

INFECCIÓN QUIRÚRGICA

COMUNICACIONES ORALES

7 NOVIEMBRE 2006
17.30 – 19.00

SALA JARDÍN
O-135 – O-141

O-135

ACTINOMICOSIS PRIMARIA DE PARED ABDOMINAL

A. De la Quintana Basarrate, F.J. Díaz Aguirregoitia, P. Rubio Cerdeiro, P. Ruiz Ordorika, O. Gutiérrez Grijalba, A. Larzabal Aretxabala, J.F. Fernández Val y L.F. Perdigó Bilbao
Hospital de Cruces, Baracaldo.

Objetivos: Aportar un nuevo caso de actinomicosis primaria de la pared abdominal, llamar la atención sobre su dificultad diagnóstica y revisar la literatura al respecto.

Material y métodos: Se describe un caso de actinomicosis primaria de la pared abdominal, en ausencia de foco visceral diagnosticado por cultivo de *Actinomyces*. Revisamos la literatura al respecto tanto en lengua inglesa como española hallando otros 22 casos comunicados.

Resultados: La actinomicosis presenta una gran dificultad para su diagnóstico etiológico. Solo en el 10% de los casos se consigue un diagnóstico preoperatorio. Se presenta como una masa abdominal, con escasa clínica local pero generalmente se acompaña de síndrome general, emulando una neoplasia. La TAC no es específica y suele presentarse como una imagen sólida con áreas focales de atenuación o una masa quística con una pared engrosada (foto). La punción aspirati-

va guiada radiológicamente ayuda al diagnóstico y puede ser terapeútico. El diagnóstico definitivo de actinomicosis se basa en la visualización de los típicos granos de azufre en estudios histopatológicos o por el crecimiento de colonias en los cultivos anaeróbicos. Sin embargo, solo en el 50% de las ocasiones se aprecian los gránulos de azufre, y además no son patognomónicos. El cultivo es positivo en una minoría de las ocasiones porque precisa ser procesado inmediatamente o transportado en condiciones de anaerobicidad, y aún así el rendimiento es bajo. Como en otras formas de actinomicosis, las infecciones primarias de la pared abdominal son a menudo mixtas. En todos los casos publicados con diagnóstico por cultivo (cuatro casos), el *Actinomyces* creció junto a otros gérmenes, en el caso presentado se asocia con *Escherichia Coli*, y en tres casos de diagnóstico histológico, en el cultivo solo crecieron otros gérmenes. En el 80% de los casos revisados con esta afección el diagnóstico fue histopatológico. 1) Si se consigue un diagnóstico preoperatorio se puede intentar tratamiento antibiótico prolongado solo o asociado a drenaje percutáneo con buenos resultados. 2) Si el tratamiento conservador fracasa o si hay alguna duda diagnóstica junto al tratamiento antibiótico se recomienda desbridamiento quirúrgico, drenaje y toma de biopsias más cultivo. El antibiótico de elección es penicilina o derivados. Debido a la extensión de la fibrosis es difícil obtener un adecuado nivel de antibiótico en la zona y tiene tendencia a recurrir por lo que se recomienda continuar con tratamiento oral entre 6-18 meses o hasta la completa desaparición de la lesión. Debido a la dificultad de su diagnóstico, y a la frecuente asociación con otros gérmenes deberíamos pensar en esta posibilidad en abscesos y fistulas que se cronifican o recidivan.

O-136

EL DESPEGADO TOTAL O PARCIAL DEL APÓSITO DE UN CATÉTER VENOSO CENTRAL, FACTOR DE RIESGO PARA BACTERIEMIA RELACIONADA CON CATÉTER

E. Membrilla Fernández, M. Segura Badia, R. Terrades Robledo, J. Jimeno Fraile, A. Segura Roca, M. Lacambra Penart, M. Martínez Vilalta, J. Solsona Martínez, V. Juncà Valdor, J.A. Pereira Rodríguez y L. Grande Posa
Hospital Universitario del Mar, Barcelona.

Introducción: Se han estudiado numerosos factores de riesgo de bacteriemia relacionada con catéter (BRC), especialmente para los catéteres venosos centrales (CVC). Es conocido que los orígenes más frecuentes de BRC suelen ser el orificio cutáneo de entrada y las conexiones. Sin embargo, se desconoce si el hecho, relativamente frecuente, de que el apósito que cubre la entrada del CVC esté total o parcialmente despegado, sea por sí mismo un factor de riesgo. El objetivo del estudio fue investigar este posible factor de riesgo junto a otros ya conocidos.

Material y métodos: En un hospital Universitario de 400 camas, se realizó un estudio prospectivo de todos los pacientes a los que les fue colocado un CVC por el servicio de Cirugía General. A partir de 1 de febrero de 2004, en el momento de colocación del CVC, se abría una hoja de registro con todos los datos del paciente incluyendo los factores de riesgo posibles: 1) *del paciente*: edad, sexo, servicio responsable, diagnóstico principal, presencia de infección concomitante, diabetes, neoplasia, inmunodeficiencia, tratamiento inmunosupresor, cifra de albuminemia y glicemia > 120; 2) *del CVC*: colocación urgente (< 24 h), inserción en quirófano, vena de inserción, nº de luces; 3) *del uso y manipulación del CVC*: nutrición parenteral (NP), infusión de antimicrobianos, días de duración, nº de llaves de 3 pasos usadas, uso de Segur-Lock (SL), nº de manipulaciones, y otro específico que observaba si el apósito estaba despegado total o parcialmente (ADTOP). Los investigadores encargados del seguimiento de los factores, acudían a la unidad donde se hallaba el paciente cada 48-72 horas, hasta el final de uso del CVC, o su retirada por sospecha de BRC.

Resultados: Se siguieron un total de 181 CVC, colocados en 161 pacientes. Los factores de riesgo que alcanzaron significación estadística en el análisis univariante fueron: paciente neoplásico ($p < 0,03$), la NP ($p < 0,01$) y el ADTOP ($p < 0,03$). En el análisis multivariante, alcanzaron significación estadística: la NP (OR: 3,6; IC95%: 1,6-8,1; $p < 0,01$), el ADTOP (OR: 2,6; IC95%: 1,1-6,7; $p = 0,4$) y el SL (OR: 0,19; IC95%: 0,04-0,93; $p = 0,04$).

Conclusiones: La nutrición parenteral y el hecho de observar el apósito despegado aunque fuera parcialmente, incrementan el riesgo de bacteriemia relacionada con un catéter venoso central. La utilización de Segur-Lock es un factor que disminuye dicho riesgo.

O-137

DURACIÓN DE LA ANTIBIOTERAPIA EN LAS APENDICITIS AGUDAS

F.J. Morera Ocon, F.J. Morera Ocon, F. Ripoll Orts, M. García-Granero Ximénez, J. Martín Arevalo, J. Millán Tarin, J. García Mingo, J.C. Bernal Sprekelsen
Hospital de Requena, Requena.

Objetivo: Analizar la eficacia de la antibioterapia (Abt) de corta duración en la apendicitis aguda.

Material y métodos: Se incluyeron todos los pacientes intervenidos con sospecha de apendicitis aguda entre febrero '04 a marzo '06 en nuestro hospital. El proceso fue clasificado por el cirujano según los hallazgos operatorios: apéndice normal, apendicitis no complicada (flemónica, no perforada), o apendicitis complicada (gangrenosa, perforada, peritonitis local o difusa). El antibiótico (AB) y su duración se dejaron a libre elección del cirujano. La Abt no se continuó a domicilio. No se pautó Abt oral para completar el tratamiento.

Resultados: Se intervinieron 141 pacientes. Hubo 6 (4,2%) apéndices normales, 84 (59,6%) apendicitis no complicadas y 51 (36,2%) casos de apendicitis complicadas. A 27 pacientes con apendicitis no complicadas se les administró una dosis AB profiláctico preoperatoria. Los 57

restantes recibieron AB durante 1,09 días (rango 1-2). La Abt se mantuvo durante 2,83 días (rango 1-8) en apendicitis complicadas. La tasa de infección de herida global fue de 4,9%. No hubo complicaciones locales en apendicitis no complicadas. La tasa de infección de herida en las complicadas fue de 13,7%. Tres de los 7 pacientes con infección de herida recibieron Abt durante 2 días, en el resto el AB se prolongó una mediana de 6 días (rango 4 a 8).

Conclusiones: En el caso de las apendicitis no complicadas es suficiente la antibioterapia profiláctica (guías clínicas AEC). No es necesario prolongar la administración parenteral de AB más allá de 48 horas en apendicitis complicadas, sin que ello aumente la incidencia de complicaciones locales. En peritonitis difusa la administración de AB parenteral durante 5 días parece un tratamiento suficiente sin mayor tasa de complicaciones sépticas.

