

Caso 238**Un bultito en la ingle**

MARIA DEL MAR VIVANCOS ALBENTOSA, MARIA JOSÉ BLANCO HOFFMAN

Hospital de Torrevejeja

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 57 años que consulta por aparición, hace 24 horas, de bulto mínimamente doloroso en la ingle derecha, ligeramente enrojecido, que le impresiona de "grano"; coincidente con el área de cicatriz inguinal previa debida a un bypass femoro-femoral. Niega fiebre, supuración o edema local. Desde hacía 3 meses dolor abdominal inespecífico diagnosticado de gases, tratado ocasionalmente con Simeticona.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente y orientada, BEG, buen estado de nutrición, bien hidratada, eupneica.

A.C.P: rítmica sin soplos ni extratonos, murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos.

ABDOMEN: Blando, depresible, mínimo empastamiento HCD con Murphy negativo, levemente doloroso en FID y perilesión cutánea, no supuración local, no megalias, no peritonismo.

M.M.I.I.: No edemas, no signos TVP, pulsos presentes y simétricos, no dolor a movilización de cadera tanto flexoextensión como rotación interna y externa.

NEUROLOGÍA BÁSICA: Sin focalidad. Meníngeos negativos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ECG: RS a 42 lpm PR<0.21, no alteraciones de la conducción ni la repolarización.

Radiografía de Tórax: ICT<0.5, Senos costos frénicos libres, no infiltrados parenquimatosos, no patología partes blandas

ANALÍTICA: FG: 28, Glucosa: 111 mg/dl, Urea: 45 mg/dl, Creatinina: 1.83 mg/dl, Na: 133 mmol/L, K:3.21 mmol/L, Hb:12.8 gr/dl, Lactato: 14.40, Glu-

cosa: 79 mg/dl, PCR: 3, Prolactina, 6.43.

GASOMETRÍA VENOSA: pH: 7.402, PCO₂: 48.9, PO₂:16.7, HCO₃: 29.7, EB: 4.1, Hematíes, 4.63 x10⁶, Hemoglobina, 13.3 g/dl Hematocrito, 39.4%, VCM, 85.00 fl HCM: 28.60 pg, Plaquetas: 508 x10³/uL, VPM: 6.9 fl Leucocitos, 12.72 x10³/uL, (Neutrofilos, 58.9% Eosinófilos, 3.6% Monocitos, 4.4% Linfocitos, 33.1%) Coagulación: Tiempo de Protrombina, 12.9 seg. Índice de Quick, 93.9 INR, 1.08 TTPA, 28.7 Ratio del TTPA, 1.10

ECOGRAFÍA: Absceso en la proximidad de la anastomosis fémoro-femoral derecha. El absceso se extiende por el conducto inguinal hasta alcanzar una estructura intraabdominal que contiene una litiasis de 2,5 cm.

TAC ABDOMINOPÉLVICO: absceso de pared abdominal anterior derecha de 14 x 6 x 3,5 cm en cuadrante abdominal inferior derecho que se extiende por la capa muscular de la pared abdominal hasta la región inguinal donde está comenzando a fistulizar, secundario a colecistitis aguda litiásica por vesícula de localización baja y posiblemente extraperitoneal con conducto cístico muy largo y probable quiste de colédoco asociado. El absceso contacta en su periferia con la anastomosis quirúrgica del by-pass fémoro-femoral sin producir obstrucción del mismo.

ECO DOPPLER: prótesis femoro-femoral permeable.

Cultivo exudado herida quirúrgica: *Citrobacter freundii*.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS

Dolor abdominal agudo: Apendicitis aguda, pancreatitis aguda, hepatitis aguda, enfermedad péptica ulcerosa, hidatidosis hepática, absceso hepático.

Absceso subcutáneo, quiste subdérmico, absceso bypass femoro-femoral.

