

11. Moreno Lanz C, Rico Selas P, Jiménez Romero C, Manzanera Díaz M, Georgen M, Moreno González E. Veintidós casos de abscesos retroperitoneales como complicación de patología intraperitoneal. *Cir Esp* 1996; 59: 303-306.
12. Osorio D, García Caballero M, Gómez Bujedo L, Vara Thorbeck C. Absceso perirrenal secundario a apendicitis de localización intra y retroperitoneal. *Cir Esp* 1992; 52: 59-62.
13. Álvarez Sánchez JA, Fernández Lobato R, Limones M, Pérez de Lucía G, Maillo C, Moreno Azoita M. Absceso retroperitoneal secundario a apendicitis perforada. *Cir Esp* 1993; 53: 305-308.
14. Marchena Gómez J, Ruiz de la Cuesta E, Nogués Ramírez E, Cabrero Acosta A. Absceso retroperitoneal como forma de presentación de un tumor carcinoide apendicular. *Cir Esp* 1999; 65: 272-273.
15. Villa Anes M, Ruiz Pérez A, Alonso Casas F, Villar Sordo V. Absceso de psoas derecho coexistente con oligoartritis séptica. *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 559.
16. Toral Revuelta JR, Llobel Seguí G, Peralba Vaño JJ, Martínez Ruiz M. Absceso de psoas asociado a osteomielitis vertebral y a bacteriemia por bacteroides. *Med Clin* 1994; 102: 597-598.
17. Tomás Gómez AJ, Méndez Martínez M, Ballester Moreno A, López Saez RC. Absceso primario de psoas. *Cir Esp* 1998; 64: 502-503.

Absceso esplénico: aportación de un nuevo caso

Sr. Director:

El absceso esplénico constituye una entidad poco frecuente pero de relevante importancia por su mortalidad, atribuida a un diagnóstico tardío debido fundamentalmente a la ausencia de síntomas y signos específicos en más de la mitad de los casos¹. La mortalidad de los pacientes no tratados se aproxima al 100% por lo que la sospecha clínica es fundamental para conseguir un diagnóstico certero y consecuentemente realizar de forma precoz un tratamiento curativo, con lo que podemos disminuir la mortalidad a un 10%². Presentamos un nuevo caso de esta entidad.

Mujer de 71 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 1 e intervenida de hidatidosis hepática hacía varios años. Por cardiopatía isquémica con enfermedad grave de dos vasos se realizó revascularización aortocoronaria con injerto de arteria mamaria izquierda, siendo dada de alta sin incidencias a los 13 días de la intervención. Reingresó 5 días más tarde por fiebre, dolor en hemicárdia izquierdo y molestias abdominales difusas. Las pruebas complementarias iniciales demostraron leucocitosis con desviación izquierda en el sistemático de sangre, nitratos positivos y bacteriuria en el sedimento urinario, derrame pleural izquierdo en la radiografía de tórax y ecocardiograma sin alteraciones significativas. Se realizó toracocentesis evacuadora y se instauró tratamiento antibiótico, mejorando progresivamente. Previo a la conclusión del ciclo antibiótico y antes del alta reapareció el cuadro febril acompañado de franco dolor en hipocondrio izquierdo, por lo que se realizó ecografía abdominal que evidenció esplenomegalia con lesión heterogénea de 7 x 5,3 cm, de contornos mal definidos localizada en polo inferior. La TC abdominal (fig. 1) confirmó dicha lesión. El crecimiento de *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo en los hemocultivos y las pruebas de imagen confirmaron el diagnóstico. Decidida la intervención quirúrgica, se encontró lesión sugerente de absceso esplénico con cápsula

Fig. 1. TC abdominal donde se evidencia lesión esplénica.

íntimamente adherida a peritoneo parietal, realizándose esplenectomía sin complicaciones y siendo dada de alta asintomática tras cumplir el ciclo de antibioterapia. El análisis histopatológico de la pieza fue informado de infarto isquémico esplénico abscesificado.

En la actualidad, los abscesos esplénicos según su patogenia, pueden clasificarse en cinco grupos: infección preexistente con diseminación hematogena, o por contigüidad, hemoglobinopatías como la anemia de células falciformes, quimioterapia sobre todo los esquemas empleados en la leucemia, y traumatismos³. Entre las causas más frecuentes de absceso esplénico por diseminación hematogena, la endocarditis parece ser la más frecuente², aunque también se han descrito en el curso de infecciones de vías urinarias, neumonías, apendicitis y diverticulitis⁴. Entre los microorganismos más corrientemente aislados predominan *Escherichia coli*, estafilococos, estreptococos y enterococos y menos frecuentemente *Salmonella*^{4,5}, *Clostridium*⁶ y *Brucella*⁷. El absceso esplénico con origen en infecciones por contigüidad se ha descrito en patologías ulcerosas y neoplasias del estómago y/o del colon, así como en abscesos perihepáticos² y pancreatitis⁸.

