

producen los cálculos al contactar con el plástico, lo que desencadena unas fuerzas de estrés, que facilitan la fragmentación y/o destrucción⁹.

Si, a pesar de lo expuesto, permanecen los cálculos, hay otros tratamientos como la litotripsia con sus múltiples variantes¹⁰, con el coledocoscopia transpapilar (sistema Spy Glass).

Dada la gran variabilidad de procedimientos terapéuticos, el método mejor para cada hospital es aquel con el que se esté más familiarizado y se tengan mejores resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Enochsson L, Lindberg B, Swahn F, Arnell U. Intraoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) to remove common bile duct stones during routine laparoscopic cholecystectomy does not prolong hospitalization: a 2-year experience. *Surg Endosc.* 2004;18:367-71.
2. Nardi Jr M, Perri SG, Pietrangeli F, Amendolara M, Dalla Torre A, Gabbriellini F, et al. «Sequential» treatment is it the best alternative in cholecysto-choledochal lithiasis? *Chir Ital.* 2002;54:785-98.
3. Tian MG, Shi WJ, Zhong CJ, Zhang XW, Chen TM. Laparoscopic treatment of choledocholithiasis with novel self-releasing biliary stent. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2009;19:405-8.
4. Tai CK, Tang CN, Ha JP, Chau CH, Siu WT, Li MK. Laparoscopic exploration of common bile duct in difficult choledocholithiasis. *Surg Endosc.* 2004;18:910-4.
5. Topal B, Aerts R, Penninckx F. Laparoscopic common bile duct stone clearance with flexible choledochoscopy. *Surg Endosc.* 2007;21:2317-21.
6. Petelin JB. Laparoscopic bile duct exploration. *Surg Endosc.* 2003;17:1705-15.
7. Gurusamy KS, Samraj K. Primary closure versus T-tube drainage after open common bile duct exploration. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2007;1. CD005640. DOI: 10.1002/14651858.CD005640.pub2.
8. Katsinelos P, Galanis I, Pilpilidis I, Paroutoglou G, Tsolkas P, Papaziogas B, et al. The effect of indwelling endoprosthesis on stone size or fragmentation after long-term treatment with biliary stenting for large stones. *Surg Endosc.* 2003;17:1552-5.
9. Horiuchi A, Nakayama Y, Kajiyama M, Kato N, Kamijima T, Graham DY, et al. Biliary stenting in the management of large or multiple common bile duct stones. *Gastrointest Endosc.* 2010;71:1200-3.
10. Tang SJ, Armstrong L, Lara LF, Kortan P. De novo stent-stone complex after long-term biliary stent placement: pathogenesis, diagnosis, and endotherapy. *Gastrointest Endosc.* 2007;66:193-200.

Rubén del Olmo López^a, Fernando Geijo Martínez^b,
Nicolás Macías Hernández^a,
María del Carmen Esteban Velasco^a e Iluminado Oliva Oliva^{a,*}

^aServicio de Cirugía General y Digestivo, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

^bServicio de Digestivo, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ioliva@usal.es (I. Oliva Oliva).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2010 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.ciresp.2010.12.015

Apendicitis crónica de 3 años de evolución secundaria a infección por actinomicosis

Chronic appendicitis of 3 years progression secondary to actinomycosis infection

Han pasado más de 120 años desde que R. Fitz describió en 1886, el término de apendicitis crónica¹. Existen múltiples reportes en la literatura a cerca de esta patología, motivo de gran controversia. Algunos autores dudan de su existencia y otros la corroboran por la presencia de datos histopatológicos propios de inflamación crónica².

En 1999 se publicó la siguiente clasificación de la patología apendicular: apendicitis crónica, apendicitis recurrente y cólico apendicular³. Estrictamente estas son

entidades fisiopatológicas distintas; sin embargo, clínica e histopatológicamente, la apendicitis crónica y la recurrente se comportan igual, ya que sólo se demuestran por hallazgos histopatológicos correspondientes a cambios inflamatorios crónicos (infiltrado eosinofílico o linfocitario en la pared del apéndice y/o fibrosis)⁴. Los autores a favor de esta entidad patológica encuentran en estos hallazgos una prueba convincente de la existencia de la apendicitis crónica.

