

tramos con dos tipos de opciones. Puede realizarse una colangiografía intraoperatoria (incluso transformando la laparoscopia en laparotomía) para definir la vía biliar principal^{10,11,12,16}, o por el contrario^{1,3} dar por finalizada la intervención laparoscópica y hacer una CPRE o una RM-colangiografía en el postoperatorio.

Para asegurar la agenesia de la vesícula se deben tener en cuenta los criterios de Frey: *a)* ausencia de signos inflamatorios o fibrosis en el lecho vesicular; *b)* disección completa buscando una vesícula ectópica, y *c)* realización de colangiografía intraoperatoria.

Nosotros, al no hallar la vesícula biliar en su emplazamiento habitual ni en el campo de visión del laparoscopio, procedimos a finalizar la laparoscopia. En el postoperatorio realizamos un estudio por RM-colangiografía sin que se hallara la vesícula biliar ni el conducto cístico. La vía biliar principal parecía de características normales, por lo que no hicimos ningún otro acto terapéutico. No hemos hallado ningún caso en la bibliografía de estudio por RM-colangiografía en casos de agenesia de la vesícula biliar, y creemos que dicha exploración puede sustituir a la colangiografía a que se hace referencia en los criterios de Frey.

Como conclusión, podemos decir que el diagnóstico preoperatorio de agenesia de la vesícula biliar es muy difícil debido, por una parte, a que muchos de estos pacientes presentan síntomas que nos recuerdan a los de la patología biliar y, por otra, a que dada la rareza de la enfermedad habitualmente no se piensa en ello. Una vez realizada la laparoscopia sin que se observe la existencia de la vesícula biliar no nos parece necesario continuar ninguna exploración cruenta y sí una RM-colangiografía que nos confirmará el diagnóstico.

J.L. Elorza Orúe

Jefe de Servicio de Cirugía General y Digestiva.
Policlínica Guipúzcoa. San Sebastián.

Bibliografía

- Singh B, Moodley J, Haffejee AA, Rajaruthnam P. Laparoscopic diagnosis of gallbladder agenesis. *Surg Laparosc Endosc* 1997; 7: 129-132.
- Praseedom RK, Mohammed R. Two cases of gall bladder agenesis and review of the literature. *HepatoGastroenterol*, 1998; 45: 954-955.
- Hershman MJ, Southern SJ, Rosin RD. Gallbladder agenesis diagnosed at laparoscopy. *J Royal Soc Med* 1992; 85: 702-703.
- Sousa Escandon A, Rodríguez García J, Sánchez Ibáñez J, Gayoso García R, Ghanimé Saide G, Rodríguez Pérez H. Agenesia de la vesícula biliar. Revisión estadística de la literatura española y aportación de una nueva observación. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1989; 75: 135-142.
- Marcote Valdivielso E, Baltasar A, Arlandis F. Agenesia vesicular y del conducto cístico. *Cir Esp* 1991; 50: 162-164.
- González Martínez P, Egea Romero MD. Colectomía laparoscópica y agenesia de vesícula. *Gastroenterol Hepatol* 1993; 16: 429-432.
- Martínez Rodríguez E. Ausencia congénita de la vesícula biliar. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1969; 29: 387-396.
- Barreiro Alvarez F, Mateo Martínez A, Lázaro Lázaro M, Lozano J. Compleja malformación hepatobiliar. Disgenesia segmentaria hepática. Agenesia de vesícula, cístico y hepático común. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1971; 34: 657-666.
- Asbert Sampere JM, Piñol Pascual M, Nadal Ginard A, Guerrero Zamora J, Bonnin Bonnin J. Agenesia de la vesícula biliar y coledocolitiasis. *Rev Esp Enf Ap Digest* 57: 439-442.
- Martín Gómez R, Sarmiento Robles C, Ibáñez Delgado F, Marín Morales JA, Marrero Cantera S, Gallardo García PA et al. Agenesia de vesícula biliar y cístico como malformación asociada en un síndrome de Rubinstein-Taybi. *Rev Esp Enf Ap Digest*, 1985; 68: 357-362.
- Kumar V, KocherHH, Koti RS, Bapat RD. Agenesis of gall bladder. A diagnostic dilemma. *J Postgrad Med* 1996; 42: 80-82.
- Richards RJ, Taubin H, Wasson D. Agenesis of the gallbladder in symptomatic adults. A case and review of the literature. *J Clin Gastroenterol* 1993; 16: 231-233.
- Hernández JL, Vicente F, Fakh A, Gómez Portilla A, Voltas J, Zornoza G. Agenesia vesicular. Aportación de dos casos. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1985; 68: 166-168.
- Merino Angulo J, Buades Reynes J, González de Zárate P, Hernández Calvo J, Idiondo Arteche V, Aguirre Errasti C. Agenesia de vesícula biliar y coledocolitiasis. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Clin Esp* 1976; 143: 83-86.
- Cardona Cabezón F, Camarasa Isanta J, Salord Ripoll P, Zahonero Bellmunt E, Prat Cereceda J. Agenesia de la vesícula biliar y del conducto cístico. *Rev Quir Esp* 1986; 13: 347-351.
- Azmat N, Francis KR, Mandava N, Pizzi WF. Agenesis of the gallbladder revisited laparoscopically. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 1269-1270.
- Fernández Fernández L, Coronas Riba JM, Citores Pascual MA, Vicente Guillem V, Luengo de Ledesma L. Agenesia de la vesícula biliar y conducto cístico. *Cir Esp* 1988; 44: 659-661.
- Martínez Díez M, González González M. Agenesia de vesícula biliar y conducto cístico. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1975; 46: 187-192.
- Custardoy Motilva AL, Morales Castiñeiras V, Álvarez Caperochipi J, Devesa Múgica M. Agenesia de la vesícula biliar y del conducto cístico. Comunicación de dos casos. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1983; 63: 287-289.
- Charcos Valero MJ, García Miñana J. Agenesia de la vesícula biliar y del cístico. *Rev Quir Esp* 1983; 10: 41-44.



