

- Ginsberg DA, Rovner ES, Raz S. Vaginal evisceration. *Urology* 1998; 51: 128-129.
- Virtanen HS, Ekholm E, Kiilholma PJ. Evisceration intestinal after enterocele repair: a rare complication of vaginal surgery. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1996; 7: 344-347.
- Fox PF, Kowalczyk AS. Ruptured enterocele. *Am J Obstet Gynecol* 1971; 111: 592-593.
- Friedel W, Kaiser IH. Vaginal evisceration. *Obstet Gynecol* 1975; 45: 315-319.
- Rolf BB. Vaginal evisceration. *Am J Obstet Gynecol* 1970; 107: 369-375.
- Powell JL. Vaginal evisceration following vaginal hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1973; 115: 276-277.

Valor diagnóstico de la procalcitonina en la colecistitis aguda litiasica

Sr. Director:

La colecistitis aguda litiasica es una grave enfermedad cuya etiología es la impactación de un cálculo en elístico o en el infundíbulo de la vesícula. Su diagnóstico, basado en la clínica, analítica y radiología, es habitualmente de fácil realización; sin embargo, existe una pequeña proporción de pacientes de dudoso diagnóstico ecográfico, en los que la presencia de una hiperamilasemia (< 3 desviaciones estándar) puede ser origen de confusión con una pancreatitis aguda¹, retardando la intervención quirúrgica y ensombreciendo el pronóstico.

El objetivo de nuestra comunicación ha sido evaluar el valor diagnóstico de la procalcitonina en la colecistitis aguda litiasica en el día de admisión del enfermo, como parámetro de diferenciación con la pancreatitis aguda.

Once pacientes con una edad media de 69 años (rango, 51-84) fueron ingresados en nuestro servicio por presentar dolor abdominal de menos de 24 h de evolución; 9 eran mujeres y 2 varones. La ecografía realizada al ingreso reveló una colelitiasis y dudosos signos de colecistitis aguda. El recuento leucocitario medio fue de 13.900 leucocitos, la bilirrubina total 1,6 mg/dl y la amilasa 842 U/l. Para la cuantificación de la procalcitonina, las muestras de suero sanguíneo extraídas fueron congeladas a -70°C para su posterior determinación. Todos los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente por vía laparoscópica, practicándoseles una colecistectomía, confirmando la anatomía patológica el diagnóstico de colecistitis aguda. Como grupo control hemos analizado a 11 pacientes diagnosticados por TC de pancreatitis aguda de mediana gravedad, con unas características clínicas similares al grupo de colecistitis aguda. El recuento leucocitario fue de 10.000 leucocitos, la bilirrubina total de 1,4 mg/dl y la amilasa de 1.036 U/l.

En la figura 1 se comparan las determinaciones séricas de bilirrubina total, amilasa, procalcitonina y recuento leucocitario en ambos grupos de pacientes. La procalcitonina está claramente elevada sobre el valor normal de 0,5 ng/ml en los enfer-

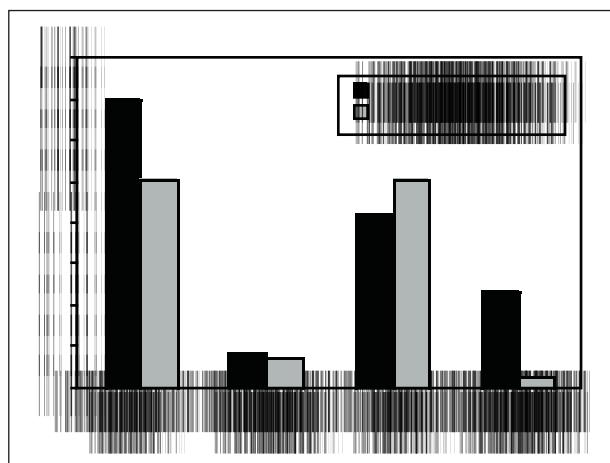


Fig. 1. Valor medio del recuento leucocitario, bilirrubina total, amilasa y procalcitonina el día de admisión del paciente.

mos con colecistitis aguda, con un valor medio de 4,6 ng/ml, siendo de 0,4 ng/ml en el grupo control de pancreatitis aguda ($p < 0,01$). En los restantes parámetros analizados, las diferencias encontradas no han sido estadísticamente significativas (test de la χ^2).

La diferenciación desde el inicio de la enfermedad entre una colecistitis aguda litiasica y una pancreatitis aguda es de extraordinaria importancia². La colecistitis aguda precisa un tratamiento quirúrgico urgente³, mientras que en la actualidad existe consenso de que la colecistectomía laparoscópica debe ser efectuada 5-6 días después del inicio de una pancreatitis aguda de leve o moderada gravedad. En 1997 Ballestra-López et al⁴ informaron de unos índices de mortalidad del 0% y morbilidad del 9,4% en pacientes intervenidos de colecistectomía laparoscópica una semana después del inicio de una pancreatitis de mediana gravedad, mortalidad y morbilidad que experimentan un sustancial incremento si la intervención quirúrgica se efectúa precozmente⁵.

La procalcitonina, como marcador de la infección bacteriana⁶, puede ser extremadamente útil para seleccionar a aquellos pacientes que aun presentando una hiperamilasemia, deben ser diagnosticados de colecistitis aguda litiasica, beneficiándose de una colecistectomía laparoscópica el día de admisión hospitalaria.

C. Gutiérrez de la Peña, A. Ruiz Robles, R. Márquez Platero, F. García Molina, B. Ortigón Castellanos, E. Domínguez-Adame y J. Medina Díez

Servicio de Cirugía. Hospital del SAS. Jerez de la Frontera. Cádiz.