Es necesario aclarar las causas fisiopatológicas que ocasionan que algunos casos se manifiesten como apendicitis aguda y otros manifiesten síntomas inespecíficos que conducen al diagnóstico tardío o incluso a no diagnosticar esta patología. La obstrucción parcial de la luz apendicular por hiperplasia mucosa o apendicolitos es la causa más frecuente de apendicitis crónica o recurrente. Sin embargo, existen procesos inflamatorios apendiculares de origen infeccioso, que por ser causas poco frecuente son difíciles de diagnosticar. Este es el caso de bacterias como *Actinomyces* que comúnmente infectan al sistema respiratorio, mucosa genital y oral pero raramente el tracto gastrointestinal^{5,6}.

La actinomicosis es una infección causada por bacterias anaerobias, del género *Actinomyces*, que colonizan de manera habitual la cavidad oral, el colon y la vagina. Una lesión en la mucosa de estos tejidos puede ocasionar una infección en cualquier sitio. Caracterizada por ser de progresión lenta y por la formación de «gránulos de sulfuro», con áreas de pus rodeadas de tejido fibrótico, formando masas que pueden confundirse con neoplasias, desarrollando fístulas en el estadio más avanzado de la enfermedad. El agente causal más frecuente es *Actinomyces israelii* (*A. israelii*), seguido *A. naeslundii/viscosus*, *A. odontoly-*

ticus, *A. meyeri* y *A. gerencseriae*⁷. La forma abdominal representa aproximadamente un 20% de los casos de actinomicosis. Existe una forma común de diseminación ascendente, relacionada al uso de dispositivo intrauterino. La apendicitis, principalmente la perforada, es el factor predisponente más frecuente, asociándose en un 65% a los casos de actinomicosis abdominal^{6,7}.

Mujer de 22 años, acude a consulta en febrero del 2009 presentando dolor abdominal localizado en la fosa iliaca derecha y el hipogastrio, fiebre y diarrea intermitente, disuria, poliaquiuria y tenesmo vesical de 3 años de evolución, síntomas que se agudizaron en los últimos días. Fue examinada por facultativos de diferentes instituciones y especialidades. Se realizaron una TC de abdomen y pelvis, una urografía miccional y un tránsito intestinal, diagnosticando infección de las vías urinarias por *Escherichia coli*. El servicio de ginecología realizó una laparoscopia diagnóstica 2 años atrás, sin diagnóstico definitivo, encontrando datos de enfermedad pélvica inflamatoria.

A la exploración, se encuentra un abdomen distendido, doloroso a la palpación en fosa iliaca derecha, dolor a la descompresión, signos apendiculares positivos (McBurney, Rovsing, Blumberg) y fiebre de 37,8 °C. Se realizaron un

