en la tabla con una frecuencia "no conocida", no se observaron en los 2.367 pacientes que fueron incluidos en los estudios clínicos pre-autorización con meropenem vía intravenosa e intramuscular, pero se han notificado durante el periodo postcomercialización. En la tabla posterior se recogen todas las reacciones adversas por órgano y sistema y frecuencia: muy frecuentes ($\geq 1/10$); frecuentes ($\geq 1/100$ a $<1/100$); poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $<1/1000$); raras ($\geq 1/10.000$ a $<1/10.000$); muy raras ($<1/10.000$) y frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). Las reacciones adversas se enumeran en orden decreciente de gravedad dentro de cada intervalo de frecuencia.

Clasificación por órgano o sistema	Frecuencia	Reacciones adversas
Infecciones e infestaciones	Poco frecuentes	Candidiasis oral y vaginal
Trastornos de la sangre y del sistema linfático	Frecuentes	trombocitopenia
	Poco frecuentes	Eosinofilia, trombocitopenia, leucopenia, neutropenia
	No conocida	Agranulocitosis, anemia hemolítica
Trastornos del sistema inmunológico	No conocida	Angioedema, anafilaxis (ver secciones "Contraindicaciones" y "Advertencias y precauciones especiales de empleo")
Trastornos del sistema nervioso	Frecuentes	Cefalea
	Poco frecuentes	Parestesia
	Raras	Convulsiones (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo")
Trastornos gastrointestinales	Frecuentes	Diarrea, vómitos, náuseas, dolor abdominal
	No conocida	Colitis asociada a antibiótico (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo").
Trastornos hepatobiliares	Frecuentes	Aumento de transaminasas, aumento de fosfatasa alcalina sanguínea, aumento de deshidrogenasa láctica sanguínea
	Poco frecuente	Aumento de bilirrubina sanguínea
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	Frecuentes	Rash, prurito
	Poco frecuentes	Urticaria
	No conocida	Necrólisis epidérmica tóxica, síndrome de Stevens-Johnson, eritema multiforme
Trastornos renales y urinarios	Poco frecuentes	Aumento de creatinina sanguínea, aumento de urea sanguínea
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de la administración	Frecuentes	Inflamación, dolor
	Poco frecuentes	Tromboflebitis
	No conocida	dolor en el lugar de la inyección

Sobredosis: Puede ser posible una sobredosis relativa en pacientes con insuficiencia renal si la dosis no se ajusta, tal como se describe en la sección "Posología y forma de administración". La experiencia postcomercialización limitada indica que si se producen reacciones adversas tras una sobredosisificación, éstas son consecuentes con el perfil de reacción adversa descrito en la sección "Reacciones adversas", son generalmente leves en cuanto a gravedad y desaparecen con la retirada o la reducción de la dosis. Se deben considerar tratamientos sintomáticos. En individuos con función renal normal, se producirá una rápida eliminación renal. La hemodiálisis eliminará meropenem y su metabolito. **DATOS FARMACÉUTICOS: Lista de excipientes:** Meronem 500 mg: carbonato sódico anhidro. Meronem 1 g: carbonato sódico anhidro. **Incompatibilidades:** Este medicamento no debe mezclarse con otros excepto con los mencionados en la sección "Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones". **Periodo de validez:** 4 años. Tras la reconstitución: Las soluciones reconstituidas para inyección o perfusión intravenosa deben utilizarse inmediatamente. El intervalo de tiempo entre el inicio de la reconstitución y el final de la inyección o perfusión intravenosa, no debe exceder de una hora. **Precauciones especiales de conservación:** No conservar a temperatura superior a 30°C. No congelar la solución reconstituida. **Naturaleza y contenido del envase:** Meronem I.V. 500 mg polvo para solución inyectable o para perfusión. 674 mg de polvo en un vial de 20 ml de vidrio Tipo I con tapón (goma de halobutilo de color gris con una tapa de aluminio). Meronem I.V. 1 g polvo para solución inyectable o para perfusión. 1348 mg de polvo en un vial de 30 ml de vidrio Tipo I con tapón (goma de halobutilo de color gris con una tapa de aluminio). Este medicamento se suministra en tamaños de envases de 1 o 10 viales. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. **Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones: Inyección:** Para emplear meropenem en inyección intravenosa en bolus se debe reconstituir con agua estéril para inyección. **Perfusión:** Los viales para perfusión intravenosa de meropenem se pueden reconstituir directamente con soluciones para perfusión de cloruro sódico al 0,9% o de glucosa al 5%. Cada vial es sólo para un único uso. Para la reconstitución y administración de la solución se deben emplear técnicas asepticas estándares. La solución se debe agitar antes de utilizar. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** AstraZeneca Farmacéutica Spain, S.A. C/ Serrano Galvache, 56 - Edificio Roble 28033 Madrid. **NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Meronem I.V. 500 mg polvo para solución inyectable o para perfusión: 60.639. Meronem I.V. 1 g polvo para solución inyectable o para perfusión: 60.640. **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** Meronem I.V. 500 mg polvo para solución inyectable o para perfusión: 1 Junio 1995 / 30 Abril 2008. Meronem I.V. 1 g polvo para solución inyectable o para perfusión: 1 Junio 1995 / 30 Abril 2008. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Enero 2010. **REGIMEN DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Medicamento sujeto a prescripción médica. Uso Hospitalario. **PRESENTACIONES Y PRECIOS:** Meronem I.V. 500 mg polvo para solución inyectable o para perfusión: Envase con 1 vial de vidrio de 20 ml, conteniendo 500 mg de meropenem. PVL: 13,65 € PVPiva: 21,31 € Meronem I.V. 1 g polvo para solución inyectable o para perfusión: Envase con 1 vial de vidrio de 30 ml, conteniendo 1 g de meropenem. PVL: 23,69 € PVPiva: 36,98 €

Para mayor información, consultar la Ficha Técnica completa y/o dirigirse a AstraZeneca Farmacéutica Spain, S.A., Tfno: 900 200 444. 30.Nov.09 (Arm)/23.Jul.09 (CHMP).

En el tratamiento
empírico de las
infecciones graves

Acertar a la primera
Salva Vidas

MERONEM[®]
meropenem

ESHMER0421 (Octubre 2010)