O-138

101 INFECCIONES GRAVES DE PARTES BLANDAS: CLAVES PARA SU CLASIFICACIÓN, IDENTIFICACIÓN DE GÉRMENES EMERGENTES Y RESULTADOS DEL TRATAMIENTO

J. Jimeno Fraile, J.J. Sancho Insenser, J.A. Pereira Rodríguez, S. Alonso Gonçalves, E. Membrilla Fernández, I. Martínez Casas, M.J. Pons Esteve, A. Sitges Serra y L. Grande Posa
Hospital Universitario del Mar, Barcelona.

Introducción: Las infecciones graves de tejidos blandos (IGTB) constituyen una causa relativamente frecuente de consulta en urgencias en nuestro centro. Pueden ser letales y resultan muy variables en su forma de presentación. El diagnóstico precoz y el tratamiento empírico acertado son fundamentales para el pronóstico.

Objetivos: Evaluar de forma prospectiva la etiología bacteriana, la idoneidad de la antibioticoterapia empírica y los factores de riesgo en pacientes con IGTB. Proponer puntos clave para optimizar el diagnóstico y tratamiento.

Pacientes y método: Estudio observacional y prospectivo de las infecciones graves de los tejidos blandos que se ingresaron para tratamiento médico o quirúrgico. Se incluyeron 101 pacientes consecutivos ingresados (Febrero 2004 a Marzo 2006) en el Servicio de Cirugía General de un Hospital Universitario. Se recogieron las siguientes variables: edad, sexo, comorbilidad asociada, estancia hospitalaria, tipo de intervención quirúrgica, cultivos realizados y antibióticos administrados.

Resultados: La edad media de los pacientes fue $60,7 \pm 18$ años, 46,5% de mujeres. Las comorbilidades más prevalentes fueron Diabetes mellitus (26%), linfedema (17%), enolismo (15%) y úlceras crónicas (14%); destacando que un 42% presentaban dos o más factores. La forma más frecuente de IGTB fue la celulitis (75%) predominando la celulitis mixta (72% de los casos de celulitis). 7% de pacientes presentaron una fascitis necrotizante destacando la fascitis tipo II con flora mixta (5%). Se registraron 2 casos de piomiositis. Sólo un 48% de los pacientes presentaron leucocitosis, mientras que la Proteína-C-reactiva estaba elevada en el 89,8% de pacientes en los que se testó (48% de las ITB). En el momento del diagnóstico, el 24% de los pacientes tenía insuficiencia renal aguda, mientras que en el 35% de los pacientes presentaban niveles elevados de urea sin aumento de la creatinina. Se obtuvieron cultivos en 70 pacientes (61% cultivos de foco, 14% hemocultivos), observándose crecimiento bacteriano en 54 (77% de los cultivos), con más rentabilidad en cultivos de herida y absceso. En 27 pacientes la infección fue polimicrobiana. En el 35% de cultivos crecieron bacterias Gram positivas (*Staphylococcus* spp. 32%, *Streptococcus* spp. 29%) destacando una prevalencia para MRSA del 21% de los *S. aureus*. La prevalencia de *P. aeruginosa* fue del 14%. El tratamiento antibiótico fue monoterápico en el 46% de los pacientes, siendo más frecuente la utilización de Amoxicilina-A. clavulánico seguido de Piperacilina-Tazobactam. En el 27% de los casos se realizó cambio de antibiótico. Tras la intervención quirúrgica el 8% de los pacientes precisaron reintervención para el control de la enfermedad. La mortalidad global fue del 3%.

Conclusiones: Es difícil obtener cultivo en todas las IGTB pero cuando es posible, son generalmente positivos. Más de la mitad de las IGTB son polimicrobianas, y requieren biterapia. Como gérmenes emergentes han aparecido el MRSA de la comunidad, y *P. aeruginosa*. Hasta uno de cada 4 pacientes puede precisar cambio de tratamiento.

O-139**INFECCIÓN EN PANCREATITIS AGUDA SEVERA: PAPEL DE LAS BACTERIAS MULTIRESISTENTES Y HONGOS**

E. Martín-Pérez, J. Otero, S.M. Mota, I. Bodega, I. Sharmashvili, J.L. Martín, L. Sánchez-Urdazpal y E. Larrañaga
Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

Objetivo: La infección de la necrosis pancreática es el principal determinante de la morbilidad y mortalidad en pacientes con Pancreatitis Aguda Severa (PAS). El empleo de antibióticos profilácticos para disminuir las complicaciones infecciosas puede influir en la bacteriología de la infección pancreática secundaria y la aparición de bacterias resistentes a antibióticos. El objetivo de este estudio es determinar la tasa de incidencia y factores de riesgo de infección pancreática causada por microorganismos resistentes a antibióticos (R-AB) y hongos en pacientes con PAS y estudiar su efecto en la evolución.

Material y métodos: Se recogieron 60 pacientes diagnosticados de PAS entre Enero 2000 y Marzo 2006 en el Hospital de La Princesa de Madrid. Todos los pacientes cumplieron los criterios de PAS según la clasificación de Atlanta. Se recogieron características demográficas, causa y severidad de la enfermedad (Ranson, APACHE II), empleo de antibióticos, cirugía, duración de la estancia en UCI y en el hospital, morbilidad y mortalidad. Se evaluaron los datos de microbiológicos en la infección primaria de la necrosis pancreática y en la superinfección nosocomial en cuanto a microorganismos R-AB, hongos y aparición de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) y su influencia en la evolución de los pacientes.

Resultados: La infección de la necrosis pancreática se documentó en 31 (51,67%) de los 60 pacientes con PAS, y estos pacientes son el objeto de este trabajo. De los 31 pacientes, 21 (67,7%) fueron hombres y 10 (32,3%) mujeres; edad media 57,4 años (rango, 23-82). **Etiología:** alcohol 9 (29%), biliar 12 (38,7%), postCPRE 2 (6,4%), postquirúrgica 2 (6,4%), hiperlipemia 1 (3,2%), medicamentosa 1 (3,2%), idiopática 4 (13%). El antibiótico más empleado en la profilaxis fue imipenem (87%). Se encontró infección de la necrosis pancreática con microorganismos R-AB en 20 (64,5%) pacientes. En 4 (13%), la infección fue primaria mientras que se aislaron 30 microorganismos resistentes en 18 pacientes con superinfección nosocomial. Existió infección primaria y nosocomial conjuntamente en 2 pacientes. Los microorganismos gram-positivos fueron los más frecuentemente aislados (23 infecciones vs 11 infecciones con gram-negativos). Las bacterias resistentes más frecuentemente aisladas fueron *Staphylococcus epidermidis* meticilin-R. y *P. aeruginosa*. La infección con múltiples microorganismos resistentes ocurrió en 8 pacientes (40%), en 4 por 2 bacterias y en otros 4 por 3. La tasa de infección global de infecciones fúngicas fue 16,67%. Se encontró *Candida* en 10 (32,2%) y BLEA en 4 (13%). La estancia en UCI se prolongó en pacientes con microorganismos R-AB aunque no existieron diferencias en la mortalidad.

Discusión: La frecuencia de microorganismos R-AB en necrosis pancreática infectada en nuestro estudio es elevada, con un porcentaje alto de microorganismos gram-positivos resistentes y hongos, sobre todo en la infección nosocomial. Aunque la aparición de resistencia puede relacionarse con el uso prolongado de antibióticos, la necesidad de múltiples intervenciones, la presencia de drenajes de lavado y la estancia prolongada puede también contribuir a la aparición de bacterias multiresistentes e infecciones fúngicas.

O-140**TRATAMIENTO DE LOS ABSCESOS INTRAABDOMINALES**

C. Redondo Cano, C. Sancho Moya, M. Bruna Esteban, P. Galindo Jara, L. de Tursi Rispoli, A. Ismail, A. García Fadrique, A. López Delgado, I. Fabra Cabrera y J.V. Roig Vila
Consorcio Hospital General Universitario, Valencia.

Introducción: El diagnóstico y tratamiento de los abscesos intraabdominales es un problema médico de gran interés por su alta morbilidad. La efectividad del tratamiento antibiótico está condicionada por la actividad del fármaco en el microambiente de la infección, siendo necesario en muchos casos el drenaje de la colección. El drenaje percutáneo de los abscesos intraabdominales y el uso de antibióticos de última generación ha reducido las indicaciones quirúrgicas de esta patología.

Material y métodos: Revisión retrospectiva y descriptiva de los pacientes tratados en nuestro servicio con abscesos intraabdominales entre los años 2000 y 2006, analizando los factores de riesgo, el diagnóstico y el tratamiento, así como su evolución. El abordaje quirúrgico se indicó en aquellos pacientes con patología primaria subsidiaria de tratamiento quirúrgico, inexistencia de vía segura de abordaje percutáneo, pacientes con sepsis grave, recidiva de la colección tras drenaje percutáneo y existencia de abscesos complejos.