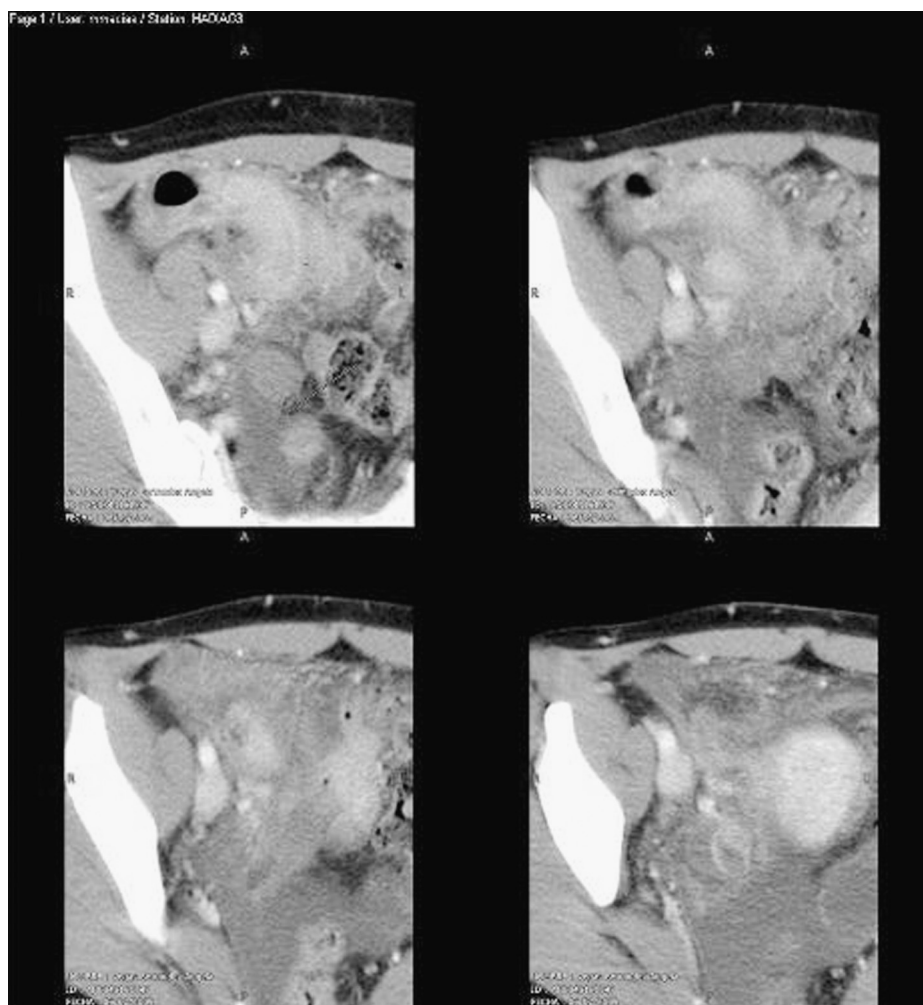


Figura 1 – TC abdominopélvica que muestra cambios inflamatorios en íleon distal y ciego, así como cambios inflamatorios significativos en la grasa pericolónica.

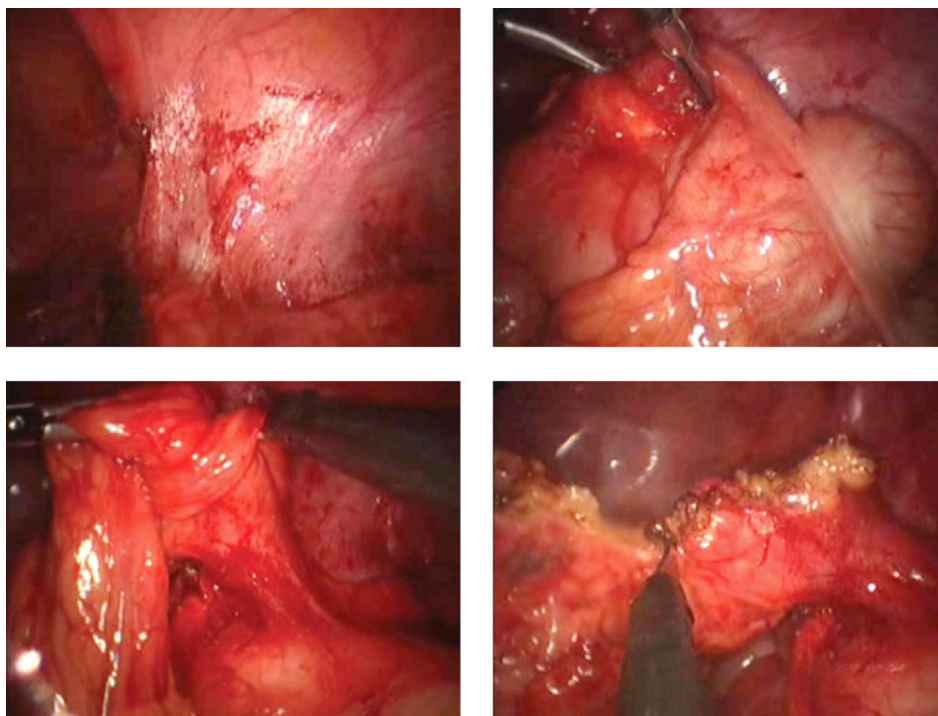


Figura 2 – Imágenes del procedimiento quirúrgico que muestran el apéndice vermiforme, con proceso inflamatorio severo, fibrosis intensa y eritema.

