



Cartas al Director

Vólvulo de la vesícula biliar

Sr. Director:

El vólvulo de vesícula biliar es una rara entidad clínica, difícil de diagnosticar preoperatoriamente, que consiste en el giro de la vesícula sobre su propio pedículo vascular. Puede ser parcial o completo. Cuando la torsión es incompleta, se produce isquemia de su pared dando lugar a dolor en hipocondrio derecho y vómitos, pero si el giro es total, entonces hay gangrena vesicular con un cuadro de abdomen agudo. Puede simular una colecistitis aguda pero de evolución menos séptica ya que inicialmente no hay sobreinfección bacteriana¹. Cuando la vesícula es de localización muy baja, expresan dolor en fosa ilíaca derecha simulando una apendicitis aguda². Wendell publicó el primer caso en 1898³. Aparece en pacientes de edad avanzada, sobre todo mujeres y el número de casos va en aumento debido a la mayor expectativa de vida. Como factores etiopatológicos se han descrito: meso vesicular laxo y móvil que crea la llamada "vesícula flotante", ptosis visceral por envejecimiento, multiparidad, malformaciones congénitas y litiasis múltiple (hasta en un 50%)^{1,4,5}. La ecografía puede orientar hacia el diagnóstico del vólvulo cuando nos informa de una vesícula agrandada que flota, con la pared engrosada en capas y múltiples acodamientos⁶.

Presentamos el caso de una paciente mujer de 95 años, con antecedentes clínicos de hipertensión arterial y portadora de marcapasos. Cuenta que desde hace dos años tiene dolor intermitente en hipocondrio derecho (HCD) que le cede espontáneamente. En la actualidad consulta por un cuadro de dolor en HCD intenso, de varias horas de evolución, que no cede a analgesia, y vómitos de repetición. A la exploración abdominal se palpa una masa muy dolorosa en HCD. En la analítica destacan: leucocitosis (12.000/mm³) y neutrofilia (77%). Se realiza ecografía que describe una vesícula biliar muy distendida, con múltiple litiasis en su interior y líquido perivesicular. La enferma es intervenida de forma urgente, hallando una vesícula rojizo-violácea de 16x7x5 cm, volvulada en torno a un fino meso y tras detorsionarla se procede a la colecistectomía.

El vólvulo de vesícula biliar es un cuadro infrecuente que debe ser tenido en cuenta para el diagnóstico diferencial de ab-



Figura 1. Vesícula biliar ya desvolvulada durante el acto quirúrgico. Imagen superior derecha: radiografía con múltiples cálculos biliares.

domen agudo en el anciano, excepcionalmente descrito en jóvenes⁴, cuyo tratamiento es la colecistectomía de urgencia (con laparotomía o laparoscopia⁷). El problema se produce cuando se decide terapéutica conservadora por error diagnóstico, sobre todo confundido con colecistitis aguda, con lo que podría ocurrir gangrena y perforación de la vesícula, obligando a la intervención urgente en un paciente mucho más deteriorado.

- 1- López C, Pous S, Dolz JF, Anaya P, Serralta A, Rodero D. Torsión aguda de la vesícula biliar. *Cir Esp* 1998;64:504-5.
- 2- Álvarez JA, González JJ, Fernández E, Granero JE. Vólvulo de vesícula biliar. *Cir Esp* 1985;39:832-4.
- 3- Wendell AV. A case of floating gallbladder and kidney complicated by cholelithiasis with perforation of the gallbladder. *Ann Surg* 1898;27:199.
- 4- Komura J, Yano H, Tanaka Y, Tsuru T. Torsion of the gallbladder. *Am J Surg* 1979;137:798-9.
- 5- Gonzalez RF, Vargas L, Rescala E, Dergal E. Gallbladder volvulus. *HBP Surg* 1993;7:147-8.
- 6- Hamdi M, Blondian JV, Algaba R, Van Gysel JP. Gallbladder volvulus: Could the ultrasound be the key of the early diagnosis? *Acta Chir Belg* 1996;96:41-3.
- 7- Nguyen T, Geraci A, Bauer JJ. Laparoscopic cholecystectomy for gallbladder volvulus. *Surg Endosc* 1995;9:519-21.

M^a J. Valenzuela Martínez, E. Alonso Formento

Servicio de Urgencias. Hospital General "Obispo Polanco".

Teruel.

A propósito de un caso: la rabdomiolisis

Sr. Director:

La rabdomiolisis (RML) es un síndrome clínico y biológico de clínica poco expresiva con una mortalidad global de 2 a 5%, producido por una lesión estructural y/o funcional del miocito¹. En la práctica, se considera RML si la creatininfosfoquinasa (CPK) eleva cuatro veces su valor normal.

