

subjetivo, se trataría, si el estado del paciente lo permite, de otener su opinión. Dado que estamos considerando a los pacientes ventilados, al menos inicialmente, y por supuesto con intubación endotraqueal, se puede usar, tal como hemos empleado, una escala gráfica del dolor (Escala Visual Analógica), fácilmente comprensible, que tenga, por ejemplo, una línea sin dolor en uno de sus extremos y dolor máximo en el otro. En el caso de los pacientes sedados, en los que especialmente se tiende a infrautilizar la analgesia, es importante evaluar los equivalentes somáticos y fisiológicos del dolor. Entre los signos fisiológicos, la taquicardia, la hipertensión, la taquipnea y la inadaptación al ventilador obligarían a considerar la administración de analgésicos, sino se estaban administrando, o a aumentar su dosis⁶.

El remifentanilo es un opiáceo sintético que, por ser metabolizado rápidamente por esterasas plasmáticas, prácticamente no se acumula. Tampoco lo hace en pacientes con insuficiencia renal o hepática. Estas propiedades hacen que la recuperación de su efecto se produzca en pocos minutos, aun después de infusiones prolongadas. Dependiendo de la dosis, produce efectos depresores centrales, como otros opiáceos.

Hasta la fecha, no hay estudios que analicen el empleo de remifentanilo en el postoperatorio inmediato de cirugía maxilofacial. Olmez et al⁷ estudiaron la respuesta cardiovascular durante la intubación orotraqueal en la cirugía maxilofacial, objetivando modificaciones en la presión arterial y frecuencia cardíaca, efectos que disminuían con el empleo de remifentanilo. Nosotros, sin embargo, y coincidiendo con la ficha técnica del fármaco, como también demuestran Misiolek et al⁸, hemos objetivado bradicardia e hipotensión con su empleo, aunque en un bajo porcentaje (7%).

Los puntos fuertes del trabajo son el aporte de un protocolo claro de sedoanalgesia en un postoperatorio poco estudiado y la minimización de sesgos de selección, ya que no se ha considerado la enfermedad previa ni la edad como factores influyentes en la respuesta del paciente. Entre las limitaciones se encuentra, probablemente, el empleo de escalas publicadas y validadas hace muchos años (Ramsay y Campbell), en lugar de otras más recientes, como la SAS (*Sedation-agitation scale*)⁹ o la RASS (*Richmond agitation sedation scale*)¹⁰.

La analgesia con remifentanilo fue eficaz para el tratamiento del dolor en el postoperatorio inmediato en pacientes sometidos a cirugía maxilofacial, SVE < 2 en el 91% y EAV < 4 en el 100%. Los parámetros hemodinámicos y respiratorios se han mantenido estables durante su administración, no mostrando diferencias estadísticamente

significativas en los puntos de corte del estudio, y los efectos secundarios fueron limitados.

Bibliografía

1. Celis Rodriguez E, Besso J, Birchenall C, De la Cal MA, Carrillo R, Castorena G, et al. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedo-analgesia en el paciente adulto críticamente enfermo. *Med Intensiva*. 2007;31:428-71.
2. Wake PJ, Cheng DC. Postoperative intensive care in cardiac surgery. *Curr Opin Anesthesiol*. 2001;14:41-5.
3. Brain Trauma Foundation. American Association of neurological surgeons: Congress of neurological surgeons; Joint section on neurotrauma and critical care, AANS/CNS guidelines for the management of severe traumatic brain injury, 3rd. edition. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl1:S71-6.
4. Ramsay M, Savege T, Simpson BR, Goowdin R. Controlled sedation with alphaxolone-alphadolone. *Br Med J*. 1974;2:656-9.
5. Erdek MA, Pronovost PJ. Improving assessment and treatment of pain in the critically ill. *Int J Qual Health Care*. 2004;16:59-64.
6. Chanques G, Jaber S, Barbotte E, Violet S, Sebbane M, Perrigault PF, et al. Impact of systematic evaluation of pain and agitation in an intensive care unit. *Crit Care Med*. 2006;34:1691-9.
7. Olmez G, Ozyilmaz MA, Menekse A. Comparison of the effects of remifentanil and alfentanil on cardiovascular response to nasotracheal intubation: A prospective, randomized, double-blind study. *Curr Ther Res Clin Exp*. 2005;66:385-93.
8. Misiolek H, Kucia H, Budzin'ski D, Kadela J, Karpe J, Knapik P, et al. Remifentanil for anaesthesia in maxillofacial surgery. *Anest Intens Ter*. 2003;35:176-9.
9. Riker RR, Picard JT, Fraser GL. Prospective evaluation of the Sedation-Agitation Scale for adult critically ill patients. *Crit Care Med*. 1999;27:1325-9.
10. Ely EW, Truman B, Shintani A, Thomason JW, Wheeler AP, Gordon S, et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA*. 2003;289:2983-91.

