

acompañar de afectación hematológica, con anemia en el 68% de los casos y leucopenia en el 50%³. En la revisión más amplia de la literatura, con un análisis retrospectivo realizado por Jaisner et al³ de los 55 casos publicados en la base de datos Pubmed, la causa más frecuente de la deficiencia de cobre fue el antecedente de cirugía gastrointestinal, presente en casi la mitad de los casos, sin identificarse la etiología hasta en el 20% de los pacientes, cifra que asciende hasta el 40% en la serie publicada previamente por Kumar et al⁴. La manifestación clínica más frecuente fue la ataxia sensitiva de la marcha, seguida de parestesias, apareciendo afectación urinaria sólo en un porcentaje mínimo de casos. A pesar de que en algunos casos⁵, tras iniciarse tratamiento sustitutivo, se objetivó en la RMN mejoría de las lesiones, así como normalización de los trastornos hematológicos en aquellos casos en que estaban presentes^{6,7}, raramente se ha logrado una mejoría clínica de las manifestaciones neurológicas, aunque sí estabilización del cuadro mielopático. Dicho dato enfatiza la importancia del diagnóstico precoz para lograr estabilizar el cuadro neurológico antes de que el déficit de cobre genere un grado importante de incapacidad funcional.

Bibliografía

1. Kumar N, Crum B, Petersen RC, Vernino SA, Ahlskog E. Copper deficiency myelopathy. Arch Neurol. 2004;61:762-766e.
2. Desai V, Kaler SG. Role of copper in human neurological disorders. Am J Clin Nutr. 2008;88 Suppl. 855S-85S.

3. Jaisner SR, Winston GP. Copper deficiency myelopathy. J Neurol. 2010;257:869-81.
4. Kumar N, Gross JB, Ahlskog JE. Copper deficiency myelopathy produces a clinical picture like subacute combined degeneration. Neurology. 2004; 63:33-9.
5. Goodman BP, Chong BW, Patel AC, Fletcher GP, Smith BE. Copper deficiency myeloneuropathy resembling B12 deficiency: partial resolution of MR imaging findings with copper supplementation. Am J Neuroradiol. 2006;27: 2112-4.
6. Navarro J, Llufrí S, Valldeoriola F, Graus F. Mielopatía y déficit de cobre. Neurología. 2008;23:612-4.
7. Prodan CL, Bottomley SS, Holland NR, Lind SE. Relapsing hypocypræmic myelopathy requiring high-dose oral copper replacement. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2006;77:1092-3.

Mar Riveiro Barciela^{a,*}, Roser Casals-Felip^b,
Meritxell Ventura Cots^a y Jorge Hernández Vara^c

^aServicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España

^bMedicina de Familia, Centre d'Atenció Primària Ríu de Janeiro, Barcelona, España

^cServicio de Neurología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mar.riveiro@gmail.com (M. Riveiro Barciela).

doi:10.1016/j.medcli.2011.02.009

Caracterización molecular de carbapenemasas en *Pseudomonas aeruginosa*. Estudio clínico de tres pacientes con cáncer

Molecular characterization of carbapenemases in *Pseudomonas aeruginosa* infection. Clinical study in three oncological patients

Sr. Editor:

La presencia de *Pseudomonas aeruginosa* como patógeno de origen nosocomial ha sido descrita y estudiada en múltiples ensayos^{1,2}, así como la descripción de los mecanismos múltiples de resistencia (MDR, *multi-drug resistance*). La presencia de resistencia a carbapenemas en hospitales donde la gravedad clínica de los pacientes es crítica, es un factor a considerar, si los protocolos de tratamiento antibiótico empírico no son supervisados desde el punto de vista microbiológico mediante métodos de cribado¹. El principal problema radica en la diseminación de mecanismos de resistencia transferibles (genes blaIMP y blaVIM³) y la presencia de estos genes en otros bacilos gramnegativos⁴. La clasificación de carbapenemasas transferibles pertenece a tres de las cuatro clases estructurales de Ambler⁵ y su descripción es un problema de ámbito mundial. Según el estudio SENTRY (2001-2004) la prevalencia global de *Pseudomonas aeruginosa* resistentes a imipenem está en torno al 21% y su descripción en Europa es realmente preocupante, cuando las alternativas al tratamiento con carbapenemas en pacientes oncológicos, desde el punto de vista clínico, es nuestra única y última opción como terapia antimicrobiana a considerar.

El motivo de nuestra comunicación es la descripción de tres cepas de *Pseudomonas aeruginosa* en tres pacientes diferentes, con características clínicas y epidemiológicas muy dispares, pero con patologías de base tumoral e ingresos repetidos.