EVOLUCIÓN

Se realizó ingreso para tratamiento quirúrgico urgente, llevándose a cabo colecistectomía laparoscópica, sin complicaciones. Tras estancia hospitalaria de 6 días, la paciente fue dada de alta con antibioterapia oral y cita Consulta Externa de cirugía general.

DIAGNÓSTICO FINAL

Colecistitis aguda. Absceso de pared abdominal. Malformación vesícula. Quiste de colédoco.

DISCUSIÓN

La colecistitis es una de las causas frecuentes de dolor abdominal agudo. El 90% de los pacientes con colecistitis aguda tienen litiasis biliar, pero solo entre un 3-10% de los pacientes con litiasis biliar desarrollan colecistitis. Además de la obstrucción y del aumento de la presión son necesarios otros factores incompletamente conocidos como irritantes, síntesis local de sustancias mediadoras de la inflamación. Con posterioridad, el desarrollo de la infección es un fenómeno secundario que contribuye a las complicaciones tardías de la colecistitis y a su morbimortalidad.

Los microorganismos más comúnmente aislados como causantes de infección de las vías biliares son los que constituyen la flora intestinal normal. En primer lugar, están los bacilos gramnegativos entéricos (*Escherichia coli*, *Klebsiellas pp*, *Enterobacter spp*, *Proteus spp*). Gram positivos y anaerobios se aíslan con menor frecuencia. *Enterococcus spp.* es el gram positivo más habitual. Los anaerobios (*Bacteroides spp*, *Clostridium spp* y *Fusobacterium spp*) pueden aislarse junto a gram negativos como parte de una infección polimicrobiana. Los aislamientos de anaerobios son más frecuentes en pacientes con antecedentes de cirugía biliar o manipulaciones en el colédoco, en caso de infección crónica del tracto biliar o en la vejez. Del mismo modo, los anaerobios se asocian a cuadros clínicos más graves. Las complicaciones se pueden presentar en 20%-30% de pacientes, aparecen cuando la inflamación vesicular progresa. El empiema vesicular es una forma extrema de colecistitis aguda en la que se observa pus en la vesícula biliar. Se encuentra entre el 2%-12% de las colecistectomías por colecistitis aguda, más frecuente en ancianos; suele ser indolente e incluso puede cursar con fiebre escasa. Los datos ecográficos son similares a la colecistitis aguda y presenta un riesgo elevado de fistulización con mortalidad elevada si se retrasa el tratamiento.

La colecistitis gangrenosa es la complicación más frecuente, fundamentalmente en ancianos, diabé-

ticos o por retraso del tratamiento. Se caracteriza por la aparición de un mayor plastrón inflamatorio focal y sobre todo por un cuadro de sepsis. No obstante, en ocasiones no hay sospecha preoperatoria.

La perforación vesicular se presenta en alrededor del 2% de pacientes y sigue habitualmente a una colecistitis gangrenosa; a menudo es el origen de un absceso perivesicular y en una minoría de casos la perforación es abierta a la cavidad peritoneal y produce una peritonitis generalizada con elevada mortalidad.

Las fístulas colecistoentéricas pueden aparecer como resultado directo de una perforación de la vesícula en el duodeno o yeyuno.

En el caso de nuestra paciente, el cuadro presentó una evolución tórpida con un diagnóstico tardío de dolor abdominal, y presentación muy atípica del cuadro de colecistitis aguda complicada.

BIBLIOGRAFÍA

- Ahmed A, Cheung RC, Keeffe EB. Management of gallstones and their complications. *Am Fam Physician* 2000;61:1673.
- Gurusamy KS, Samraj K. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; :CD005440.
- Csendes, A, Burdiles, P, Maluenda, F, et al. Simultaneous bacteriologic assessment of bile from gallbladder and common bile duct in control subjects and patients with gallstones and common duct stones. *ArchSurg* 1996;131:389-394.
- Kanafani ZA, Khalifé N, Kanj SS, et al. Antibiotic use in acute cholecystitis: practice patterns in the absence of evidence-based guidelines. *J Infect* 2005;51:128.
- Ransohoff DF, Gracie WA. Treatment of gallstones. *Ann InternMed* 1993;119:606.
- Carbajo MA, Martín JC, Blanco JI, Cuesta C, Atienza R, Inglada L. Tratamiento de la colecistitis aguda en la era laparoscópica. Estudio comparativo laparoscopia versus laparotomía. *RevEspEnferm Digest* 1998;90:788-90.

