

desarrollar vasoespasmio y deterioro neurológico isquémico. Segundo, la sospecha de vasoespasmio puede estar sustentada por el valor absoluto de las VM alcanzadas en los registros, aunque en este caso la utilidad queda habitualmente relegada a los valores muy elevados o extremos, dado que la especificidad suele ser mayor. Tercero, hay que resaltar la necesidad de relativizar los datos absolutos en función de los vasos extracraneales, ya que hay circunstancias fisiopatológicas sistémicas que producen por sí mismas un incremento de velocidades globales sin que realmente exista una reducción en el calibre de un vaso en particular<sup>3,4,8</sup>. Concretamente, el índice de Soustiel en nuestra paciente alcanzó los 3,4, lo que lo hacía indicativo de vasoespasmio significativo, tal y como mostró el estudio angiográfico. Por último, queremos destacar que el DTC nos ayuda a identificar de forma no invasiva subgrupos de pacientes en riesgo de vasoespasmio, nos permite desarrollar un seguimiento evolutivo de los mismos, nos sirve de guía para indicar el momento preciso para realizar la arteriografía cerebral, así como para aplicar los procedimientos terapéuticos necesarios y ajustar la situación hemodinámica que requieren estos pacientes en función de los registros de DTC obtenidos<sup>10</sup>.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

- Muñoz-Sánchez MA, Murillo-Cabezas F, Egea-Guerrero JJ, Gascón-Castillo ML, Cancela P, Amaya-Villar R, et al. Ultrasonografía doppler transcraneal urgente: utilidad predictiva del vasoespasmio sintomático en la hemorragia subaracnoidea espontánea en pacientes con buena situación neurológica. *Med Intensiva*. 2012;36:611-8.
- Lindegard KF, Nornes H, Bakke SJ, Sorteberg W, Nakstad P. Cerebral vasospasm diagnosis by means of angiography and blood velocity measurements. *Acta Neurochir (Wien)*. 1989;100:12-24.

- Egea-Guerrero JJ, Revuelto-Rey J, Domínguez-Roldán JM, Murillo-Cabezas F. Diagnosis of cerebral vasospasm and transcranial Doppler: Isolated velocities are not enough. *Crit Care Med*. 2010;38:2083-4.
- Svirí GE, Newell DW, Lewis DH, Douville C, Ghodke B, Chowdhary M, et al. Impact of basilar artery vasospasm on outcome in patients with severe cerebral vasospasm after aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2006;37:2738-43.
- Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 1968;28:14-20.
- Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg*. 1988;68:985-6.
- Sloan MA, Burch MD, Wozniak CM, Rothman MA, Rigamonti MI, Permutt D, et al. Transcranial doppler detection of vertebrobasilar vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1994;25:2187-97.
- Soustiel JF, Shik V, Shreiber R, Tavor Y, Goldsher D. Basilar vasospasm diagnosis: Investigation of a modified "Lindegard Index" based on imaging studies and blood velocity measurements of the basilar artery. *Stroke*. 2002;33:72-7.
- Svirí GE, Ghodke B, Britz GW, Douville CM, Haynor DR, Mesiwala AH, et al. Transcranial doppler grading criteria for the basilar artery vasospasm. *Neurosurgery*. 2006;59:360-6.
- Alexandrov AV, Sloan MA, Tegeler CH, Newell DN, Lumsden A, Garami Z, et al., American Society of Neuroimaging Practice Guidelines Committee. Practice standards for transcranial doppler (TCD) ultrasound. Part II. Clinical indications and expected outcomes. *J Neuroimaging*. 2012;22:215-24.

E. Fernández-Delgado<sup>a</sup>, J.J. Egea-Guerrero<sup>a,b,\*</sup>, M.D. Freire-Aragón<sup>a</sup> y V. Rivera-Fernández<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Neurocríticos, Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Universidad de Sevilla, Sevilla, España  
<sup>b</sup> IBiS/CSIC, Universidad de Sevilla, Sevilla, España

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [juanjoegea@hotmail.com](mailto:juanjoegea@hotmail.com), [juanj.egea.sspa@juntadeandalucia.es](mailto:juanj.egea.sspa@juntadeandalucia.es), [jjegeaguerrero@gmail.com](mailto:jjegeaguerrero@gmail.com) (J.J. Egea-Guerrero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2013.12.010>

## Instilaciones intravesicales de colistina en las infecciones de orina por gérmenes multirresistentes



## Intravesical instillations of colistin in urine infections with multiresistant pathogens

Sr. Editor:

Presentamos el caso de un paciente con infección del tracto urinario por *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*) multirresistente que fue tratado con instilaciones intravesicales continuas de colistina, tomando como referencia una

publicación de Volkow-Fernández et al., en la que se trató una infección del tracto urinario por *Acinetobacter baumannii* con instilaciones intravesicales de colistina<sup>1</sup>.

La *P. aeruginosa* es un microorganismo aerobio gramnegativo, patógeno, altamente virulento y está frecuentemente asociado a bacteriemia y neumonía nosocomiales, así como a infecciones relacionadas con dispositivos invasivos y se asocia también a una alta mortalidad en la UCI<sup>2</sup>. Es un microorganismo con gran capacidad para desarrollar resistencias a antibióticos. En el caso de la *P. aeruginosa* multirresistente puede llegar a triplicar la mortalidad en pacientes ingresados en una UCI y duplicar los días de estancia hospitalaria<sup>2</sup>. En la literatura científica se encuentran múltiples textos que apuntan a que la colistina es un compuesto que ha demostrado ser efectivo para el tratamiento de *P. aeruginosa*

multirresistente<sup>3</sup>. La información disponible sobre las características farmacocinéticas y farmacodinámicas de la colistina es muy limitada, por lo que se desconocen los regímenes de dosificación más adecuados<sup>4</sup>. No obstante, se le atribuyen complicaciones tales como las nefrológicas y las neurológicas<sup>2,5</sup>, sobre todo en la administración intravenosa. Es por este motivo que actualmente se aconseja la monitorización y control de posibles toxicidades durante el tratamiento con colistina<sup>5</sup>.