Absceso esplénico gigante secundario a trombosis de la arteria esplénica

Sr. Director:

En el artículo publicado en su Revista por Villalba et al¹ se comunica un caso de absceso esplénico secundario a un cuadro de pancreatitis. En general, los abscesos esplénicos son raros, y precisan dos condicionantes para su desarrollo: el infarto o isquemia que desarrolla una licuefacción, y la infección, para la producción del absceso. La etiología más frecuente es la secundaria a diseminación hematogena por émbolos sépticos, como en la endocarditis bacteriana², y le sigue la infección por contigüidad como en la pancreatitis del caso descrito. Mucho más infrecuente es no poder determinar la etiología del absceso. Presentamos un caso de infarto esplénico con trombosis oclusiva de la arteria esplénica, que evolucionó con formación de un absceso único primario, en el que no se pudo demostrar ningún origen séptico general ni regional, y que no respondió a la punción percutánea, lo que obligó a realizar a una esplenectomía.

Presentamos el caso de una mujer de 42 años, obesa, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 1, angina microvascular, bronquitis asmática, anemia microcítica e hipocroma, síndrome

(*Cir Esp* 2001; 69: 429-430)

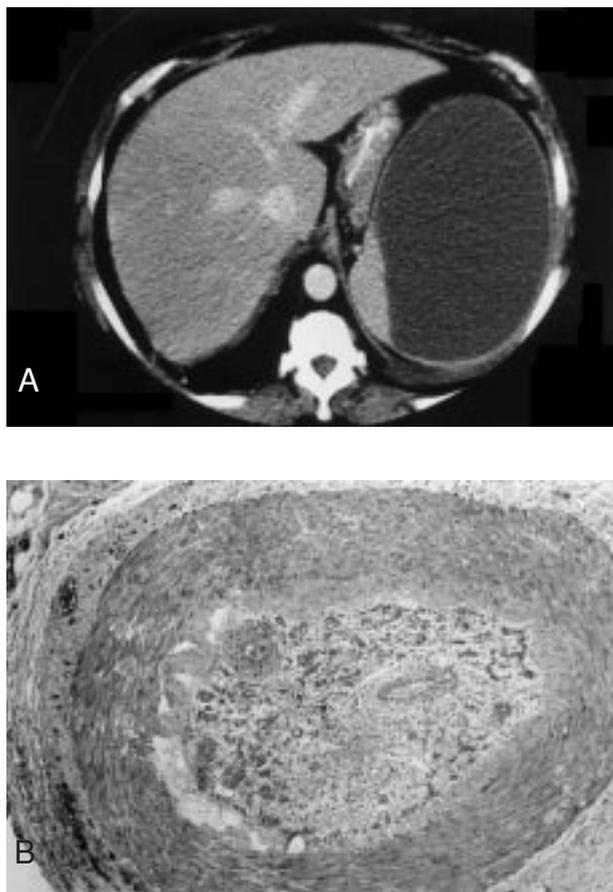


Fig. 1. A) TC abdominal donde se observa un absceso esplénico gigante y único. B) Imagen microscópica, donde se observa un gran trombo que ocupa toda la luz de la arteria esplénica (HE, x10).

plurimetabólico con hiperlipemia mixta, e intervenida por hernia umbilical encarcerada que precisó resección intestinal, y que presentaba eventración de la laparotomía. Ingresó por un cuadro de fiebre y dolor abdominal.