Las manifestaciones clínicas son generalmente insidiosas e inespecíficas siendo la fiebre el signo más frecuente seguido de molestias abdominales vagas⁴. En un tercio de los casos se manifiesta la tríada descrita por Sarr y Zuidema consistente en fiebre, dolor en el hipocondrio izquierdo y masa palpable a ese nivel⁹.

Las pruebas complementarias más útiles en el diagnóstico son la ecografía, con una sensibilidad que se aproxima al 90%, y la TC, sensible entre el 95 y el 100% de los casos¹⁰. Ecográficamente suele visualizarse una lesión hipoeocoica, de contornos más o menos irregulares, con refuerzo posterior, y ocasionalmente con ecos en su interior, lo que plantea el diagnóstico diferencial con hematomas, quistes, infartos y neoplasias¹¹. El advenimiento de la ecografía Doppler color ha constituido un importante avance, ya que permite diferenciar los anteriores procesos al valorar diferencias de ecogenicidad, vascularización y tipo de flujo sanguíneo¹².

La TC abdominal es en la actualidad la prueba de elección para diagnosticar el absceso esplénico², posibilitando además su tratamiento mediante drenaje percutáneo, que puede ser el tratamiento de elección en caso de abscesos únicos, con acceso anatómico seguro, en pacientes que no toleren la cirugía o en aquellos que por su juventud se quiera evitar la esplenectomía^{4,5}. En el resto, la terapéutica de elección, tal como se reali-

zó en nuestro caso, consiste en esplenectomía con antibioterapia postoperatoria⁸.

**M.P. García Rodríguez, O. Bonachía Naranjo,
J. Lázaro González, M.L. Martín Esteban, T. Butrón Vila,
J. García Borda, A. García Carranza, M. García Padrós,
R. Ramos Martínez y M. Lomas Espadas**

Servicio de Cirugía. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Bibliografía

1. Arazo P, Muñoz JR, Aguirre JR, Mur M, Pascual A, García Aranda A et al. Absceso esplénico. An Med Intern 1990; 7: 144-146.
2. De Górgolas M, Fernández Giusti A, Azofra J, Ezpeleta C, Barros C, Renedo G et al. Abscesos esplénicos: estudio clínico-microbiológico de quince casos. Rev Clin Esp 1991; 189: 278-282.
3. Phillips GS, Radosevich MD, Lipsett PA. Splenic Abscess. Arch Surg 1997; 132: 1331-1336.
4. Canora Lebrato J, Aguilar Martínez JL, Soto Mas J, Aranda Valle C, Rico Irles J. Absceso esplénico: presentación de un caso y revisión de la literatura. An Med Intern 1999; 16: 31-34.
5. Caballero P, Jiménez G, Ostiz S, Sánchez C, Cordero JL, Aizcorbe M. Absceso esplénico por *Salmonella*. Utilidad del drenaje percutáneo. Cir Esp 1998; 63: 228-229.
6. Robles P, García-Gallego F, De Alba J, García J, Domínguez FJ, Oliver JM. Endocarditis protésica y absceso esplénico causados por *Clostridium clostridiformis*. Rev Esp Cardiol 1997; 50: 360-362.
7. Calderón Amigo R, Corell Planalles R, Todolí Tomás G, Navarro Roldán J, Mor Gorrochategui C, Bertomeu Blanch F. Fístula esplenopleural secundaria a un absceso esplénico de origen bruceloso. Cir Esp 1998; 63: 318-320.
8. Villalba Ferrer F, Martí Cuñat E, Puche Pla J, Durán Bermejo MI, Bordallo Cortina A, Domingo del Pozo C et al. Absceso esplénico como complicación de una pancreatitis aguda. Cir Esp 1999; 66: 466-468.
9. Di Cataldo A, Trombatore G, Candiano C, Rodolico MS, Li Destri G, Licata A. Absceso esplénico. Rev Esp Enf Digest 1992; 81: 289-290.
10. Herman P, Oliveira e Silva A, Chaib E, D'Alburquerque LC, Pugliese V, Machado MCC et al. Splenic abscess. Br J Surg 1995; 82: 355.
11. Rendón Unceta P, Soria de la Cruz MJ, García Gullón C, Morales Ponce F. La ecografía en diagnóstico y tratamiento de los abscesos esplénicos. Rev Esp Enf Digest 1994; 85: 58-59.
12. Goerg C, Schwerk WB. Color Doppler imaging of focal splenic masses. Eur J Radiol 1994; 18: 214-219.

