

trombocitopénica idiopática, leucemia, linfoma, mieloma, quimioterapia, vasculitis, pancreatitis y neoplasia de páncreas (1,2). La incidencia de hematoma intramural del intestino delgado, en pacientes anticoagulados es relativamente baja (4), no obstante, la incidencia va en aumento debido a la cada vez mas numerosa población receptora de tratamiento crónico con anticoagulación oral (2).

Las interacciones farmacológicas con acenocumarol son frecuentes, pudiendo además alterar rápidamente los valores de los controles de anticoagulación que periódicamente realizan los enfermos sometidos a dicho tratamiento. Algunos de los fármacos que con frecuencia incrementan la acción anticoagulante del acenocumarol son: cimetidina, clofibrato, amiodarona, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y la mayoría de los antibióticos como eritromicina, ciprofloxacino, fluconazol, ketoconazol, metronidazol y cefalosporinas (5).

Habitualmente la presentación clínica de esta entidad puede variar desde un leve dolor abdominal, náuseas y vomitos hasta cuadros de obstrucción intestinal establecida y abdomen agudo (1-3). En la mayoría de los casos su diagnóstico no es sospechado, estableciéndose tras la realización de alguna técnica de imagen o en el curso de una laparotomía exploradora (2).

Los pacientes clínica y hemodinámicamente estables, habitualmente se benefician de tratamiento conservador con reposo intestinal, además de tratamiento específico encaminado a la corrección de los parámetros de anticoagulación. En caso de empeoramiento clínico y/o hemodinámico, se aconseja el abordaje quirúrgico (1,3,4).

En la mayoría de los casos el diagnóstico se establece con la realización de una prueba de imagen no invasiva como un TC, siendo los hallazgos más frecuentes: el engrosamiento homogéneo y simétrico de las paredes intestinales, con estrechamiento de su luz, sin signos inflamatorios de la grasa adyacente (2). Un diagnóstico rápido es de vital importancia dado que la mayoría de los pacientes presentan buen pronóstico con tratamiento médico, evitando así intervenciones quirúrgicas innecesarias.

Si bien la causa más común de dolor en fosa iliaca izquierda es la diverticulitis aguda otras causas a considerar en nuestro paciente fueron la isquemia intestinal, litiasis renal, obstrucción intestinal, incluso el hematoma retroperitoneal espontáneo. En nuestro caso, el TC nos llevó al diagnóstico, de una entidad que aunque rara, hay que incluir en el diagnóstico diferencial de pacientes en estado de hiperanticoagulación.

A. M. Arnáiz García, J. Arnáiz García¹, E. Marco de Lucas¹, T. Piedra Velasco¹, G. López Rasines¹, F. J. González Sánchez¹

Servicios de Medicina Interna y ¹Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria

1. Faria J, Pessoa R, Hudson M, Vitoi S, Villela O, Torres J, et al. Intramural duodenal hematoma as a complication of therapy with Warfarin: a case report and literature review. *Radiol Bras* 2004; 37: 461-463.
2. Abbas MA, Collins JM, Olden KW. Spontaneous intramural small-bowel hematoma: imaging findings and outcome. *AJR* 2002; 179: 1389-1394.
3. Jiménez J. Abdominal pain in a patient using warfarin. *Postgrad Med J* 1999; 75: 747-748.
4. Polat C, Dervisoglu A, Guven H, Kaya E, Malazgirt Z, Danaci M, et al. Anticoagulant-induced intramural intestinal hematoma. *Am J Emerg Med* 2003; 21: 208-211.
5. De Cos MA. Interacciones de fármacos y sus implicaciones clínicas. En: Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A. *Farmacología Humana*. 4ª ed. Barcelona: Masson; 2003. p. 184-185.

Infeción de derivación ventrículo-atrial. Necesidad de tratamiento por cirugía cardiovascular en dos casos

Sr. Director:

Las infecciones graves de los sistemas de drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR) tipo derivación o shunt ventrículo-atrial (DVA) que precisan de la consulta y tratamiento por el cirujano cardiovascular son infrecuentes. Presentamos 2 casos tratados en nuestro Servicio, el primer paciente ha sido reportado previamente (1).

Caso 1: Paciente varón de 22 años, diagnosticado de hidrocefalia por estenosis del acueducto de Silvio. En 1993 se le implantó en nuestro hospital un sistema de DVA tras fracaso de 2 intervenciones de derivación ventrículo-peritoneal (DVP). A los 6 meses de la cirugía reingresó por cuadro de fiebre y sospecha de infección del shunt. Se practicaron 4 hemocultivos que fueron + a estafilococo epidermidis. Se puso tratamiento antibiótico específico pero el enfermo siguió con fiebre y mal estado general. Se efectuó estudio clínico completo incluído ecocardiograma transtorácico y ecocardiograma transesofágico, éste último mostraba en el extremo distal o auricular del catéter imagen de trombo o verruga de 16 x 8 mm. La gammagrafía de ventilación-perfusión pulmonar mostraba defectos de perfusión en ambos campos pulmonares compatible con tromboembolismo pulmonar. Dado el tamaño y movilidad del trombo o verruga, no se consideró la extracción por simple tracción y se indicó cirugía cardiaca para retirada directa del catéter. El 16 de marzo de 1994 se practicó una esternotomía media y bajo circulación extracorpórea se abrió la aurícula derecha y se extrajo el extremo distal del catéter, a continuación se retiró todo el sistema de DVA. Seguidamente se colocó una DVP. El cultivo del catéter y del LCR fue + a estafilococo epidermidis. Tras un ciclo de tratamiento antibiótico el paciente fue dado de alta libre de sintomatología. A los 12 años y 5 meses está asintomático, de alta laboral y con la DVP funcionando.