tránsito intestinal, una ecosonografía y una TC abdomino-pélvica (fig. 1), donde se evidencian cambios inflamatorios en íleon distal y ciego. Se decide realizar una laparoscopia diagnóstica. Se encontró un apéndice vermiforme, con proceso inflamatorio severo, retrocólica, adherida firmemente a la pared abdominal, fibrosis intensa, eritema y múltiples abscesos, realizando una apendicectomía laparoscópica, sin necesidad de resección ileocólica. El estudio histopatológico reportó gránulos de sulfuro, microabscesos, fibrosis e infiltrado eosinofílico evidenciando la presencia de *A. israeli* (apendicitis crónica por actinomicosis) (fig. 2).

La actinomicosis es una patología insidiosa y de difícil diagnóstico, especialmente cuando la localización es abdominal⁸. Pocos médicos tienen presente este diagnóstico, por lo que suele pasar inadvertido y manifestarse crónicamente con las complicaciones tardías de la enfermedad. En 2003, Echenique et al describen, en la *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, que el diagnóstico de actinomicosis abdominal se sospecha cuando en una TC se observan masas quísticas mal definidas, que presentan realce con contraste o formas de infiltración pseudotumoral mesentérica. Mediante la TC o la ecografía se puede realizar una biopsia o un drenaje percutáneo dirigido, aunque el diagnóstico definitivo es el estudio histopatológico de la pieza quirúrgica.

La actinomicosis abdominal, y en especial la infección apendicular crónica, debe tomarse en cuenta como diagnóstico diferencial en el dolor en fosa iliaca derecha, especialmente cuando la evolución es crónica. La apendicitis crónica debe de sospecharse en pacientes que presentan dolor en la fosa iliaca derecha de más de 7 días de evolución, aun cuando no existan datos clínicos de laboratorio o gabinete significativos

de inflamación. Se han reportado que un 75% de estos pacientes presentan criterios histológicos de apendicitis crónica⁹. Es de especial importancia en el sexo femenino, ya que el 75% de los casos reportados de actinomicosis abdominal son mujeres y de éstas el 65% usuarias de DIU¹⁰. Es común que la actinomicosis produzca una respuesta inflamatoria crónica, granulomatosa, con formación de abscesos, producción de pus y fibrosis del tejido afectado^{7,10}. Por tanto, después de varios meses y años de sintomatología abdominal, el diagnóstico definitivo de esta patología sólo puede ser histopatológico. Si en el estudio microscópico se documenta *A. israeli* y gránulos de sulfuro, acompañado de un infiltrado eosinofílico, linfocitario y una fibrosis crónica del apéndice, sin duda estamos ante un caso de apendicitis crónica.

El tratamiento de elección para actinomicosis es penicilina, 2 a 6 semanas de terapia por vía intravenosa, seguida de terapia oral con penicilina o amoxicilina durante 6 a 12 meses. Aunque el tratamiento antimicrobiano es efectivo, la intervención quirúrgica es fundamental cuando hay formación de tejido necrótico, abscesos o fístulas y, combinado con antibioticoterapia, es exitoso en más del 90% de los casos¹⁰.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fitz RH. Perforating inflammation of the vermiform appendix, with special reference to its early diagnosis and treatment. *Am J Med Sci.* 1886;92:321.
2. Myers P, Williams RA. Pathology of the appendix and its surgical treatment. London: Chapman and Hall Medical Press. 1994.

