

SUMARIO

- 1 Tumor neuroendocrino pancreático gigante no funcionante: descripción de un caso clínico (3)
- 2 Degeneración maligna de sinus pilonidal (8)
- 3 Diverticulitis duodenal perforada: secuencia diagnóstica y terapéutica (12)
- 4 Fístula colovaginal como primer episodio de diverticulitis aguda (17)
- 5 *Pyoderma gangrenosum* (20)

Director Xavier Guirao Garriga	Redactor Jefe Francisco Angulo Morales
Junta directiva de la AEC	
Presidente Alberto Muñoz-Calero Peregrín	Tesorero Juan M. Bellón Caneiro
Vicepresidente 1º Horacio Oliva Muñoz	Vocal de Relaciones Institucionales Jose Ignacio Landa Garcia
Vicepresidente 2º Arturo Soriano Benítez de Lugo	Director de la Revista Cirugía Española Pascual Parrilla Paricio
Secretario General José Luis Ramos Rodríguez	Presidente de la Junta Rectora del Patronato Jose Luis Balibrea Cantero
Vicesecretaria Elena Martín Pérez	
Comité científico de la AEC	
Presidente Héctor Ortiz Hurtado	Juan C. García-Valdecasas Salgado
Vocales Daniel Casanova Rituerto	Luisa Fernanda Martínez de Haro José Vicente Roig Vila Eduardo M.ª Targarona Soler

CASOS CLINICOS DE CIRUGÍA GENERAL completa su enfoque pedagógico con un cuestionario de autoevaluación acerca de cada uno de los casos presentados en la revista, disponible únicamente en formato electrónico en la página web de la Asociación Española de Cirujanos (www.aecirujanos.es), apartado "Publicaciones". Con la contestación correcta de al menos el 80% de las preguntas, se podrán obtener 2,4 créditos de formación continuada otorgados por SEAFORMEC para los 3 fascículos, equivalentes a 12 horas lectivas, de la revista **CASOS CLÍNICOS DE CIRUGÍA GENERAL** del 2010.

"Esta publicación puede incluir indicaciones o pautas posológicas no incluidas en las Fichas Técnicas aprobadas en España para los productos aludidos. Por favor, antes de prescribir un producto consulten la Ficha Técnica actualmente en vigor en España."

Avalado por



Actividad acreditada, en base a la encomienda de gestión concedida por los Ministerios de Educación Cultura y Deporte, y de Sanidad y Consumo al Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos, con 2,4 créditos, equivalentes a 12 horas lectivas.



Créditos reconocidos por el "European Accreditation Council for CME" (EACCME) de la UEMS

Soporte válido: N° 37/10 -R-CM

© 2010 Ergon
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid).
Pza. Josep Pallach, 12. 08035 Barcelona.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida o transmitida de ninguna forma sin el permiso escrito del titular del copyright.

EDITORIAL

Lanzamos el 5º número de la Revista de Casos Clínicos de Cirugía General y quizás es el momento de analizar someramente los datos de los autores y contenidos de los casos clínicos editados hasta la fecha. Los 25 casos publicados provienen de 9 comunidades autónomas: Cataluña (5 casos), la Comunidad Valenciana y Aragón (4), Andalucía y Galicia (3), País Vasco (2) y el Principado de Asturias, Islas Baleares, Cantabria y Extremadura (1). Es de destacar el interés de la revista de CCCG allende los mares con dos casos publicados por autores argentinos.

La categoría profesional no se cita de forma uniforme entre los datos del autor principal del artículo (52,3%). Cuando el autor refiere la categoría, los especialistas (en el 28,5%) y los residentes (19%) son los autores principales de los casos clínicos. La inclusión de estos datos puede ser útil en la evaluación del impacto de la revista en el sistema docente de nuestros hospitales.

La mayoría de los autores ejercen o se están formando en Cirugía General y del Aparato Digestivo (96%) aunque la revista está abierta a otras especialidades (1 caso de Cirugía Plástica) que puedan aportar casos de interés para el cirujano general. Raramente se indica si el autor forma parte de una unidad funcional del Servicio de Cirugía. Cuando así lo hace, la cirugía endocrina, hepato-bilio-pancreática y coloproctología son las más representadas. La Editorial cree interesante que los autores aporten esta información, dado que podría ser útil en la evaluación, entre otros aspectos, de la relación de la especialidad quirúrgica específica y los intereses en las áreas más genéricas de la especialidad como son el metabolismo y la nutrición, la infección quirúrgica, la atención al politraumatizado, la cirugía oncológica, el abdomen agudo, etc. Además de la Cirugía General, otras especialidades han colaborado en la publicación del caso clínico como Radiología (3), Anatomía Patológica (2), Ginecología y Obstetricia (2), Anestesia y Reanimación y las unidades de Enfermedades Infecciosas (1). La colaboración entre diferentes departamentos mejora el contenido del caso y puede facilitar la eficiencia de procesos multidisciplinares.

Hasta la fecha, el contenido de los casos ha sido variado predominando aquellos que hacen referencia al abdomen agudo (33%), la infección quirúrgica (29,6%), la cirugía endocrina (14,8%) y la oclusión intestinal (11,1%). Entre las subclasificaciones de

los contenidos específicos predominan, por ejemplo, en la infección quirúrgica, la infección intraabdominal (4 casos), la infección de espacio quirúrgico (2) y las infecciones de partes blandas (2). En la subespecialidad de cirugía endocrina la patología suprarrenal es la más publicada (2 casos).

A continuación comentamos brevemente los casos publicados en el presente número. El caso del tumor neuroendocrino pancreático gigante del grupo del Hospital Royo Villanova de Zaragoza pone de relevancia la dificultad de establecer el pronóstico de los tumores neuroendocrinos. El comentario de la Dra. Elena Martín del Hospital de la Princesa de Madrid glosa magníficamente los retos de la clasificación y tratamiento de los tumores neuroendocrinos pancreáticos.

El caso del sinus pilonidal malignizado del grupo del Hospital de San Juan de Alicante, está muy bien documentado e ilustra perfectamente la relación causal entre la inflamación (o infección) crónica y la transformación neoplásica, y la necesidad de biopsiar cualquier lesión inflamatoria de partes blandas. Además, demuestra el beneficio de la terapia VAC en el tratamiento de las heridas quirúrgicas complicadas.

El caso de la diverticulitis duodenal publicado por el grupo del Hospital Alto Guadalquivir de Andújar, está bien documentado y discutido. Descartada la pancreatitis aguda (valores moderados de amilasa plasmática), el diagnóstico de diverticulitis duodenal complicada descansará en los hallazgos de la TC abdominal con contraste. La elección del tratamiento, médico exclusivamente o quirúrgico, estará en función, como casi siempre, de la repercusión sistémica de la infección intraabdominal y de la respuesta clínica y biológica del paciente. El seguimiento mediante pruebas de imagen está justificado para observar la aparición de abscesos tributarios de drenaje percutáneo y para la confirmación de diverticulosis duodenal. La duración del tratamiento antibiótico en los casos de infección intraabdominal sin posibilidad de control de foco inicial, está todavía por determinar. Sin embargo, a pesar de que pueda parecer que este tipo de infecciones precisen un mayor número de dosis de antibiótico, se requieren más estudios para evaluar aquellos factores que indiquen erradicación bacteriana suficiente y que procuren el tratamiento antibiótico más corto y efectivo.

El caso de fístula colovaginal del grupo del Hospital Universitari de Germans Trias i Pujol de Badalona

na refleja la gran relevancia de la patología diverticular de colon. La presencia de complicaciones como la perforación o afectación de órganos pélvicos constituye un reto para el cirujano colorrectal que debe estar sólidamente formado en la cirugía pélvica y en la toma correcta de decisiones en relación a la extensión de la lesión (adecuada interpretación de las técnicas de imagen) y al "tempo" de la cirugía.

El diagnóstico del *Pyoderma gangrenosum* es un reto para el cirujano. La situación más común es la consulta de los servicios médicos del Departamento de Urgencias para que el cirujano valore el desbridamiento de una infección de partes blandas. La variante pustular del pyoderma (la

que se asocia con más frecuencia a la enfermedad de Chron), realmente hace pensar en un absceso de partes blandas y la tentación para realizar un desbridamiento amplio es grande. Sin embargo, existen aspectos que deben hacer recapacitar al consultor quirúrgico. A pesar de que pueda existir repercusión sistémica (fiebre de bajo grado, leucocitosis o elevación de la proteína C reactiva) la rapidez de la instauración y la progresión (típico de las infecciones necrosantes graves de partes blandas) contrasta con el buen estado general del paciente. Esta observación junto a la negatividad de la tinción de Gram de una lesión de la que emana abundante pus, la presencia de lesiones satélites "en curso", el perfil

autoinmune del paciente (diarreas de tiempo de evolución, enfermedad linfoproliferativa o enfermedad de Chron diagnosticada) o el antecedente traumático cutáneo reciente (cirugía de la mama, por ejemplo) debe hacer pensar en un proceso inflamatorio primario. En estas circunstancias, es preferible realizar una biopsia de todo grosor de la lesión, evitar desbridamientos intempestivos en ausencia de gravedad del paciente e iniciar el tratamiento mediante corticoides junto con antibióticos de amplio espectro para retirarlos al confirmarse el diagnóstico y no observar sobreinfección del proceso.

Dr. Xavier Guirao Garriga
Director



TUMOR NEUROENDOCRINO PANCREÁTICO GIGANTE NO FUNCIONANTE: DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLINICO

M.J. Arrarás Martínez, J.A. Fatás Cabeza, A. García García
Servicio de Cirugía General del Hospital Royo Villanova. Zaragoza.

Correspondencia

Servicio de Cirugía General
Hospital Royo Villanova
Av. San Gregorio 30
50015 Zaragoza
Email: mikirookie@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Los tumores neuroendocrinos son neoplasias raras, suponen un 2 % de todos los tumores gastrointestinales, presentan un curso biológico variable por la secreción de péptidos y neuroaminas aunque en muchas situaciones son silentes, llegándose a un diagnóstico tardío y debido al efecto masa que producen.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente varón de 72 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, EPOC, trombosis venosa en miembros inferiores e intervenido de prostatectomía por hiperplasia benigna de próstata y hernioplastia, y con antecedentes familiares de cáncer gástrico por parte de madre. Acude al servi-

cio de Digestivo por presentar desde hace un año, dolor epigástrico constante leve que se acentúa antes de las comidas, sin náuseas ni vómitos asociados. A la exploración clínica se palpa una gran tumoración abdominal dura, móvil y no dolorosa (resto de exploraciones normales). Se solicitó TC abdominal con contraste endovenoso donde se apreció una masa sólida voluminosa de 16x16x12 cm retro e intraperitoneal, bien delimitada, que se extendía desde proceso uncinado de páncreas hasta la bifurcación de los grandes vasos, en contacto con riñón derecho (Fig. 2) y que desplazaba a la arteria mesentérica superior y sus tres ramas principales (Fig. 1). Se remite al paciente al servicio de radiología, donde se le practica una PAAF y se encuentra una proliferación de hábito epitelial y rasgos neuroendocrinos (células cuboides de citoplasma gra-



FIGURA 1. Arteria mesentérica superior englobada por tumoración.

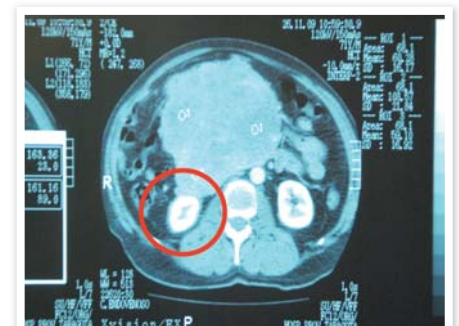


FIGURA 2. Gran masa tumoral en contacto con riñón derecho.

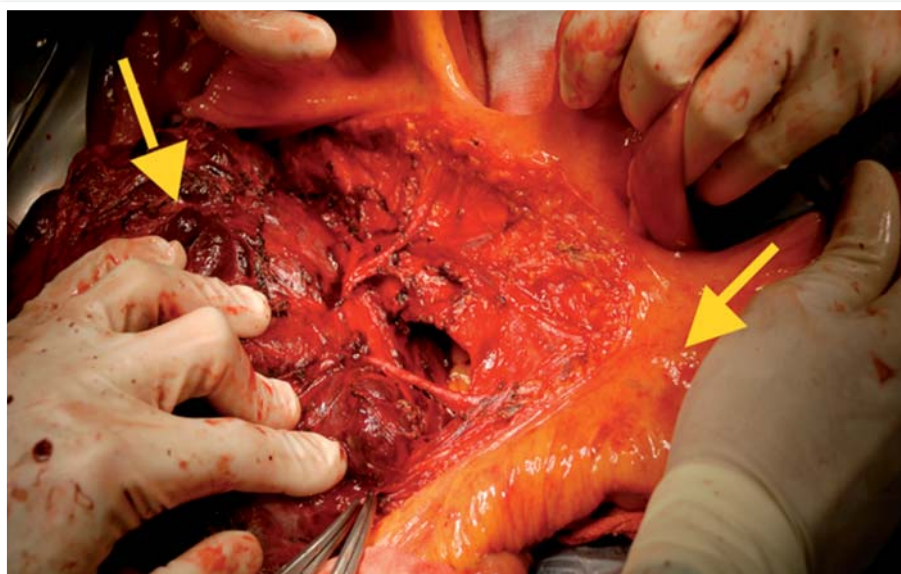


FIGURA 3. Separación de primera asa yeyunal (derecha) en contacto con tumoración (izquierda).

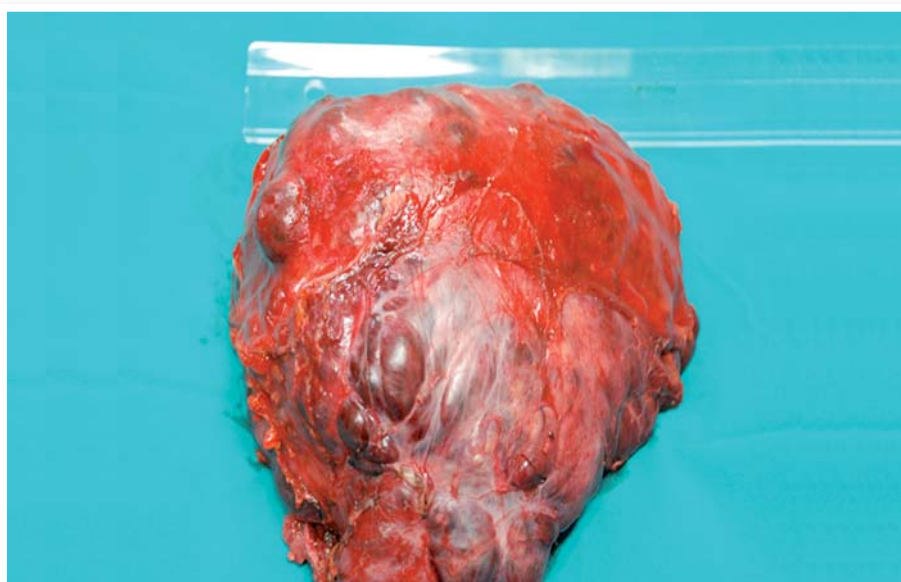


FIGURA 4. Pieza tumoral con tamaño final de 20x15x15 cm.

nular y eosinófilo] por lo que se comenta con el servicio de Cirugía para intervención.

En la intervención quirúrgica con el paciente en decúbito supino, se realiza una laparotomía media supraumbilical. Se encuentra una gran tumoración en la raíz del mesenterio que provoca un desplazamiento de la primera asa yeyunal (Fig. 3), por lo que se disecciona y separa de la misma accediendo a la superficie tumoral y se procede a aislar la arteria mesentérica superior y sus tres ramas principales, las cuales estaban totalmente separadas. Una vez realizado esto, se procedió a disecar la tumoración del resto de estructuras abdominales, y en especial del proceso uncinado pancreático, del que parece depender en su origen, extirpándose en bloque (Fig.4).

El estudio AP demostró un tumor neuroendocrino pancreático (cromogranina y CKAE1:AE3 positivo) con Ki67 < 2% (proliferación celular), índice mitótico < 1 mitosis por 10 campos de gran aumento, presencia de focos de necrosis muy aislados y presencia de focos hemorrágicos, correspondiéndose con un tumor neuroendocrino bien diferenciado de pronóstico incierto según la clasificación de la OMS (Tabla 1). El tumor contacta tangencialmente con los márgenes quirúrgicos de resección (en uno de los márgenes se encontró tejido pancreático en contacto con dicha proliferación).

Actualmente el paciente presenta un estado general limitado con astenia, malestar epigástrico, deposiciones blandas abundantes y pastosas y pérdida de 5 kg de peso tras la cirugía. Está en tratamiento con Kreon® 10.000 UI en desayuno, comida y cena y pendiente de nuevos controles analíticos, octreoscan y TC así como valoración para tratamiento radioterápico.