Resultados: Analizamos a 87 pacientes diagnosticados de absceso intraabdominal; 62,1% hombres y 37,9% mujeres, con una mediana de edad de 57 años (15-89). Se valoró el riesgo quirúrgico de los pacientes encontrándose ASA I: 15%, ASA II: 48,3% y ASA III: 36,6% y ASA IV: 1,1%. El 84% de los abscesos fueron secundarios a cirugía, siendo la cirugía limpia-contaminada la más frecuente (46%). Debutaron con fiebre el 91% de los casos, y con dolor abdominal el 52%. El tiempo desde el antecedente quirúrgico hasta el diagnóstico del absceso tuvo una mediana de 18 días. La prueba complementaria que confirmó el diagnóstico con mayor porcentaje fue la tomografía computarizada (TC) en el 52,87% de los casos. La localización más frecuente fue pelvis (en 29 casos). En el estudio microbiológico, *E. coli* fue el germen más aislado, en el 38,2% de los casos. La antibioterapia empírica fue efectiva en el 89,6% de los casos. En 27 pacientes el tratamiento médico fue resolutivo por sí solo. A 32 pacientes se les realizó un drenaje percutáneo. Se operaron 28 pacientes de los cuales 12 habían sido sometidos anteriormente a drenaje percutáneo y en el resto la cirugía fue de primera intención. La morbilidad tras la cirugía fue de 4 infecciones de herida. No hubo morbilidad asociada a la técnica del drenaje percutáneo. La mortalidad recogida tras drenaje percutáneo fue de 3 casos (8,8%). Tras tratamiento quirúrgico fallecieron 8 (9,1%) de ellos.

Conclusiones: Los abscesos intraabdominales suelen producirse en pacientes con un antecedente quirúrgico previo en los 15-20 días anteriores según nuestra experiencia, siendo la TC la técnica de imagen que con más sensibilidad confirma el diagnóstico y localización de la infección. El manejo de los abscesos intraabdominales se basa en el tratamiento médico con antibioterapia empírica de inicio y su modificación en base a los resultados del cultivo y antibiograma. El drenaje por vía percutánea es una técnica resolutiva sin apenas morbilidad, por lo que la consideramos de primera elección, dejando como último escalón terapéutico el drenaje quirúrgico.

O-141**UTILIDAD DEL SISTEMA STAR EN EL TRATAMIENTO DE LAS PERITONITIS SECUNDARIAS**

L.A. Blázquez Hernando, F. Velasco, J. Hernando, F. Piniella, M. Sayyad y B. Salim
Hospital Santos Reyes, Aranda de Duero.

Objetivos: En los últimos años se ha incrementado el uso de relaparotomías secuenciales para el tratamiento de determinadas patologías (politraumatismos, peritonitis, síndrome compartimental abdominal), permaneciendo discutido, en el caso de las peritonitis, tanto la técnica ideal como la utilidad real de las laparotomías secuenciales. Presentamos nuestra experiencia con el dispositivo STAR (Staged transabdominal repair).

Pacientes y métodos: Desde el año 2001 se emplea en nuestro centro el dispositivo STAR, que hemos utilizado en 18 pacientes con peritonitis. Realizamos una revisión retrospectiva de estos pacientes analizando las indicaciones, el desarrollo de la técnica y los resultados conseguidos. Esta técnica consiste en la realización de una sola operación que se desarrolla en múltiples pasos (reintervenciones) planeada antes o durante la primera intervención. Para ello se sutura a los bordes aponeuróticos una prótesis de Velcro que facilita las reintervenciones, permite mantener una presión intraabdominal adecuada e impide la retracción aponeurótica.

Resultados: La edad media de los pacientes es de 57,52 (rango: 17-85). El 52,94% de los pacientes eran mujeres. Nueve pacientes presentaban una peritonitis secundaria postoperatoria predominando el origen cárlico (cuatro pacientes), y ocho pacientes presentaban peritonitis secundarias no postoperatorias predominando el origen cárlico (tres pacientes) y en intestino delgado (tres pacientes). El APACHE II medio fue de 11 puntos. La media de intervenciones en cada paciente fue de 4,47 con un rango entre 1 y 8 intervenciones; estas reintervenciones permi-

tieron la resolución de problemas persistentes tras la primera intervención y la resolución de nuevos problemas (fístulas intestinales, dehiscencias anastomóticas). La mortalidad global fue del 17,64 (tres pacientes). La causa de las muertes fueron el fallo multiorgánico en dos pacientes y una peritonitis terciaria en el otro paciente. El grupo de pacientes presentaban un Índice de Peritonitis de Manheim de 28,9, con una mortalidad esperada de 39,53%. Se calculó el P-POSSUM que mostraba una mortalidad esperada del 28,35%. Se presentaron complicaciones atribuibles a la técnica en cinco pacientes que presentaron infección de la herida quirúrgica; dos de ellos desarrollaron posteriormente una eventración. No ha habido ninguna complicación anestésica.

Conclusiones: El STAR es una técnica que permite la resolución de problemas quirúrgicos complejos en pacientes con peritonitis, siendo muy útil en estos pacientes. Es fácilmente reproducible pero que requiere de una gran dedicación. Presenta unos costes elevados ya que provoca estancias prolongadas en UCI y múltiples entradas en quirófano. Es la técnica ideal a emplear en pacientes que van a requerir múltiples reintervenciones ya que es fácil implantar, simplifica las reintervenciones y se asocia a una baja tasa de complicaciones.

PÓSTERS

7 NOVIEMBRE 2006

PATIO COMENDADOR/
SALA ESCUDO
P-090– P-104

P-090

SEPSIS FULMINANTE SECUNDARIA A INFECCIÓN DE PARTES BLANDAS POR ENTEROBACTER CLOACAE

S. Puig Companyó, J. Jimeno Fraile, O. Pallás, I. Martínez Casas, M.J. Pons Esteve, J.A. Pereira Rodríguez, E. Nve Obiang, J.J. Sancho Insenser, A. Sitges Serra y L. Grande Posa
Hospital Universitario del Mar, Barcelona.

Introducción: Las infecciones graves comunitarias de partes blandas son entidades muy frecuentes en los servicios de urgencias, causadas principalmente por cocos Gram positivos. En los últimos años la prevalencia de bacilos Gram negativos inusuales en esta enfermedad se ha incrementado, probablemente por el aumento progresivo de técnicas de instrumentación terapéuticas y diagnósticas y la presión antibiótica en la comunidad; hecho que hay que considerar en el tratamiento empírico de estos pacientes. El aislamiento de *Enterobacter cloacae* en infecciones graves de partes blandas es rara. Aparece como patógeno en sepsis grave relacionada con deficiencias en la inmunocompetencia del huésped (pacientes críticos, ingresados en unidades de cuidados intensivos, añosos, con comorbilidades o catéteres). La sepsis por *Enterobacter* tiene una mortalidad del 50% y requiere terapias combinadas de 3 ó más agentes antimicrobianos. Presentamos un caso de sepsis fulminante por *Enterobacter cloacae* en una paciente con celulitis mixta de origen comunitario.

Caso clínico: Mujer de 83 años, independiente para las actividades de la vida diaria, alérgica a la penicilina, con antecedentes de HTA, cardiopatía isquémica con mal cumplimiento terapéutico, portadora de marcas pasos y un episodio de neumonía comunitaria en Abril de 2005 (sin germe aislado). La paciente ingresa en nuestro centro en Febrero de 2006 por una celulitis de la pierna derecha que se trató de forma empírica con Linezolid + Amikacina con correcta evolución, siendo dada de alta a su domicilio tras 7 días de ingreso. Dos semanas después, la paciente reingresa en el Servicio de Urgencias con dolor y eritema en la pierna derecha, taquicardia (104 l.p.m.), taquipnea (24 r.p.m.), hipotermia (T⁸Ax: 35,4°C) y un eritema de borde geográfico de ingle a rodilla derecha donde se interrumpe en el extremo de un vendaje compresivo crural. Las radiografías de tórax muestran signos indirectos de insuficiencia cardiaca de predominio izquierdo. En la analítica general destaca leucopenia (1.770 leucocitos/mm³ y 1.360 neutrófilos) asociada a acidosis metabólica (pH: 7,21; ac. láctico: 5,7 mmol/L) y Proteína C Reactiva: 13 mg/dL. Con la orientación clínica de sepsis grave secundaria

a infección no necrotizante de partes blandas en paciente alérgica a penicilina se inicia antibioticoterapia empírica con Linezolid + Aztreonam y tratamiento deplectivo. A pesar del tratamiento, la paciente presenta un deterioro rápido con persistencia de los signos de SIRS, falleciendo a las 6 horas del reingreso hospitalario. Cuatro hemocultivos fueron positivos para *Enterobacter cloacae* sensible a la antibioticoterapia empírica y la biopsia cutánea del borde de la lesión dérmica se informó como cambios de fibrosis, edema e inflamación con microabscesos.

P-091

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA POR ESTREPTOCOCO PYOGENES

J. Delgado Valdueza, P. Cardeñoso Payo, I. García Sanz, F. Viamontes Ugalde, R. Barriga Sánchez, E. Torres, A. Minaya y J. Gómez, E. Larrañaga Barrera
Hospital Universitario de la Princesa, Madrid.

