



Boletín del Colegio Mexicano de Urología

CONTENIDO

EDITORIAL

Jefe de Servicio o Líder.....	97
<i>Luis Carlos Sánchez Martínez</i>	

ARTÍCULOS ORIGINALES

Manejo de complicaciones urológicas en trasplante renal en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza.....	98
<i>Pedro Ávila Herrera, Amaranto Jiménez Domínguez, Alejandra Máynez Rivera</i>	
Gangrena de Fournier: Nuestra experiencia y revisión de la literatura. Parte I.....	102
<i>Carlos Alberto Monterrosas Minutti, Jaime Becerra-Cárdenas, Julio César Solís-Escobedo, José Guerrero Nuño, Saulo Amando Camarena-Romero, Mario Alberto Segura-Huerta, Braulio Omar Manzo-Pérez, Juan Carlos Morales-Fonseca, Edgar Alberto Chávez-Solis, Gustavo Félix Vargas Martínez</i>	
Resultado del cambio imprevisto de privación androgénica máxima en cáncer de próstata.....	113
<i>Rafael Francisco Velázquez-Macias, Mauricio Schroeder-Ugalde, Alberto González-Pedraza-Avilés</i>	

CASOS CLÍNICOS

Necrosis testicular asociada a gangrena de Fournier de origen intraabdominal Gangrena de Fournier: Nuestra experiencia y revisión de la literatura. Parte II.....	118
<i>Carlos Alberto Monterrosas-Minutti, Jaime Becerra-Cárdenas, Julio C Solís-Escobedo, J Gabriel Chávez-Delgado, José Guerrero Nuño, Mario A Segura-Huerta, Oscar A Magaña-Bustamante, Gustavo Félix Vargas Martínez, Francisco Gómez Regalado</i>	
Calciofilaxis de pene. Presentación de un caso y revisión de la literatura.....	125
<i>Gustavo Félix Vargas Martínez, José Guerrero-Nuño, Jaime Becerra-Cárdenas, Saulo Amando Camarena Romero, Oscar A Magaña-Bustamante, Carlos A Monterrosas-Minutti</i>	
Inyección intracavernosa de acetato de polivinilo (pegamento blanco) en paciente esquizofrénico: Reporte de caso y revisión de la literatura.....	129
<i>Carlos Alberto Monterrosas-Minutti, Jaime Becerra-Cárdenas, Julio C Solís-Escobedo, Saulo A Camarena-Romero, José Guerrero Nuño, Mario A Segura-Huerta, Oscar A Magaña-Bustamante, Gustavo Félix Vargas Martínez, Francisco Gómez Regalado</i>	
Fístula cálico-cutánea posterior a trasplante renal.....	136
<i>Pedro Ávila Herrera, Amaranto Jiménez Domínguez, Octavio Francisco Hernández Ordóñez, Félix Santaella Torres</i>	
Tumor de uretra femenina. Reporte de un caso y revisión bibliográfica.....	139
<i>Francisco Delgado Guerrero, Erik Efraín Sosa Durán, Jesús Torres Aguilar</i>	
Trasplante simultáneo corazón-riñón. Presentación de un caso clínico y revisión de la bibliografía.....	142
<i>Héctor Álvarez Mejía, Vérulo Muñiz Toledo, Brenda Cano Vargas, Marlene Santos Caballero, Pedro Ávila Herrera</i>	
HISTORIA Y FILOSOFÍA	146
<i>Toulouse Lautrec, el Arte de la Enfermedad</i> <i>Larissa Zárate-Flores, Carlos Santamaría, José A. Castilla-Barajas, Luis Ricardo Álvarez-Fernández, Cristina Bribiesca, Brenda Barriguete-Mázmela, Jorge Moreno-Palacios</i>	

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

Año XXIX, Vol. XXIX Septiembre-Diciembre 2014

Boletín del Colegio Mexicano de Urología, A.C.