Tabla 1. Clasificación de la OMS de los tumores neuroendocrinos pancreáticos

Órgano	Criterios	NE bien diferenciado		Carcinoma NE bien diferenciado	Carcinoma NE poco diferenciado
		Benigno	Indeterminado		
Páncreas	Tamaño (cm), invasión o tipo celular	≤ 2	> 2	Invasión local	Célula pequeña
	Mitosis /CAR*	< 2	> 2	2-10	> 10
	Ki-67 (%)	< 2	> 2	> 5	> 15
	Invasión vascular	NO	SI	SI (+metástasis)	SI (+ invasión perineural)

*Campo de alta resolución.

DISCUSIÓN

Los tumores neuroendocrinos pancreáticos pueden ser funcionantes (preservando o amplificando la actividad de las células de origen) o, como en la mayoría de los casos (40-50%), no funcionantes (por defecto en síntesis/secreción de hormonas, síntesis de precursores/hormonas inactivas, etc.) provo-

cando un retraso diagnóstico de 3-10 años y encontrando, en un 50 % de los casos, diseminación metastásica.

Existen diversos métodos para el diagnóstico de tumores neuroendocrinos: determinación hormonal de cromogramina o niveles de 5-HIAA (en tumores carcinoides secretores de serotonina) o técnicas de imagen como TC, RM, PET. En la mayoría de los tumores neuroendocrinos no funcionantes el diagnóstico, debido a la escasez de síntomas, se lleva a cabo gracias a las técnicas de imagen siendo la TC y la RM las técnicas de elección en la visualización de la tumoración e incluso en la valoración de la diseminación metastásica y por tanto, en la elección del

tratamiento. Otras técnicas como el octreoscan son de gran impacto en el manejo del paciente, estadificación de la enfermedad, visualización de tumores ocultos y evaluación para el tratamiento con análogos de la somatostatina (octreótido/lanreótido).

El único tratamiento curativo en los tumores neuroendocrinos es la cirugía radical, que se realizará incluso cuando la enfermedad esté avanzada.

La terapia multimodal en los tumores neuroendocrinos estará definida en cada paciente de forma individualizada, basada en los indicadores pronósticos (clasificación de la OMS y estadificación TNM) y en la respuesta al tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Metz DC, Jensen RT. Gastrointestinal neuroendocrine tumors: pancreatic endocrine tumors. *Gastroenterology* 2008;135(5):1469-92. Epub 2008 Aug 12. Review.
2. Massironi S, Sciola V, Peracchi M, Ciafardini C, Spampatti MP, Conte D. Neuroendocrine tumors of the gastro-entero-pancreatic system. *World J Gastroenterol* 2008 Sep 21;14(35):5377-84. Review.
3. Hodul PJ, Strosberg JR, Kvols LK. Aggressive surgical resection in the management of pancreatic neuroendocrine tumors: when is it indicated? *Cancer Control* 2008 Oct;15(4):314-21. Review.
4. Ong SL, Garcea G, Pollard CA, Furness PN, Steward WP, Rajesh A, Spencer L, Lloyd DM, Berry DP, Dennison AR. A fuller understanding of pancreatic neuroendocrine tumours combined with aggressive management improves outcome. *Pancreatol* 2009;9(5):583-600. Epub 2009 Aug 4. Review.

COMENTARIO

Dr. Elena Martín Pérez

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

En este caso clínico, los autores presentan un paciente con un tumor neuroendocrino (TNE) no funcionante de gran tamaño que se origina del proceso uncinado del páncreas, trata-do con cirugía y en el que es importante hacer algunas con-sideraciones.

Los tumores neuroendocrinos del páncreas (TNEP) son infre-cuentes y representan menos del 3% de todas las neoplasias pancreáticas⁽¹⁾. Constituyen un gran reto para el clínico porque, aunque su pronóstico global y supervivencia a largo plazo son mejores que los del carcinoma pancreático exocri-no, el manejo clínico estandarizado está limitado por la esca-sa incidencia de estos tumores, el conocimiento limitado de la biología e historia natural, su presentación clínica hetero-génea y la falta de sistemas de estratificación de riesgo eva-luados de forma prospectiva. Se dividen en funcionantes o no funcionantes según la presencia o ausencia, respectiva-mente, de un síndrome clínico específico asociado con la secreción hormonal producida por el tumor. Esta diferencia-ción es importante desde el punto de vista de la presentación clínica, diagnóstico y tratamiento.

Los TNEP no funcionantes son más frecuentes que los funcio-nantes y habitualmente son más grandes (> 5 cm en el 70% de los casos) y se diagnostican en un estadio más avanzado, presentado metástasis en el momento del diagnóstico en el 60-85%⁽²⁻⁴⁾. En las dos últimas décadas se ha observado que la incidencia de los TNEP no funcionantes ha aumentado⁽⁵⁾, debi-do fundamentalmente a la mejora en las técnicas de diagnós-tico por imagen. De acuerdo con la clasificación de la OMS de los TNEP⁽⁶⁾, además de la presencia de metástasis al hígado o a ganglios regionales, un tumor se considera maligno si están presentes al menos dos de los siguientes criterios: invasión de órganos adyacentes, metástasis, angioinvasión, tama-ño mayor de 2 cm y actividad proliferativa mayor del 2%.

Como se demuestra en el caso presentado, al no produ-cir un síndrome clínico característico por hiperproducción hor-monal, la sintomatología que presentan está en relación con los efectos locales del tumor y/o de sus metástasis (dolor abdo-minal, ictericia obstructiva, pérdida de peso o palpación de masa abdominal)⁽³⁾. Es importante saber que aunque no secre-tan péptidos que originen un síndrome clínico definido no son biológicamente inactivos, porque secretan diversos péptidos que se emplean frecuentemente en su diagnóstico como la cromogranina A (CGA) y el polipéptido pancreático (PP)⁽²⁻⁴⁾. La CGA representa el marcador sérico más importante para el diagnóstico y seguimiento de los TNE y se encuentra ele-vada en el 60-80% de los pacientes, tanto funcionantes como no funcionantes, particularmente en aquellos con una gran masa tumoral o enfermedad metastásica.

En cuanto al diagnóstico por imagen, las técnicas conven-cionales consiguen normalmente localizar el tumor primario,

siendo la tomografía computarizada (TC) con contraste la téc-nica más empleada en la mayoría de los centros, con sensi-bilidades superiores al 95%. No obstante, cuando se sos-pecha un TNEP no funcionante, se debe realizar gammagrafía con receptores de somatostatina (Octreoscan®) con el fin de determinar el estado de expresión de los receptores de forma preoperatoria y descartar enfermedad sistémica^(2,4). Ade-más también puede guiar el tratamiento después de la resecc-ió, como veremos más adelante. A efectos prácticos, la pre-sencia de una masa pancreática en un paciente sin síntomas hormonales y con niveles séricos elevados de CGA o PP o un Octreoscan® positivo sugiere un TNEP no funcionante.

Uno de los aspectos que ha limitado la comprensión de esta enfermedad y la comparación de resultados entre los diferentes estudios, ha sido la falta de unificación en los sistemas de clasificación y de estadificación, ya que la nomen-clatura y los criterios pronósticos de los TNEP han cambia-do a lo largo del tiempo. En el año 2000, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció una clasificación para los TNE⁽⁷⁾, que los divide en tumores endocrinos bien dife-renciados, carcinomas endocrinos bien diferenciados y car-cinomas endocrinos pobremente diferenciados. En 2006, el grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Tumores Neuroendocrinos propone la primera clasificación TNM de los TNEP con un sistema de gradación que caracteriza el poten-cial proliferativo de las células tumorales mediante el recuen-to mitótico o el índice Ki-67⁽⁸⁾. Este sistema ha sido validado por diferentes autores, confirmando su relevancia diagnós-tica y su potencial para discriminar entre diferentes grupos pronósticos⁽⁹⁾. Pero en 2009 aparece la séptima edición de la clasificación TNM de la AJCC/UICC en la que se inclu-ye la nueva clasificación TNM de los TNEP (no incluida pre-viamente en los sistemas de estadificación de la AJCC/UICC) que aplica la misma clasificación TNM empleada para los tumores pancreáticos exocrinos a los TNEP⁽¹⁰⁾. El resultado es que ahora existen dos sistemas paralelos de clasificación TNM que no se correlacionan exactamente (difieren en las definiciones T) y que se refieren a diferentes tipos y exten-sión de la enfermedad. Esta diferencia conduce a mayor confu-sión entre los clínicos, limitando la posibilidad para com-parar estudios de investigación que empleen el sistema de estadificación TNM como factor pronóstico o para diseñar el tratamiento.

Con el fin de estandarizar el diagnóstico patológico de estos tumores y facilitar la comparabilidad entre series, en 2009 se publicaron unas guías por el *Royal College of Patho-logists* con unos estándares y datos mínimos que deben inclu-irse en los informes de anatomía patológica de los tumores endocrinos digestivos, incluidos los TNEP⁽¹¹⁾. Deben especi-ficarse la tasa proliferativa (cuenta mitótica y/o índice Ki-67)

y el grado del tumor, determinando qué tipo de sistema de gradación se ha empleado. En el caso clínico presentado, un índice mitótico < 2 mitosis por 10 campos de gran aumento y un Ki-67 $< 2\%$ indica un tumor bien diferenciado (G1 en la clasificación del grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Tumores Neuroendocrinos)^[8], aunque la presencia de focos aislados de necrosis señalaría un tumor más agresivo.

En cuanto al tratamiento de los TNEP no funcionantes, se recomienda cirugía curativa si es posible conseguir la resección del tumor primario y de las metástasis hepáticas, y si se excluyen metástasis extrahepáticas. Mientras que los tumores < 2 cm pueden enuclearse, las lesiones más grandes requieren resección radical con criterios oncológicos asociada a linfadenectomía y colecistectomía profiláctica^[4]. Diversos estudios han demostrado que la cirugía radical disminuye la probabilidad de desarrollar metástasis y prolonga la supervivencia al prevenir el desarrollo de enfermedad avanzada o progresiva. La técnica quirúrgica, duodenopancreatectomía cefálica, pancreatectomía central o distal dependerá de la localización del tumor. No obstante, algunos estudios han observado que la resección y enucleación resultan en tasas de supervivencia similares^[12]. En cuanto a la relevancia pronóstica de la resección quirúrgica incompleta, un reciente análisis de TNEP bien diferenciados no metastásicos reveló una correlación importante entre la afectación del margen microscópico y una menor supervivencia libre de enfermedad^[13].

En pacientes con tumores avanzados, la cirugía citorréductora de las metástasis hepáticas puede estar justificada si puede researse más del 90% de la masa tumoral, siempre que el tumor primario sea técnicamente resecable^[4]. Las técnicas locoregionales de ablación (TACE, radiofrecuencia) se recomiendan sólo en pacientes sin metástasis extrahepáticas aunque sus efectos en la supervivencia no son del todo concluyentes; en casos muy seleccionados de enfermedad hepática irreseccable, puede considerarse el trasplante hepático. No obstante, aún después de una resección completa (RO) del tumor primario y de las metástasis hepáticas, las tasas de recurrencia pueden ser de hasta el 76%. Tras la resección quirúrgica, la diferenciación del tumor y la presencia de metástasis a distancia representan los factores pronósticos más importantes en la mayoría de los estudios^[2,4,9,12,13]. Otros factores, como el tamaño del tumor o la afectación ganglionar difieren en cuanto a capacidad pronóstica en diferentes estudios.

Como ya se comentó previamente, es importante disponer de un Octreoscan® antes de la cirugía ya que la bioterapia de primera línea en casos de TNEP no funcionante con Octreoscan® positivo es el tratamiento con análogos de somatostatina. Cuando esta prueba es negativa o ha fallado la terapia con somatostatina, puede considerarse el tratamiento con interferon- α . A diferencia de los tumores carcinoides, la quimioterapia sistémica con estreptozotocina en combinación con 5-FU y doxorubicina ha demostrado actividad tumoral

suficiente para ser útiles en pacientes con TNEP avanzados y puede emplearse después de que ha fallado la bioterapia^[14]. No existen datos disponibles para recomendar terapia adyuvante^[2,4].

En conclusión, el abordaje de los pacientes con TNEP no funcionantes es complejo y es necesario desarrollar una estrategia de diagnóstico y tratamiento basada en la evidencia, establecer el valor de los diferentes sistemas de clasificación y buscar nuevos biomarcadores que ayuden a mejorar la comprensión de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bilimoria KY, Bentrem DJ, Merkow RP et al. Application of the pancreatic adenocarcinoma staging system to pancreatic neuroendocrine tumors. *J Am Coll Surg* 2007;205:558-563.
2. Kulke MH, Anthony LB, Bushnell DL, et al. NANETS Treatment Guidelines Well-Differentiated Neuroendocrine Tumors of the Stomach and Pancreas. *Pancreas* 2010;39:735-752.
3. Plockinger U, Wiedenmann B. Diagnosis of non-functioning neuro-endocrine gastro-enteropancreatic tumours. *Neuroendocrinology*. 2004;(suppl 80)1:35-38.
4. Falconi M, Plockinger U, Kwekkeboom DJ, et al. Well-differentiated pancreatic nonfunctioning tumors/carcinoma. *Neuroendocrinology* 2006;84:196-211.
5. Kuiper P, Verspaget HW, van Slooten HJ, et al. Pathological Incidence of Duodenopancreatic Neuroendocrine Tumors in The Netherlands. A Pathologisch Anatomisch Landelijk Geautomatiseerd Archief Study. *Pancreas* 2010;39:1134-1139.
6. Klöppel G, Perren A, Heitz PU. The gastroenteropancreatic neuroendocrine cell system and its tumors: the WHO classification. *Ann NY Acad Sci* 2004;1014:13-27.
7. Solcia E, Klöppel G, Sobin LH, editors. Histological typing of endocrine tumors. WHO. World Health Organization. International Histological Classification of Tumours. 2nd ed. Berlin: Springer, 2000. p. 56-70.
8. Rindi G, Klöppel G, Alhman H, et al. TNM staging of foregut(neuro)endocrine tumors: a consensus proposal including a grading system. *Virchows Arch* 2006;449: 395-401.
9. Scarpa A, Mantovani W, Capelli P, et al. Pancreatic endocrine tumors: improved TNM staging and histopathological grading permit a clinically efficient prognostic stratification of patients. *Mod Pathol* 2010;23:824-833.
10. Sobin LH, Gospodarowicz MK, Wittekind C. UICC (International Union Against Cancer): TNM Classification of malignant tumours. 7th ed. Wiley-Blackwell, Oxford, 2009.
11. The Royal College of Pathologists. Standards and datasets for reporting cancers. Dataset for endocrine tumours of the gastrointestinal tract including pancreas. London: The Royal College of Pathologists, 2009.
12. Franko J, Feng W, Yip L, et al. Non-functional Neuroendocrine Carcinoma of the Pancreas: Incidence, Tumor Biology, and Outcomes in 2,158 Patients. *J Gastrointest Surg* 2010;14:541-548.
13. Ballian N, Loeffler AG, Rajamanickam V, et al. A simplified prognostic system for resected pancreatic neuroendocrine neoplasms. *HPB* 2009;11: 422-428.
14. Steinmuller T, Kianmanesh R, Falconi M, et al. Consensus guidelines for the management of patients with liver metastases from digestive (neuro)endocrine tumors: foregut, midgut, hindgut, and unknown primary. *Neuroendocrinology* 2008;87:47-62.

2

CASO CLÍNICO

DEGENERACIÓN MALIGNA DE SINUS PILONIDAL

C. Nofuentes Riera, M. Mella Laborde, S. Pérez Bru, E. Soliveres Soliveres, F. Ivorra Muñoz, S. García García
Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario San Juan de Alicante.

Correspondencia

Hospital Universitario
San Juan de Alicante
C/ta Alicante-Valencia s/n
03550 Sant Joan d'Alacant
E-mail:
carmennofuentes@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El sinus pilonidal es una entidad muy frecuente, sobre todo en varones. La malignización del mismo es una complicación rara (hasta la fecha 72 casos descritos en la literatura mundial) apareciendo en lesiones crónicas de más de 10 años de evolución, tiene muy mal pronóstico y una alta tasa de recurrencia.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de un varón de 56 años de edad, con escasa higiene personal, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés que acude a Urgencias por supuración sacra de días de evolución. En la anamnesis, el paciente refiere molestias en la zona de años de evolución por las que no ha consultado previamente.

En la exploración física se evidencia enfermedad pilonidal crónica multifistulizada, supurativa, y una tumoración ulcerada en la parte superior, no se palpan adenopatías inguinales. Se desbridan los abscesos y se biopsia la lesión (Fig. 1), se pauta tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico vía intravenosa y curas cada 12 horas. Se solicita TC abdominopélvica, que descarta enfermedad a distancia.

La anatomía patológica describe un carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado, infiltrante, ulcerado y sobreinfectado.

El paciente continúa con tratamiento antibiótico y curas durante dos semanas más, tras las cuales se realiza cirugía definitiva mediante exéresis amplia en bloque de la lesión y los trayectos fistulosos, lavado y cierre por segunda intención (Fig. 2).