Introducción: Presentamos un nuevo caso de peritonitis bacteriana espontánea por *Estreptococo pyogenes*, no asociado a otros factores etiológicos o predisponentes tales como perforación de víscera hueca, ascitis, síndrome nefrótico o inmunodepresión. Germen productor de faringoamigdalitis, erisipela, impétigo, fascitis necrotizante, septicemia o complicaciones de la fiebre reumática (glomerulonefritis o eritema nodoso), es factor etiológico excepcional de peritonitis primaria sin causa aparente.

Caso clínico: Mujer de 24 años sin antecedentes de interés, viajes recientes al extranjero ni consumo de tóxicos. Acude a urgencias con cuadro de 7 días de evolución de dolor lumbar con posterior focalización abdominal generalizada, fiebre, distensión abdominal, vómitos y diarrea sin productos patológicos. A la exploración presenta aspecto de gravedad, séptica, febril y taquipneica; respiración superficial, taquicardia con ritmo de galope; abdomen distendido, con defensa generalizada y signos de peritonismo. 28.200 leucocitos (90 S), GOT 232, GPT 198, Bil 1,6, Ac Prot 65%; S. Orina sin signos de infección. TAC abdominal: Hepatoesplenomegalia; dilatación gástrica y de asas de intestino delgado; abundante líquido libre. Apéndice y aparato genital sin alteraciones; derrame pleural bilateral.

Se realiza cirugía urgente que evidencia abundante contenido purulento, peritonitis difusa. Revisión de toda la cavidad abdominal sin objetivar causa primaria. Cultivo positivo para *S. Pyogenes* en líquido pleural y peritoneal. Urocultivos y hemocultivos negativos. Exudado faríngeo, vaginal y coprocultivos con flora saprofita. VIH y ANA negativos. Ecocardiograma sin evidencia de endocarditis. Postoperatorio con cuadro de sepsis, SDRA, neumonía bilateral con empiema secundario que precisó drenaje quirúrgico y hemotorax postoperatorio que requirió nueva intervención. Evolución posterior satisfactoria, asintomática en el momento actual.

Conclusiones: La peritonitis bacteriana espontánea por *S. Pyogenes* es una rara entidad, con escasos casos recogidos en la literatura. Más frecuente en mujeres, como factores etiológicos se barajan la infección ascendente desde un tracto genital clínicamente silente, o la diseminación hematogena a partir de un foco respiratorio.

Su demostración requiere una laparotomía que excluirá su origen por patología abdominal primaria y permitirá el diagnóstico diferencial con la gastritis flemónica, la cual precisará una gastrectomía total.

Dentro de su rareza, los casos actuales lo son aún más dado el uso liberal de antibióticos, asociándose la mayoría de ellos con edad avanzada, diabetes, neoplasias malignas o hepatopatías.

P-092

ABSCESOS HEPÁTICOS POR ASPERGILLUS EN EL SENO DE UNA PANCREATITIS AGUDA NECROTIZANTE

J. López - Monclús, M.C. Jiménez Garrido, J.L. Lucena de la Poza, C. Jiménez Ceinos, M. Gascón Hove, A. Pueyo Rabanal, T. González Elosua, M.D. Chaparro Cabezas, M.A. Vaquero Pérez, V. Sánchez Turrión y A. Colás Vicente
Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid.

Objetivo: La aspergilosis invasiva es una infección oportunista de mal pronóstico, que sucede principalmente en pacientes inmunodeprimidos. Presentamos un caso de pancreatitis aguda necrotizante que sufrió du-

rante su evolución una aspergilosis hepática con formación de múltiples abscesos, complicación excepcional y de consecuencia letal.

Paciente y métodos: Varón de 71 años de edad que acude a urgencias por dolor epigástrico siendo diagnosticado de pancreatitis aguda biliar. A pesar del tratamiento médico oportuno, presenta una evolución tórpida y desfavorable. A los 18 días del ingreso se nuevo TAC de control, observándose progresión de la afectación pancreática y la formación de 2 colecciones peripancreáticas. 48 horas más tarde se realiza punción aspiración de las colecciones, observándose la presencia de abundantes bacilos gram negativos, motivo por el que se decide laparotomía exploradora.

Tratamiento y evolución: En la intervención quirúrgica, se evidencia una pancreatitis necrotizante abscesificada, con dos grandes colecciones en cabeza y cuerpo de páncreas. Se realiza drenaje de los abscesos, necrosectomía y colecistectomía. En el postoperatorio inmediato el paciente desarrolla un fracaso renal agudo que requiere ultrafiltración, persistiendo la fiebre y la leucocitosis. Al cuarto día postoperatorio se asocia al tratamiento antibiótico voriconazol al crecer *Candida* tropicales en hemocultivo. El día 18 del postoperatorio se realiza TAC abdominal, visualizándose una colección subcapsular hepática no drenable percutáneamente, por lo que se decide nueva intervención, evidenciándose múltiples abscesos en segmentos hepáticos II, III, IVB y V de diferente tamaño y con aspecto miliar en algunas localizaciones, de contenido sañoso alguno de ellos. Se realiza necrosectomía de cara inferior de lóbulo izquierdo y drenaje del resto de abscesos. El informe anatomopatológico identifica formas micóticas correspondientes a *Aspergillus fumigatus*. El paciente fallece a los 50 días del ingreso, con el diagnóstico de fallo multiorgánico por sepsis.

Conclusión: Las infecciones fungicas tienen lugar con relativa frecuencia en pacientes críticos, y suelen asociarse a un pronóstico fatal. La incidencia de abscesos hepáticos de origen fungico, aunque baja, está aumentando. Existe un caso descrito en la literatura de aspergilosis invasiva asociada a una pancreatitis aguda, aunque en el contexto de un paciente con lupus eritematoso sistémico. Se ha descrito el caso de un absceso hepático por *Aspergillus terreus* en un niño con inmunodeficiencia común variable que evolucionó favorablemente con el empleo de anfotericina B. Este antimicótico no pudo se administrado a nuestro paciente debido al fracaso renal que desarrolló durante el postoperatorio.

P-093

SEPSIS Y MUERTE POR GANGRENA DE FOURNIER

P. García Pastor, J.A. Queipo Zaragozá, J. García Aguayo, D. Moro Valdezate y F. Checa Ayet
Hospital de Sagunto, Sagunto.

Introducción: La gangrena de Fournier es una fascitis necrotizante sanguínea del periné, pared abdominal y región perianal y genital, que incluye el escroto en hombres y la vulva en mujeres. Afecta fundamentalmente a hombres a partir de la edad media de la vida, y suele tener origen en un foco infeccioso perianal o genitourinario, aunque en ocasiones se desconozca el punto de inicio. Se trata de una patología de pronóstico infiusto (20% mortalidad) aún con tratamiento agresivo, que suele aparecer en pacientes previamente inmunocomprometidos (transplantados, diabéticos).

Caso clínico: Presentamos el caso de un paciente varón de 55 años, con antecedente de diabetes insulinodependiente mal controlada, fumador, hipertenso, amputación de 2 dedos del pie izqdo. por isquemia y 1 episodio de AIT isquémico el año anterior. Vive solo, y es encontrado por un familiar en estado semicomatoso. Enfocado inicialmente como un AVC, el personal de enfermería aprecia, al sondearle, que el escroto está muy edematizado y ennegrecido. Efectivamente, presenta placas de necrosis en escroto y raíz del pene, periné y periano, nalgas derecha y un foco grande en la pared abdominal a nivel de FID y vacío dcho.; el estado general es gravísimo con shock séptico y inicio de una CID. El estudio con TAC muestra rarefacción de la grasa del suelo de la pelvis y abundante gas que diseca hacia la bolsa escrotal y hacia el interior de la pelvis, por el espacio pararrectal derecho, para alcanzar ambas fosas ilíacas y continuar en sentido ascendente retroperitoneal, rodeando la celda renal derecha por detrás y por la pared abdominal hasta alcanzar el tórax. Se practicó desbridamiento quirúrgico de las zonas de necrosis

y colocación de tubos de drenaje para lavado. El paciente ingresó en la UCI, donde falleció, a pesar del tratamiento agresivo con antibióticos y drogas vasoactivas, 10 horas después de la intervención. Los responsables fueron una flora mixta, en la que predominaron los gérmenes anaerobios, los *Staph. aureus* y la *E. coli*.

Discusión: Se trata de una patología que puede llegar a ser grave, incluso mortal en un 20% de casos. Aunque puede aparecer en individuos de cualquier sexo, edad y condición, tiene predilección por los varones de edad media-avanzada con patología subyacente —especialmente diabetes— o tras manipulaciones genitourinarias —se han descrito casos tras vasectomía o tras colocación de catéter ureteral—. El éxito del tratamiento consiste en el diagnóstico precoz y el tratamiento rápido y todo lo agresivo que sea necesario; se trata de eliminar la mayor cantidad posible de tejido necrótico. Posteriormente, soporte vital, antibioterapia de amplio espectro, oxigenoterapia hiperbárica, curas locales exhaustivas. En ocasiones se precisa de reintervenciones para seguir eliminando tejido necrótico, y no son infrecuentes las intervenciones para reconstruir los daños.