E. Curiel Balsera*, I. Macias Guarasa, M.A. Prieto Palomino, J.L. Muñoz Muñoz, M. Salguero Piedras y M.J. Chaparro Sánchez

Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital Carlos Haya, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: emiliouci@telefonica.net

(E. Curiel Balsera).

doi:10.1016/j.medin.2011.04.008

Mucormicosis fatal no sospechada en UCI

Fatal mucormycosis not suspected in the ICU

La infección fúngica invasiva (IFI) es un problema creciente en enfermos críticos como causa de mortalidad y morbilidad significativas. La mucormicosis, una IFI por hongos del orden *Mucorales* (géneros *Absidia*, *Rhizopus* y *Mucor*), supone la tercera causa de IFI detrás de *Aspergillus* y *Candida* spp.¹. La puerta de entrada es habitualmente el tracto respiratorio

y, en menor frecuencia, piel y tubo digestivo. Progresan invadiendo los vasos sanguíneos, causando trombosis y necrosis de los tejidos infectados. Las formas de presentación más habituales son la forma rinocerebral (39%), pulmonar (24%) y cutánea (19%). Los principales factores de riesgo descritos son la diabetes, el trasplante de médula ósea y órganos sólidos, y las enfermedades malignas^{2,3}.

Presentamos el caso de un varón de 76 años que ingresa en la unidad de cuidados intensivos (UCI) durante el postoperatorio inmediato de una perforación

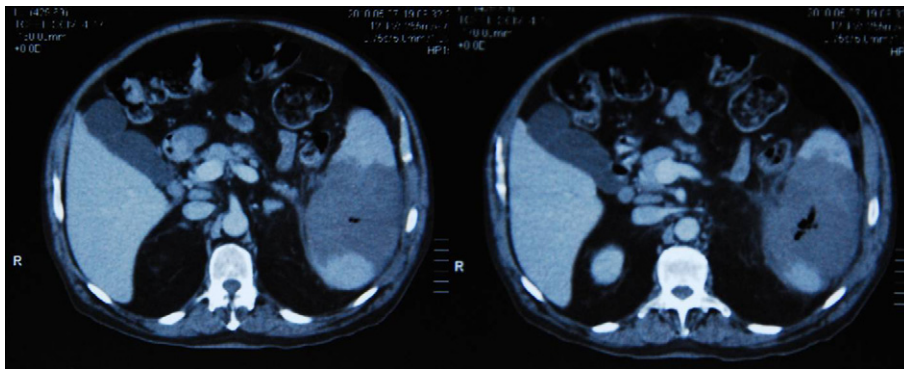


Figura 1 Infarto esplénico abscesificado en corte de TC.

intestinal. Sus antecedentes son: diabetes que trata con dieta, hipertensión, bronquitis crónica leve y leucemia linfocítica crónica (LLC) en fase de recidiva, que fue tratada a principios de 2009 con fludarabina + ciclofosfamida + rituximab, y en enero de 2010 con ciclofosfamida + prednisolona (1 mg/kg/día). El enfermo ingresa un mes después del segundo ciclo por malestar general y fiebre, tos no productiva y dolor en hemiabdomen izquierdo de tres semanas de evolución. La exploración describe sibilancias escasas y roncus en ambas bases; hemograma con leucocitos, 184.000/ μl (97% linfocitos, 0,7% neutrófilos y 1,6% monocitos); hemoglobina, 9,4 g/dl, y plaquetas, 107.000/ μl . Dos días después el enfermo sigue febril, con dolor periumbilical continuo e irradiado a flanco izquierdo. La tomografía computarizada (TC) abdominal describe un absceso esplénico de 8 \times 10 cm, y una lesión en forma de cuña indicativa de infarto esplénico (fig. 1). El mismo día se realiza esplenectomía, apreciando macroscópicamente infarto esplénico abscesificado. El enfermo continúa febril, por lo que 10 días después del ingreso

se realiza una nueva TC que muestra una perforación intestinal, y se interviene de forma urgente. En el parte quirúrgico se describe una peritonitis fecaloidea secundaria a perforación ileal y del ángulo esplénico del colon. Se realiza sutura de perforación ileal y Hartmann.