A partir del 7º día postoperatorio se aplica terapia VAC® sobre el defecto y es dado de alta tras 21 días en el hospital. No se contempló la realización de un injerto de forma diferida para el cierre del defecto por la buena evolución que presentó con dicha terapia (Fig. 3). El paciente fue atendido por la Unidad de Hospitalización a Domicilio de nuestro hospital, continuando las curas con la terapia VAC® durante un mes más.

La anatomía patológica definitiva habla de un carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado con ulceración y áreas abscesificadas. Diámetro tumoral de 11 cm, espesor máximo de infiltración tumoral 1,7 cm. El tumor afecta piel y tejido celular subcutáneo. Bordes quirúrgicos sin evidencia de infiltración tumoral.

El Comité de Tumores Óseos y de Partes Blandas del hospital desestima tratamiento adyuvante.

El paciente es visitado en Consultas Externas al mes, a los tres y a los seis meses de la intervención (Fig. 4), sin recurrencia tumoral. A los nueve meses se evidencian adenopatías inguinales derechas aumentadas de tamaño en TC abdominopélvica de control, positivas para metástasis de carcinoma epi-

dermoide tras biopsia por PAAF. Se realiza PET-TC para descartar otras metástasis antes de plantear la linfadenectomía inguinal y éste muestra una captación patológica a nivel de apófisis espinosa de la séptima vértebra cervical. Se plantea tratamiento radioterápico, pero este no se realiza porque el paciente presenta un accidente cerebrovascular hemorrágico y fallece a los doce meses del diagnóstico.

COMENTARIOS Y DISCUSIÓN

La enfermedad pilonidal es muy frecuente, afecta predominantemente a varones jóvenes, sobre todo en el área sacrococcígea, aunque se han descrito otras localizaciones como la axila, la planta del pie, el pene o el ombligo⁽¹⁾.

Las complicaciones inflamatorias como celulitis, abscesos y fístulas son bien conocidas por todos los cirujanos generales. Una complicación menos conocida es la transformación maligna⁽²⁾.

Hasta la fecha se han publicado 72 casos en el mundo. Se realiza una revisión de los casos y se exponen las características de los pacientes (Tabla 1) y los tipos de tratamiento (Tabla 2).

La transformación neoplásica se debe a una alteración de los mecanismos de reparación del ADN dañado por los radicales libres de las células inflamatorias en la evolución de un proceso crónico no tratado⁽³⁾.

El factor más importante en la degeneración maligna es el tiempo de evolución de la enfermedad pilonidal, apareciendo en lesiones crónicas de más de 10 años de evolución⁽¹⁻³⁾.

Aunque el porcentaje de carcinomas en los sinus pilonidales es muy bajo (0,027-0,1% según diferentes series), se recomienda analizar todos los sinus extirpados por la posibilidad de un carcinoma *in situ* subyacente, para los cuales, por otra parte, la escisión completa habría sido suficiente tratamiento^(2,4).

La afectación ganglionar aparece en un 12% de los pacientes y esto implica un mal pronóstico, con una supervivencia media de 7 meses y sin supervivientes a los 2 años.



FIGURA 1.



FIGURA 2.



FIGURA 3.



FIGURA 4.

Tabla 1. Características de los pacientes

	Totales (66 casos revisados)	Media
Sexo	53 hombres/13 mujeres	80% hombres/20% mujeres
Edad	18-86 años	52
Duración de la enfermedad	1 mes-62 años	22 años
Adenopatías	7 pacientes	11,00%
Afectación ósea	7 pacientes	11,00%
Anatomía patológica	60 carcinoma epidermoide	91,00%
	1 carcinoma verrucoso (Buschke-Lowenstein)	1,50%
	3 carcinomas de células basales	4,50%
	1 adenocarcinoma	1,50%
	1 carcinoma indiferenciado	1,50%
Supervivencia	1 mes-25 años	28 meses
Recurrencias	22 pacientes	33,00%

El tratamiento es la linfadenectomía inguinal bilateral aunque no se recomienda de forma profiláctica^(1,2).

Aproximadamente en un 10% de los casos hay afectación ósea en el momento del diagnóstico, lo que obliga a resecciones amplias y mutilantes como sacrectomía y/o resección de coxis.

El estudio preoperatorio incluye exploración de la lesión (habitualmente se asocia a la enfermedad pilonidal avanzada una lesión

excrecente, de tamaño variable y friable al tacto) y de ambas ingles. La confirmación de malignidad de la lesión y de metástasis ganglionares se realiza con punción-aspiración con aguja fina (PAAF)⁽⁵⁾. Las imágenes de TC (convencional o PET-TC) y resonancia se usan para determinar la extensión local, metástasis intraabdominales y ganglionares ilíacas o paraaórticas. Se recomienda la realización de rectocolonoscopia para descartar infiltración colorrectal^(6,7).

Tabla 2. Tipos de tratamiento

	Total de pacientes (66)	Porcentaje
Cirugía	47	71,00%
Cirugía + Radioterapia	9	14,00%
Cirugía + Radioquimioterapia	4	6,00%
Cirugía + Quimioterapia	1	1,50%
Radioquimioterapia	1	1,50%
Quimioterapia	1	1,50%
Sin tratamiento	3	4,50%

El tratamiento consiste en resección quirúrgica amplia de la lesión y los órganos afectados. Hay casos descritos de resecciones amplias con cistoprostatectomía y amputación abdominoperineal⁽¹⁾. Algunos autores añaden técnicas de reconstrucción mediante colgajos musculares de recto abdominal o glúteo.

No existe un claro consenso acerca del tratamiento adyuvante, realizándose en algunos casos cirugía con radioterapia, cirugía asociada a quimiorradioterapia o cirugía sola (Tabla 2).

La anatomía patológica es de carcinoma epidermoide en el 92% de los casos, otras

extirpes menos frecuentes son carcinoma verrucoso (Buschke-Lowenstein)^[7], carcinoma de células basales, adenocarcinoma o carcinomas indiferenciados (Tabla 1).

Este tipo de tumores se diferencia de los epidermoides de otras localizaciones por su peor pronóstico y por una alta tasa de recurrencia (aproximadamente del 40%). Las recurrencias se tratan mediante reexcisión asociada o no a radioterapia^[8].

La supervivencia global se estima en un 55% a los 5 años.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Bree E, Zoetmulder FA, Christodoulakis M, Aleman BM, Tsiftsis DD. Treatment of malignancy arising in pilonidal disease. *Ann Surg Oncol* 2001;8:60-64.
2. Pilipshen SJ, Gray G, Goldsmith E, Dineen P. Carcinoma arising in pilonidal sinuses. *Ann Surg* 1981;4:506-12.
3. Fernández-García LF, Blanco-Fernández G, Munuera-Romero L, Campos A, Grau Talens J, Vinagre-Velasco LM, et al. Sinus pilonidal malignizado. *Cir Esp* 2003;74(2):115-6.
4. Velitchklov N, Vezdanova M, Losanoff J, Kjossev K, Katrov E. A fatal case of carcinoma arising from a pilonidal sinus tract. *Ulster Med J* 2001;70:61-63.
5. Williamson J, Silverman JF, Tafra L. Fine-needle aspiration cytology of metastatic squamous cell carcinoma arising in a pilonidal sinus, with literature review. *Diagn Cytopathol* 1999;20:367-70.
6. Malek MM, Emanuel PO, Divino CM. Malignant degeneration of pilonidal disease in an immunosuppressed patient: report of a case and review of the literature. *Dis Colon Rectum* 2007;50:1475-7.
7. Menten O, Akbulut M, Bagci M. Verrucous carcinoma (Buschke-Lowenstein) arising in a sacrococcygeal pilonidal sinus tract: report of a case. *Langenbecks Arch Surg* 2008;393:111-4.
8. Sharma D, Pratap A, Ghosh A, Shukla VK. Malignant transformation of a pilonidal sinus. *Surgery* 2009;145:243-4.

3

CASO CLÍNICO

DIVERTICULITIS DUODENAL PERFORADA: SECUENCIA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

J.D. Jaén Reyes¹, J.L. Sancho Zapatero², M.T. Jaén Reyes², A. Uceda Vaño¹

¹Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. ²Servicio de Radiología. E.P.Hospital Alto Guadalquivir. Andújar. Jaén.

Correspondencia

Juan Diego Jaén Reyes
Servicio de Cirugía General y
del Aparato Digestivo
Empresa Pública Hospital
Alto Guadalquivir
Avda. Blas Infante s/n
23740 Andújar. Jaén.
E-mail: jdjrmed@yahoo.com

■ INTRODUCCIÓN

La prevalencia de divertículos duodenales en la población alcanza el 22%, no existiendo diferencias entre hombres y mujeres. La mayoría de ellos permanecen asintomáticos y sólo un 5% tienen complicaciones. La diverticulitis es una de las complicaciones menos frecuentes y se da en menor proporción que en el colon. Su sintomatología es inespecífica y se puede confundir con múltiples patologías como la pancreatitis aguda, úlcera péptica, duodenitis, neoplasia pancreática u obstrucción de la vía biliar.

Es importante llegar a un diagnóstico correcto de esta patología para realizar un tratamiento adecuado. La tomografía computarizada (TC) es la técnica de elección, siendo eficaz un alto porcentaje de casos, pero no siempre llega al diagnóstico. En estos casos, la correcta planificación de la secuencia diagnóstico-terapéutica puede ser fundamental para abordar con éxito esta patología.

Presentamos un caso de diverticulitis duodenal perforada tratado de forma conservadora, en el cual el diagnóstico tomográfico no fue concluyente, y describimos las pruebas que se realizaron durante su proceso de curación.

■ DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de 76 años, varón, que acudió a Urgencias del hospital por presentar dolor

abdominal difuso de tres días de evolución, de inicio progresivo e intensidad leve, acompañado de náuseas y vómitos con contenido biliar. Refería un pico febril de 38°C al inicio de los síntomas. No presentaba diarrea ni estreñimiento. Como antecedentes personales destacan diabetes mellitus tipo II y hepatitis de etiología desconocida. No refería abuso de alcohol, traumatismo abdominal reciente ni ingestión de cuerpos extraños. La temperatura corporal era de 36,1°C y la frecuencia cardíaca de 80 latidos por minuto. A la exploración el paciente se encontraba consciente y orientado, con buena coloración de piel y mucosas, y eupneico. El abdomen estaba ligeramente distendido, con dolor leve a la palpación, fundamentalmente en cuadrantes superiores, y no se hallaron signos de irritación peritoneal. No se objetivaron hernias en la pared abdominal.

La analítica urgente muestra ausencia de leucocitosis (11×10^9 /L), neutrofilia (78,3%), aumento de la amilasa en sangre (132 U/L) y de las enzimas hepáticas, GOT (83 U/L) y GPT (98 U/L). No había alteraciones en la serie roja ni en la coagulación.

Se realizó una TC de abdomen y pelvis urgente con contraste oral e intravenoso (Fig. 1), encontrando aumento de tamaño y heterogeneidad de la región de la cabeza pancreática y del marco duodenal, cambios inflamatorios en la grasa adyacente y espacio pararenal anterior derecho. Delante de la tercera porción duodenal se observaron

pequeños acúmulos de gas extraluminal. Caudal al proceso uncinado del páncreas se objetivó una formación heterogénea de aproximadamente 5 x 3 cm, con zonas hipodensas y algunas burbujas aéreas en su interior, que no se rellenaba con el contraste oral, compatible con absceso. No se visualizaron adenopatías de tamaño significativo a nivel retroperitoneal, mesentérico, pélvico o inguinal. No se halló neumoperitoneo ni líquido libre intraperitoneal. La vía biliar era normal. El diagnóstico radiológico inicial fue de pancreatitis aguda focal complicada con un absceso retroperitoneal y como segunda posibilidad se indicó una diverticulitis duodenal perforada con afectación pancreática secundaria, sin poder descartar completamente la existencia de una neoplasia pancreática complicada con necrosis.

A las 24 horas del ingreso se realizó una endoscopia digestiva alta con insuflación controlada de aire para descartar la existencia de una enfermedad neoplásica. Se observó una hernia de hiato de pequeño tamaño y sensación de compresión extrínseca de la tercera y cuarta porción duodenal. En la tercera se observó una lesión excavada en el lado medial del duodeno que parecía corresponder con un orificio diverticular. En éste se apreciaba un líquido blanquecino, de aspecto purulento, del cual se toman muestras para estudio microbiológico. Se hizo una biopsia de la pared duodenal. Tras los hallazgos endoscópicos el diagnóstico de diverticulitis duodenal perforada parecía el más consistente.

Ante la ausencia de signos de sepsis en el paciente se inició el tratamiento conservador, manteniendo la dieta absoluta. Tras monitorizarlo, se canalizó una vía venosa central y se administró antibioticoterapia intravenosa empírica de amplio espectro, imipenem, a dosis de 1 g/8 h, y nutrición parenteral total. El cultivo fue positivo a *Proteus vulgaris* y *E. coli* y en la biopsia duodenal sólo se objetivaron fenómenos inflamatorios en la mucosa.

El paciente evolucionó favorablemente, desapareciendo la sintomatología a las 48 horas y normalizándose la analítica, excepto la proteína C reactiva (6,1 mg/dl) y las



FIGURA 1. Tomografía computarizada de abdomen realizada de urgencias. Se observa la afectación inflamatoria de la región duodenopancreática, con heterogeneidad de la cabeza pancreática (flecha gruesa) y una colección con burbujas aéreas entre páncreas y duodeno (flecha fina).

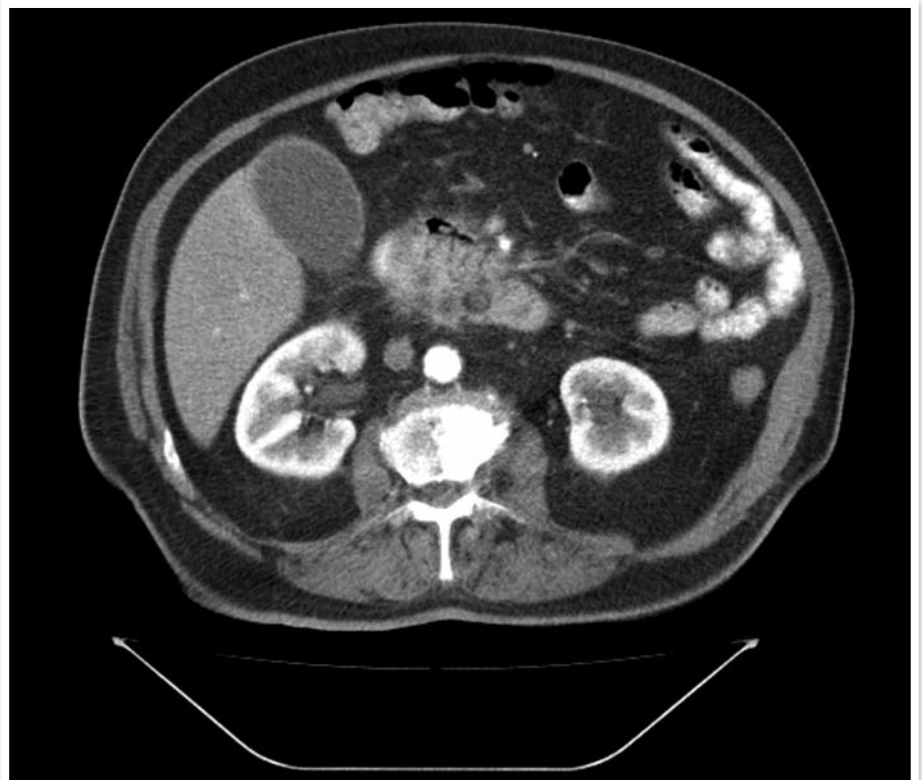


FIGURA 2. Tomografía computarizada abdominal de control a la semana de empezar el tratamiento. La afectación inflamatoria del páncreas y la colección subyacente han disminuido sustancialmente.

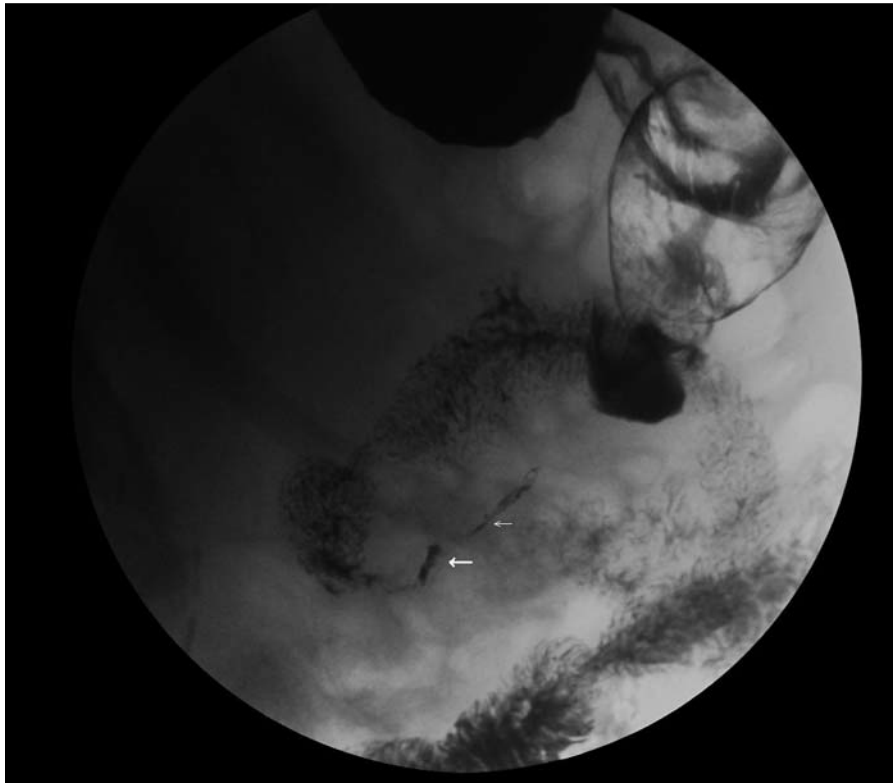


FIGURA 3. Tránsito intestinal con doble contraste. Se observa un divertículo en la tercera porción duodenal (flecha gruesa) y extravasación del contraste (flecha fina).

enzimas hepáticas, estas últimas alteradas por su hepatopatía de base. Los marcadores tumorales, CEA (2,20 ng/ml), AFP (0,90 ng/ml) y Ca 19,9 (16,30 U/ml) fueron normales, al igual que la serología vírica para VHC y VHB.