El caso que nos ocupa trata de un paciente de 63 años de edad que ingresa en la UCI de nuestro centro procedente de la Unidad de Reanimación con el diagnóstico de shock séptico de origen abdominal. Tras realización de una polipectomía endoscópica que se complicó con shock hipovolémico por sangrado de la arteria cólica que precisó embolización, presentó isquemia intestinal y peritonitis fecaloidea, realizándose una hemicolectomía izquierda. La evolución postoperatoria fue tórpida, presentando un absceso en el lecho quirúrgico que requirió drenaje, y por shock séptico, insuficiencia respiratoria y fallo renal agudo se efectúa una laparotomía exploradora que evidencia material esfacelado en cola de páncreas con aspecto necrótico, realizándose necrosectomía y lavados, dejándose drenajes. Bajo tratamiento con meropenem, amikacina y fluconazol por cultivos abdominales intraoperatorios positivos para *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis* y *Bacteroides* spp., y tras conocer el antibiograma se desescala a amoxicilina-a. clavulánico. Buena evolución abdominal posterior, pudiéndose retirar las aminas y recuperando la función renal, destacando weaning lento por miopatía.

Al ingreso en nuestra UCI el paciente ya estaba colonizado por *Staphylococcus aureus* meticilínresistente y *Klebsiella* spp. con espectro extendido a betalactamasas rectal. Durante su estancia presenta hemocultivos, punta de catéter y broncoaspirado positivos para *P. aeruginosa* sensible a piperacilina-tazobactam, amikacina y colistina, que fue tratado con a piperacilina-tazobactam y amikacina. Posteriormente por persistencia de *P. aeruginosa* únicamente sensible a colistina e intermedia a amikacina en el broncoaspirado y sintomatología de traqueobronquitis con dificultad para el weaning, se decide tratamiento con colistina inhalada. Finalmente, tras 90 días de ingreso, presenta síndrome febril de origen urinario con leucocituria importante y urocultivo positivo para *P. aeruginosa* multirresistente (sensible solo a colistina). Dado el escenario clínico decidimos tratar la infección de orina con instilaciones intravesicales de colistina, como tratamiento compasivo y con la aceptación previa de los familiares del paciente.

Procedimiento: Diluimos un vial de colistina (1 millón de UI de colistimetato de sodio) en 500 mL de suero fisiológico, administrando un total de 1.500 mL de suero fisiológico (3 millones de UI de colistimetato de sodio) cada 24 h en forma de instilaciones intravesicales continuas durante una semana, a modo de lavados vesicales.

Al inicio del tratamiento el paciente tenía una función renal con creatinina de 1,11 mg/dL y urea de 82,1 mg/dL y

filtrado glomerular > 60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>. Al finalizar el tratamiento persistía una función renal correcta (creatinina de 0,65 mg/dL y urea de 45 mg/dL con filtrado glomerular > 60 mL/min/m<sup>2</sup>). El ionograma se mantuvo dentro de los límites de la normalidad. El urocultivo se negativizó a la semana, así como la resolución de los síntomas de infección del tracto urinario, aunque persistía leucocituria, que pasado 4 días se normalizó.

En el caso que se presenta, la instilación intravesical continua de colistina durante 7 días trató satisfactoriamente la infección del tracto urinario y asimismo erradicó la *P. aeruginosa* multirresistente en el urocultivo del paciente.

Consideramos que la instilación continua de colistina intravesical podría contemplarse en el tratamiento de las infecciones de orina por *P. aeruginosa* multirresistente, únicamente sensible a colistina.

## Conflicto de intereses

Declaramos que no existe conflicto de intereses alguno.

## Bibliografía

1. Volkow-Fernández P, Franco Rodríguez C, Cornejo-Juárez P. Intravesical colistin irrigation to the multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* urinary tract infection: A case report. *J Med Case Rep.* 2012;6:426.
2. Salinas Martínez C, Hernández Luna A, Oropeza R, Olvera Guzmán C, Poblano Morales M, Franco Granillo J. Colistin en el tratamiento de la infección por *Pseudomonas aeruginosa* multidrogresistente. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2010;24:173-7.
3. Kallel H, Bahloul M, Hergafi L, Akrouf M, Ketala W, Chelly H, et al. Colistin as a salvage therapy for nosocomial infections caused by multidrug-resistant bacteria in the ICU. *Int J Antimicrob Agents.* 2006;28:366-9. Publicación electrónica 12 Sep 2006.
4. Luque S, Grau S, Berenguer N, Horcajada JP, Sorti L, Montero MM, et al. Luces y sombras en el uso de colistina: falta mucho por conocer. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2011;29:287-96.
5. Li J, Nation RL, Turnidge JD, Milne RW, Coulthard K, Rayner CR, et al. Colistin: The re-emerging antibiotic for multidrug-resistant Gram-negative bacterial infections. *Lancet Infect Dis.* 2006;6:589-601.

B. Garcés-Jimeno\*, T.M. Tomasa-Irrigüible y J.A. Moreno-Molina

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

\* Autora para correspondencia.

Correo electrónico: [belengarcjesjimeno@gmail.com](mailto:belengarcjesjimeno@gmail.com) (B. Garcés-Jimeno).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.j.medin.2014.07.004>