P-094

SEPSIS ESTREPTOCÓCICA SECUNDARIA A PIOMIOSITIS EN HUÉSPED INMUNOCOMPETENTE

M.A. Martínez Serrano, J. Jimeno Fraile, J.J. Sancho Insenser, M.J. López Casanovas, I. Martínez Casas, M.J. Pons Esteve, J.A. Pereira Rodríguez, A. Sitges Serra y L. Grande Posa
Hospital Universitario del Mar, Barcelona.

Introducción: La piomiositis es una infección bacteriana aguda del músculo esquelético, típica de países tropicales donde tiene una distribución endémica. En nuestro medio, la piomiositis se ha relacionado con pacientes inmunodeprimidos, sobre todo asociado a SIDA por su alta prevalencia de portadores de *Staphylococcus spp.* En occidente ha cobrado interés por su creciente aparición en pacientes inmunocompetentes. La piomiositis se manifiesta por dolor muscular, tumefacción e hiperestesia, sin adenopatías. En el 95% de los casos está causada por *S. aureus* independientemente de la inmunocompetencia del huésped, aunque también se han identificado *Streptococcus* del grupo A, *Pseudomonas spp.*, *E. coli* y *Klebsiella spp.* Los microorganismos proceden de heridas profundas, de focos cercanos al músculo o, en el caso de los usuarios de drogas por vía parenteral, de los puntos de venopunción. Presentamos un caso clínico inusual de una piomiositis del músculo pectoral mayor, que requirió desbridamiento quirúrgico, en un paciente de 25 años inmunocompetente secundaria a herida en la mano ipsilateral.

Caso clínico: Varón blanco de 25 años sin antecedentes patológicos, que practica habitualmente "kick-boxing", que acude a Urgencias por síndrome febril de una semana de evolución asociado a escalofríos y tiritonas, sin otra sintomatología respiratoria, miccional ni abdominal. Refiere dolor en parrilla costal derecha asociado a la movilización de la extremidad superior derecha. A la exploración física destaca taquicardia de 100 latidos por minuto, temperatura axilar de 39,7°C. A la inspección destaca una clara tumefacción en la región pectoral derecha con calor y eritema local, asociada a un cordón linfangítico en antebrazo derecho y a una pequeña herida contusa en el dorso de la articulación metacarpofalángica del índice derecho. El paciente refiere que dicha herida se produjo tres semanas antes tras una contusión mientras boxeaba. En la analítica destaca leucocitosis y neutrofilia (15.210 leucocitos x mm³, 90,8% de PMN). La ecografía de partes blandas muestra varias lesiones hipoecogénicas tabicadas de 30 x 50 mm en el espesor del músculo pectoral menor, compatible con absceso intramuscular. Con la orientación diagnóstica de piomiositis, probablemente secundaria a sobreinfección de hematoma muscular con puerta de entrada a distancia, se indica desbridamiento quirúrgico. Durante la cirugía se objetiva la presencia de un absceso en el espesor del músculo pectoral menor sin afectación fascial ni del tejido conjuntivo subcutáneo. Se realiza desbridamiento y drenaje por contrabertura axilar. Se instaura antibioterapia empírica con Piperacilina-Tazobactam y Vancomicina. La evolución postoperatoria es satisfactoria, siendo dado de alta a su domicilio el quinto día postoperatorio. En los cultivos del absceso se aislaron *S. pyogenes* y *S. aureus* (MSSA) y en los hemocultivos *S. aureus*. No crecieron gérmenes en la herida de la mano.

P-095

PATRONES DE SENSIBILIDAD A ANTIMICROBIANOS DE ENTEROBACTERIACEAE PRODUCTORAS DE BETA-LACTAMASAS INDUCIBLES Y DE ESPECTRO EXTENDIDO CAUSANTES DE INFECCIÓN INTRAABDOMINAL EN ESPAÑA: RESULTADOS DEL ESTUDIO SMART 2004

C. Sanz Rodríguez⁹, G. Gallagher³, F. Baquero¹³, E. Cercenado¹², R. Cisterna¹⁰, J.A. García Rodríguez², M. Gobernado⁵, P. Manchado⁴, R. Martín¹¹, J. Calvo¹, A. Pascual⁶, J.L. Pérez⁸, J. Picazo¹⁴, C. Rubio⁷, E. Labrador⁹ y M.A. Abramson³

¹Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander.

²Hospital Clínico Universitario, Salamanca. ³Merck & CO, West Point (U.S.A.).

⁴Hospital Carlos Haya, Málaga. ⁵Hospital Universitario la Fe, Valencia.

⁶Hospital Virgen Macarena, Sevilla. ⁷Hospital Clínico Lozano Blesa.

⁸Hospital Son Dureta, Palma de Mallorca.

⁹Merck Sharp & Dhome de España, SA, Madrid.

¹⁰Hospital de Basurto, Bilbao. ¹¹Hospital de Bellvitge, Hospitalet de Llobregat.

¹²Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

¹³Hospital Ramón y Cajal, Madrid. ¹⁴Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

El estudio SMART (*Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends*) es un programa mundial de vigilancia de la resistencia a antimicrobianos de microorganismos aislados de infecciones intraabdominales (IIA). En este subanálisis se evaluó el patrón de sensibilidad de las enterobacterias con capacidad de expresar beta-lactamasas de clase C inducibles (BLI) o beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE) que fueron recogidas en los 12 hospitales españoles participantes en el año 2004. Se determinaron las concentraciones mínimas inhibitorias (CMI) de diferentes antimicrobianos por el método de microdilución en caldo siguiendo las recomendaciones del CLSI (antes NCCLS). Se confirmó la presencia de BLEE en aquellas cepas frente a las cuales las CMI de ceftriaxona, ceftazidima y cefepima eran ≥ 2 mg/L mediante la comparación de las CMI para cefepima con o sin ácido clavulánico (10 mg/L). Los microorganismos aislados en las primeras 48 horas de hospitalización fueron considerados como adquiridos en la comunidad. Se evaluaron 951 enterobacterias de 815 pacientes. De ellas, 166 (17,5%) procedentes de 157 pacientes tenían capacidad de expresar BLI y 55 (5,8%) cepas aisladas en 54 pacientes eran productoras de BLEE. Cuarenta y cinco (27,1%) cepas BLI+ y 16 (29,1%) cepas BLEE+ eran de adquisición comunitaria. Entre las 166 enterobacterias BLI+, *Enterobacter* spp. fue el aislamiento más frecuente (70 cepas; 42,2%), seguida por *Citrobacter* spp. (40 cepas; 24,1%) y *Morganella morganii* (27 cepas; 16,3%). Por otro lado, se detectaron BLEE en 45 de 592 (7,6%) cepas de *E. coli*, 6 de 131 (4,6%) cepas de *Klebsiella* spp. y 4 de 70 (5,7%) cepas de *Enterobacter* spp. En la tabla se resume el patrón de sensibilidad (%) *in vitro* de las cepas BLI+ y BLEE+:

	Ertapenem	Imipenem	Meropenem	Ceftriaxona	Ceftazidima	Cefotíxina	Cefepima	Piperacilina/Tazobactam	Amikacina	Tobramicina	Ciprofloxacino	Levofloxacino
Enterobacterias BLI+	99,4	99,4	99,4	97	31,9	81,3	80,7	89,8	100	98,2	92,8	94
Enterobacterias BLEE+	98,2	100	100	0	0	81,8	0	70,9	96,4	87,3	60	69,1

En comparación con los resultados del año 2003 (Baquero, et al. *Rev Esp Quimioter* 2006), en general se mantuvo el nivel de actividad de los distintos antibióticos evaluados. Se observó un aumento de los aislamientos de *E. coli* BLEE+ (7,6% en 2004 frente a 6,5% en 2003) y una disminución de los de *Klebsiella* spp. BLEE+ (4,6% en 2004 frente a 7,8% en 2003), aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas. En conclusión, una proporción significativa de las enterobacterias BLEE+ y BLI+ causantes de IIA eran de adquisición comunitaria. Frente a estas cepas, el patrón de sensibilidad antimicrobiana durante el año 2004 fue similar al observado en 2003, siendo los carbapenémicos ertapenem, imipenem y meropenem y el aminoglucósido amikacina los antibióticos más activos *in vitro*.

P-096

TROMBOSIS PORTAL EN PACIENTE CON DIVERTICULITIS AGUDA

M.P. Val-Carreres Rivera, M. Rufas Acín, R. Cachón Esteban, J. Subirá Ríos, J.I. Hijazo Conejos, R. Sousa Domínguez, A. Güemes Sánchez y R. Lozano Mantecón
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

Introducción: La pileflebitis, tromboflebitis de la vena porta o de alguna de sus ramas tributarias, es una infrecuente complicación de procesos inflamatorios intrabdominales que puede llevar a la trombosis de la vena portal y a abscesos hepáticos. Las causas más frecuentes de esta complicación son la patología biliar, apendicitis aguda, diverticulitis aguda o enfermedad inflamatoria intestinal.