A la semana se realizó una nueva TC de control (Fig. 2) en la que se observó mejor definición de la tercera porción duodenal y reducción del tamaño de la colección existente detrás de la cabeza pancreática. Persistía la colección aérea anterior a la 3ª porción duodenal, extendiéndose hasta la zona anterior de la cabeza pancreática. La afectación inflamatoria del páncreas había disminuido, confirmándose el origen duodenal del cuadro por una probable diverticulitis.

Tras la constatación de que el cuadro evolucionaba favorablemente se realizó un tránsito intestinal con doble contraste (Fig. 3), encontrando ligero engrosamiento de pliegues y dificultad de paso del contraste a partir de la tercera porción duodenal. Entre la

segunda y tercera porción duodenal se identificó una imagen de adición de contraste que se continúa con un trayecto fino, lineal y ascendente (extravasación de contraste al espacio retroperitoneal), confirmándose la existencia de un divertículo.

Hecho el diagnóstico de diverticulitis perforada se mantuvo al paciente una semana más con antibioticoterapia intravenosa y reposo digestivo hasta completar las dos semanas de tratamiento. Como complicación de la nutrición parenteral el paciente desarrolló una hipertrigliceridemia que se controló al cambiar el tipo de nutrición parenteral. La proteína C reactiva disminuyó considerablemente al finalizar el tratamiento (1,7 mg/dl), acercándose a los límites normales (0-0,5 mg/dl).

Antes de su alta se realizó una nueva TC con contraste intravenoso, en la que se encontró un mínimo desdibujamiento y heterogeneidad caudal al proceso uncinado y tercera porción duodenal, que había disminuido significativamente respecto al control previo,

compatible con la resolución del proceso inflamatorio.

El paciente fue dado de alta cuatro días después, asintomático y tolerando nutrición oral. Volvió a Urgencias a las 24 horas con un pico de fiebre de 38,2°C. En la analítica sólo se observó una neutrofilia leve y fue ingresado para observación, evolucionando favorablemente. Fue dado de alta a los tres días sin necesidad de antibioticoterapia. Ha sido controlado dos veces en Consulta Externa sin incidencias destacables hasta la fecha.

COMENTARIOS Y DISCUSIÓN

El duodeno es el segundo lugar en formación de divertículos después del colon⁽¹⁾. Chomel fue el primero que los describió en 1710. El 5-10% de adultos tienen divertículos duodenales en la endoscopia o tránsito intestinal y un 22% de las autopsias revelan divertículos duodenales⁽²⁾. Aparecen fundamentalmente a partir de la quinta década de la vida. Pueden ser congénitos o adquiridos. La mayoría son adquiridos y se suelen localizar en la segunda porción duodenal. Se producen por un mecanismo de pulsión, dividiéndose en primarios y secundarios. Los primarios se producen por protrusión de la mucosa a través de "gaps" en la capa muscular, a través de la zona de entrada de vasos, o en zonas de crecimiento de tejido pancreático aberrante en la pared duodenal. Los secundarios contienen todas las capas y se producen por tracción de un área duodenal por una cicatriz o por adhesión a una zona de reacción inflamatoria focal (colecistitis, linfadenitis, úlcera duodenal).

Un 5% de los pacientes desarrollarán síntomas a lo largo de su vida y un 1% requerirán tratamiento. Se han descrito numerosas complicaciones de los divertículos duodenales⁽²⁾, entre otras, hemorragia, obstrucción por retención de cuerpos extraños o enterolitos, malignización, diverticulitis con o sin perforación, malabsorción secundaria a fístula duodenocólica, trombosis de la vena mesentérica superior u obstrucción de la vía biliar con o sin colangitis.

La incidencia de diverticulitis duodenal es mucho menor que en el colon debido a un

mayor tamaño de los divertículos, mayor flujo intraluminal y mayor esterilidad del líquido duodenal. La perforación es una complicación rara de la diverticulitis duodenal y el diagnóstico clínico es difícil por su sintomatología inespecífica. Aparece normalmente como un cuadro de dolor abdominal centrado en epigastrio e hipocondrio derecho, acompañado de fiebre y leucocitosis; pero hay una gran variabilidad clínica en su presentación, encontrando pacientes que presentan dolor abdominal leve y otros abdomen peritonítico. Al ser un proceso retroperitoneal la clínica suele ser larvada, por ello es fundamental para un diagnóstico correcto apoyarse en las exploraciones complementarias. Hay que realizar el diagnóstico diferencial con entidades como la pancreatitis aguda focal, neoplasia duodenal o pancreática, linfadenopatía peripancreática, úlcera péptica perforada, duodenitis de Chron, quiste de duplicación duodenal sobreinfectado y hematoma intramural secundario a trauma.

La analítica también es inespecífica, aunque suele mostrar un aumento moderado de la leucocitosis y de la amilasemia. La ausencia de una cifra de amilasa en sangre suficientemente elevada ayuda al diagnóstico diferencial con la pancreatitis aguda⁽¹⁰⁾. La radiografía simple de abdomen puede mostrar aire retroperitoneal en un 27% de los casos, siendo normal en un 50%.

La prueba diagnóstica de elección en la diverticulitis duodenal es la TC⁽⁹⁾. Van Beers et al.⁽¹¹⁾ publicaron en 1989 el primer caso de diverticulitis duodenal diagnosticado por TC. Desde el 2000, en más del 80% de los casos publicados el diagnóstico se ha hecho por TC, pero esta prueba no siempre es concluyente al inicio del cuadro^(5,9), cuando los cambios inflamatorios son muy llamativos y afectan a la totalidad de la cabeza pancreática.

Los hallazgos más frecuentes en la TC en un episodio de diverticulitis duodenal perforada son: afectación inflamatoria del duodeno y en menor intensidad de la cabeza pancreática, rarefacción de la grasa peripancreática, presencia de un divertículo duodenal con cambios inflamatorios en la pared y gas extraluminal periduodenal. Pueden

aparecer colecciones en el área pancreatoduodenal. Raramente se observa neumoperitoneo o líquido libre intraperitoneal.

En el caso que exponemos sólo se observaban signos indirectos de diverticulitis. La inflamación afectaba de igual forma a la cabeza del páncreas y al marco duodenal. El diagnóstico inicial fue de pancreatitis aguda focal y como segunda posibilidad diagnóstica se pensó en una diverticulitis duodenal perforada. Es importante el diagnóstico diferencial entre ambas entidades ya que el manejo terapéutico es distinto. En la diverticulitis duodenal perforada, al contrario que en la pancreatitis aguda leve o moderada, se aconseja el reposo digestivo y la administración de antibióticos de amplio espectro. Creemos que la presencia de gas en espacio retroperitoneal da una pista importante en el diagnóstico diferencial⁽¹¹⁾.

Para excluir una enfermedad neoplásica se realizó una endoscopia digestiva alta con insuflación controlada de aire. En ésta se observó una afectación inflamatoria de la tercera y cuarta porciones duodenales, objetivando en la transición entre ambas un orificio con pus. Este hallazgo, aunque no es definitivo, nos hizo pensar como primera posibilidad diagnóstica en la diverticulitis perforada. La realización de una EDA/CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) es controvertida por el riesgo de diseminar la infección en el espacio retroperitoneal⁽⁸⁾. En la literatura hay casos publicados en los que esta prueba fue diagnóstica al hallar un orificio diverticular con pus⁽⁶⁾ o material extraño que obstruía el cuello del divertículo^(4,12). En otros se apreció el orificio diverticular con o sin fenómenos inflamatorios en su base. La endoscopia puede ser terapéutica al desimpactar el material extraño que obstruye el divertículo⁽⁴⁾. Nosotros pensamos que puede ser una opción útil cuando existen dudas diagnósticas respecto a la naturaleza del proceso, teniendo cuidado en no insuflar demasiado aire durante la exploración. En estos casos, Vandembroucke et al.⁽¹⁰⁾ recomiendan realizar un resonancia magnética.

Tras monitorizar al paciente y canalizar una vía venosa central iniciamos la nutrición

parenteral y se administra imipenem durante dos semanas. Aunque son pocas las publicaciones que refieren el tiempo de administración del antibiótico, la mayoría coinciden en mantener la antibioticoterapia durante diez días mínimo. Igualmente, se recomienda utilizar un antibiótico de amplio espectro^(6,9). Nosotros utilizamos un antibiótico carbapenémico por su amplio espectro y por alcanzar adecuadas concentraciones en el tejido pancreático.

La TC de control se realizó tras una semana de tratamiento, cuando el paciente estaba asintomático y la analítica se había normalizado. Se observó una disminución de la afectación inflamatoria en el área pancreatoduodenal, siendo más evidente en el duodeno. La realización de la TC a la semana de iniciar el tratamiento, cuando los fenómenos inflamatorios han disminuido y el paciente se ha estabilizado, puede ayudar al diagnóstico^(1,9).

En nuestro caso, el diagnóstico definitivo se realizó con el tránsito intestinal, tras sugerir la TC de control la presencia de un divertículo duodenal y su implicación en el origen del cuadro. En la revisión de Duarte et al.⁽²⁾, esta prueba diagnóstica demostró la existencia de divertículos en un 80%, pero sólo en un 7% se pudo demostrar la extravasación del contraste.

El tratamiento tradicional de esta entidad ha sido quirúrgico, sin embargo no estaba exento de una alta morbimortalidad, debido a la proximidad de los conductos biliar y pancreático y la friabilidad de la pared duodenal. La mortalidad perioperatoria del divertículo duodenal perforado entre 1907 y 1969 fue del 30%, reduciéndose al 13% entre 1969 y 1992. La complicación más frecuente es la fístula duodenal (20%). Otras complicaciones comunicadas son la pancreatitis, complicaciones sépticas y daño del árbol biliar.

La técnica quirúrgica más habitual ha sido la diverticulectomía y sutura primaria de la pared duodenal^(7,8,12) asociadas a un drenaje del retroperitoneo, y la exclusión duodenal⁽⁸⁾ con o sin drenaje de la vía biliar. También se ha comunicado la reparación del defecto tras la diverticulectomía con un asa

en Y de Roux¹¹). Algunos autores asocian una yeyunostomía de alimentación⁸.

En los últimos años se han publicado numerosos casos en los cuales el tratamiento conservador ha tenido éxito^{3,5-8}. A veces es necesario drenar colecciones de forma percutánea⁴. Actualmente la indicación de cirugía urgente viene dada por la estabilidad del paciente⁹. La intervención quirúrgica es recomendada en pacientes sépticos con abdomen agudo, evidencia de colecciones retroperitoneales de gran tamaño o en casos en los que no se llega a un diagnóstico.

Nosotros aportamos una evidencia más a la literatura de la validez del manejo conservador en la diverticulitis duodenal perforada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Beers B, Trigaux JP, De Ronde T, Melange M. CT findings of perforated duodenal diverticulitis. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13:528-30.
2. Duarte B, Nagy KK, Cintron J. Perforated duodenal diverticulum. *Br J Surg* 1992;79:877-881.
3. Alfonso V, Ripollés T, García G, Jordán M, Moreno-Osset E. Diverticulitis duodenal. *Gastroenterol Hepatol* 2000 Feb;23(2):105-6.
4. Eeckhout G, Vanstiphout J, Van Pottelbergh I, Leyman P, Vandervoort J, De Man M, Van der Spek P, Lepoutre L. Endoscopic treatment of a perforated duodenal diverticulum. *Endoscopy* 2000 Dec;32(12):991-3.
5. Jennifer T. Ames, Michael P. Federle, Karen M. Pealer. Perforated duodenal diverticulum: clinical and imaging findings in eight patients 2008;34:135-139.
6. Tarnasky PR, Linder JD, Beisert G, Dunn E, Schwartz AG. Duodenal diverticulitis 2004;60(6):987-8.
7. Marhin WW, Amson BJ. Management of perforated duodenal diverticula. *Can J Surg* 2005;48(1):79-80.
8. Miller G, Mueller C, Yim D, Macari M, Liang H, Marcus S, Shamamian P. Perforated duodenal diverticulitis: a report of three cases. *Dig Surg* 2005; 22(3):198-202.
9. Pearl MS, Hill MC, Zeman RK. CT findings in duodenal diverticulitis. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187(4):392-5.
10. Vandembroucke F, Op de Beeck B, de Mey J. Duodenal diverticulitis: CT and MR findings. *Emerg Radiol* 2006;13(2):95-7.
11. Chen CF, Wu DC, Chen CW, Hsieh JS, Chen CY, Wang JY. Successful management of perforated duodenal diverticulitis with intra-abdominal drainage and feeding jejunostomy: a case report and literature review. *Kaohsiung J Med Sci* 2008;24(8):425-9.
12. Park H, Song J, Lee B, Yoon D, Lee D. Perforated duodenal diverticulitis caused by retained common bile duct stone in the diverticulum. *Am J Gastroenterol* 2009;104(1):248-9.

4

CASO CLÍNICO

FÍSTULA COLOVAGINAL COMO PRIMER EPISODIO DE DIVERTICULITIS AGUDA

M. Botey, M.A. Pacha MA, M. Piñol, J. Fernández-Llamazares
Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona (Barcelona)

Correspondencia

Hospital Germans Trias i Pujol
Ctra.de Canyet s/n
08916 Badalona (Barcelona)
E-mail:
mireiabotey@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Las fístulas colovaginales son una entidad poco frecuente. Sobre todo afecta a mujeres de edad avanzada con histerectomía previa.

La etiología más frecuente es la enfermedad diverticular. Otras causas son: radiación o cirugía pélvica, neoplasias, abscesos o traumatismos abdominales y enfermedad inflamatoria intestinal.

Clínicamente a menudo no presentan síntomas de diverticulitis aguda, pero suelen presentar leucorrea parda y emisión de gases y/o heces por vagina y vaginitis.

El diagnóstico es clínico y la exploración física es fundamental. Las fístulas pueden ser objetivadas hasta en un 50% de la exploración vaginal.

Las exploraciones habitualmente utilizadas para su diagnóstico son TC abdominal, enema opaco con contraste hidrosoluble, endoscopia digestiva baja para descartar organicidad y si procede, toma de biopsias.

El tratamiento es quirúrgico. Cuando sea posible se optará por cirugía en un tiempo con resección del colon, anastomosis primaria y resección de trayecto fistuloso.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Presentamos un caso de fístula colovaginal como forma de presentación de un primer episodio de diverticulitis aguda, en una paciente que como único síntoma manifestaba emisión de heces por vagina.

Se trataba de una mujer de 68 años, hipertensa, intervenida de varices y histerectomía hacía 25 años por miomas, que había consultado a Urgencias en dos ocasiones por emisión de material purulento por vagina desde hacía 1 semana, sin fiebre, dolor abdominal ni síndrome miccional, por lo que sin tratamiento, estaba pendiente de visita con ginecología. En la última visita a Urgencias de Cirugía por aumento del débito, a la exploración vaginal se objetivó material fecaloideo. El abdomen era blando y depresible, no doloroso y sin signos de irritación peritoneal. Con la sospecha de fístula enterovaginal, se decide ingreso en planta de cirugía para estudio. Se solicita analítica completa con marcadores tumorales, fibrocolonoscopia, TC y enema opaco.

El hemograma, bioquímica y coagulación eran normales (4.100 leucos (39% neutrófilos, 47% linfocitos), y los marcadores tumorales (CEA, alfa-fetoproteína y CA-19.9) fueron negativos.

No sospechando por semiología ni analítica proceso inflamatorio agudo, se realiza fibrocolonoscopia observándose zona de reducción de calibre en sigma a 35 cm de margen anal, precedida por divertículos, con signos inflamatorios sugestivos de diverticulitis aguda.

La TC informaba de divertículos en colon. La zona más distal del sigma estaba engrosada, con efecto masa, adherida al fundus vaginal, apreciándose paso de contraste a

vagina. Correspondiendo a una fístula colovaginal con reacción inflamatoria, probable diverticulitis, sin poder descartar neoplasia (Fig. 1).