BOLETÍN DEL COLEGIO MEXICANO DE UROLOGÍA, A.C. Año XXIX, No. 3, Septiembre-Diciembre 2014, es una publicación cuatrimestral editada por **El Colegio Mexicano de Urología Nacional, A.C.**, Montecito No. 38, Piso 33, Oficina 32, Col. Nápoles, México, D.F. C.P. 03810, Tel. Directo: (01-55) 9000-8053. <http://www.cmu.com.mx>. Editor responsable: Dr. Abraham M. Santacruz Romero. Asistente: Angélica M. Arévalo Zacarías. Reservas de Derechos al Uso Exclusivo del Título (04-2011-120810340400-106). ISSN: (0187-4829). Licitud de título Núm. 016. Licitud de Contenido Núm. 008, de fecha 15 de agosto de 1979, ambos otorgados por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Los conceptos vertidos en los artículos publicados en este Boletín son de la responsabilidad exclusiva de sus autores, y no reflejan necesariamente el criterio de **“El Colegio Mexicano de Urología Nacional, A.C.”**

Este número se terminó de imprimir el 15 de diciembre de 2014, con un tiraje de 1,500 ejemplares.

Arte, diseño editorial, composición tipográfica, proceso fotomecánico, impresión y acabado por **Ediciones Berit FGV, S.A. de C.V.** Oficinas: Tepetates 29Bis. Col. Santa Isabel Tola. C.P. 07010. México, D.F. Tels.: 5759-5164 y 5781-0858. Correo electrónico: edicionesberit@gmail.com

Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización del **Colegio Mexicano de Urología Nacional, A.C.**



Colegio Mexicano de Urología Nacional, A. C.

Mesa Directiva Nacional 2013-2015

Dr. Luis Miguel Covarrubias Rendón
Dr. Eduardo Alonso Serrano Brambila
Dr. Héctor Raúl Vargas Zamora
Dr. Erick Mendoza Carrillo
Dr. Efraín Maldonado Alcaraz
Dr. Virgilio López Sámano
Dr. Francisco Javier Valencia Ortíz
Dr. Jorge Moreno Palacios

Presidente
Vicepresidente
Secretario Propietario
Secretario Propietario
Tesorero
Secretario Suplente
Secretario Suplente
Tesorero Suplente

COMITÉ EDITORIAL

Editor

Dr. Abraham Moisés Santacruz Romero

Co-Editores

Dr. Eduardo Alonso Serrano Brambila
Dr. Jorge Moreno Palacios

Asesores Editoriales

Dr. Luis Rodríguez Gutiérrez
Dr. Agustín Fernando Rodríguez Pastrana

Director de la Página Web

Dr. Andrés Hernández Porras

Colaboradores:

Dr. Efraín Maldonado Alcaraz
Dr. Pedro Ávila Herrera
Dr. Miguel González Domínguez

CAPÍTULO DE HISTORIA Y FILOSOFÍA

Dr. Abraham Moisés Santacruz Romero
Dr. José Antonio Muñoz Reyes
Dr. Héctor Berea Domínguez
Dr. Eleazar Yáñez Aguilar

COORDINACIÓN DE EDUCACIÓN Y ACTIVIDADES CIENTÍFICAS

Dr. Virgilio López Sámano
Dr. Luis Rodríguez Gutiérrez
Dr. Félix Santaella Torres

COORDINACIÓN DE ASUNTOS INTERNACIONALES

Dr. Miguel González Domínguez
Dr. Andrés Hernández Porras

COORDINACIÓN CAPÍTULO DE URODINAMIA, UROGINECOLOGÍA Y URONEUROLOGÍA

Dr. Sergio Ureta Sánchez
Dr. Eduardo Alonso Serrano Brambila

COORDINACIÓN CAPÍTULO DE LAPAROSCOPIA

Dr. Pedro Ávila Herrera

COORDINACIÓN FORO LATINOAMERICANO

Dr. Miguel González Domínguez

DELEGADO DE ASUNTOS OFICIALES Y COLEGIACIÓN

Dr. Sergio Ureta Sánchez

DELEGADOS DE ASUNTOS LEGALES Y JURISPRUDENCIA

Dr. Eduardo Alonso Serrano Brambila
Dr. Héctor Solano Moreno
Dr. Luis Carlos Sánchez Martínez

CONSEJO CONSULTIVO DE EX-PRESIDENTES

Dr. Federico Ortíz Quezada
Dr. Héctor Berea Domínguez
Dr. Rodolfo Gómez Rodríguez
Dr. Rafael Sandoval Parra
Dr. Emilio de la Peña Zayas +
Dr. Abraham Moisés Santacruz Romero
Dr. Fernando Gómez Orta
Dr. Raúl Martínez Sánchez
Dr. Marco A. Ugartechea Ontiveros +
Dr. Sergio Ureta Sánchez
Dr. José Antonio Muñoz Reyes
Dr. Enrique Trejo González
Dr. Eleazar Yáñez Aguilar
Dr. Roberto Vega Serrano
Dr. Luis Rodríguez Gutiérrez
Dr. Jorge Moreno Aranda
Dr. Guillermo Rodríguez Carrizosa
Dr. Luis Carlos Sánchez Martínez
Dr. Vicente García Pérez
Dr. Mario Alberto Martínez Romero

Esta revista está indizada en: Base de datos sobre Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud (LILACS). Periódica-Índice de Revistas Latinoamericanas. CICH-CODE-UNAM. Centro Nacional de Información y Documentación en Salud (CENIDS).