Objetivo: El objetivo de nuestro trabajo es presentar un caso clínico de trombosis portal secundario a diverticulitis aguda.

Caso clínico: Paciente de 47 años, sexo masculino, ingresa por dolor abdominal y fiebre de 2 días de evolución. Destaca al ingreso leucocitosis (11.400 leucos) con desviación izquierda (95% Neutrófilos) y signos de citólisis hepática moderada: *Bilirrubina Total*: 2,85 mg%, *Bilirrubina Directa*: 2,08 mg%, *GGT*: 212 U/L y *FA*: 152 U/L.

Bajo la sospecha diagnóstica de diverticulitis aguda se instaura tratamiento médico con Metronidazol 1.500 mgr/24 h i.v. y Tobramicina 100 mgr/12 h i.v.

Transcurridos 2 días del ingreso, ante la persistencia de dolor y fiebre y el inicio de ictericia se solicita TAC Abdominal donde se objetiva existencia de trombosis en vena porta y final de vena esplénica junto con discreta dilatación de radicales biliares intrahepáticos y heterogenidad en atenuación hepática.

Se realizó resección de sigma con colostomía ilíaca izda terminal y se instauró tratamiento anticoagulante con heparina sódica. La evolución postoperatoria fue favorable por lo que el paciente pudo ser dado de alta a los 12 días.

Comentarios: 1) La pileflebitis es una rara complicación de las supuraciones intrabdominales. 2) La amenaza de la vida de los pacientes con pileflebitis parece ser la infección incontrolable más que la complicación relacionada con la trombosis. 3) En lo relacionado al diagnóstico imagenológico, el TAC parece ser la elección inicial más razonable, no sólo por ser menos dependiente del operador que la ECO sino por su probada habilidad para detectar patologías supuradas intrabdominales. 4) Aunque estas técnicas presentan un temprano diagnóstico, la historia del paciente y el examen físico son los pilares fundamentales.

P-097

ABCESO RETROPERITONEAL CRIPTOGÉNICO DE PROBABLE ETILOGÍA APENDICULAR. PRESENTACIÓN DE UN CASO

P. Cascales, J. Gil, E. Terol, J. Castañer, M.D. Frutos, I.M. Martínez y P. Parrilla
Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

Introducción: Los abscesos retroperitoneales pueden ser primarios o secundarios. Los primarios constituyen el grupo más frecuente, apareciendo en enfermos inmunodeprimidos, adictos a drogas por vía parenteral, diabéticos, alcohólicos, pacientes con insuficiencia renal crónica, etc. Los secundarios suelen ser debidos a patologías digestivas (enfermedad de crohn y apendicitis fundamentalmente), tuberculosis y patología nefroureteral. Presentamos un caso de absceso retroperitoneal de probable etiología apendicular resuelto quirúrgicamente sin abordaje intraperitoneal.

Caso clínico: Mujer 16 años que acude a urgencias por coxalgia y fiebre de alto grado asociado a mal estado general. No presenta antecedentes medicoquirúrgicos ni antecedente traumático de interés. Había consultado en urgencias varias ocasiones en las 2 semanas previas por coxalgia, pautándose analgesia simple al considerarse un dolor de tipo mecánico. Al tratamiento se añadió ciprofloxacino de forma empírica una semana antes por febrícula. En los días previos la paciente presentaba una impotencia funcional de su miembro inferior derecho y presentaba picos febriles de hasta 40 grados, diarrea líquida y un intenso dolor y enrojecimiento del flanco y pala iliaca derecha. El abdomen era doloroso en fossa iliaca derecha con discreta irritación peritoneal no palpándose masas ni megalías. Un tacto rectal resultó normal. La analítica demostró una intensa leucocitosis de 24.000 con neutrofilia (20.300) y una activi-

dad de protrombina del 42%. La radiología de abdomen fue normal y un TAC practicado demostró la existencia de un gran absceso retroperitoneal derecho abierto a tejido celular subcutáneo de flanco a nivel de la espina ilíaca anterosuperior derecha de 12 x 8 cms, con nivel hidroaéreo en su interior. Con el diagnóstico de sepsis secundaria al absceso retroperitoneal se intervino quirúrgicamente mediante incisión de 10 cm por encima de la espina ilíaca anterosuperior y drenaje quirúrgico del absceso por vía extraperitoneal, asociando antibioticoterapia con amoxicilina, gentamicina y metronidazol. El cultivo del material purulento resultó positivo para *E. coli*. La evolución resultó favorable siendo alta hospitalaria con curas ambulatorias. En el seguimiento, un enema opaco fue normal y el TAC de control demostró la ausencia de enfermedad residual en retroperitoneo a los 4 meses del debut de la enfermedad.

Discusión: El absceso retroperitoneal es una entidad infrecuente. En pacientes sanos nos debe hacer pensar en una etiología digestiva como primera opción diagnóstica (enfermedad de Cröh y apendicitis fundamentalmente). La triada sintomática de dolor abdominal, fiebre y flexión de la cadera no siempre se presenta. La mejor herramienta diagnóstica la constituye el TAC con una especificidad cercana al 100%. Aunque la punción-drenaje radioguia es una opción terapéutica válida, la cirugía constituye el tratamiento de elección en abscesos grandes, multiloculados o cuando la causa subyacente así lo requiera.

P-098

QUISTE HIDATÍDICO ALOJADO EN BÍCEPS FEMORAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UNA ENFERMEDAD HIDATÍDICA

G. Paseiro Crespo, C. Sabater Maroto, F. Ordoñez Pascual, P. Veguillas Redondo, H. Durán Giménez-Rico y J.M. Bellón Caneiro
Hospital Universitario, Guadalajara.

Introducción: El hallazgo de quistes hidatídicos localizados en el aparato locomotor como primera manifestación de la enfermedad hidatídica es poco frecuente, incluso en zonas endémicas. Tal manifestación, cuando aparece, suele ser secundaria a una diseminación espontánea o bien tras un tratamiento quirúrgico desde otras localizaciones (hígado, pulmones, riñones, cerebro, bazo).

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 47 años, sin antecedentes de interés, procedente de una zona no endémica, que acude a urgencias por presentar una tumoración dolorosa, palpable en tercio inferior de cara posterior del muslo del miembro inferior izquierdo, de crecimiento progresivo en el último mes, sin otra sintomatología asociada. Las radiografías demuestran un aumento de densidad de partes blandas de límites bien definidos, sin afectación ósea, en región dorsal del tercio inferior del muslo. En la ecografía se aprecia una masa de 9 x 5 cms, bien delimitada, con múltiples imágenes quísticas simples en su interior, compatible con posible quiste hidatídico. El diagnóstico se confirma mediante RMN y una serología de hidatidosis positiva. En la RMN se aloja entre los dos vientres del bíceps femoral, inmediatamente lateral al músculo semitendinoso, medial al vasto externo, posterior al paquete vascular poplíteo y desplazando medialmente al nervio ciático. El estudio de extensión mediante TAC toraco-abdominal descarta otras localizaciones. La paciente es intervenida quirúrgicamente realizándose una quistoperiquistectomía total y esterilización de la cavidad residual mediante suero salino hipertónico. Los resultados anatomo-patológicos confirman la existencia de quistes de equinococcos. El control radiológico al año demuestra la ausencia de recidiva.

Conclusiones: En el diagnóstico diferencial de cualquier tumoración localizada en la masa muscular de una extremidad debe incluirse la hidatidosis muscular. La imagen inicial ecográfica es de máxima sensibilidad, reservándose la RMN para el estudio de sus relaciones anatómicas de cara a la estrategia quirúrgica. El TAC nunca debe olvidarse como estudio de extensión de la enfermedad.

P-099

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE POR CLOSTRIDIUM SEPTICUM, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

M. Medarde Ferrer, J. Rivero Déniz, J.A. Baena Fustegueras, J.M. Fort López-Barajas y E. Gemar Antúnez
Hospital Universitario Vall D'Hebron, Barcelona.

Objetivos: Se describe un caso de enterocolitis necrotizante en un paciente neutropénico. Esta inusual condición ocurre casi exclusivamente

en pacientes neutropénicos y tiene un curso fulminante en muy pocas horas de evolución. En este caso se confirma el rol principal de *C. septicum* en la patogenia de la enterocolitis necrotizante en paciente neutropénico.

