

José Manuel Ramia Ángel*, Roberto de la Plaza Llamas, Pilar Veguillas Redondo, José E. Quiñones Sampredo y Jorge García-Parreño Jofré

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: jose_ramia@hotmail.com
(J.M. Ramia Ángel).

Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática, Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España

doi:10.1016/j.ciresp.2009.06.008

Tiflitis aguda como causa de neumoperitoneo en paciente no neutrociopénico

Acute typhlitis as a cause of pneumoperitoneum in a non-neutropenic patient

La tiflitis aguda (colitis necrosante, enterocolitis neutrociopénica o síndrome ileocecal) se define como una infección aguda de la pared cecal causada habitualmente por *Clostridium* y supone una causa infrecuente de dolor abdominal. Suele afectar a pacientes neutrociopénicos, con neoplasias hematológicas o a pacientes que reciben tratamiento inmunosupresor. Presentamos el caso de un paciente que comenzó con un cuadro de perforación de víscera hueca secundario a tiflitis aguda, sin presentar neutrociopenia observable.

Varón de 85 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial esencial, fibrilación auricular crónica anticoagulada con acenocumarol, y carcinoma epidermoide de lengua localizado, intervenido mediante hemiglosectomía derecha a partir de la que el paciente inicia tratamiento corticoideo.

Cuatro días después de la hemiglosectomía, y con el paciente aún ingresado, éste comienza con un cuadro súbito de dolor abdominal localizado en el epigastrio y rápidamente generalizado a todo el abdomen. El equipo de cirugía general lo valora y, ante los hallazgos clínicos y exploratorios (dolor intenso que no cede con opiáceos así como contractura generalizada del abdomen), solicita Rx de abdomen y tórax, en las que se aprecia imagen de neumoperitoneo que confirma la sospecha de perforación de víscera hueca.

Se decide realizar laparotomía exploratoria de urgencia. Se observa abundante líquido libre intraperitoneal turbio, del que se toman muestras para cultivo. Se explora toda la cavidad abdominal y únicamente se encuentra una doble perforación puntiforme en la cara anterior del ciego, de aspecto inflamatorio. Dado el tipo de lesiones, se realiza hemicolectomía derecha con anastomosis ileocecal así como lavado abundante de la cavidad. Se instaura tratamiento antibiótico de amplio espectro, con piperacilina-tazobactam, y el paciente pasa a la UCI, donde evoluciona favorablemente durante un corto período de estancia.

El postoperatorio del paciente cursa de manera tórpida con evisceración al 6.º día postoperatorio, por lo que requiere reintervención urgente, así como con infección superficial de

herida quirúrgica, que se controla con curas locales de enfermería.

Finalmente, se da de alta al paciente al 18.º día postoperatorio, con buen estado general.

El diagnóstico histológico de la pieza operatoria es de tiflitis aguda sin afectación transmural. El estudio microbiológico de ésta muestra afectación de la pared cecal por *Clostridium* spp.

La tiflitis aguda (colitis necrosante, enterocolitis neutrociopénica o síndrome ileocecal) se define como una infección aguda de la pared cecal causada habitualmente por *Clostridium*⁶ y es una rara causa de dolor abdominal¹. Este proceso afecta principalmente a pacientes con neoplasias hematológicas (leucemia, linfoma, aplasia medular, sobre todo) o a aquéllos con neutrociopenia grave o tratamiento inmunosupresor, y es casi excepcional en pacientes no inmunodeprimidos^{1,2}. Inicialmente asociada a procesos propios de la infancia⁶ (leucemia mieloide infantil), su incidencia parece haber aumentado en las últimas décadas en otro espectro de pacientes², así como en casos secundarios a infección por citomegalovirus⁴. Esta última es la característica más destacable de nuestro caso, el hecho de que el paciente no presentara datos analíticos de neutrociopenia, aunque diremos que había iniciado tratamiento corticoideo (prednisona 20 mg/24 h v.o.) 4 días antes, si bien es destacable que es un período de tiempo muy corto en comparación a los datos aportados por otras publicaciones.

Dada la relativa baja frecuencia de esta enfermedad y su predilección por los pacientes en edad infantil³, su diagnóstico clínico es indistinguible de otros procesos, como la apendicitis aguda, y a veces únicamente se confirma una vez estudiada la pieza operatoria, aunque se puede sospechar ante los hallazgos de la TAC abdominal o de la ecografía (engrosamiento cecal, rarefacción de la grasa circundante, rotura de la pared cecal, etc.)².