Dirección del **Colegio Mexicano de Urología** en Internet: <http://www.cmu.com.mx>
En INTERNET se encuentran disponibles en texto completo en el **Índice Mexicano de Revistas Biomédicas** <http://www.imbiomed.com.mx>



CONTENIDO

EDITORIAL

Jefe de Servicio o Líder	97
<i>Luis Carlos Sánchez Martínez</i>	

ARTÍCULOS ORIGINALES

Manejo de complicaciones urológicas en trasplante renal en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza	98
<i>Pedro Ávila Herrera, Amaranto Jiménez Domínguez, Alejandra Máñez Rivera</i>	
Gangrena de Fournier: Nuestra experiencia y revisión de la literatura. Parte I	102
<i>Carlos Alberto Monterrosas Minutti, Jaime Becerra-Cárdenas, Julio César Solís-Escobedo, José Guerrero Nuño, Saulo Amando Camarena-Romero, Mario Alberto Segura-Huerta, Braulio Omar Manzo-Pérez, Juan Carlos Morales-Fonseca, Edgar Alberto Chávez-Solís, Gustavo Félix Vargas Martínez</i>	
Resultado del cambio imprevisto de privación androgénica máxima en cáncer de próstata	113
<i>Rafael Francisco Velázquez-Macías, Mauricio Schroeder-Ugalde, Alberto González-Pedraza-Avilés</i>	

CASOS CLÍNICOS

Necrosis testicular asociada a gangrena de Fournier de origen intraabdominal	
Gangrena de Fournier: Nuestra experiencia y revisión de la literatura. Parte II	118
<i>Carlos Alberto Monterrosas-Minutti, Jaime Becerra-Cárdenas, Julio C Solís-Escobedo, J Gabriel Chávez-Delgado, José Guerrero Nuño, Mario A Segura-Huerta, Oscar A Magaña-Bustamante, Gustavo Félix Vargas Martínez, Francisco Gómez Regalado</i>	
Calcifilaxis de pene. Presentación de un caso y revisión de la literatura	125
<i>Gustavo Félix Vargas Martínez, José Guerrero-Nuño, Jaime Becerra-Cárdenas, Saulo Amando Camarena Romero, Oscar A Magaña-Bustamante, Carlos A Monterrosas-Minutti</i>	
Inyección intracavernosa de acetato de polivinilo (pegamento blanco) en paciente esquizofrénico: Reporte de caso y revisión de la literatura	129
<i>Carlos Alberto Monterrosas-Minutti, Jaime Becerra-Cárdenas, Julio C Solís-Escobedo, Saulo A Camarena-Romero, José Guerrero Nuño, Mario A Segura-Huerta, Oscar A Magaña-Bustamante, Gustavo Félix Vargas Martínez, Francisco Gómez Regalado</i>	
Fístula cálico-cutánea posterior a trasplante renal	136
<i>Pedro Ávila Herrera, Amaranto Jiménez Domínguez, Octavio Francisco Hernández Ordóñez, Félix Santaella Torres</i>	
Tumor de uretra femenina. Reporte de un caso y revisión bibliográfica	139
<i>Francisco Delgado Guerrero, Erik Efraín Sosa Durán, Jesús Torres Aguilar</i>	
Trasplante simultáneo corazón-riñón. Presentación de un caso clínico y revisión de la bibliografía	142
<i>Héctor Álvarez Mejía, Vérulo Muñiz Toledo, Brenda Cano Vargas, Marlene Santos Caballero, Pedro Ávila Herrera</i>	

HISTORIA Y FILOSOFÍA

Toulouse Lautrec, el Arte de la Enfermedad	146
<i>Larissa Zárate-Flores, Carlos Santamaría, José A. Castilla-Barajas, Luis Ricardo Álvarez-Fernández, Cristina Bribiesca, Brenda Barrigüete-Mázmela, Jorge Moreno-Palacios</i>	