Presentamos el caso de un paciente de 55 años, fumador y con enolismo importante, con criterios de EPOC, de profesión leñador, encontrado en una pista forestal en invierno de madrugada al parecer, después de haber dormido al raso y tras una ingestión etílica importante. A su llegada al servicio de urgencias permanece vigil, orientado, somnoliento, con dolorimiento muscular general, sensación de mareo y malestar. Presenta fetor enólico, dolor a la movilización y palpación de masas musculares, roncus aislados bilaterales a la auscultación cardiorrespiratoria, FR 24 rpm, TA 140/90 mmHg, FC 96, 37,8 °C. Con sospecha de RML y sobreinfección respiratoria, se inicia tratamiento con sueroterapia, bicarbonato, analgesia, broncodilatadores y amoxicilina-clavulánico. La Rx de tórax, tomografía computadorizada craneal, ECG y analítica no mostraron alteraciones salvo una CPK de 13925 U/L, CK-MB 8,7 U/L y urea 70 mg/dl. El hemograma demostró una discreta leucocitosis de 13700/mcl con neutrofilia 90,8% y linfopenia 3,9%. Durante su ingreso en el servicio de Medicina Interna, los valores de CPK, CK-MB, temperatura, leucocitosis y estado del paciente fueron normalizándose siendo dado de alta asintomático a los seis días.

E.B. Bywaters en 1941 es el primero en asociar la lesión muscular al fracaso renal agudo (FRA). Su etiología es multifactorial aunque lo más frecuente es la compresión muscular, sobreesfuerzo, drogas y fármacos como inhibidores del HMG CoA reductasa, especialmente combinados con fibratos¹.

La clínica suele ser poco específica con mialgias, debilidad, calambres, equimosis, fiebre, hiperpigmentación urinaria, además de la clínica de las noxas que originan la RML y la de sus complicaciones².

Los marcadores que orientan el diagnóstico son la CPK y Mioglobina (Mb)³. La Mb es un marcador de alta sensibilidad, baja especificidad, poco práctico y de bajo rendimiento debido principalmente a su rápido clearance plasmático. Niveles plasmáticos de Mb superiores a 1,5 mg/dl son detectables en orina mediante el test de ortotoluidina (tira de orina)⁴.

La CPK se considera el marcador más sensible y temprano de RML, por lo que se recomienda monitorizarla diariamente. El músculo esquelético posee una pequeña proporción de isoenzima CK-MB, lo que puede dar lugar a elevaciones

plasmáticas de ésta, que no excederán de 3 a 5% en ausencia de lesión miocárdica⁵.

Las principales complicaciones son los trastornos hidroelectrolíticos, arritmias cardíacas, el fracaso renal agudo (FRA) y el síndrome compartimental (SC).

El FRA se comunica con una frecuencia de entre un 15 y 30% y se asocia a alta morbi/mortalidad¹. Sus factores predisponentes son la edad avanzada, HTA, isquemia muscular, consumo de drogas, shock, trastornos hidroelectrolíticos, hipoproteinemia y quemados.

El SC se manifiesta inicialmente con la pérdida de función a las 2-4 horas y elevación mantenida de la CPK plasmática; los trastornos de la sensibilidad y pulsos son signos tardíos. Demoras en el tratamiento de más de seis horas implican un daño muscular irreversible. Una presión intracompartimental superior a 30 mmHg indica la fasciotomía liberadora².

La hidratación con suero salino isotónico es la principal medida y especialmente en atrapados antes de la desincarceración, a razón de 1 a 2 ml/Kg/h hasta conseguir una diuresis de 300 ml/h y mantenerla así hasta el cese de mioglobinuria y CPK < 1000 UI/L⁶. La alcalinización de la orina y el uso de diuréticos está controvertido³. Si se utilizan, se recomienda monitorizar el balance hidroelectrolítico y el pH sanguíneo y urinario. La hiperpotasemia requiere tratamiento agresivo cuando supera los 6 mEq/L. El FRA e hiperpotasemia refractaria requerirán hemodiálisis y/o plasmaféresis, especialmente en pacientes alcohólicos y/o drogadictos por vía parenteral.

Dada su clínica inespecífica, etiología múltiple y complicaciones potencialmente graves es necesario mantener un elevado índice de sospecha en los pacientes que por sus antecedentes y presentación clínica puedan desarrollar este síndrome.

1- Sauret JM, Marinides G. Rhabdomyolysis. *Am Fam Physician* 2002; 907-15.

2- Miller PR III, Kane JM III. Compartment syndrome and rhabdomyolysis. In: Peitzman AB, Rhodes M, et al. *The trauma manual*. 2nd Ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins. 2002:335-9.

3- Salluzzo RF. Rhabdomyolysis. In: Rosen, Barkin. *Emergency Medicine, Concepts and clinical practice*. 4th ed; Vol III. Missouri; Mosby; 1998:2479-87.

4- Lappaalainen H, Tiula E, Uotila L, Mänttari M. Elimination kinetics of myoglobin and creatine kinase in rhabdomyolysis: Implications for follow-up. *Crit Care Med* 2002;30:2212-5.

5- Fernández Sola J. Rabdomiolisis aguda. *Medicina Integral* 1991;17:408-15.

6- Better OS, Stein JM. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 1990;322:825-9.

J. Melé Olivé, V. Sánchez Fernández
Hospital Arnau de Vilanova de Lleida.