En el enema opaco se apreciaban múltiples imágenes de adición que se rellenaban de gastrografín en todo el marco cólico, más abundante en el colon izquierdo.

Con máxima repleción del marco cólico se objetiva paso de contraste a vagina apreciándose comunicación (trayecto fistuloso) entre el sigma distal (borde inferior) y vagina (Figs. 2 y 3).

Con el diagnóstico de fístula colovaginal secundaria a diverticulitis aguda se inició amoxicilina-ácido clavulánico 1 g cada 8 horas endovenoso y al 5º día se programó cirugía. Por abordaje laparotómico, se realizó sigmoidectomía con anastomosis colorrectal termino-terminal mecánica transanal con EEA de 28 mm, curetaje del orificio fistuloso en vagina con revivamiento de los bordes y cierre con puntos sueltos de poliglactina 2/0. La anatomía patológica confirmó que en sigma presentaba diverticulosis con diverticulitis y que existía un trayecto fistuloso sin evidencia de malignidad. La paciente presentó un curso postoperatorio satisfactorio sin complicaciones, se mantuvo cobertura antibiótica endovenosa 5 días más y fue dada de alta a la semana de la intervención. Seguida en consultas se mantuvo asintomática siendo dada de alta médica al año de la intervención.

COMENTARIOS Y DISCUSIÓN

La enfermedad diverticular aumenta con la edad y con la edad se incrementan las complicaciones. Es más frecuente en sigma y en mujeres mayores de 60 años aunque con proporción hombre/mujer 2:1, también en inmunodeprimidos y en pacientes con cirugía previa abdominal. Las fístulas aparecen en un 2% de la diverticulitis aguda, incrementándose al 20% en las diverticulitis intervenidas. Se presume que en un futuro aumentará la incidencia de enfermedad diverticular propiciada por los hábitos dietéticos y el incremento de la población envejecida.

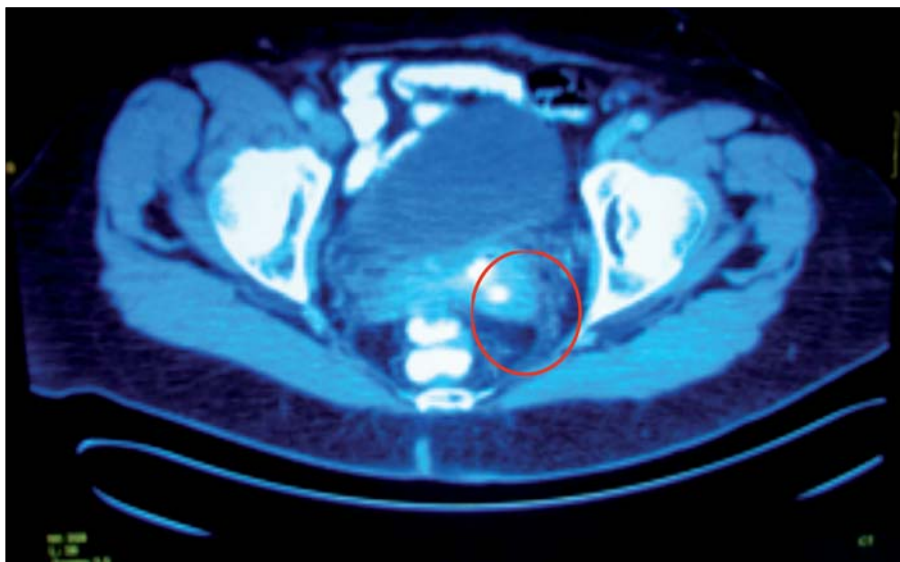


FIGURA 1. TC con contraste. Sigma distal engrosado adherido a fundus vaginal, apreciándose paso de contraste a vagina correspondiendo a una fístula colovaginal.



FIGURAS 2 Y 3. Enema opaco. Se visualiza trayecto fistuloso entre el sigma distal (borde inferior) y el muñón vaginal.

Por orden de frecuencia, las fístulas colovaginales son más frecuentes que las fístulas colouterinas, colotubáricas y colocervicales, pero siguen siendo una entidad con baja incidencia. Aún así, se supone que existen muchas que no se diagnostican, ya que se presentan en mujeres de edad avanzada, histerectomizadas previamente, que a veces no consultan cuando se manifiesta como alte-

raciones del flujo vaginal, que es la forma de presentación más común. Así mismo, puede manifestarse como franca emisión de heces por vagina y sólo en un 50% de los casos se acompaña de dolor abdominal. La causa más frecuente es la enfermedad diverticular, aunque es necesario una anamnesis completa para descartar otras causas como la tumoral. Requiere una exploración física

pelviana exhaustiva para verificar la presencia de la fístula y corroborarlo con pruebas complementarias, entre ellas la TC y el enema opaco. El tratamiento definitivo es quirúrgico, ya que no existe regresión espontánea y siempre que sea posible se realizará cirugía en un único tiempo. El pronóstico tras la cirugía es favorable, remitiéndose por completo la clínica.

El caso que presentamos, se trata de una mujer de 68 años, histerectomizada previamente, con una fístula colovaginal con clínica de emisión de heces por vagina, sin dolor abdominal, fiebre ni leucocitosis, como primer y único síntoma de primer episodio de diverticulitis aguda en sigma. Como pruebas complementarias se realizó una TC abdominal con contraste y un enema opaco, y en ambas pruebas se

visualizó la fístula. Hallazgo no fácil de identificar en el enema opaco, ya que a menudo no resulta efectivo, pues el enema es espeso y no se administra con la presión suficiente para rellenar el orificio fistuloso. En la paciente se pudo realizar el tratamiento de elección que es quirúrgico y en un solo tiempo con anastomosis primaria y cierre del trayecto fistuloso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bahadursingh AM, Longo WE, Rayburn WF. Colovaginal fistulas Etiology and Management. *J Reprod Med* 2003;48(7):489-495
2. Sentilhes L, Foulatier O, Verspyck E, Roman H, Scoté M, Marpeau L. Colouterine fistula complicating diverticulitis: a case report and review of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003;110:107-110.
3. Trastour C, Rahili A, d'Angelo L, Bafghi A, Benizri E, Bongain A, Benchimol D. Bening enterogenital fistulas arising from the digestive tract:three cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006;35(7):720-4.
4. Siegle JC, Glasgow JA, Chatfield RBJ. Late sequelae of hysterectomy and diverticulosis: colovaginal fistulae. *Okla State Med Assoc* 1992;85(6):227-80.
5. Finco C, Sarzo G, Parise P, Savastano S, De Lazari F, Polato F, Merigliano S. Laparoscopic treatment of posthysterectomy colovaginal fistula in diverticular disease. Case report. *Minerva Chir* 2004;59(3):301-5.
6. Bahadursingh AM, Longo WE. J. Colovaginal fistulas. Etiology and management. *Reprod Med* 2003;48(7):489-95.
7. Grissom R, Synder TE. Colovaginal fistula secondary to diverticular disease. *Dis Colon Rectum* 1991;34(11):1043-9.
8. Reeves KO, Young RL, Gordon AN, Thomas SJ, Redwine WA, Edwards GR. Sigmoidovaginal fistula secondary to diverticular disease. A report of three cases. *J Reprod Med* 1998Mar;33(3):313-6.

5

CASO CLÍNICO

PYODERMA GANGRENOSUM

A. Hortelano Otero, A. Pérez García, E. Simón Sanz, J.A. Centeno Silva
Servicio de Cirugía Plástica y Quemados, Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Correspondencia

Servicio de Cirugía Plástica
y Quemados,
Hospital Universitario y
Politécnico La Fe
Bulevar Sur s/n
46026 Valencia
E-mail: albertoperez@comv.es

INTRODUCCIÓN

Frecuentemente se recurre a los cirujanos para la valoración de heridas complejas, por lo que es necesario adquirir la capacidad de reconocer las manifestaciones cutáneas del *Pyoderma gangrenosum* (PG). El manejo de dichas lesiones difiere enormemente del de aquellas otras que también cursan con placas necróticas. En estas, un desbridamiento agresivo y precoz va a determinar la buena evolución de las lesiones. En cambio, la naturaleza del PG hace que, ante una misma actitud quirúrgica, las lesiones empeoren de manera drástica.

El objetivo de este trabajo es llamar la atención sobre esta infrecuente enfermedad y dar unas recomendaciones para poder realizar un diagnóstico de sospecha y aplicar un tratamiento precoz, lo cual influye notablemente en la evolución de dicha patología.

A continuación se exponen dos casos clínicos atendidos en el Servicio de Cirugía Plástica y Quemados del Hospital La Fe.

CASO CLÍNICO 1

Varón de 57 años ingresado a cargo de hematología para estudio de proceso febril. Como antecedentes, leucemia mieloide aguda hace 5 años, que fue tratada con quimioterapia (protocolo LMA-99) y autotrasplante de sangre periférica, obteniéndose remisión completa.

Se decide ingresar para estudio y descartar recidiva de la leucemia o desarrollo

de síndrome mielodisplásico secundario (el estudio de médula ósea mostraría en los días siguientes la aparición de un SMD secundario). Durante el ingreso presenta signos de infección respiratoria, aislándose en el cultivo de esputo colonias de SAMR, por lo que se administra vancomicina. En el hemocultivo no crece ningún microorganismo. Se mantiene este tratamiento durante 5 días, consiguiéndose una leve mejoría clínica pero persistiendo el proceso febril, por lo que se decide sustituir la vancomicina por linezolid.

En los días siguientes remite la fiebre; no obstante, el paciente se queja, por primera vez desde el ingreso, de disnea. Además aparece un área edematosa y enrojecida en el dorso de la mano izquierda (zona de abordaje de la vía periférica, por lo que se retira la vía y se canaliza una nueva vena en el antebrazo derecho). La radiografía muestra un derrame pleural derecho, que ocupa dos tercios de ese hemitórax, aunque sin desplazamiento del mediastino. Se realiza una toracocentesis extrayéndose 1.200 mL de líquido (cultivo de la muestra negativo). Tras esto se produce una mejoría evidente de la clínica respiratoria del paciente.

La lesión de la mano derecha (que se había presentado aparentemente como un problema asociado a la vía venosa periférica) progresa, formando una flictena hemorrágica. El paciente vuelve a presentar malestar general y aparecen nuevos picos febriles. En los días sucesivos aumenta de tamaño y

presenta necrosis e importantes signos inflamatorios perilesionales, además de gran dolor asociado a la úlcera. Con la sospecha inicial de ectima gangrenoso se realiza drenado de las lesiones y cura quirúrgica. Se instaura antibioterapia intravenosa con meropenem y amikacina, y una pauta de curas diarias tras lavado de la lesión con solución antiséptica. No obstante, no se aísla microorganismo alguno en los cultivos del exudado de la herida.

En los días sucesivos se produce un emporamiento evidente de la lesión (Fig. 1) y comienza a desarrollar una herida similar en el antebrazo derecho. Tras esto, y la negatividad de los cultivos de exudado de la herida, se sospecha pioderma gangrenoso, tomándose muestra de la lesión para biopsia (que mostró infiltración masiva de la dermis por neutrófilos, sin identificarse bacterias u hongos) y se inicia tratamiento con corticoides sistémicos. Se cambia la pauta de curas, aplicando corticoides tópicos y cura cada 3 días con apósitos de plata nanocristalina (Acticoat). Las curas resultaban muy dolorosas, por lo que se decidió emplear apósitos antiadherentes de espuma con plata (Mepilex Ag), mejorando claramente el confort y el dolor al cambiar los apósitos. En una semana con este tratamiento se produce remisión de la fiebre y mejoría del estado general, además de detenerse la progresión de las lesiones. Se decide alta hospitalaria y control en consultas externas para las curas, manteniendo la corticoterapia con prednisona 60 mg.

En las siguientes curas se aprecia una gran mejoría de las lesiones y disminución del dolor, epitelizando de forma espontánea tras un mes de tratamiento (Fig. 2).



FIGURA 1. Lesión en fase aguda tras desbridamiento.



FIGURA 2. Curación tras un mes de tratamiento.

■ CASO CLÍNICO 2

Mujer de 47 años que acude al servicio de Cirugía Plástica para valorar reconstrucción mamaria tras mastectomía izquierda. En sus antecedentes no se hallan alergias medicamentosas, mastectomía radical modificada izquierda con vaciamiento axilar como tratamiento de un carcinoma ductal infiltrante T2N1M0, receptores hormonales positivos. Recibió 6 ciclos de quimioterapia

y radioterapia. Actualmente en tratamiento con tamoxifeno 20 mg/24 h. No hábitos tóxicos.

Se realiza reconstrucción mamaria con colgajo tipo DIEP. Evolución posquirúrgica inmediata sin incidencias. A los 4 días posquirúrgicos inicia picos febriles de 39°C pese antipiréticos, por lo que se decide iniciar tratamiento antibiótico con meropenem, se toman

hemocultivos y cultivos de exudado de heridas. Coincidiendo con la fiebre inicia una dehiscencia de herida abdominal. A los 7 días posquirúrgicos aparecen placas flemososas alrededor de las zonas quirúrgicas, así como exudado purulento a través de la herida de la neomama. El 8º día posquirúrgico avanzan las lesiones y se aprecia necrosis en áreas de cicatriz quirúrgica, aumento de



FIGURA 3. Lesiones de pioderma gangrenoso sobre mama reconstruida y en zona donante abdominal, antes de inicio de corticoterapia. Obsérvese cómo la lesión ulcerosa sobrepasa el colgajo (las lesiones se han extendido tras el desbridamiento).

la dehiscencia abdominal, lesiones pustulosas en áreas sanas próximas a las lesiones, aumento del edema perilesional y calor local. Se toman nuevas muestras de exudado para cultivo y antibiograma y se inicia tratamiento sistémico con imipenem, vancomicina y metronidazol. El 11º día posquirúrgico se realiza un desbridamiento de la escara necrótica llevando a un empeoramiento de las lesiones en 24 horas (Fig. 3). Se reciben resultados

de cultivo de sangre y de exudado, que resultan ser negativos. La fiebre desaparece el día 14 posquirúrgico. Empieza a sospecharse la posibilidad de pioderma gangrenoso, iniciándose terapia con dexametasona 40 mg/12 horas vo y se toma biopsia lesional y perilesional (el cultivo de la biopsia fue negativo, y el estudio histológico fue compatible con pioderma). A las 48 horas de inicio del tratamiento corticoideo se aprecia estabiliza-

ción de las lesiones. Ante esta respuesta al tratamiento, se retiran antibióticos y se establece tratamiento con dexametasona 40 mg/12 h vo y se decide control ambulatorio. A la semana del tratamiento con corticoides se inicia ciclosporina 5 mg/kg/día, de manera que se realiza pauta descendente de corticoides, dado que la paciente comienza a sufrir hipertensión. A las dos semanas del tratamiento inmunosupresor se aprecia epitelización de las lesiones en un 50%. A las tres semanas se realiza desbridamiento tangencial de la necrosis y terapia de vacío, lográndose la curación completa cuatro semanas más tarde.

DISCUSIÓN

El PG⁽¹⁾ es una entidad sistémica con manifestaciones cutáneas, definida por la aparición de pápulas o pústulas que evolucionan rápidamente formando úlceras necróticas, posiblemente causado por una alteración en la respuesta inmune. Está relacionada con enfermedades de naturaleza autoinmune en un 50% de los casos, siendo, por orden de frecuencia: colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, artritis reumatoide, gammapatía monoclonal y neoplasias hematológicas. En el otro 50% no se encuentra asociación alguna.

Suele localizarse con mayor frecuencia en miembros inferiores, sobretudo en área pretibial, aunque puede aparecer en cualquier parte del cuerpo. Puede variar desde la aparición de una lesión única hasta la presencia de múltiples lesiones que pueden afectar toda la superficie cutánea y mucosas (conjuntiva y enteral)^(2,3).

Su manifestación típica es la aparición, de forma espontánea o en respuesta a un traumatismo (fenómeno de patergia), de una pápula o pústula eritematosa que en 48-72 horas evoluciona formando nódulos inflamatorios o bullas hemorrágicas que progresan rápidamente a placas necróticas de bordes indurados y violáceos, crateriformes, con un crecimiento centrífugo de 1-2 cm por día. La lesión puede ser desde muy dolorosa a asintomática, y suele acompañarse de fiebre y, a veces, artritis.

El diagnóstico (Tabla 1) se basa en las características clínicas de la lesión, un estudio histológico compatible (caracterizado por infiltrado dérmico por neutrófilos sin vasculitis), y presentar por lo común una clara respuesta al uso de inmunosupresores sistémicos. Precisa de la exclusión de otros procesos que pueden manifestarse de forma similar, como son: gangrena progresiva; ectima gangrenoso (causado por *Pseudomona aeruginosa*); infección por bacterias, hongos o mycobacterias; halogenodermas (lesiones relacionadas con la ingesta de compuestos de flúor, bromo o yodo); vasculitis sistémicas; síndrome de Sweet (dermatosis neutrofílica que no suele asociarse a necrosis cutánea); úlcera por estasis venoso; granulomatosis de Wegener; úlceras facéticas, etc.