Con tasas de mortalidad que pueden superar el 50% según las series², el tratamiento dependerá del estado clínico del paciente. Si bien en la mayoría de los casos² (70%) el paciente

requerirá una intervención quirúrgica, en ocasiones un tratamiento médico intensivo puede solucionar el cuadro⁵, asumiendo que la principal causa de muerte en estos pacientes es la sepsis, agravada por su estado de inmunosupresión². Los fármacos que mayor implicación parecen tener en la producción de este cuadro son la prednisona, la vincristina y la ciclosporina². Pensamos que, aunque analíticamente el paciente no presentara neutrocitopenia, el hecho de haber iniciado la toma de prednisona 4 días antes (aún muy temprano para provocar el cuadro según las publicaciones) podría tener alguna relación con éste. No obstante, destacamos la rareza del caso por tratarse de un paciente no neutrocitopénico, lo que no coincide con los casos publicados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abu-Hilal MA, Jones JM. Typhlitis: Is it just in immunocompromised patients? *Med Sci Monit.* 2008;14:CS67-70.
2. Bueno Lledó J, Serralta Serra A, Hernanadis Villalva J, Planells Roig M, Rodero Rodero D. Acute typhlitis in immunocompromised patient: An eight year experience. *Rev Esp Enferm Dig.* 2003;95:30-4 35-9.
3. McCarville MB, Adelman CS, Li C, Xiong X, Furman WL, Razzouk BI, et al. Typhlitis in childhood cancer. *Cancer.* 2005;104:380-7.
4. Robaday S, Kerleau JM, Tapon E, Levesque H, Marie I. Typhlitis: Report of a case and review of the literature. *Rev Med Interne.* 2008;29:224-7.
5. Otaibi AA, Barker C, Anderson R, Sigalet DL. Neutropenic enterocolitis (typhlitis) after pediatric bone marrow transplant. *J Pediatr Surg.* 2002;37:770-2.
6. Trébol J, Duarte M, Gil-López JM, García-Sanche L. Abdomen agudo en una paciente con cáncer de mama tratada con quimioterapia. *Cir Esp.* 2009;85:115-26.

Carlos Bernardos García*, Rosa María Jiménez Rodríguez, María Dolores Casado Maestre, Marta Gutierrez Moreno y Antonio Vázquez Medina

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cybernardos@telefonica.net (C. Bernardos García).

doi:10.1016/j.ciresp.2009.07.017

Úlcera cutánea en la mama: una presentación inusual de la granulomatosis de Wegener

Cutaneous ulceration of the breast: An unusual presentation of Wegener's granulomatosis

La granulomatosis de Wegener (GW), descrita por Klinger en 1931 como una variante de la poliarteritis nudosa y posteriormente descrita por Wegener en 1936, es una entidad sistémica infrecuente de causa desconocida caracterizada por la presencia de inflamación granulomatosa en el tracto respiratorio superior e inferior, vasculitis necrosante generalizada de los vasos de pequeño y mediano tamaño y glomerulonefritis. Se trata de una enfermedad compleja y de difícil diagnóstico en ausencia de la tríada clínica clásica¹. La afectación de la mama es extremadamente inusual y en la mayoría de pacientes se produce después de otras manifestaciones sistémicas. Excepcionalmente puede ser el primer signo clínico y puede aparecer de manera aislada varios meses antes que el resto de las manifestaciones². Presentamos un caso de GW con afectación mamaria sin signos iniciales de enfermedad sistémica.

Una mujer de 53 años de edad, sin antecedentes de interés, excepto madre fallecida por una neoplasia mamaria, consultó por una historia de lesiones cutáneas de 10 meses de evolución. A la exploración física se observaba una úlcera

cutánea en la mama derecha, dolorosa, de grandes dimensiones con una base purulenta y unos márgenes inflamatorios en sacabocados (fig. 1). Inicialmente, se trataba de pequeños nódulos subcutáneos que posteriormente se ulceraban y que se diagnosticaron clínica y ecográficamente como pequeños abscesos retroareolares en el contexto de una mastitis. La paciente recibió 2 ciclos de tratamiento antibiótico oral y 2 drenajes quirúrgicos durante esos meses. Los cultivos microbiológicos fueron negativos y el estudio histológico de las 3 biopsias realizadas mostró una dermatitis granulomatosa nodular inespecífica, con amplias áreas de necrosis y ausencia de células neoplásicas. La mastitis presentó una escasa respuesta al tratamiento antibiótico, y ante la sospecha de una neoplasia a pesar del resultado de las biopsias, finalmente se decidió realizar una mastectomía simple. La anatomía patológica mostró un parénquima mamario con un infiltrado inflamatorio crónico, con reacción gigantocelular a cuerpo extraño y tejido de granulación abscesificado. Dos semanas después, la paciente acudió a urgencias por un cuadro de fiebre elevada