Material y métodos: Varón de 21 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas y con antecedentes patológicos de Sd. Linfoproliferativo autoinmune de Canale-Smith tipo III, esplenectomizado, episodios infecciosos múltiples, diabetes mellitus tipo I y hipotiroidismo que acude a urgencias por cuadro de fiebre de 40°C y abdominalgia difusa. A la exploración física el abdomen es anodino, así como la analítica y radiografía de abdomen. Se decide practicar TAC abdominal para descartar origen intrabdominal de la fiebre en un paciente inmunodeprimido. El resultado informa de adenopatías retroperitoneales, mesentéricas e inflamación difusa de asas de intestino delgado y colon. Ante los hallazgos radiológicos y el buen estado clínico del paciente se decide ingreso para control evolutivo. En el transcurso de 2 horas el paciente evoluciona a un cuadro de shock séptico que requiere el uso de drogas vasoactivas repitiéndose el TAC abdominal que muestra un cambio espectacular respecto al previo: aire portal, en pared abdominal, retroperitoneo y vasos mesentéricos, con engrosamiento de todas las asas intestinales y colónicas, así como aire en su pared. Ante los hallazgos se decide intervención quirúrgica hallándose un gran enfisema de la musculatura pélvica, líquido libre intrabdominal, necrosis segmentaria en ciego, ileon terminal, sigma y vejiga urinaria, resto del colon con áreas necrosadas. Se practica colectomía subtotal y revisión de la vejiga urinaria. El paciente durante toda la intervención permanece en estado de shock evolucionando a fallo multiorgánico y exitus a las 3 horas postintervención.

Conclusiones: *Clostridium septicum* es un bacilo anaerobio, gram positivo, productor de esporas, habitante de la flora normal del intestino grueso. Es el causante del 10-20% de las enterocolitis necrotizantes, siendo esta su forma más frecuente de manifestación clínica y la más grave. Se da en pacientes neutropénicos con clínica de fiebre y dolor abdominal siendo rara la presencia de diarrea.

Resultados: Una revisión de la literatura nos permite afirmar que en pacientes neutropénicos con síntomas abdominales se ha de ir a buscar la colonización por *C. septicum* al igual que se hace con *C. difficile* para poder iniciar un tratamiento precoz que será vital para la supervivencia del enfermo el cual presentará un cuadro clínico rápido y progresivo siendo fulminante en 24-48 horas.

P-100

FASCITIS NECROTIZANTE POR STREPTOCOCO BETA HEMOLÍTICO DEL GRUPO A

M.A. Mayo Ossorio, M.C. Bazán Hinojo, V. González Rodicio, J.M. Pacheco García, M.A. García Ureña, A. Gil Olarte y J.M. Vázquez Gallego
Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

Introducción: La Fascitis Necrotizante es una infección del tejido celular subcutáneo que progresiva y destruye los tejidos separando el músculo de la piel. Se acompaña de dolor local, fiebre y toxicidad sistémica pudiendo evolucionar a shock séptico en pocas horas. Mortalidad del 30-60%. Puede presentarse en pacientes diabéticos, con enfermedades vasculares o con heridas abiertas contaminadas, en los que es más frecuente que se trate de flora mixta, o en pacientes sanos en los que es más frecuente que afecte el *streptococcus pyogenes* del grupo A. El desbridamiento quirúrgico inmediato es fundamental para reducir la mortalidad. Presentamos un caso tratado en nuestro Servicio.

Caso clínico: Varón de 45 con antecedentes: amigdalectomizado, intervenido de Hemorroides, dislipemia. Ingresa de urgencias por cuadro de dolor en región torácica izquierda por debajo de la axila, confuso, desorientado, con fiebre elevada. El cuadro comenzó hace 5 días con dolor intenso en dicha zona tras realizar intenso ejercicio físico. Había sido tratado con AINEs y reposo sin mejoría. A la exploración presentaba mal estado general a la inspección, obnubilado y con relajación de esfínteres. Hipotensión severa y signos de shock. Se aprecian signos inflamatorios con hematomas en región torácica superior izquierda subaxilar. Fiebre de 41°. Se puncionó la zona sin obtener drenaje de material purulento. En la analítica: Actividad protrombina: 62%, creatinina: 6.2, GOT 916, GPT 409, Br 4.37, PCR 44.25, PH: 7.07, PO2 74, Na 130. Ante la sospecha de Fascitis necrotizante se intervino de ur-

gencias realizando desbridamiento amplio de la zona, fasciotomías múltiples e incisiones dorsales de drenaje. Se encontró celulitis del tejido celular subcutáneo sin franco drenaje purulento, fascitis necrotizante y mionecrosis que afectaba a ambos músculos pectorales, dorsal ancho y fascia intercostal. El paciente sufrió shock séptico y fallo multiorgánico, permaneciendo 17 días en UCI, precisó hemofiltración continua para el fracaso renal hasta el alta a planta. Fue reintervenido en 2 ocasiones más para desbridamiento. Tras mejoría clínica en planta fue dado de alta.

Discusión: La Fascitis Necrotizante es una verdadera urgencia médica e incluye como premisas fundamentales: Cirugía precoz, antibioterapia, soporte hemodinámico y la posibilidad de terapia hiperbárica (no está demostrado que sea eficaz en el tto. de la FN). No obstante la intervención quirúrgica precoz sigue siendo crucial para el pronóstico del paciente. El desbridamiento adecuado y la cirugía precoz se asocian a una mejor supervivencia y pronóstico. Estudios radiológicos como TAC, ecografía y resonancia magnética se pueden emplear para el diagnóstico de FN, pero será la clínica del paciente la que nos lleve al diagnóstico tras una detallada anamnesis y exploración física. La muerte precoz se debe a un síndrome séptico, mientras que la tardía es como consecuencia de un FMO.

P-101

PATRONES DE SENSIBILIDAD A ANTIMICROBIANOS DE ENTEROBACTERIACEAE CAUSANTES DE INFECCIÓN INTRAABDOMINAL: RESULTADOS DEL ESTUDIO SMART 2004

C. Sanz Rodríguez⁹, G. Gallagher⁴, F. Baquero¹³, E. Cercenado¹², R. Cisterna¹⁰, J.A. García Rodríguez³, M. Gobernado⁶, P. Manchado⁵, R. Martín¹¹, J. Calvo², A. Pascual⁷, J.L. Pérez⁸, J. Picazo¹, C. Rubio¹⁴, F. Lopezmallo⁹ y M.A. Abramson⁴

¹Hospital San Carlos, Madrid. ²Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander. ³Hospital Clínico Universitario, Salamanca. ⁴Merck & CO, West Point (U.S.A.). ⁵Hospital Carlos Haya, Málaga. ⁶Hospital Universitario la Fe, Valencia. ⁷Hospital Virgen Macarena, Sevilla. ⁸Hospital Son Dureta, Palma de Mallorca. ⁹Merck Sharp & Dhome de España, SA, Madrid. ¹⁰Hospital de Basurto, Bilbao. ¹¹Hospital de Bellvitge, Hospital de Llobregat. ¹²Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. ¹³Hospital Ramón y Cajal, Madrid. ¹⁴Hospital Clínico Lozano Blesa, Zaragoza.

El estudio SMART (*Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends*) es un programa mundial de vigilancia de la resistencia a antimicrobianos de microorganismos aislados de infecciones intraabdominales (IIA). En este subanálisis se evaluó el patrón de sensibilidad de las enterobacterias recogidas en los 12 hospitales españoles participantes en el año 2004. Se determinaron las concentraciones mínimas inhibitorias (CMI) de diferentes antimicrobianos por el método de microdilución en caldo siguiendo las recomendaciones del CLSI (antes NCCLS). Se confirmó la presencia de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE) en aquellas cepas frente a las cuales las CMI de ceftriaxona, cefazidima y cefepima eran ≥ 2 mg/L mediante la comparación de las CMI para cefepima con o sin ácido clavulánico (10 mg/L). Los microorganismos aislados en las primeras 48 horas de hospitalización fueron considerados como adquiridos en la comunidad. Se evaluaron 951 enterobacterias de 815 pacientes. De ellas, 324 (34,1%) eran de adquisición comunitaria. *Escherichia coli* fue el aislamiento más frecuente (592 cepas; 62,3%), seguida por *Klebsiella* spp. (131 cepas; 13,8%), *Enterobacter* spp. (70 cepas; 7,4%) y *Proteus* spp. (63 cepas; 6,6%).

	Ertapenem	Imipenem	Meropenem	Ceftriaxona	Cefazidima	Cefotaxima	Cefepima	Piperacilina/Tazobactam	Amikacina	Tobramicina	Ciprofloxacin	Levofloxacin
Enterobacteriaceae	99,7	99,9	99,9	94,1	84	91,3	91	94,4	99,8	95,1	81,3	84,6
<i>E. coli</i>	99,8	100	100	92,2	92,2	94,4	92,4	95,8	99,7	93,2	74,2	77,7
<i>Klebsiella</i>	99,2	100	100	94,7	95,4	95,4	95,4	91,6	100	98,5	95,4	98,5
<i>Enterobacter</i>	98,6	98,6	98,6	75,7	75,7	8,6	94,3	85,7	100	100	92,9	95,7
<i>Proteus</i>	100	100	100	95,2	100	100	100	100	100	96,8	88,9	96,8
≤ 48 h	99,7	100	100	92,9	93,8	85,2	94,8	96,3	99,4	97,2	81,5	86,1
> 48 h	99,7	99,8	99,8	89,8	89,8	83,5	93,7	93,4	100	93,8	81	83,8

En comparación con los resultados del año 2003 (Baquero, et al. *Rev Esp Quimioter* 2006), en general se mantuvo el nivel de actividad de los distintos antibióticos evaluados. No obstante, se observó una disminución de la sensibilidad a ciprofloxacin en *E. coli* (el 74,2% en 2004 frente al 78,3% en 2003; p = 0,049). Se detectaron BLEE en el 7,6% (45/592) de las cepas de *E. coli*, el 4,6% (6/131) de *Klebsiella* spp. y 5,7% (4/70) de *Enterobacter* spp. De ellas, 16 cepas (29,1%) eran de adquisición comunitaria. En conclusión, en los aislamientos de enterobacterias causantes de IIA en España durante 2004, las tasas de resistencia para ceftazidima, ciprofloxacin y levofloxacin excedieron el 10%. Los carbapenémicos ertapenem, imipenem y meropenem y la amikacina fueron los antibióticos más activos *in vitro*.