Caso 2: Paciente de 37 años y sexo femenino. Diagnosticada y tratada en otro hospital de hidrocefalia por estenosis del acueducto de Silvio. Antecedentes de colocación de DVA en 1983 y reparación por malfunción del sistema en 1985. Diez años después comenzó con cuadro de estupor, somnolencia, cefaleas y desorientación témporo-espacial. Se realizó estudio y valoración neurológica con TAC cerebral que mostraba hidrocefalia triventricular. Con el diagnóstico de disfunción del DVA se intervino quirúrgicamente por abordaje vena yugular derecha y se retiró la parte proximal o craneal del shunt, no pudiendo por razones técnicas extraerse la parte distal o auricular de catéter. En el mismo acto quirúrgico se colocó una DVP. Tras la intervención apareció fiebre, hemocultivo + a gram + y cultivo de LCR + a *Propionibacterium Aene*. Se practicó un ecocardiograma transtorácico que mostraba una imagen que se interpretó de trombo o verruga en el extremo distal del resto de catéter de DVA que portaba. La paciente siguió con fiebre y mal estado general por lo cual fue trasladada a nuestro servicio para extracción del catéter. El 6 de septiembre de 2005 bajo anestesia general se realizó una cervicotomía derecha, abordaje a la vena yugular interna derecha y extracción al completo del catéter. Tras 10 días de tratamiento antibiótico, la enferma fue dada de alta. Desde entonces y a los 11 meses de la intervención permanece asintomática.

Entre los métodos de drenaje de LCR para tratar la hidrocefalia, el sistema de DVP es el más comunmente utilizado en los últimos años, el shunt de DVA y otros como el shunt lumbo-peritoneal y shunt ventrículo-pleural se emplean menos y en casos seleccionados.

Las complicaciones de los sistemas de drenaje de LCR son: a) fallo mecánico como oclusión, desconexión, fractura, migración, problemas en la válvula o catéter o conectores y otros; b) fallo funcional; y c) infecciones. En los portadores de DVA se han descrito casos de glomerulonefritis (2), endocarditis (3), trombo-sis de la vena yugular (4) y otros.

Actualmente las infecciones siguen siendo un problema considerable cifrándose su incidencia en el 5-10% (5). Las causas de infección son: edad pediátrica, infección o mala situación de la piel del paciente, dehiscencia postoperatoria de la herida quirúrgica, tiempo operatorio, experiencia del equipo quirúrgico, etiología de la hidrocefalia, número de revisiones quirúrgicas, sistema de DVA *versus* DVP, cirugía programada al final del parte quirúrgico, número de personas en el quirófano (5) y otras como el uso de doble guante, inserción percutánea y otros. Los mecanismos de infección son: a) colonización primaria o secundaria; b) bacteriemia; y c) vía retrógrada en los operados de DVP a partir del intestino o bacterias intraperitoneales (5). Los gérmenes más comunmente encontrados son el *Estafilococo epidermidis*, *Estafilococo aureus*, *Propionibacterium acnes*, gram-, estreptococos (*piogenes*, *viridans*, *pneumoniae*) y *candidas* (5).

A pesar de las mejoras en los diseños de los catéteres de derivación quirúrgica de LCR, profilaxis antibiótica, medidas de asepsia en quirófano y experiencia quirúrgica; las infecciones siguen siendo un problema importante en relación con la morbilidad y mortalidad del procedimiento.

De acuerdo con Whitehead y cols. (6), Schreffler y cols. (7), Sacar y cols. (8) y otros, en casos de infección severa de un sistema de derivación de LCR, la mejor opción terapéutica es la asociación de antibioterapia por vía parenteral, retirada del *shunt* infectado y drenaje del LCR por punciones, drenaje externo o colocación de otro sistema de derivación.

En casos con infección y vegetaciones sépticas en el catéter, endocarditis u otras situaciones, puede ser necesaria la actuación por parte del cirujano cardiovascular.