Bibliografía

- Albarracín A, Candel MF, Ródenas J, Carrión F, Pérez Montesinos JM, Ballester A et al. Manejo terapéutico de las colecistitis agudas. Experiencia en 175 casos. *Cir Esp* 1994; 55: 372-374.
- Brunkhorst FM, Eberhard OK, Brunkhorst R. Early identification of biliary pancreatitis with procalcitonin. *AJG* 1998; 93: 1191-1192.
- Del Rey Moreno A, Suescun García R, Martínez Ferriz A, Espadas Padial B, Sanz Chinesta M, Hernández Carmona J et al. Resultados del abordaje laparoscópico en la colecistitis aguda. *Cir Esp* 1999; 65: 310-313.

4. Ballestra-López C, Bastida-Vila X, Bettonica-Larrañaga C, Zaraca F, Catarci M. Laparoscopic management of acute biliary pancreatitis. *Surg Endosc* 1997; 11: 718-721.
5. Mai G, Baer HU, Uhl W, Müller CH, Büchler MW. Timing of laparoscopic cholecystectomy in acute biliary pancreatitis. En: Büchler MW, Uhl W, Friess H, editores. *Acute pancreatitis. Novel concepts in biology and therapy*. Berlín: Blackwell Science, 1999; 377-386.
6. Rothenburger M, Markewitz A, Lenz T, Kaulbach HG, Marohl K, Kuhlmann WD et al. Detection of acute phase response and infection. The role of procalcitonin and C-reactive protein. *Clin Chem Lab Med* 1999; 37: 275-279.

Muñón apendicular. Una causa infrecuente de absceso del psoas

Sr. Director:

Los abscesos del psoas fueron descritos por primera vez por Mynter¹ en 1881 utilizando el término de "psoitis" primaria y secundaria. Los abscesos primarios son más frecuentes (75%) que los secundarios, llegando a considerarse patología endémica de países subdesarrollados y tropicales^{1,2}. Se intentó relacionar con un origen traumático³, lo cual no siempre fue posible; en los últimos años, su incidencia se ha visto incrementada en relación con estados de disminución de la inmunidad, adicción a drogas por vía parenteral, diabetes, etilismo crónico, insuficiencia renal crónica, lupus, etc.^{4,5}, encontrándose *Staphylococcus aureus* como el principal germen causal responsable (90%)^{2,5}.

Por lo que respecta a los abscesos secundarios, ha cambiado mucho la etiología, ya que mientras en la primera mitad del siglo XX su origen era tuberculoso¹, en la actualidad los abscesos secundarios se deben en una gran mayoría a enfermedades de contigüidad, siendo las causas más frecuentes las de origen digestivo; el 80% de los gérmenes aislados son de origen entérico¹. Recientemente, hemos tenido la oportunidad de tratar un absceso de psoas de origen digestivo, cuya causa consideramos excepcional.

Se trataba de un varón de 14 años remitido a urgencias por dolor en cadera derecha de 7 días de evolución, que se intensificaba con los movimientos y mejoraba con la flexión de la cadera derecha, sin antecedente traumático. En sus antecedentes personales destacaba: intervención de hernia inguinal izquierda en el primer año de vida, epifisiólisis astragalina a los 3 años y apendicectomía a los 9 años. En la exploración física: dolor selectivo en cresta ilíaca derecha con movilidad de la extremidad inferior derecha conservada. La radiografía simple de abdomen y pelvis fue normal, así como el hemograma y sistemático de orina. Fue dado de alta con el diagnóstico de dolor de tipo mecánico. A los 10 días volvió de nuevo a urgencias por persistencia del dolor desde el alta, que ahora localizaba en la zona lumbar, intensificado en los últimos 2 días; se acompañaba de una tumoración dolorosa sobre la cresta ilíaca derecha y adoptaba una postura antiálgica con el muslo derecho flexionado. En la

A

Fig. 1: A) TC en la que se observa el nivel aéreo, sobre pala ilíaca derecha. B) TC en la que se puede apreciar el aumento de tamaño del músculo psoas y la presencia de gas en su espesor.

exploración física destacaba: palidez cutaneomucosa, temperatura de 38,2 °C, orofaringe normal, auscultación cardiopulmonar normal, abdomen blando y depresible, no doloroso. Percusión renal derecha positiva. Masa por encima de la cresta ilíaca derecha, fluctuante, de 6 × 6 cm, muy dolorosa y sin signos inflamatorios. En los estudios complementarios: hemograma 17.000 leucocitos sin desviación izquierda, discreta anemia microcítica, coagulación y bioquímica sanguínea normal. Ecografía: hígado, vesícula, bazo, páncreas y ambos riñones normal. Colección fluida en región lumbar derecha baja, que disecaba planos musculares por encima de la cresta ilíaca. TC: en el vacío derecho existía una masa heterogénea con nivel hidroaéreo superior que adquiría morfología de reloj de arena extendiéndose por dentro y por fuera de la pala ilíaca, cuya densidad podría corresponder a un absceso; medía aproximadamente 5,5 cm el diámetro anteroposterior y 7,5 cm el transversal (fig. 1A). Se procedió a drenaje quirúrgico bajo anestesia local, extrayendo abundante material purulento, y se dejó drenaje de Penrose. Se asoció tratamiento antibiótico con amoxicilina-ácido clavulánico. En el cultivo del pus crecieron *E. coli* y *Streptococcus milleri*. La evolución fue buena desapareciendo la sintomatología. Una ecografía de control informó como normal, así como un enema opaco, por lo que se decidió seguimiento en consultas externas. Reingresó 7 días después por dolor lumbar y abdominal generalizado, vómitos y fiebre de varias horas de evolución. La exploración reveló un paciente pálido, afectado, con temperatura de 38,1 °C, postura antiálgica