Ecografía: posible infarto esplénico. TC abdominal: infarto esplénico. Ecocardiograma: se descartó patología valvular. Hemocultivo: estreptococo.

Tras descartarse focos sépticos pulmonares, urinarios o digestivos, fue sometida a tratamiento antibiótico sistémico, persistiendo la sintomatología, por lo que a los 15 días se repitió la TC abdominal que objetivó un gran absceso esplénico, único, de unos 20 cm (Fig. 1A). Se decidió tratamiento conservador, dadas las enfermedades concomitantes de la paciente y su mal estado general, mediante punción y drenaje con control radiológico, extrayéndose 1.500 cm³ de líquido serohemático sucio. Cultivo del líquido: estreptococo.

Dado que persistía un alto débito por el drenaje, y que el dolor y la fiebre no desaparecía, con mantenimiento de la imagen abscesual en la TC, se decide la intervención quirúrgica. Se practicó una esplenectomía de manera electiva, extirpándose un bazo con una gran cavidad adherida al diafragma y el retroperi-

itoneo de unos 20 cm. La enferma evolucionó satisfactoriamente, desapareciendo la fiebre y el dolor; no presentó ninguna complicación postoperatoria, y fue dada de alta a los 7 días. Ha presentado una trombosis venosa profunda de miembro inferior a un año de seguimiento, estando asintomática desde el punto de vista abdominal.

El informe anatomopatológico de la pieza fue de absceso esplénico abierto a superficie, presencia de colonias cocoides y trombosis oclusiva de arteria esplénica (fig. 1B). El diagnóstico fue de infarto esplénico abscesificado.

En la mayoría de abscesos esplénicos descritos se evidencia un foco primario visible como etiología infecciosa, involucrándose a gérmenes cada vez más diversos, como *Salmonella*, *Clostridium*, *Propionibacterium avidum*, *Lactobacillus*, *Eiknela corrodens*, *Amebas*, *Klebsiella pneumoniae*, Tuberculosis, *Brucella melitensis*, *Actinomyces*, *Candida*, y en situaciones de inmunidad comprometida, como la hemodiálisis, sida, ancianos, etc. En nuestro caso a pesar de haberse buscado un foco embolígeno causante de la infección, no se consiguió demostrar.

El tratamiento con punción y antibióticos sistémicos en los abscesos esplénicos presenta un porcentaje de éxito del 71%³, y constituye para algunos autores la alternativa de primera elección en estos casos⁴ se reserva la esplenectomía; para los fracasos o los abscesos múltiples, no subsidiarios de punción, como el de Villalba et al¹, o en enfermos graves que requieran una resolución rápida y radical del cuadro infeccioso⁵. En el caso que presentamos, el fracaso de la punción posiblemente se debió al gran tamaño del quiste con una pared muy gruesa, difícil de replegarse.

Tras la evolución de la paciente, en la que al cabo de un año ha desarrollado una trombosis venosa, se puede pensar que presenta una tendencia a las trombosis, debido a la vasculopatía diabética, lo que pudo originar la trombosis oclusiva de la arteria esplénica y posteriormente el desarrollo del absceso.

R. Fernández Lobato, C. Martínez Santos, J.M. Rodríguez Barbero*, M. Martínez Prieto, C. Cerquella Hernández y M. Moreno Azcoitia

Servicios de Cirugía General y Digestivo, y *Anatomía Patológica. Hospital de Getafe. Madrid.

Bibliografía

1. Villalba Ferrer E, Martí Cuñat E, Puche Pla J, Durán Bermejo MI, Bordallo Cortina A, Domingo del Pozo C et al. Absceso esplénico como complicación de una pancreatitis aguda. *Cir Esp* 1999; 66: 466-468.
2. De Górgolas M, Fernández Giusti A, Azofra J, Ezpeleta C, Barros C, Renedo G et al. Abscesos esplénicos: estudio clínico microbiológico de 15 casos. *Rev Clin Esp* 1991; 189: 278-282.
3. Iraburu M, Sánchez Porto A, Fernández López M, Martín E, García Bragado F. Absceso esplénico solitario curado tras drenaje percutáneo. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1990; 8: 323-324.
4. López Cano A, Gómez del Río S, Muñoz Benvenuty A, Lucero Paul MI, Sánchez Sierra MC, Bornay Barrachina E et al. Drenaje percutáneo de abscesos esplénicos guiado por ecografía. *Gastroenterol Hepatol* 1999; 22: 402-404.
5. Ho HS, Wisner DH. Splenic abscess in the intensive care unit. *Arch Surg* 1993; 128: 842-848.