Distinción entre cáncer del margen anal y del canal anal

Sr. Director:

Quisiéramos añadir un comentario a la Carta al Director sobre consideraciones clínicoterapéuticas del cáncer de margen anal publicada en CIRUGÍA ESPAÑOLA¹ en julio de 2000, con la cual estamos fundamentalmente de acuerdo, pero consideramos conveniente insistir en la importancia de distinguir entre cáncer del margen anal y cáncer del canal anal por sus diferencias epidemiológicas, histológicas y pronósticas (se citan ambos en el primer párrafo de la carta y podría inducir a error).

El cáncer de margen anal es más frecuente en varones y el de canal anal en mujeres, como se cita en la carta referida. Dos tercios de los tumores anales son de canal anal. Los cánceres

(Cir Esp 2001; 69: 90-91)

distales al margen anal asientan sobre epitelio escamoso estratificado queratinizado y hasta 5 cm del margen², y los de canal sobre las tres distintas porciones que se distinguen en éste: la más distal, de epitelio escamoso estratificado sin pelo (entre el margen anal y la línea dentada), la zona de transición, caracterizada por epitelio cúbico y glandular, 1-1,5 cm por encima de la línea dentada, y el epitelio columnar desde la zona de transición hasta el anillo anorrectal. La definición del margen proximal de los llamados tumores del margen anal ha variado en el tiempo. Los grupos del St. Mark's Hospital y Memorial Sloan-Kettering Cancer Center^{3,4} clasificaban los tumores distales a la línea dentada como cánceres del margen anal. Sin embargo, la AJCC y la UICC⁵, definen el margen anal como la zona cutánea con pelo que comienza en el extremo inferior de la membrana mucosa del canal anal.

El pronóstico del cáncer del margen anal es favorable, siendo raras las metástasis a distancia (y si éstas aparecen, normalmente se dan en los ganglios inguinales superficiales). Sin embargo, el cáncer del canal anal es localmente agresivo, pudiendo afectar al mecanismo esfinteriano e incluso la uretra, la próstata, la vagina, la vejiga, el sacro o el hueso pélvico, y no son raras las metástasis ganglionares mesentéricas, pero la mayoría de muertes relacionadas con el tumor se deben a enfermedad locorregional incontrolada.

Las implicaciones terapéuticas son, no obstante, el punto más importante y actual de comentario. Ello ha movido, por ejemplo, a la Subcomisión de Tumores Digestivos del Hospital 12 de Octubre a diseñar un protocolo específico para estos tumores. Los tumores pequeños (< 5 cm) y superficiales de margen anal pueden tratarse mediante extirpación local con margen de seguridad, con supervivencias a 5 años mayores del 80%. Ésta puede incluir parte de esfínter interno y externo, sin afectar a la continencia. Sin embargo, los tumores grandes y profundos deben tratarse como lesiones del canal anal⁶.

El tratamiento del cáncer del canal anal ha sido la amputación abdominoperineal hasta los años ochenta, con una tasa de curación cercana al 50%. Sin embargo, actualmente la cirugía se reserva para los tumores T1 (< 2 cm), mediante exéresis local, para pacientes con respuesta incompleta a quimiorradioterapia, para lesiones recurrentes locales o regionales (ganglios inguinales o mesentéricos), para pacientes con síntomas muy importantes (sepsis perineal, fistula urinaria o fecal intratable, incontinencia intolerable) y para la derivación fecal temporal en pacientes con lesiones prácticamente obstructivas^{6,7}. El tratamiento primario actual para el cáncer de canal anal y los grandes tumores del margen anal es la radioquimioterapia. Se basa en el trabajo pionero de Nigro et al⁸, y actualmente se utilizan 5-FU, mitomicina C y radiación de 45-55 Gy. La respuesta completa es de hasta el 90%, con supervivencias a 5 años cercanas a 85%, pudiéndose conservar los esfínteres en la mayoría de pacientes^{9,10}.

C. Loinaz Segurola y P. Rico Selas

Servicio de Cirugía General, Aparato Digestivo y Trasplante de Órganos Abdominales. Hospital Universitario 12 de Octubre. Universidad Complutense de Madrid.

Bibliografía

1. Granero Trancón JE, Bermejo Abajo J, Lana Gómez A, Cervero Vázquez R. Cir Esp 2000; 68: 84-86.
2. Cummings B. The treatment of anal cancer. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1989; 17: 1359-1361.