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES



CONTENTS

EDITORIAL

Service Manager or Leader	97
<i>Luis Carlos Sánchez Martínez</i>	

ORIGINAL ARTICLES

Management of urological complications in renal transplantation at the National Specialties Hospital Medical Center La Raza	98
<i>Pedro Ávila Herrera, Amaranto Jiménez Domínguez, Alejandra Máñez Rivera</i>	
Fournier's gangrene: Experience and review of the literature. Part I	102
<i>Carlos Alberto Monterrosas Minutti, Jaime Becerra-Cárdenas, Julio César Solís-Escobedo, José Guerrero Nuño, Saulo Amando Camarena-Romero, Mario Alberto Segura-Huerta, Braulio Omar Manzo-Pérez, Juan Carlos Morales-Fonseca, Edgar Alberto Chávez-Solís, Gustavo Félix Vargas Martínez</i>	
Result of unexpected change of total androgen deprivation in prostate cancer	113
<i>Rafael Francisco Velázquez-Macías, Mauricio Schroeder-Ugalde, Alberto González-Pedraza-Avilés</i>	

CLINICAL CASES

Testicular necrosis associated with Fournier's gangrene of intraabdominal origin	
Fournier's gangrene: Experience and review of the literature. Part II	118
<i>Carlos Alberto Monterrosas-Minutti, Jaime Becerra-Cárdenas, Julio C Solís-Escobedo, J Gabriel Chávez-Delgado, José Guerrero Nuño, Mario A Segura-Huerta, Oscar A Magaña-Bustamante, Gustavo Félix Vargas Martínez, Francisco Gómez Regalado</i>	
Penile calciphylaxis. Case report and literature review	125
<i>Gustavo Félix Vargas Martínez, José Guerrero-Nuño, Jaime Becerra-Cárdenas, Saulo Amando Camarena Romero, Oscar A Magaña-Bustamante, Carlos A Monterrosas-Minutti</i>	
Intracavernous injection of polyvinyl acetate (white glue) in schizophrenic patient: Case report and literature review	129
<i>Carlos Alberto Monterrosas-Minutti, Jaime Becerra-Cárdenas, Julio C Solís-Escobedo, Saulo A Camarena-Romero, José Guerrero Nuño, Mario A Segura-Huerta, Oscar A Magaña-Bustamante, Gustavo Félix Vargas Martínez, Francisco Gómez Regalado</i>	
Calico-cutaneous fistula after renal transplantation	136
<i>Pedro Ávila Herrera, Amaranto Jiménez Domínguez, Octavio Francisco Hernández Ordóñez, Félix Santaella Torres</i>	
Urethra tumor of female. Case report and literature review	139
<i>Francisco Delgado Guerrero, Erik Efraín Sosa Durán, Jesús Torres Aguilar</i>	
Simultaneous heart-kidney transplantation. Presentation of a clinical case and review of the literature	142
<i>Héctor Álvarez Mejía, Vérulo Muñiz Toledo, Brenda Cano Vargas, Marlene Santos Caballero, Pedro Ávila Herrera</i>	

HISTORY AND PHILOSOPHY

Toulouse Lautrec, Art of Illness	146
<i>Larissa Zárate-Flores, Carlos Santamaría, José A. Castilla-Barajas, Luis Ricardo Álvarez-Fernández, Cristina Bribiesca, Brenda Barriguete-Mázmela, Jorge Moreno-Palacios</i>	

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS



Jefe de Servicio o Líder

El liderazgo es una cuestión de inteligencia, honradez, humanidad, coraje y disciplina.

Cuando uno tiene las cinco virtudes todas juntas, cada una correspondiente a su función; entonces uno puede ser un líder.

SUN TZU

El arte de la guerra

En la actualidad, hablar del perfil del jefe de servicio en un departamento clínico; sea éste quirúrgico o médico, hace necesario reflexionar en cuanto a las capacidades que debe tener para ser reconocido por sus subordinados y también por los directivos a los cuales tiene que rendir cuentas.

El jefe de servicio puede ser nombrado por concursos abiertos o cerrados, convocados por la institución en la cual labora y generalmente en escogido del personal propio del servicio que es una manera endogámica de nombramiento o puede ser externo, esto debe hacerse en consenso y con opinión de la gente del grupo y externa que conozcan los currículos de los aspirantes al cargo.