El enfermo ingresa en UCI desde quirófano en situación de shock séptico con fallo hemodinámico, respiratorio y renal, falleciendo cuatro días después. En los estudios microbiológicos crece *Enterococcus faecium* en líquido ascítico y *E. coli* en hemocultivos, que se tratan con meropenem y linezolid. Los informes de anatomía patológica llegan a UCI después del fallecimiento e informan de bazo con infiltración linfocítica e infarto polar con oclusión vascular por hifas de *Mucor*. El intestino grueso presenta inflamación aguda indicativa de perforación, oclusión vascular y colonización del tejido necrótico y grasa mesentérica con hifas de *Mucor* (fig. 2).

La localización gastrointestinal de la mucormicosis supone alrededor del 7% de los casos, afectando al estómago (57%), colon (32%) e íleon (7%)^{3,4}. Se ha descrito

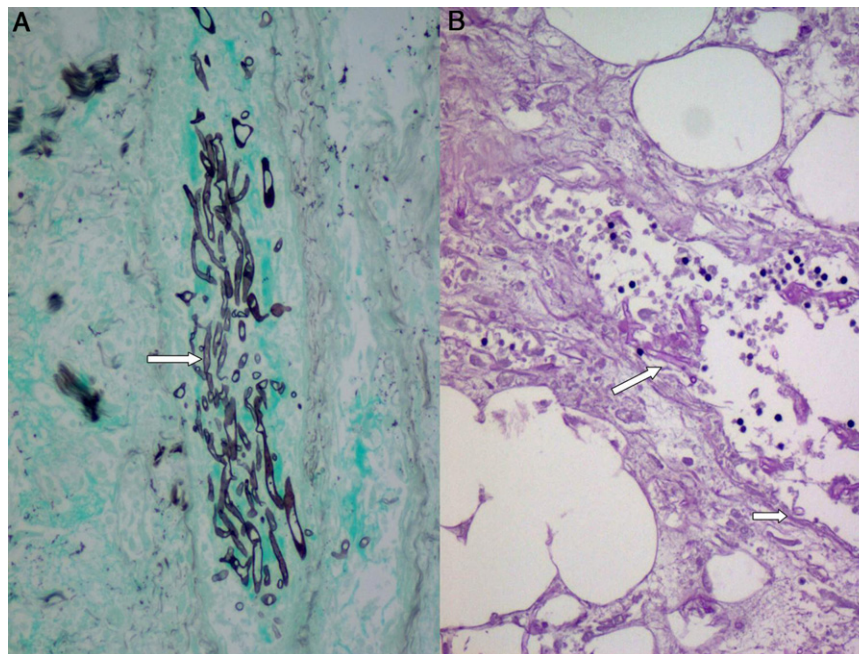


Figura 2 A: tinción de Gomori. Vaso esplénico con hifas y esporas tanto intravasculares como extravasculares. B: tinción PAS. Tejido adiposo mesentérico con hifas y esporas.

en prematuros, enfermos con desnutrición, diálisis peritoneal, por ingesta de alimentos contaminados y en enfermos inmunodeficientes⁵. La mortalidad es del 85%, en relación, sobre todo, con hemorragia gastrointestinal o peritonitis por perforación intestinal. En los enfermos hematológicos la presentación habitual es pulmonar (64%), rinocerebral o maxilofacial (20%) y sistémica (8%), ocupando la forma intestinal una posición muy marginal (< 2%)^{1,6}. El contexto suele ser una leucemia aguda o linfoma que han desarrollado una neutropenia severa (neutrófilos < $0,5 \times 10^9/l$) secundaria a la enfermedad o al régimen de quimioterapia agresiva. Es la neutropenia, por su grado de severidad y duración, la que se manifiesta como el factor de riesgo más importante. La LLC como enfermedad fundamental en enfermos con mucormicosis es excepcional. La presentación clínica de la mucormicosis intestinal es inespecífica: fiebre, dolor abdominal difuso o diarrea. El diagnóstico se realiza *post mortem* en la mitad de los casos. Las técnicas de imagen (TC) y la anatomía patológica de muestras de biopsia soportan el diagnóstico, siempre difícil. El estudio microbiológico es muy poco rentable⁶. El estudio anatomopatológico muestra hifas grandes, no septadas, con típicas ramificaciones en ángulo recto apreciables con tinción de hematoxilina-eosina y plata-metenammina de Gomori. El tratamiento de la mucormicosis intestinal es combinado, quirúrgico, con resección de la mayor parte de los tejidos infectados, y médico, con antifúngicos, sobre todo anfotericina B liposomal^{5,7}.