Salvo en situaciones con alto índice de sospecha, lo común al valorar lesiones necróticas purulentas es considerar otras entidades más frecuentes, replanteando el diagnóstico al no mejorar con el tratamiento. Si se piensa en pioderma gangrenoso en la anamnesis conviene registrar, además del consumo de fármacos o tóxicos, la existencia de antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes y oncológicas (especialmente tumores de células sanguíneas). La historia de brotes de enteritis y artritis autoinmune puede orientar en el diagnóstico.

Para continuar el estudio etiológico conviene realizar un estudio analítico completo, incluyendo reactantes de fase aguda de la inflamación y proteinograma, además de un hemocultivo. Dentro del estudio lesional conviene incluir un doppler arterial, cultivo del exudado de la herida y biopsias del lecho para estudio anatomopatológico y microbiológico (incluyendo hongos y micobacterias) (en la figura 4 se muestra el protocolo empleado en nuestro servicio para el diagnóstico y tratamiento de lesiones de estas características).

Tras alcanzar el diagnóstico definitivo, e incluso en casos de muy alta sospecha de pioderma gangrenoso, es conveniente iniciar el tratamiento sistémico de forma precoz, ya que esto ha demostrado ejercer una importante influencia en la evolución de la

Tabla 1. Criterios de Su y cols.⁽¹⁾ para diagnóstico de pioderma gangrenoso. Para el diagnóstico se requieren los dos criterios mayores y dos menores

<p>Criterios mayores:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Rápida¹ progresión de úlcera cutánea necrotizante², dolorosa³, con bordes irregulares, violáceos y en sacabocados. 2. Exclusión de otras causas de ulceración cutánea⁴. <p>Criterios menores:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Patergia⁵. 2. Enfermedad sistémica asociada a PG⁶. 3. Hallazgos histopatológicos (dermatosis neutrofílica). 4. Respuesta al tratamiento (rápida respuesta al tratamiento con corticoides sistémicos)⁷. <p><small>¹Crecimiento de márgenes de 1-2 cm/día o aumento del tamaño de la lesión en un 50% en un mes. ²Típicamente precedido de pápula, pústula o ampolla. ³Dolor desproporcionado al tamaño de la lesión. ⁴Normalmente se precisa biopsia cutánea y otros estudios para descartar otras causas. ⁵Aparición de lesiones en zonas de trauma menor. ⁶Enfermedad inflamatoria intestinal, artritis, gammapatía IgA, neoplasia. ⁷Generalmente responde a dosis de 1-2 mg/kg/día, reduciéndose el tamaño a la mitad en un mes.</small></p>
--

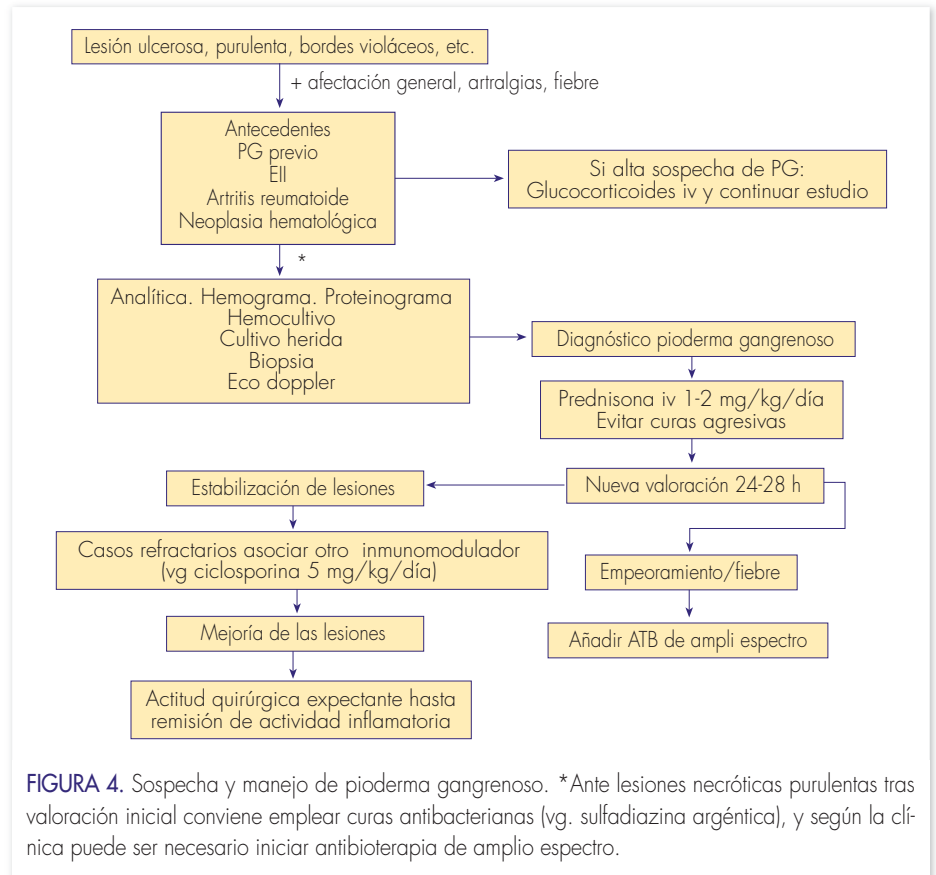


FIGURA 4. Sospecha y manejo de pioderma gangrenoso. *Ante lesiones necróticas purulentas tras valoración inicial conviene emplear curas antibacterianas (vg. sulfadiazina argéntica), y según la clínica puede ser necesario iniciar antibioterapia de amplio espectro.

enfermedad (además de confirmar en muchos casos el diagnóstico)⁽⁴⁾. Para ello se emplean glucocorticoides intravenosos a altas dosis (1-2 mg/kg/día). La utilización de inmunomoduladores del tipo ciclofosfomida, melphalan, clorambucil, imuran, ciclosporina o tacrolimus con la finalidad de disminuir las

dosis de corticoides sistémicos y, por tanto, sus efectos adversos, sigue siendo tema de discusión, aunque la asociación de un corticoide con un inmunomodulador es la norma. El tratamiento con dosis altas de inmunoglobulinas entre 2 y 5 días también ha mostrado ser efectivo.

El uso de otras terapias sistémicas como los antibióticos tipo sulfamidas, dapsona, clofazimida, minociclina y rifampicina, aunque ha sido empleado en muchos centros, no muestra cambios evidentes en la evolución. La indicación actual para iniciar tratamiento antibiótico es la sobreinfección de las lesiones.

En cuanto al tratamiento tópico es fundamental realizar las curas de la forma menos agresiva posible. El desbridamiento de la lesión puede empeorar la evolución de forma dramática. También es importante evitar la sobreinfección de las lesiones, para lo que pueden emplearse apósitos con plata. La discusión se mantiene en la necesidad de utilizar corticoides intralesionales y/o tópicos, ácido 5-aminosalicílico, cromoglicato sódico o ciclosporina intralesional. El tracolimus tópico ha mostrado mejores resultados⁽⁵⁾.

Con la administración de la terapia sistémica se suele producir la estabilización de la herida. En muchas ocasiones, con una pauta de curas adecuada se puede alcanzar la cicatrización por segunda intención. No obstante, en otros casos, por las características de la lesión (profundidad, extensión, evolución, localización, etc.) la solución es

quirúrgica, empleando, según el caso, cierre directo o cobertura con injertos o colgajos tras eliminar el tejido necrótico. Supone una decisión complicada en qué momento puede iniciarse un tratamiento agresivo de las lesiones sin producir un empeoramiento de estas. Se recomienda iniciar el desbridamiento cuando ha desaparecido el halo inflamatorio y el aspecto violáceo de los bordes lesionales, ha desaparecido el dolor y existe normalización en los parámetros de laboratorio⁽⁶⁾. Algunos artículos reportan el uso de terapia de vacío y de oxígeno hiperbárico con la finalidad de mejorar la evolución de las lesiones, sin que existan estudios randomizados al respecto⁽⁷⁾. Se recomienda, llegado el momento de la actuación quirúrgica, realizar un tratamiento con corticoides sistémicos a altas dosis, con el fin de evitar un nuevo brote de la enfermedad. El uso de aloinjertos como método de cobertura provisional tras un desbridamiento agresivo está siendo utilizado como paso intermedio. Con esto se consigue disminuir la morbilidad (al no requerir crear una herida en zona donante) y mejorar el confort del paciente, preparando el lecho para una cobertura definitiva posterior, del mismo modo que permite valorar si, pese al tratamiento sistémico, existe un nuevo brote

de la enfermedad en respuesta al desbridamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Su WP, Davis MD, Weenig RH, Powell FC, Perry HO. Pyoderma gangrenosum: clinicopathologic correlation and proposed diagnostic criteria. *Int J Dermatol* 2004;43:790-800.
2. Kiran RP, O'Brien-Ermlich B, Achkar JP, Fazio WW, Delaney CP. Management of peristomal Pyoderma Gangrenosum. *Dis Colon Rectum* 2005;48:1397-403.
3. Teasley LA, Foster CS, Baltatzis S. Sclerokeratitis and Facial Skin Lesions. A Case Report of Pyoderma Gangrenosum and its Response to Dapsone Therapy. *Cornea* 2007;26:215-9.
4. Miller J, Yentzer BA, Clark A, Jorizzo JL, Feldman SR. Pyoderma gangrenosum: a review and update on new therapies. *J Am Acad Dermatol* 2010 Apr;62(4):646-54. Review.
5. Cohen PR. Neutrophilic dermatoses: a review of current treatment options. *Am J Clin Dermatol* 2009;10(5):301-12. Review.
6. Rozen SM, Nahabedian MY, Manson PN. Management strategies for pyoderma gangrenosum: case studies and review of literature. *Ann Plast Surg* 2001;47:310-5.
7. Niezgoda JA, Cabigas EB, Allen HK, Simanonok JP, Kindwall EP, Krumenauer J. Managing pyoderma gangrenosum: a synergistic approach combining surgical débridement, vacuum-assisted closure, and hyperbaric oxygen therapy. *Plast Reconstr Surg* 2006 Feb;117:24-8.

TEST DE AUTOEVALUACIÓN

Volumen 2 - Número 3 / Septiembre-Diciembre 2010

CASOS CLÍNICOS DE CIRUGÍA GENERAL completa su enfoque pedagógico con un cuestionario de autoevaluación acerca de cada uno de los casos clínicos presentados en la revista, disponible únicamente en formato electrónico en la página web de la Asociación Española de Cirujanos (www.aecirujanos.es), apartado "Publicaciones". A continuación se publican las preguntas correspondientes al número anterior de **CASOS CLÍNICOS DE CIRUGÍA GENERAL**, junto a las respuestas correctas y acompañadas de su razonamiento. Para cuestiones relativas a la acreditación, por favor consultar la página web de la Asociación Española de Cirujanos www.aecirujanos.es.

MIELOLIPOMA EXTRAADRENAL PERIRRENAL

1. El mielolipoma fue descrito por primera vez por:

- A. Oberling.
- B. Halsted.
- C. Billroth.
- D. Gierke.
- E. Ninguno de los anteriores.

Respuesta: D

El mielolipoma fue descrito por primera vez por Edgar Otto Conrad Von Gierke, patólogo alemán nacido en Breslau en 1877, doctorado por la Universidad de Heidelberg en 1901 y fallecido en Silesia en 1945.

2. El mielolipoma es una tumoración que se descubre en la mayoría de los casos de forma incidental. Su localización más frecuente es:

- A. El mediastino.
- B. El hígado.

- C. El bazo.
- D. Las cápsulas suprarrenales.
- E. El estómago.

Respuesta: D

El mielolipoma se localiza más frecuentemente en las cápsulas suprarrenales y suele ser unilateral. Se piensa que ello es debido a que su origen estaría en una metaplasia inicial de células adrenales mesenquimales durante el esbozo de la glándula adrenal durante el desarrollo embrionario⁽¹⁾ o a restos corticales adrenales debido a la presencia de linfocitos en la corteza adrenal y su similitud con células madre hematopoyéticas⁽⁴⁾, entre otras causas.

3. Los patrones clinicopatológicos en que podemos encuadrar a los mielolipomas son los correspondientes al tipo de localización:

- A. Adrenal aislada.
- B. Adrenal con hemorragia.
- C. Adrenal con asociación a patología adrenal.

- D. Extraadrenal.
- E. Todos los anteriores.

Respuesta: E

Existen cuatro patrones clinicopatológicos en los cuales pueden encuadrarse los mielolipomas: localización adrenal aislada, localización adrenal con hemorragia, localización adrenal con asociación a patología adrenal y localización extraadrenal⁽³⁾. Estos últimos se localizan más frecuentemente en la región presacra, siendo la localización extraadrenal perirrenal excepcional⁽²⁾.

4. Indique cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera:

- A. El mielolipoma es de fácil diagnóstico porque siempre da sintomatología.
- B. El mielolipoma es un tumor maligno retroperitoneal.
- C. El mielolipoma es un tumor formado por células de la médula suprarrenal.
- D. El mielolipoma extraadrenal se localiza más frecuentemente en la región presacra.
- E. Ninguna de las anteriores.

Respuesta: **D**

El mielolipoma se localiza comúnmente en la glándula suprarrenal y está compuesto por tejido adiposo maduro y elementos hematopoyéticos normales de las tres series en diferentes estadios evolutivos. Los mielolipomas extraadrenales se localizan en el retroperitoneo, estómago, hígado, bazo y mediastino, siendo la localización más frecuente de estos últimos la región presacra, que representa la mitad de los casos, mientras que la localización perirrenal es extremadamente infrecuente y son muy pocos los casos descritos hasta ahora^(3,4).

5.El tratamiento de los mielolipomas es:

- A. Quimioterápico.
- B. Radioterápico.
- C. Quirúrgico.
- D. Sintomático.
- E. Quimio y radioterápico.

Respuesta: **C**

La mayoría de autores coinciden en que el tratamiento de estos tumores es quirúrgico⁽²⁾ ya que pueden crecer y producir síntomas, y es preciso realizar el diagnóstico diferencial con los tumores malignos retroperitoneales.

La intervención quirúrgica puede realizarse por vía laparoscópica o abierta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bordreaux D, Waisman J, Skinner DG, Low R. Giant adrenal myelolipoma and testicular interstitial cell tumor in a man with congenital 21-hydroxylase deficiency. *Am J Surg Pathol.* 1979; 3 (2):109-123.
2. Pascual García X, Bujons Tur A, Rodríguez Faba O, Gómez Ruiz JJ, Palou Redorta J, Villavicencio Mavrich H. Mielolipoma extraadrenal perirrenal: aportación de un caso y revisión de la literatura. *Actas Urol Esp.* 2007;31(8):932-934.
3. Torres Gómez FJ, Torres Olivera FJ, García A.

Mielolipoma extraadrenal de localización presacra. A propósito de un caso. *Oncología,* 2005;28(6):304-307.

4. Franiel T, Fleischer B, Raab BW, Fuzesi L. Bilateral thoracic extraadrenal myelolipoma. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004 Dec;26(6):1220-2.

ABSCESO INTRAABDOMINAL SECUNDARIO A LITIASIS PERDIDA POSCOLECISTECTOMÍA

1. Señale cuál de los siguientes se considera un factor de mayor riesgo para el desarrollo de complicaciones tras el vertido de cálculos en la cavidad abdominal durante una colecistectomía:

- A. Cálculos pigmentados.
- B. Cálculos de colesterol.
- C. Cálculos de pequeño tamaño.
- D. Colecistectomía abierta.

Respuesta correcta: **A**

Se han descrito cinco factores de riesgo de desarrollo de complicaciones: cálculos pigmentados, cálculos de tamaño igual o superior a 5 cm, múltiples cálculos, colecistitis aguda y pacientes ancianos⁽¹⁾.

2.En relación a los cálculos vesiculares vertidos durante una colecistectomía, señale la respuesta verdadera:

- A. Los cálculos de colesterol están contaminados con mayor frecuencia.
- B. Los abscesos suelen estar producidos por *Stafilococcus aureus*.
- C. Los abscesos suelen estar producidos por gérmenes del tipo *E. coli* y *Klebsiella pneumoniae*.
- D. Los cálculos pigmentados son los más frecuentes.

Respuesta correcta: **C**

A diferencia de los cálculos de colesterol, los cálculos pigmentados se encuentran contaminados en el 80-90% de los casos con gérmenes del tipo *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Enterococcus sp.*, y por tanto, son los que presentan un mayor riesgo para el desarrollo de abscesos⁽²⁾.

3.¿Cuál de las siguientes complicaciones es la más frecuentemente producida por los cálculos vertidos durante la colecistectomía?:

- A. Fístulas cutáneas.
- B. Fístulas entéricas y cólicas.
- C. Ictericia obstructiva.
- D. Abscesos subhepáticos y subfrénicos.

Respuesta correcta: **D**

Todas las respuestas son posibles pero las complicaciones más frecuentes son los abscesos subhepáticos y subfrénicos⁽³⁾.