El primer ejemplo es una paciente mujer de 60 años con doble tumor, mastectomizada por cáncer de mama (carcinoma ductal infiltrante), metástasis pulmonares en LII-mediastínicas y nefrectomizada por un carcinoma renal de células claras. Estuvo

ingresada en varias ocasiones y en una muestra de orina se aisló una *Pseudomonas aeruginosa* resistente a imipenem (CIM > 8 µg/ml) y meropenem (CIM > 8 µg/ml). Un segundo paciente, varón de 71 años, diagnosticado de cáncer de laringe, cáncer vesical, EPOC, traqueotomizado y sometido a una cistectomía radical. Presenta varios ingresos en UMI y planta de oncología médica, donde se aísla otra cepa con características similares. El tercer paciente, varón de 66 años, diagnosticado de mieloma múltiple, bajo una pauta terapéutica elevada de corticoides, presenta una *Pseudomonas aeruginosa* en un frotis nasal de idénticas características a las descritas anteriormente.

Las tres cepas de *Pseudomonas aeruginosa* son serotipo O:4 y presentan carbapenemasas, clase B de Ambler, familia VIM. La primera incluye fagotipos 21(++), 73(++), F10(+), 119x(++), 352(++), 188/1(++), la segunda cepa 21(+), 73(+), F8(+), 119x(++), 352(++), 188/1(++), y la tercera cepa 21(+), 31(+), 73(+), 119x(++), 352(++), 188/1(++). Las tres cepas presentaron el mismo perfil por PFGE¹ y homología de fagotipados muy similares. En cuanto a las características clínicas y epidemiológicas, se caracterizan en que tienen patologías de base tumoral, inmunodepresión profunda e ingresos repetidos en plantas de oncología médica.

De los resultados obtenidos podemos concluir, primero, que los métodos de cribado de carbapenemasas son de vital importancia, así como su implementación en protocolos de trabajo de los laboratorios de microbiología; segundo, que los mecanismos de transmisión de resistencias transferibles a carbapenemasas podrían ser de probable origen nosocomial⁶ como en anteriores publicaciones han detallado⁷⁻⁹, cuyas procedencia clonal y epidemiología molecular desconocemos, y tercero, la ausencia de relación clínico-epidemiológica entre los pacientes estudiados.

Agradecimientos

Al Instituto de Salud Carlos III (Madrid) y a Teresa M. Coque, del Instituto Ramón y Cajal de Investigación sanitaria (IRYCIS).

Bibliografía

1. Bogiel T, Deptula A, Gospodarek E. Evaluation of different methods for detection of metallo-beta-lactamases in *Pseudomonas aeruginosa* clinical isolates. *Pol J Microbiol*. 2010;59:45-8.
2. Fiett J, Trzciński K, Hryniewicz W, Gniadkowski M. The use of molecular biology in the modeling of *Pseudomonas aeruginosa* strains recovered from nosocomial infections. *Przegl Epidemiol*. 1998;52:427-40.
3. Iyobe S. Metallo-beta-lactamase producing bacteria. *Nippon Rinsho*. 2001;59:701-6.
4. Juan C, Zamorano L, Mena A, Albertí S, Pérez JL, Oliver A. Metallo-beta-lactamase-producing *Pseudomonas putida* as a reservoir of multidrug resistance elements that can be transferred to successful *Pseudomonas aeruginosa* clones. *J Antimicrob Chemother*. 2010;65:474-8.
5. Juan C, Oliver A. Carbapenemas en especies del género *Pseudomonas*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28:19-28.
6. Koh TH, Khoo CT, Tan TT, Arshad MA, Ang LP, Lau LJ, et al. Multi-locus sequence types of carbapenem resistant *Pseudomonas aeruginosa* in Singapore carrying metallo-beta-lactamase genes including the novel blaIMP-26. *J Clin Microbiol*. 2010;48:2563-4.
7. Lagatolla C, Edalucci E, Dolzani L, Riccio ML, De Luca F, Medessi E, et al. Molecular evolution of metallo-beta-lactamase-producing *Pseudomonas aeruginosa* in a nosocomial setting of high-level endemicity. *J Clin Microbiol*. 2006;44:2348-53.
8. Poirel L, Naas T, Nicolas D, Collet L, Bellais S, Cavallo JD, et al. Characterization of VIM-2, a carbapenem-hydrolyzing metallo-beta-lactamase and its plasmid- and integron-borne gene from a *Pseudomonas aeruginosa* clinical isolated in France. *Antimicrob Agents Chemother*. 2000;44:891-7.
9. Speert DP. Molecular epidemiology of *Pseudomonas aeruginosa*. *Front Biosci*. 2002;7:354-61.