Nuestro enfermo es un caso poco frecuente que debe obligarnos a ampliar el campo de sospecha. En él coinciden factores de riesgo como la diabetes y la enfermedad hematológica, que condicionan un estado de la inmunidad, sobre todo celular, muy alterado. El enfermo presentaba una LLC avanzada (estadio IV de RAI) en fase de recidiva, y había sido tratado con análogos de las purinas (capaces de producir mielosupresión e inmunosupresión durante meses), esteroides y ciclofosfamida. Sin embargo, la ausencia de neutropenia no llamó la atención sobre la posibilidad de infecciones oportunistas. La presentación clínica es inespecífica, con fiebre prolongada, síntomas respiratorios y dolor abdominal. El infarto esplénico muestra una forma de presentación típica por invasión vascular del hongo. Asimismo, la perforación de íleon y colon que presenta posteriormente es secundaria a necrosis por trombosis vascular, con demostración histológica de infección en la pared intestinal y la grasa mesentérica. La localización de todas estas complicaciones en el flanco izquierdo, con evidente continuidad anatómica, apoya la sospecha de una puerta de entrada intestinal. De cualquier forma, no podemos descartar la puerta de entrada respiratoria y diseminación posterior hematogena, que es, en las dos series descritas en enfermos hematológicos, la puerta de entrada más habitual^{1,5}.

Los estudios microbiológicos en nuestro enfermo demostraron bacteriemia por *E. coli* y *E. faecium* en el líquido ascítico, y no hicieron más que abundar en la sospecha de peritonitis secundaria, no siendo útiles para descubrir el hongo a tiempo de ser tratado.

En resumen, el caso presentado de mucormicosis intestinal y esplénica es uno más de los casos diagnosticados tarde y sin posibilidad de tratamiento adecuado. Creemos que existe una posibilidad de tratamiento precoz si aumentamos el grado de sospecha sobre infecciones por hongos oportunistas como *Mucor* en enfermos inmunodeficientes. Debemos mejorar en estos casos la comunicación con el laboratorio de anatomía patológica y hacer posible el diagnóstico precoz como única oportunidad de éxito.

Bibliografía

- Pagano L, Offidani M, Fianchi L, Nosari A, Candoni A, Piccardi M, et al. Mucormycosis in hematologic patients. *Haematologica*. 2004;89:207-14.
- Mantadikis E, Samonis G. Clinical presentation of zygomycosis. *Clin Microbiol Infect*. 2009;15 Suppl 5:15-20.
- Roden MM, Zaoutis TE, Buchanan WL, Knudsen TA, Sarkisova TA, Schaufele RL, et al. Epidemiology and outcome of Zygomycosis: A review of 929 reported cases. *CID*. 2005;41:634-53.
- Thomson SR, Bade PG, Taams M, Chrystal V. Gastrointestinal mucormycosis. *Br J Surg*. 1991;78:952-4.
- Kara IO, Tasova Y, Uguz A, Sahin B. Mucormycosis-associated fungal infections in patients with haematologic malignancies. *Int J Clin Pract*. 2009;63:134-9.
- Tarrand JJ, Lichtenfeld M, Warraich I, Luna M, Han XY, May GS, et al. Diagnosis of invasive septate mold infections. A correlation of microbiological culture and histologic or cytologic examination. *Am J Clin Pathol*. 2003;119:854-8.
- Spellberg B, Walsh TJ, Kontoyannis DP, Edwards JJ, Ibrahim AS. Recent advances in the management of mucormycosis: from bench to bedside. *CID*. 2009;48:1743-51.

P. Lara-Aguayo*, C. De La Fuente-Martos, E. Morán-Fernández, F. Soriano-Rodríguez, M. Rojas-Amezcuca y E. Aguilar-Alonso

Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias (Unidad de Cuidados Intensivos), Hospital Infanta Margarita, Córdoba, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: med030988@gmail.com
(P. Lara-Aguayo).

doi:10.1016/j.medin.2011.04.010