P-102

PANICULITIS MESENTÉRICA: PRESENTACIÓN DE 10 CASOS

J. Ruiz Tovar, N. Alonso Hernández, V. Díez Nicolás, M.E. Reguero Callejas, A.B. Aláez Chillaón, C. Ramiro Pérez, A. Sanjuánbenito Dehesa y E. Martínez Molina. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

Introducción: La paniculitis mesentérica es un trastorno poco frecuente caracterizado por inflamación crónica inespecífica del tejido adiposo del mesenterio intestinal de etiología desconocida. Se ha relacionado con vasculitis, enfermedades reumáticas, neoplasias y pancreatitis. Suelen manifestarse como masa o dolor abdominal, fiebre, pérdida de peso o alteraciones del tránsito intestinal, aunque hay casos asintomáticos. Su manejo es conservador.

Material y métodos: Describimos 10 casos de paniculitis mesentérica diagnosticados en el Hospital Ramón y Cajal (Madrid).

Resultados: La edad media de los casos fue de 54 años, 70% hombres y 30% mujeres. 4 pacientes tenían antecedentes de neoplasias gastrointestinales o genitourinarias, 3 de pancreatitis y 2 de enfermedades reumáticas. Las manifestaciones más frecuentes fueron dolor abdominal, pérdida de peso y alteraciones del tránsito. 4 pacientes recibieron tratamiento esteroideo, 3 antibioterapia y 2 casos no recibieron tratamiento, recuperándose todos satisfactoriamente.

Conclusiones: La paniculitis mesentérica parece estar relacionada con neoplasias gastrointestinales y genitourinarias, pancreatitis y enfermedades reumáticas. Es conveniente realizar pruebas para descartar la coexistencia de alguna de ellas. El manejo debe ser conservador, preferiblemente con esteroides, aunque es posible que el proceso remita espontáneamente. En aquellos casos en los que no se demuestre la coexistencia de enfermedades asociadas, sería recomendable un seguimiento periódico para conseguir un diagnóstico precoz si éstas aparecieran.

P-103

NEUMATOSIS PORTAL SECUNDARIA A APENDICITIS AGUDA

J. Martí Sánchez, A. Martínez Peral, J. Comas Isus, O. Vidal Pérez, G. Benarroch Salomón y J.C. García-Valdecasas Salgado. Hospital Clínic i Provincial, Barcelona.

Introducción: La neumatosis portal es un hallazgo radiológico asociado habitualmente a isquemia y necrosis intestinal, aunque se ha descrito asociado a una gran variedad de patologías abdominales. Presentamos un caso de rara asociación con una patología frecuente en el ámbito de las urgencias quirúrgicas.

Caso clínico: Paciente varón de 59 años que es traído al Servicio de Urgencias por cuadro de disnea, oliguria, distensión abdominal y fiebre de 3 días de evolución, objetivando además tendencia a la inestabilidad hemodinámica que mejora con la administración de líquidos.

Entre sus antecedentes destacaban intervención por astrocitoma cerebral hacia 35 años siendo portador de válvula de derivación ventriculoatrial, HTA y obesidad. Tras estabilización hemodinámica se decide practicar TC abdominal que muestra importante neumatosis portal en LHI y venas mesentéricas, con algunas burbujas de gas en grasa mesentérica anterior de probable localización extraluminal y aumento de calibre del apéndice con bordes mal delimitados y trabeculación de la grasa adyacente compatible con apendicitis aguda, por lo que se decide intervención urgente.

En la intervención se objetivo peritonitis purulenta difusa secundaria a apendicitis aguda perforada en la base cecal, practicándose apendicectomía y lavados abundantes de cavidad abdominal, presentando intraoperatoriamente inestabilidad hemodinámica que requirió soporte vasoactivo, taquicardia con extrasístoles ventriculares revertida con amiodarona, hipoxemia severa y oliguria. Como complicaciones postoperatorias presentó hipoxemia que requirió intubación prolongada, coagulopatía de consumo que requirió la administración de hemoderivados, leucopenia con plaquetopenia, bacteriemia por *A. baumanii* multirresistente asociada a catéter vascular y derrame pleural izquierdo. El paciente pudo iniciar la reintroducción por vía oral al 13º día postoperatorio y fue dado de alta al 25º día postoperatorio (estancia en UCI de 17 días) con destino a su domicilio.

Discusión: La apendicitis aguda es una entidad raramente asociada a la presencia de gas en el tronco mesentericoportal, habiendo sido sólo descrita previamente su asociación en raras ocasiones. La neumatosis portal probablemente es consecuencia del diagnóstico tardío en algunos casos de presentación atípica de la patología primaria.

P-104

FASCITIS NECROTIZANTE Y SHOCK SÉPTICO TRAS CIRUGÍA ABDOMINAL URGENTE

J.M. Miralles Tena, D. Martínez Ramos, V. Villalba Munera, I. Cisneros Reig, J. Escrig Sos, J.M. Laguna Sastre, R. García Calvo y J.L. Salvador Sanchís
Hospital General, Castellón.

Introducción: Las infecciones graves de los tejidos blandos son poco frecuentes y potencialmente letales. Representan en ocasiones infecciones de la herida tras intervenciones de urgencia. La fascitis necrotizante se caracteriza por la separación del tejido celular de la fascia subyacente que queda destruida por el proceso séptico, polimicrobiano en un 75% de los casos.

Objetivo: Presentar un caso clínico de fascitis necrotizante en pared abdominal tras cirugía abdominal de urgencia.

Caso clínico: Mujer de 28 años que acude a urgencias con cuadro de dolor abdominal intenso de horas de evolución y aumento de perímetro

abdominal. Anorexia nerviosa desde los 18 años y amenorrea de un año de evolución. La ecografía abdominal muestra una gran masa pélvica compleja y heterogénea, útero normal con escaso líquido libre. RNM: gran masa pélvica de aspecto sólido-quístico de 270 x 190 x 122 mm. en relación con anexo derecho. Estudio preoperatorio normal, CA125 = 72,9 y CA199 = 781. Dada la mala evolución de la paciente y ante la sospecha radiológica de teratoma ovárico complicado se decide realizar laparotomía exploradora urgente.

Resultados: Durante el acto quirúrgico se observa una gran masa pélvica de 30 cm de diámetro cuya biopsia intraoperatoria informa de tumor de origen dermoide, realizándose exérésis del tumor y anexectomía derecha. Al cuarto día sufrió cuadro de hipotensión y taquicardia, con una Hb de 8 mg/dl y Hto de 23,8%, sin leucocitosis. En la ecografía se observa líquido libre intraabdominal, por lo que se decide realizar la parotomía exploradora urgente con la sospecha de hemoperitoneo. Se observa salida de material serohemático, fétido y purulento de pared abdominal. Rectos anteriores desestructurados y friables. Se realizan lavado peritoneal y toma de cultivos. Se dejan drenajes en cavidad abdominal y en tejido celular subcutáneo. Tras la cirugía la paciente presenta cuadro clínico de shock séptico: TA máxima de 40 mmHg, anuria completa, acidosis láctica e hipotermia. La paciente continuó inestable hemodinámicamente con deterioro multiorgánico progresivo, estableciéndose al 5º día de la segunda intervención el diagnóstico de fascitis necrotizante y realizando necrosectomía de la pared abdominal. El 20º día se realizó nuevo desbridamiento de necrosis, tras la cual presentó nuevo cuadro de shock séptico. Como consecuencia del shock y la necesidad de altas dosis de fármacos vasoactivos presentó un cuadro de isquemia y necrosis de los pies que precisó la amputación de ambos. Actualmente la paciente se ha sometido a dos cirugías reconstructivas de la pared abdominal y deambula tras la colocación de prótesis en ambas extremidades.

Conclusiones: La fascitis necrotizante es una complicación poco frecuente en la cirugía abdominal urgente. Un 20% de los pacientes presenta inicialmente shock séptico. El tratamiento debe de ser multidisciplinario y abarca desbridamientos amplios y repetidos de la zona afectada, antibioterapia y soporte metabólico. La mortalidad oscila entre el 10 y el 30% y está relacionada negativamente con el retraso de la cirugía.