Tomás García-Lozano^{a,*}, Eduardo Aznar^a, Pablo Lorente^b y Concepción Gimeno^c

^aLaboratorio de Análisis Clínicos y Microbiología, Fundación Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España

^bUnidad de Hematología, Fundación Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España

^cServicio de Microbiología, Consorcio Hospital General de Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: tglmicro@gmail.com (T. García-Lozano).

doi:10.1016/j.medcli.2011.02.013

Apendicitis aguda tras colonoscopia

Acute appendicitis after colonoscopy

Sr. Editor:

En los últimos años el papel de la colonoscopia como medio de diagnóstico y tratamiento ha crecido, especialmente con las políticas de cribado poblacional de cáncer colorrectal. La colonoscopia es considerada una técnica segura con escasas complicaciones^{1,2}, y las más frecuentes son la perforación, el síndrome postpolipectomía y la rectorragia. Otras complicaciones descritas menos frecuentes son rotura esplénica, neumotórax, neumomediastino, bacteriemia y diverticulitis³. La apendicitis aguda también ha de considerarse como una complicación derivada de la colonoscopia.

Presentamos a un varón de 34 años de edad con colitis ulcerosa estable que es sometido a una colonoscopia con extirpación de dos pólipos. La técnica se realizó sin incidencias, la preparación fue adecuada y se realizó intubación cecal sin problemas. La imagen endoscópica fue compatible con colitis ulcerosa con actividad leve. Tras la exploración, el paciente fue dado de alta a su domicilio.

Doce horas después de la realización de la colonoscopia presentó dolor abdominal difuso, mal definido y vómitos. Acudió a consulta 36 h después por empeoramiento del dolor y ausencia de mejoría tras la realización de medidas higiénico-dietéticas. No refirió diarrea ni fiebre. A la exploración física el paciente se encontraba afebril, con constantes vitales normales, y la exploración abdominal reveló dolor en piso abdominal inferior, con disminución de ruidos hidroaéreos y sin signos de irritación peritoneal. La analítica reveló 16.000 leucocitos con 85% de neutrófilos como hallazgos relevantes.

La tomografía axial computarizada abdominal fue compatible con apendicitis aguda no perforada y sin reacción peritoneal. El paciente fue intervenido quirúrgicamente, confirmando el diagnóstico sobre la pieza histológica, y fue dado alta a las 48 h.

Se consultaron las bases de datos Medline y Scopus desde 1985 hasta 2010 utilizando para la búsqueda los términos «postcolonoscopy apendicitis», «complications», «colonoscopy», «acute apendicitis» y «ulcerative colitis». Houghton y Aston describieron en 1988 por primera vez una apendicitis aguda como complicación de la colonoscopia⁴. Se trata de una complicación rara, con únicamente 15 casos descritos en la literatura inglesa. Bachir y

Feagins⁵, tras revisar la literatura inglesa y no inglesa, encontraron un total de 20 casos, de los cuales 3 eran en pacientes con colitis ulcerosa. Por lo tanto, este caso sería el cuarto de 21 casos de apendicitis postcolonoscopia asociado a colitis ulcerosa.

La etiopatogenia no está clara y se han sugerido distintos mecanismos, como patología previa del apéndice, barotrauma, introducción de material fecal en el apéndice o intubación directa del apéndice⁵⁻⁷.

Las complicaciones graves de una colonoscopia, aunque infrecuentes, han de ser siempre tenidas en cuenta. Ante la presencia de un dolor abdominal y clínica digestiva tras la realización de una colonoscopia ha de descartarse la principal complicación: la perforación intestinal. La apendicitis aguda es una complicación rara tras una colonoscopia, y parece ser más frecuente en pacientes con colitis ulcerosa.

Bibliografía

1. Macrae F, Tan K, Williams C. Towards safer colonoscopy: a report on the complications of 5000 diagnostic or therapeutic colonoscopies. *Gut*. 1983;24:376-83.
2. Chae HS, Jeon SY, Nam WS, Kim HK, Kim JS, Kim JS, et al. Acute appendicitis caused by colonoscopy. *Korean J Intern Med*. 2007;22:308-11.
3. Wayne JD, Yessayan S. Colonoscopy: a prospective report of complications. *J Clin Gastroenterol*. 1992;15:347-51.
4. Houghton A, Aston N. Apendicitis complicating colonoscopy. *Gastrointest Endosc*. 1988;34:489.
5. Bachir NM, Feagins LA. Postcolonoscopy appendicitis in a patient with active ulcerative colitis. *World J Gastrointest Endosc*. 2010;2:232-4.
6. Moorman ML, Miller JP, Khanduja KS, Price PD. Postcolonoscopy appendicitis. *Am Surg*. 2010;76:892-5.
7. Johnston P, Maa J. Perforated appendicitis after colonoscopy. *JSLS*. 2008;12:335-7.

Antonio L. Aguilar-Shea^{a,*}, Cristina Gallardo Mayo^b y Javier Aranda Hernández^c

^aMedicina Familiar y Comunitaria, Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Quirón, Madrid, España

^bServicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

^cEspecialista en Medicina del Aparato Digestivo, Servicio de Medicina del Aparato Digestivo, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: antonioaguilarshea@gmail.com (A.L. Aguilar-Shea).

doi:10.1016/j.medcli.2011.03.013