COMENTARIO EDITORIAL

La colecistitis aguda es una complicación de la colelitiasis y también la más frecuente. Es motivo común de consulta por dolor abdominal en los servicios de urgencias, especialmente mujeres mayores de 50 años en quienes, usualmente, encontramos comorbilidad asociada, como hipertensión, obesidad o diabetes.

Los autores nos presentan un caso clínico completamente atípico de una fistulización y extensión a través de pared muscular del abdomen de una colecistitis complicada.

Lo importante de este caso es que desde una exploración física con unos mínimos hallazgos patológicos y una anodina analítica se llega a un diagnóstico que, en caso de no haberse podido realizar, hubiera puesto en un problema clínico al enfermo con el paso del tiempo.

Para el diagnóstico correcto necesitamos de todo el conjunto de habilidades y exploraciones que supone nuestra práctica clínica diaria como son la historia, examen físico, resultados de laboratorio, y los hallazgos radiológicos.

También pueden resultar útiles el uso de biomarcadores como son el ácido láctico, procalcitonina y PCR. Estos nos pueden ayudar a diferenciar una infección leve o moderada de una infección grave que pueda, potencialmente, poner en peligro la vida del paciente.

A pesar de que el caso precisó de la realización de un TC, la exploración de imagen princeps para el diagnóstico de la colecistitis aguda es la ecografía abdominal en la que tenemos una sensibilidad y especificidad para la detección de cálculos biliares que están en el rango de 84 y 99 por ciento, respectivamente.

El tratamiento de la colecistitis aguda se basa en una adecuada fluidoterapia, analgesia, antibióticos y, lo más importante, cirugía.

Los autores señalan perfectamente los diferentes microorganismos implicados en una colecistitis aguda.

En toda infección intrabdominal debemos tener en cuenta:

- Hacer una detección precoz de los pacientes que pueden estar evolucionando hacia una infección grave.
- El inicio del tratamiento antibiótico debe ser dentro de la primera hora de sospecha o diagnóstico de infección intraabdominal.
- En caso de que estemos ante una infección grave, el espectro del antibiótico frente a enterobacterias debe ser el más amplio posible.
- En aquellos pacientes en shock o que precisan una importante perfusión de líquidos, deben administrarse antibióticos efectivos con el mayor volumen de distribución y que su eficacia no sólo sea concentración-dependiente.
- Los hallazgos de la cirugía pueden revelar una mayor gravedad de la inicialmente considerada en base a los datos clínicos y pueden condicionar un cambio del tratamiento antibiótico empírico.
- La duración del tratamiento antibiótico debe adecuarse a la gravedad, a la respuesta clínica y a la evolución de los marcadores de respuesta inflamatoria.
- Es preciso evaluar el tratamiento a las 72 h para reconocer al paciente que no evoluciona de forma satisfactoria y adaptar el tratamiento.

Los antibióticos más adecuados para el tratamiento de la colecistitis aguda serían los siguientes:

Amoxicilina-clavulánico o Cefalosporina 3a + metronidazol o Ertapenem.

En alérgicos a penicilina:

Gentamicina o aztreonam + metronidazol o clindamicina.

Creemos que, además de lo atípico que es el caso, nos puede servir para hacer un repaso del manejo de una patología tan frecuente cada día en nuestros Servicios de Urgencias, que supone la segunda urgencia quirúrgica tras la apendicitis y a la que los médicos de urgencias debemos iniciar tratamiento antibiótico, fluidoterapia, analgesia y, una vez diagnosticado, consultar al cirujano para que proceda a operar.