C. Abad, I. Justo García, J. Feijoo, G. Ponce

Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria

1. Abad C, Morera J, Robayna FJ, Pérez-Padrón J, Gil G, Gómez J. Sepsis y tromboembolismo pulmonar de repetición a partir de un sistema de derivación ventrículo-atrial. *Neurocirugía* 1996; 7: 62-64.
2. Kubota M, Sakata Y, Saeki N, Yamaura A, Ogawa M. A case of shunt nephritis diagnosed 17 years after percutaneous shunt implantation. *Clin Neuro Neurosurg* 2001; 103: 245-246.
3. Monterrubio J, Córdoba A, Fernández-Bergés D. Tricuspid endocarditis in a patient with ventrículo-atrial shunt. *Enf Infecc Microbiol Clin* 2001; 19: 240-241.
4. Yurtseven T, Ersabian Y, Kitis O, Mutluer S. Trombosis and thrombophlebitis of the internal jugular vein as a very rare complication of the ventriculoatrial shunt. *Clin Neuro Neurosurg* 2005; 107: 144-146.
5. Yourmans JR. *Neurological Surgery*. Philadelphia: WS Saunders; 1996, p. 890-996.
6. Whitehead WE, Kestle JR. The treatment of cerebrospinal fluid shunt infections. Results from a practice survey of the American Society of Pediatric Neurosurgeons. *Pediatr Neurosurg* 2001; 35: 205-210.
7. Schreffler RT, Schreffler AJ, Wittler RR. Treatment of cerebrospinal shunt infections: a decision analysis. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21: 632-636.
8. Sacar S, Turgut H, Toprak S, Cirak B, Coscum E, Yilmaz O, et al. A retrospective study of central nervous system shunt infections diagnosed in a University hospital during a 4 years period. *BMC Infect Dis* 2006; 6: 43.

Tuberculosis cutánea por *Mycobacterium tuberculosis*, una patología muy poco frecuente

Sr. Director:

La tuberculosis cutánea es una enfermedad infecciosa crónica de la piel, causada por *Mycobacterium tuberculosis*, muy poco habitual. Es una patología muy poco frecuente actualmente, aunque hoy en día se produce un aumento debido a la epidemia del HIV. Presenta una gran variedad de formas clínicas que dependen de la forma que llega el bacilo a la piel y del estado inmunológico del individuo. La forma ulcerosa es la que se asocia a la tuberculosis pulmonar extensa. Tiene una distribución mundial, siendo su proporción no homogénea.

La tuberculosis (TBC), en sus diferentes formas clínicas en EE.UU., disminuyó a un ritmo de 4 a un 6% al año hasta 1984, desde 1985 hasta 1991 se produjo un aumento de un 18% en el número de casos de tuberculosis (1).

La tuberculosis cutánea es en la actualidad una enfermedad inusual; su incidencia, incluso en países con una alta endemia de tuberculosis pulmonar, es escasa; actualmente, la TBC cutánea, representa menos del 0,5% de todos los casos vistos de TBC (2). La tuberculosis cutánea es infrecuente en Norteamérica, se prevé una subida de la incidencia de la enfermedad, dado el aumento global de la TBC en países desarrollados y en vías de desarrollo: hay una alta endemia en países como la India.

Las tuberculosis cutáneas representan entre 0,015 y el 0,1% de las consultas de dermatología. Sekkat observó que 30.000 nuevos casos de TBC eran registrados cada año y la localización cutánea representó un 1,4% del total de TBC (3). La asociación de tuberculosis cutánea a una TBC visceral se vio en 28,32% de casos.

Otro estudio retrospectivo, realizado por Masmoudi A y cols. del Departamento de Dermatología del Hospital Hedi Chaker en Sfax (Túnez) (4), durante 20 años, estimó en 0,6% la incidencia de TBC cutánea; que a pesar de su rareza va en aumento asociado al incremento mundial de la tuberculosis pulmonar. Este aumento se relaciona con diferentes causas: inmigración, epidemia del sida y el aumento del número de personas institucionalizadas. Dennis-Delpierre observó que en occidente la TBC extrapulmonar había aumentado su incidencia a causa del sida (5).

La infección en la piel por *Mycobacterium tuberculosis* puede ser exógena por inoculación del bacilo de una fuente externa o endógena, a partir de otro órgano a través de los ganglios linfáticos regionales. Se describen varios tipos de tuberculosis cutánea: lupus vulgar, tuberculosis verrugosa, escrofuloderma, chancro tuberculoso, *Tuberculosis orificialis*, tuberculosis gomosa, tuberculosis miliar cutánea.

La tuberculosis cutánea, tipo ulcerosa u orificialis se trata de una reinfección endógena. Suele ser periorificial, perianal y vulvar y se asocia a pacientes con tuberculosis pulmonar extensa.

La morfología de la lesión cutánea suele ser en forma de úlceras de bordes blandos, discretamente elevados y en la base de la úlcera puede haber un exudado pseudomembranoso. Las lesiones son dolorosas. El mecanismo de producción de estas lesiones es por autoinoculación desde vísceras con TBC activa, principalmente laringe, pulmones, intestinos y tracto genitourinario. Es indicativa de poca resistencia a la enfermedad. Las lesiones cutáneas se ulceran desde el principio y presentan un crecimiento excéntrico progresivo con poca tendencia a la curación. Son habitualmente blandas, en sacabocados y con bordes mal definidos. La evolución depende de la gravedad de la TBC subyacente. Suele tener un pronóstico desfavorable.

El diagnóstico se realiza por la detección de un alto número de organismos ácido-alcohol resistentes en la biopsia cutánea y por el cultivo de las micobacterias que confirman el diagnóstico (2).