4.Señale la respuesta correcta sobre el tratamiento de las complicaciones producidas por cálculos intraabdominales:

- A. La frecuencia de las complicaciones es la misma tanto con la colecistectomía laparoscópica como con la laparotómica.
- B. Si el abordaje es laparoscópico es obligada la reconversión a cirugía abierta.
- C. En caso de absceso se puede drenar de forma percutánea la colección, no siendo necesaria la extracción de todos los cálculos.
- D. La extracción de todos los cálculos es el factor clave del tratamiento para evitar infecciones recidivantes.

Respuesta correcta: **D**

La vía laparoscópica ha aumentado la frecuencia de este tipo de complicaciones. No

se recomienda la reconversión de forma obligada, siendo prioritaria la extracción de todos los cálculos responsables de la complicación para evitar infecciones recidivantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zehetner J, Shamiyeh A, Wayand W. Lost gallstones in laparoscopic cholecystectomy: all possible complications. *Am J Surg* 2007;193:73-78.
2. Brockmann JG, Kocher T, Senninger NJ, Schürmann GM. Complications due to gallstones lost during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2002;16:1226-1232.
3. Woodfield JC, Rodgers M, Windsor JA. Peritoneal gallstones following laparoscopic cholecystectomy. Incidence, complications and management. *Surg Endosc* 2004;18:1200-1207.

SÍNDROME DE WILKIE

1. En cuanto a la etiopatogenia del SAMS, seleccione la afirmación incorrecta:

- A. Es más frecuente en pacientes con escoliosis y lordosis severas.
- B. No existen datos que sugieran una base genética.
- C. Aparece en casos de anorexia nerviosa.
- D. Puede aparecer en casos de aneurismas de aorta abdominal.
- E. Acompaña a síndromes consuntivos.

Respuesta correcta: **B**

Podría existir una base genética, ya que se ha descrito en gemelos idénticos⁽¹⁾.

2. El estudio más demostrativo del SMAS es:

- A. Estudio baritado.
- B. Angio-TC.

- C. Ecografía abdominal.
- D. Endoscopia.
- E. Arteriografía mesentérica.

Respuesta correcta: **A**

El estudio radiológico más importante por su relación con la función es el estudio baritado, ya que demuestra el grado real de obstrucción y su ubicación a lo largo del duodeno⁽²⁾.

3. En cuanto a comorbilidad en estos pacientes es más frecuente:

- A. Tumores de estómago.
- B. Pólipos colónicos.
- C. Melanosis coli.
- D. Úlcera péptica.
- E. Tumores carcinoides.

Respuesta correcta: **D**

Estos pacientes tienen más prevalencia que la población general (hasta un 45%) a presentar úlceras duodenales sin que se conozca hasta la fecha una causa clara⁽³⁾.

4. El parámetro más importante desde el punto de vista radiológico para diagnosticar un SAMS es:

- A. Ángulo aortomesentérico.
- B. Distancia aortomesentérica.
- C. Tiempo de vaciamiento gástrico.
- D. Dilatación duodenal.
- E. Dilatación gástrica.

Respuesta correcta: **B**

El parámetro más importante en la radiología que tenga acceso a la descripción arterial (angio-TC, arteriografía, etc.) es la distancia aortomesentérica (normal mayor de 1 cm) ya que define el grado de obstáculo que puede representar la pinza entre los dos vasos⁽⁴⁾.

5. Al parecer, la técnica quirúrgica más recomendable es:

- A. Duodenoyeyunostomía abierta.
- B. Transposición de vasos mesentéricos.
- C. Sección del ligamento de Treitz.
- D. Gastroyeyunostomía.
- E. Duodenopancreatectomía cefálica.

Respuesta correcta: **A**

Aunque no existe un patrón oro en cuanto a elección de la técnica, la duodenoyeyunostomía abierta es la que más respaldo tiene en la bibliografía, probablemente por relativo reciente uso del abordaje laparoscópico⁽⁵⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Iwaoka Y, Yamada M, Takehira Y, et al. Superior mesenteric artery syndrome in identical twin brothers. *Intern Med* 2001;40:713.
2. Cimino CV. Arteriomesenteric occlusion of the duodenum: an entity? *Radiology* 1961;76:828-9.
3. Thompson NW, Stanley JC. Vascular compression of the duodenum and peptic ulcer disease. *Arch Surg* 1974;108:674-9.
4. Applegate GR, Cohen AJ. Dynamic CT in superior mesenteric artery syndrome. *J Comput Assist Tomogr* 1988;12:976-80.
5. Bermas, H, Fenoglio, ME. Laparoscopic Management of Superior Mesenteric Artery Syndrome. *JSLIS* 2003;7:151.

HEPATOCARCINOMA FIBROLAMELAR

1. El hepatocarcinoma fibrolamelar:

- A. Suele presentarse en pacientes jóvenes.
- B. Se asocia frecuentemente a un aumento de la alfa-fetoproteína sanguínea.
- C. Habitualmente se presenta en pacientes con cirrosis hepática incipiente.
- D. Cursa generalmente con sintomatología secundaria a la cirrosis hepática.

E. Para su diagnóstico es imprescindible la biopsia guiada radiológicamente.

Respuesta correcta: A

Se presenta habitualmente en niños o pacientes jóvenes sin cirrosis hepática asociada y su diagnóstico se realiza mediante pruebas de imagen^(2,4).

2. ¿Cuál de los siguientes hallazgos radiológicos es más orientativo para hepatocarcinoma fibrolamelar frente al hepatocarcinoma común?:

- A. Márgenes bien definidos.
- B. Calcificaciones.
- C. Adenopatías linfáticas abdominales.
- D. Cicatriz central.
- E. Todas las anteriores.

Respuesta correcta: B

La presencia de calcificaciones reviste gran importancia para el diagnóstico ya que estas son muy raras en el CHC, que asienta sobre cirrosis si no ha sido tratado previamente⁽²⁾.

3. En cuanto al tratamiento del hepatocarcinoma fibrolamelar, la cirugía resectiva está contraindicada si:

- A. El tamaño tumoral supera los 5 cm.
- B. Existe sospecha de afectación linfática por imagen radiológica.
- C. El tumor está en íntimo contacto con algún vaso portal o suprahepático.
- D. Asienta sobre dos o más segmentos.
- E. Ninguna de las anteriores.

Respuesta correcta: E

El tamaño tumoral o la afectación ganglionar no son contraindicación de cirugía resectiva hepática del CHCFL, siempre y cuando esta sea técnicamente posible y el volumen hepático residual previsto sea sufi-

ciente para asegurar una correcta función hepática postoperatoria^(5,6).

4. El hepatocarcinoma fibrolamelar se asocia a mejor pronóstico:

- A. Que el hepatocarcinoma común.
- B. Si no existe invasión vascular.
- C. A menor edad del paciente.
- D. Si los márgenes de resección son negativos.
- E. Todas las anteriores.

Respuesta correcta: E

Se han descrito factores asociados a un peor pronóstico como son la edad, siendo peor el pronóstico si esta supera los 23 años, ausencia de tratamiento quirúrgico, presencia de márgenes positivos tumorales tras la resección, afectación ganglionar, invasión vascular y alteración enzimática hepática⁽³⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Edmonson HA. Differential diagnosis of tumors and tumorlike lesions of liver in infancy and childhood. *AMA J Dis Child* 1956;91:168-186.
2. Stipa F, Yoon SS, Liao KH, Fong Y, Jarnagin WR, D'Angelica M et al. Outcome of patients with fibrolamellar hepatocellular carcinoma. *Cancer* 2006; 106(6):1331-8.
3. Moreno-Luna IE, Arrieta O, García-Leiva J, Martínez B, Torre A, Uribe M et al. Clinical and pathologic factors associated with survival in young adult patients with fibrolamellar hepatocarcinoma. *BMC Cancer* 2005;5:142.
4. Paradinas FJ, Melia WM, Wilkinson ML, Potmann B, Johnson PJ, Murray-Lyon IM et al. High serum vitamin B12 binding capacity as a marker of the fibrolamellar variant of hepatocellular carcinoma. *BMJ* 1982;285:840-842.
5. Stevens WR, Johnson CD, Stephens D, Nargoney DM. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: stage at presentation and results of aggressive surgical management. *Am J Roentgenol* 1995;164(5):1153-8.

6. Pinna AD, Iwatsuli S, Lee RG, Todo S, Madariaga JR, Marsh JW et al. Treatment of fibrolamellar hepatoma with subtotal hepatectomy or transplantation. *Hepatology* 1997;26(4):877-83.

7. Meriggi F, Forni E. Surgical therapy of hepatic fibrolamellar carcinoma. *Ann Ital Chir.* 2007; 78(1):53-8.

8. Pawlik TM, Scoggins CR, Thomas MB, Vauthey JN. Advances in the surgical management of liver malignancies. *Cancer J* 2004;10 (2): 74-87.

INVAGINACIÓN DE UN DIVERTÍCULO DE MECKEL COMO CAUSA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL ADULTO

1. La invaginación intestinal en el adulto:

- A. Es una causa frecuente de obstrucción intestinal.
- B. Suele ser de etiología idiopática.
- C. En el colon se asocia a lesiones benignas.
- D. Se produce en zonas de transición entre segmentos intestinales móviles y fijos.
- E. Es más frecuente en adultos que en niños.

Respuesta correcta: C

Se produce en zonas de transición entre segmentos intestinales móviles y fijos.

La invaginación intestinal es una causa poco frecuente de obstrucción intestinal en el adulto, asociada casi siempre a una causa orgánica, muchas de ellas malignas, sobre todo en el colon y localizada en la zona de transición entre segmentos intestinales móviles y fijos.

2. La invaginación intestinal más frecuente en el adulto es:

- A. Enteroentérica.
- B. Íleocecal.
- C. Íleoecólica

- D. Colocolónica.
- E. Íleoapendicular.

Respuesta correcta: **C**

La invaginación intestinal más frecuente en el adulto es la ileocólica (se introduce el íleon dentro del colon ascendente).

3. La tríada clásica de presentación de la invaginación intestinal en el niño es:

- A. Dolor cólico abdominal, fiebre y vómitos.
- B. Dolor cólico abdominal, vómitos y masa palpable.
- C. Dolor cólico abdominal, diarrea sangui-nolenta y masa palpable.
- D. Dolor cólico abdominal, fiebre y diarrea sanguinolenta.
- E. Dolor cólico abdominal, náuseas y vómitos.

Respuesta correcta: **C**

Dolor cólico abdominal, diarrea sanguinolenta y masa palpable.

La tríada clásica de presentación clínica de la invaginación intestinal en el niño es dolor abdominal de tipo cólico, diarrea sangui-nolenta y la presencia de una masa abdominal palpable.

4. La presentación clínica de la invaginación intestinal en el adulto se caracteriza por:

- A. Dolor abdominal cólico intenso.
- B. Cambios del ritmo intestinal.
- C. Dolor abdominal insidioso.
- D. Distensión abdominal.
- E. Todas son correctas.

Respuesta correcta: **E**

La presentación clínica en los adultos es muy variable, con síntomas poco específicos, variando desde casos agudos de obstrucción intestinal a casos de evolución más insidiosa y crónica caracterizados por dolores cólicos autolimitados, distensión abdominal, estreñimiento o cambios del ritmo intestinal.

5. La prueba de imagen más sensible para el diagnóstico de la invaginación intestinal en el adulto es:

- A. Enema opaco.
- B. TC.
- C. Tránsito intestinal.
- D. Radiología simple.
- E. Ecografía.

Respuesta correcta: **B**

Entre las pruebas de imagen, la TC ha demostrado ser el método más sensible (58-100% según las series).

BIBLIOGRAFÍA

1. Marinis A., Yiallourou A., Samanides L., Daf-nios N., Anastasopoulos G., Vassiliou I., Theo-dosopoulos T. Intussusception of the bowel in adults: A review. World J Gastroenterol 2009 January 28; 15(4):407-411.

NORMAS DE PUBLICACIÓN

Los contenidos de la revista de *Casos Clínicos de Cirugía General* incluyen a todos los propios de la especialidad, haciendo énfasis en los principales temas de las bases fisiopatológicas de la Cirugía, como la infección quirúrgica, la oncología, la respuesta inflamatoria, la hemostasia y la cicatrización. Dentro de los temas de la cirugía se diferenciarán también aquellos casos que hacen referencia a los aspectos básicos y comunes, como la oclusión intestinal o el abdomen agudo, de los aspectos más específicos de capacitación técnica en relación a las "superespecialidades" (cirugía hepatobiliopancreática, endocrina, colorrectal, etc.). La revista también quiere dar cabida a aquellos casos en relación a temas éticos o de toma de decisión.

Los casos se seleccionarán por su interés formativo/docente, sin que en ello influya la escasa frecuencia del caso, puesto que la intención primordial es el planteamiento y solución de casos prácticos. Los trabajos deberán ser originales y no podrán haber sido publicados en ningún otro medio. Se enviarán a CASOS CLÍNICOS DE CIRUGÍA GENERAL: casosclinicos@aecirujanos.es

En la primera hoja se incluirá el título del trabajo, el nombre de los autores, cuyo número no debe ser superior a 4, el servicio y el hospital de procedencia con dirección, código postal, teléfono y la dirección de correo electrónico para la comunicación con el primer autor o responsable del trabajo. Cada caso constará de los siguientes apartados:

1. Introducción. Deberá ser lo más breve posible, proporcionando la información necesaria sobre el interés del caso que se presenta. Su extensión no debe sobrepasar 15 líneas.

2. Descripción del caso. Será lo más detallada posible, incluyendo las dudas y/o problemas planteados para su diagnóstico y tratamiento, ya sea por las dificultades inherentes al caso o por las complicaciones que han surgido. La iconografía también debe presentarse con vocación pedagógica. Así pues, los autores no deben dudar en consul-

tar a los colegas radiólogos o patólogos para que completen mediante flechas o signos, aquellos detalles de las pruebas de imagen o de los cortes histológicos que puedan mejorar la identificación de los aspectos clínicos y patológicos del caso.

3. Comentarios y discusión. La discusión tiene que presentarse de forma estructurada, en relación a los puntos que los autores hayan considerado más relevantes del curso del caso clínico, discutiendo aquellos aspectos que puedan ser más instructivos. Se concluirá con un breve apartado, a modo de reflexión y resumen, de las características más importantes con las principales consecuencias formativo-docentes, y se incluirá un resumen de la situación actual del problema planteado y sus diferentes opciones.

4. Bibliografía. Se incluirán un máximo de 8 citas, de acuerdo con las normas publicadas en Cirugía Española: "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados para publicación en revistas biomédicas", elaborados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con el estilo usado en el Index Medicus/Medline: "List of Journals Indexed".

5. La extensión del trabajo debe tener un máximo de 8-10 páginas DIN A4, con letra arial de 12 puntos a 1,5 espacios de interlineado.

6. Se recomienda que los casos sean muy gráficos, por lo que podrán incluirse las **figuras y/o tablas** que los autores consideren útiles. Se incluirán un mínimo de 2 figuras y un máximo de 4. En cuanto a las tablas, deberá haber un máximo de 2. Las figuras (fotos) se enviarán en soporte digital, intentando que sean de la máxima calidad posible (300 puntos por pulgada como mínimo) en cualquier formato.

7. El Comité Editorial se reserva el derecho a que el caso pueda ser comentado por un experto.

8. En hoja aparte se incluirán 5 preguntas tipo test de respuesta múltiple (5 respuestas posibles), entre las que sólo una será verdadera. Cada respuesta deberá acompañarse de una explicación que no debe superar 4 líneas de texto, y siempre que sea posible con la cita bibliográfica que avale la respuesta. El Comité Editorial podrá incluir alguna pregunta.

Estas preguntas test serán publicadas en la página web de la Asociación Española de Cirujanos y servirán para conseguir créditos de formación médica continuada.

NOMBRE DEL MEDICAMENTO: Meronem I.V. 500 mg polvo para solución inyectable o para perfusión. Meronem I.V. 1 g polvo para solución inyectable o para perfusión. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Meronem I.V. 500 mg polvo para solución inyectable o para perfusión. Cada vial contiene meropenem trihidrato equivalente a 500 mg de meropenem anhidro. Meronem I.V. 1 g polvo para solución inyectable o para perfusión. Cada vial contiene meropenem trihidrato equivalente a 1 g de meropenem anhidro. Excipientes: Cada vial de 500 mg contiene 104 mg de carbonato sódico que equivalen a aproximadamente 2,0 mEq de sodio (aproximadamente 45 mg). Cada vial de 1 g contiene 208 mg de carbonato sódico que equivalen a aproximadamente 4,0 mEq de sodio (aproximadamente 90 mg). Para consultar la lista completa de excipientes ver sección "Lista de excipientes". **FORMA FARMACÉUTICA:** Polvo para solución inyectable o para perfusión.