3. Stevenson RJ. Chronic right-lower-quadrant abdominal pain: is there a role for elective appendectomy? *J Ped Surg.* 1999;34:950-4.
4. Mattei P, Sola JE, Yeo CJ. Chronic and recurrent appendicitis are uncommon entities often misdiagnosed. *J Am Coll Surg.* 1994;178:385-9.
5. Lamps LW. Appendicitis and infections of the appendix. From the Department of Pathology, University of Arkansas for Medical Sciences, Little Rock, Arkansas. *Seminars in Diagnostic Pathology.* 2004;21:86-97.
6. Yiğiter M, Kiyici H, Arda IS, Hiçsönmez A. Actinomycosis: a differential diagnosis for appendicitis. A case report and review of the literature. *J Pediatr Surg.* 2007;42:E23-26.
7. Brook I. Actinomycosis: Diagnosis and Management. *Sout Med J.* 2008;101:1019-23.
8. Russo AT. In: Agents of actinomycosis. Mandell, Douglas and Bennetts's principles and practice of infectious diseases. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2005. p. 2925-34.
9. Mussack T, Schmidbauer S, Nerlich A, Schmidt W, Hallfeldt KK. Chirurgie der chronischen appendizitis als eigenständige klinische Entität. *Chirurg.* 2002;73:710-5.
10. Wagenlehner FME, Mohren B, Naber KG, Männl HFK. Abdominal actinomycosis. *Clin Microbiol Infect.* 2003;9: 881-5.

Javier A. Kuri Osorio^{a,*}, Resi De Luna Díaz^b, David Marín^c, Luis Espinosa Aguilar^d y Paulina Martínez Berlanga^e

^aDepartamento de Cirugía Digestiva, Hospital de Antequera. Málaga, España, Grupo Quirúrgico Decanini y Asociados, Cirugía Digestiva y Laparoscópica Avanzada, Centro Médico ABC, México DF, México

^bDepartamento de Cirugía Digestiva, Hospital de Antequera, Málaga, España

^cDepartamento Digestivo, Hospital de Antequera, Málaga, España

^dDepartamento de Infectología, Oregon Health & Science University, Portland, Estados Unidos

^eGrupo Quirúrgico Decanini y Asociados, Centro Médico ABC, México DF, México

* Autor para correspondencia.

Correo electrónicos: jakuri@hotmail.com,

kkuri@telcel.blackberry.net (J.A. Kuri Osorio).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2010 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.ciresp.2010.09.018

Complicaciones vasculares urgentes en pancreatitis aguda

Urgent vascular complications in acute pancreatitis

Las complicaciones vasculares derivadas de la pancreatitis aguda son poco frecuentes. Destacan los pseudoquistes hemorrágicos, la trombosis mesentérica y del eje esplenoportal, las hemorragias digestivas, los pseudoaneurismas arteriales, la rotura de quiste hemorrágico, el hematoma subcapsular esplénico y las hemorragias intra o retroperitoneales¹.

Se presentan dos casos de hematomas gigantes secundarios a pancreatitis aguda, uno subcapsular esplénico y otro retroperitoneal, a nivel cefalopancreático posterior.

– Caso 1: mujer de 34 años sin antecedentes; ingresó en el hospital por pancreatitis aguda biliar leve, con 1 punto en la escala BISAP (Bedside index for severity in Acute pancreatitis). La evolución inicial fue favorable, con comienzo de tolerancia oral al tercer día.

Al quinto día presentó dolor abdominal epigástrico y en el hipocondrio izquierdo de inicio brusco, asociado a palidez, sudoración, taquicardia a 120 lpm y PA de 105/52 mmHg. A la exploración existían signos de irritación peritoneal. Análíticamente destacaba hemoglobina (Hb) 8,4 g/dl, 4 puntos menos que al ingreso.

En la TC abdominal se objetivó la existencia edema pancreático y un gran hematoma subcapsular esplénico de 16 x 13 cm, con líquido libre peritoneal denso de alta cuantía (fig. 1).

No se consiguió la estabilización hemodinámica con reposición de volemia y se decidió realizar una laparotomía exploradora urgente.

Tras acceder a la cavidad abdominal a través de laparotomía media, se puso de manifiesto hemoperitoneo masivo



Figura 1 – Hematoma subcapsular esplénico (16 x 13 cm).