Polvo blanco a amarillo claro. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas.** Meronem está indicado para el tratamiento de las siguientes infecciones en adultos y niños mayores de 3 meses (ver secciones "Advertencias y precauciones especiales de empleo" y "Propiedades farmacodinámicas", esta última en la Ficha Técnica). Neumonía, incluyendo neumonía adquirida en la comunidad y neumonía nosocomial. Infecciones broncopulmonares en fibrosis quística. Infecciones complicadas del tracto urinario. Infecciones complicadas intra-abdominales. Infecciones intra- y post-parto. Infecciones complicadas de la piel y tejidos blandos. Meningitis bacteriana aguda. Meronem puede emplearse en el tratamiento de pacientes neutropénicos con fiebre que se sospecha debida a infección bacteriana. Deben tenerse en cuenta las guías oficiales para el uso apropiado de agentes antibacterianos. **Posología y forma de administración:** Las tablas a continuación aportan recomendaciones generales para el tratamiento. La dosis administrada de meropenem y la duración del tratamiento deben tener en cuenta el tipo de infección a tratar, incluyendo su gravedad y la respuesta clínica. Cuando se traten algunos tipos de infecciones, como las infecciones nosocomiales debidas a *Pseudomonas aeruginosa* o *Acinetobacter* spp., puede ser particularmente apropiada una dosis de hasta 2 g tres veces al día en adultos y adolescentes, y una dosis de hasta 40 mg/kg tres veces al día en niños. Se necesitan consideraciones adicionales en cuanto a la dosis cuando se traten pacientes con insuficiencia renal (para más información ver a continuación). **Adultos y adolescentes:**

Infección	Dosis a ser administrada cada 8 horas
Neumonía, incluyendo neumonía adquirida en la comunidad y neumonía nosocomial	500 mg o 1 g
Infecciones broncopulmonares en fibrosis quística	2 g
Infecciones complicadas del tracto urinario	500 mg o 1 g
Infecciones complicadas intra-abdominales	500 mg o 1 g
Infecciones intra- y post-parto	500 mg o 1 g
Infecciones complicadas de la piel y tejidos blandos	500 mg o 1 g
Meningitis bacteriana aguda	2 g
Tratamiento de pacientes con neutropenia febril	1 g

Meropenem se administra normalmente por perfusión intravenosa durante aproximadamente 15 a 30 minutos (ver en la Ficha Técnica secciones "Incompatibilidades", "Periodo de validez" y "Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones"). Alternativamente, se pueden administrar dosis de hasta 1 g mediante inyección intravenosa en bolus durante aproximadamente 5 minutos. Se dispone de datos limitados sobre seguridad para avalar la administración de una dosis de 2 g en adultos mediante inyección intravenosa en bolus. **Insuficiencia renal:** En adultos y adolescentes con aclaramiento de creatinina inferior a 51 ml/min, la dosis debe ser ajustada, tal y como se indica a continuación. Los datos para avalar la aplicación de estos ajustes de dosis para una unidad de dosis de 2 g son limitados.

Aclaramiento de creatinina (ml/min)	Dosis (basada en un rango de "unidad" de dosis de 500 mg o 1 g o 2 g, ver tabla anterior)	Frecuencia
26-50	1 unidad de dosis	cada 12 horas
10-25	mitad de una unidad de dosis	cada 12 horas
<10	mitad de una unidad de dosis	cada 24 horas

Meropenem se elimina por hemodiálisis y hemofiltración. Se debe administrar la dosis necesaria tras la finalización del ciclo de hemodiálisis. No hay recomendaciones establecidas de dosis para pacientes que reciben diálisis peritoneal. **Insuficiencia hepática:** No es necesario ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia hepática (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). **Dosis en pacientes geriátricos:** No se requiere ajuste de dosis en individuos de edad avanzada con función renal normal o con valores de aclaramiento de creatinina superiores a 50 ml/min. **Población pediátrica:** Niños menores de 3 meses. No se ha establecido la seguridad y eficacia de meropenem en niños menores de 3 meses y no se ha identificado el régimen óptimo de dosis. Sin embargo, los limitados datos de farmacocinética sugieren que 20 mg/kg cada 8 horas puede ser un régimen apropiado (ver sección "Propiedades farmacocinéticas" en la Ficha Técnica). **Niños desde 3 meses hasta 11 años y con un peso de hasta 50 kg.** En la siguiente tabla se indican los regímenes de dosis recomendados:

Infección	Dosis a ser administrada cada 8 horas
Neumonía, incluyendo neumonía adquirida en la comunidad y neumonía nosocomial	10 o 20 mg/kg
Infecciones broncopulmonares en fibrosis quística	40 mg/kg
Infecciones complicadas del tracto urinario	10 o 20 mg/kg
Infecciones complicadas intra-abdominales	10 o 20 mg/kg
Infecciones complicadas de la piel y tejidos blandos	10 o 20 mg/kg
Meningitis bacteriana aguda	40 mg/kg
Tratamiento de pacientes con neutropenia febril	20 mg/kg

Niños con un peso superior a 50 kg. Se debe administrar dosis de adultos. No hay experiencia en niños con insuficiencia renal. Meropenem se administra normalmente por perfusión intravenosa durante aproximadamente 15 a 30 minutos (ver en la Ficha Técnica secciones "Incompatibilidades", "Periodo de validez" y "Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones"). Alternativamente, se pueden administrar dosis de meropenem de hasta 20 mg/kg mediante un bolus intravenoso durante aproximadamente 5 minutos. Se dispone de datos limitados sobre seguridad para avalar la administración de una dosis de 40 mg/kg en niños mediante inyección intravenosa en bolus. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Hipersensibilidad a cualquier otro agente antibacteriano carbapenem. Hipersensibilidad grave (por ejemplo reacción anafiláctica, reacción cutánea grave) a cualquier otro tipo de agente antibacteriano betalactámico (por ejemplo penicilinas o cefalosporinas). **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** En la selección de meropenem para tratar a un paciente, se debe tener en cuenta la idoneidad de utilizar un agente antibacteriano carbapenem basándose en factores tales como la gravedad de la infección, la prevalencia de la resistencia a otros agentes antibacterianos adecuados y el riesgo de selección de bacterias resistentes a carbapenem. Como con todos los antibióticos betalactámicos, se han comunicado reacciones de hipersensibilidad graves y ocasionalmente fatales (ver secciones "Contraindicaciones" y "Reacciones adversas"). Los pacientes con historial de hipersensibilidad a los carbapenemes, penicilinas u otros antibióticos betalactámicos también pueden ser hipersensibles a meropenem. Antes de iniciar el tratamiento con meropenem, se debe realizar un cuidadoso estudio sobre reacciones previas de hipersensibilidad a antibióticos betalactámicos. Si tiene lugar una reacción alérgica grave, se debe interrumpir el medicamento y tomar las medidas adecuadas. Con casi todos los agentes antibacterianos, incluido meropenem, se ha comunicado colitis asociada a antibióticos y colitis pseudomembranosas, pudiendo oscilar en gravedad desde leve hasta amenazante para la vida. Por lo tanto, es importante considerar este diagnóstico en pacientes que presenten diarrea durante o tras la administración de meropenem (ver sección "Reacciones adversas"). Se debe tener en cuenta la interrupción del tratamiento con meropenem y la administración de un tratamiento específico para *Clostridium difficile*. No deben administrarse medicamentos que inhiban la peristalsis. Durante el tratamiento con carbapenemes, incluido meropenem, se han notificado con poca frecuencia convulsiones (ver sección "Reacciones adversas"). Debido al riesgo de toxicidad hepática (disfunción hepática con colestasis y ictericia), durante el tratamiento con meropenem debe monitorizarse la función hepática estrechamente (ver sección "Reacciones adversas"). Uso en pacientes con enfermedad hepática: durante el tratamiento con meropenem, se debe monitorizar la función hepática de los pacientes con trastornos hepáticos preexistentes. No es necesario el ajuste de dosis (ver sección "Posología y forma de administración"). Durante el tratamiento con meropenem puede desarrollarse test de Coombs positivo, directo o indirecto. No se recomienda el uso concomitante de meropenem y ácido valproico/valproato de sodio (ver sección "Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción"). Meronem contiene sodio. Meronem 500 mg: Este medicamento contiene aproximadamente 2,0 mEq de sodio por cada dosis de 500 mg, lo que debe tenerse en cuenta por pacientes bajo una dieta controlada de sodio. Meronem 1 g: Este medicamento contiene aproximadamente 4,0 mEq de sodio por cada dosis de 1,0 g, lo que debe tenerse en cuenta por pacientes bajo una dieta controlada de sodio. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** No se han realizado estudios específicos de interacción con medicamentos, con la excepción de probenecid. Éste compite con meropenem en la secreción tubular activa y, por tanto, inhibe su excreción renal, con el consiguiente aumento de la vida media de elimina-

ción y concentración plasmática del mismo. Si se co-administra probenecid con meropenem, se requiere precaución. No se ha estudiado el efecto potencial de meropenem sobre la unión a proteínas de otros medicamentos o el metabolismo. Sin embargo, la unión a proteínas es tan baja que no serían de esperar interacciones con meropenem en base a este mecanismo. Se han notificado disminuciones en los niveles sanguíneos del ácido valproico cuando se ha co-administrado con agentes carbapenemes, dando lugar en unos días a una disminución de un 60-100% en los niveles de dicho ácido. Debido al rápido inicio y al amplio descenso, la co-administración de ácido valproico con agentes carbapenemes no se considera manejable, y por tanto debe evitarse (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). **Anticoagulantes orales.** La administración simultánea de antibióticos con warfarina puede aumentar sus efectos anticoagulantes. Ha habido muchas notificaciones de aumentos de los efectos anticoagulantes de agentes anticoagulantes administrados oralmente, incluyendo warfarina, en pacientes que han recibido concomitantemente agentes antibacterianos. El riesgo puede variar con la infección subyacente, edad y estado general del paciente, de manera que es difícil de evaluar la contribución del antibiótico al incremento en el INR ("International Normalized Ratio"). Se recomienda que el INR debe monitorizarse frecuentemente, durante y justo al terminar la co-administración de antibióticos con agentes anticoagulantes orales. **Embarazo y lactancia:** **Embarazo.** No existen datos suficientes, o son limitados, sobre la utilización de meropenem en mujeres embarazadas. Los estudios en animales no muestran efectos dañinos directos o indirectos respecto a toxicidad reproductiva (ver sección "Datos preclínicos sobre seguridad" en la Ficha Técnica). Como medida de precaución, es preferible evitar el uso de meropenem durante el embarazo. **Lactancia.** Se desconoce si meropenem se excreta en la leche humana. Meropenem se detecta a concentraciones muy bajas en leche materna en animales. Se debe decidir si interrumpir la lactancia o si se interrumpe/evita el tratamiento con meropenem, teniendo en cuenta el beneficio de la terapia para la mujer. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** No se han realizado estudios de los efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. **Reacciones adversas:** En una revisión de 4.872 pacientes con 5.026 exposiciones a tratamiento con meropenem, las reacciones adversas relacionadas con el fármaco comunicadas más frecuentemente fueron diarrea (2,3%), rash (1,4%), náuseas/vómitos (1,4%) e inflamación en el lugar de la inyección (1,1%). Los acontecimientos adversos de laboratorio relacionados con meropenem comunicados más frecuentemente fueron trombocitosis (1,6%) y aumento de los enzimas hepáticos (1,5-4,3%). Las reacciones adversas recogidas en la tabla con una frecuencia "no conocida", no se observaron en los 2.367 pacientes que fueron incluidos en los estudios clínicos pre-autorización con meropenem vía intravenosa e intramuscular, pero se han notificado durante el periodo postcomercialización. En la tabla posterior se recogen todas las reacciones adversas por órgano y sistema y frecuencia: muy frecuentes ($\geq 1/10$); frecuentes ($\geq 1/100$ a $<1/10$); poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $<1/100$); raras ($\geq 1/10.000$ a $<1/1.000$); muy raras ($<1/10.000$) y frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). Las reacciones adversas se enumeran en orden decreciente de gravedad dentro de cada intervalo de frecuencia.

Clasificación por órgano o sistema	Frecuencia	Reacciones adversas
Infecciones e infestaciones	Poco frecuentes	Candidiasis oral y vaginal
Trastornos de la sangre y del sistema linfático	Frecuentes	trombocitemia
	Poco frecuentes	Eosinofilia, trombocitopenia, leucopenia, neutropenia
	No conocida	Agranulocitosis, anemia hemolítica
Trastornos del sistema inmunológico	No conocida	Angioedema, anafilaxis (ver secciones "Contraindicaciones" y "Advertencias y precauciones especiales de empleo")
Trastornos del sistema nervioso	Frecuentes	Cefalea
	Poco frecuentes	Parestesia
	Raras	Convulsiones (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo")
Trastornos gastrointestinales	Frecuentes	Diarrea, vómitos, náuseas, dolor abdominal
	No conocida	Colitis asociada a antibiótico (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo")
Trastornos hepatobiliares	Frecuentes	Aumento de transaminasas, aumento de fosfatasa alcalina sanguínea, aumento de deshidrogenasa láctica sanguínea
	Poco frecuente	Aumento de bilirrubina sanguínea
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	Frecuentes	Rash, prurito
	Poco frecuentes	Urticaria
	No conocida	Necrólisis epidérmica tóxica, síndrome de Stevens-Johnson, eritema multiforme
Trastornos renales y urinarios	Poco frecuentes	Aumento de creatinina sanguínea, aumento de urea sanguínea
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de la administración	Frecuentes	Inflamación, dolor
	Poco frecuentes	Tromboflebitis
	No conocida	dolor en el lugar de la inyección

Sobredosis: Puede ser posible una sobredosis relativa en pacientes con insuficiencia renal si la dosis no se ajusta, tal como se describe en la sección "Posología y forma de administración". La experiencia postcomercialización limitada indica que si se producen reacciones adversas tras una sobredosis, éstas son consecuentes con el perfil de reacción adversa descrito en la sección "Reacciones adversas", son generalmente leves en cuanto a gravedad y desaparecen con la retirada o la reducción de la dosis. Se deben considerar tratamientos sintomáticos. En individuos con función renal normal, se producirá una rápida eliminación renal. La hemodiálisis eliminará meropenem y su metabolito. **DATOS FARMACÉUTICOS: Lista de excipientes:** Meronem 500 mg: carbonato sódico anhidro. Meronem 1 g: carbonato sódico anhidro. **Incompatibilidades:** Este medicamento no debe mezclarse con otros excepto con los mencionados en la sección "Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones". **Periodo de validez:** 4 años. Tras la reconstitución: Las soluciones reconstituidas para inyección o perfusión intravenosa deben utilizarse inmediatamente. El intervalo de tiempo entre el inicio de la reconstitución y el final de la inyección o perfusión intravenosa, no debe exceder de una hora. **Precauciones especiales de conservación:** No conservar a temperatura superior a 30°C. No congelar la solución reconstituida. **Naturaleza y contenido del envase:** Meronem I.V. 500 mg polvo para solución inyectable o para perfusión. 674 mg de polvo en un vial de 20 ml de vidrio Tipo I con tapón (goma de halobutilo de color gris con una tapa de aluminio). Meronem I.V. 1 g polvo para solución inyectable o para perfusión. 1348 mg de polvo en un vial de 30 ml de vidrio Tipo I con tapón (goma de halobutilo de color gris con una tapa de aluminio). Este medicamento se suministra en tamaños de envases de 1 o 10 viales. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. **Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones:** **Inyección:** Para emplear meropenem en inyección intravenosa en bolus se debe reconstituir con agua estéril para inyección. **Perfusión:** Los viales para perfusión intravenosa de meropenem se pueden reconstituir directamente con soluciones para perfusión de cloruro sódico al 0,9% o de glucosa al 5%. Cada vial es sólo para un único uso. Para la reconstitución y administración de la solución se deben emplear técnicas asepticas estándares. La solución se debe agitar antes de utilizar. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** AstraZeneca Farmacéutica Spain, S.A. C/ Serrano Galvache, 56 - Edificio Roble 28033 Madrid. **NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Meronem I.V. 500 mg polvo para solución inyectable o para perfusión: 60.639. Meronem I.V. 1 g polvo para solución inyectable o para perfusión: 60.640. **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** Meronem I.V. 500 mg polvo para solución inyectable o para perfusión: 1 Junio 1995 / 30 Abril 2008. Meronem I.V. 1 g polvo para solución inyectable o para perfusión: 1 Junio 1995 / 30 Abril 2008. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Enero 2010. **REGIMEN DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Medicamento sujeto a prescripción médica. **Uso Hospitalario. PRESENTACIONES Y PRECIOS:** Meronem I.V. 500 mg polvo para solución inyectable o para perfusión: Envase con 1 vial de vidrio de 20 ml, conteniendo 500 mg de meropenem. PVL: 13,65 € PVPiva: 21,31 € Meronem I.V. 1 g polvo para solución inyectable o para perfusión: Envase con 1 vial de vidrio de 30 ml, conteniendo 1 g de meropenem. PVL: 23,69 € PVPiva: 36,98 € Para mayor información, consultar la Ficha Técnica completa y/o dirigirse a AstraZeneca Farmacéutica Spain, S.A., Tfno: 900 200 444. 30.Nov.09 (Arm)/23.Jul.09 (CHMP).

En el tratamiento
empírico de las
infecciones graves

Acertar a la primera
Salva Vidas

MERONEM[®]
meropenem