Tradicionalmente el jefe era el que más conocimiento clínico o quirúrgico tenía, así como cuando su opinión en sesiones o congresos era la de mayor experiencia y marcaba criterios para su aplicación.

Además, su autoridad debe ejercer en los ámbitos de docencia programas de investigación, distribución de la carga asistencial, así como administrativa en los casos de programación de vacaciones, asistencias a congresos y en la actualidad en la denominada Gestión, que implica negociar con las autoridades institucionales la distribución del presupuesto para la adquisición de insumos para la atención de los pacientes y para el mantenimiento de la plantilla laboral para un buen funcionamiento del servicio.

Entonces, la pregunta es ¿Cómo debe ser un jefe de servicio en la actualidad?

En lo personal creo que debe continuar con el perfil tradicional ya mencionado, sin embargo, hay que agregar que en la actualidad en las instituciones se requiere, además

de esto, contar con las llamadas capacidades de Gestión o gerenciales, que están formando un nuevo perfil más administrativo, ¿es esto algo negativo?, creo que no, hay que preparar a los nuevos jefes en esa tendencia, ya que esto lo lleva a su labor principal que es la asistencial, a la cual se debe y dar día a día una mejor atención a los pacientes que es nuestro objetivo inicial y final en nuestra profesión médica.

Hay que agregar que hoy en día el Jefe de Servicio debe ser un LÍDER que lo va a distinguir del resto del grupo y es capaz de tomar decisiones acertadas para el equipo u organización que representa, inspira e influye a quienes dirige para alcanzar una meta en común.

Esperamos que esta reflexión nos sirva para que logremos un consenso y una adecuada decisión para escoger a nuestro próximo Presidente de nuestro amado Colegio.

Saludos a todos nuestros miembros y nos vemos en Aca pulco en nuestro Congreso Nacional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vela Navarrete. La figura del jefe de servicio: ¿Qué perfil debe de tener? Actas urológicas españolas; julio/agosto 2008.
2. Sun Tzu: El arte de la guerra.
3. Bennis, Warren, and Nanus: Leaders: The strategies for taking charge. New York: Harper & Row; 1986.
4. Daft Richard L. La experiencia del liderazgo. Cengage learning. 3a. Ed.

Dr. Luis Carlos Sánchez Martínez
Jefe de Dpto. Clínico de Urológico
Hospital de Especialidades Centro Médico
Nacional La Raza Antonio Fraga Mouret

Recibido: Noviembre 10, 2014.

Aceptado: Noviembre 11, 2014.



Manejo de complicaciones urológicas en trasplante renal en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza

Pedro Ávila Herrera,* Amaranto Jiménez Domínguez,** Alejandra Máynez Rivera***

RESUMEN

Objetivos: Identificar la incidencia de complicaciones urológicas en pacientes trasplantados durante 2011 y 2012 en el Hospital de Especialidades CMN La Raza, así como el manejo otorgado a las mismas. **Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, de las complicaciones urológicas de los 194 receptores renales operados en el Servicio de Trasplante del HECMNR de enero 2011 a octubre de 2012. Asimismo, se incluyeron de manera independiente cuatro pacientes complicados que fueron trasplantados fuera de la unidad. **Resultados:** Se documentaron 3.6% de complicaciones urológicas. Cinco fistulas urinarias; cuatro del sitio del reimplante y una calicial inferior. Dos estenosis del uréter distal, un catéter JJ calcificado, y un paciente con litiasis distal del uréter. Asimismo se manejaron dos fístulas urinarias y dos estenosis de reimplante operadas fuera de la unidad. **Conclusiones:** Las complicaciones urológicas en el trasplante renal representan un reto terapéutico en la mayoría de los casos, reconocerlas de manera temprana y planear el mejor tratamiento correctivo a corto plazo representan las mejores alternativas para su abordaje. Se necesita de médicos y cirujanos con conocimiento específico de este tipo de pacientes y una orientación anatómica precisa para determinar las posibilidades terapéuticas en este grupo de pacientes.

Palabras clave: Complicaciones urológicas, trasplante renal.

ABSTRACT

Objectives: To identify the incidence of urological complications in renal recipients during 2011 and 2012 at Hospital de Especialidades CMN La Raza, and the management given to such complications. **Material and methods:** A retrospective, transversal study was performed, of the complications from 194 recipients from January 2011 to October 2012. In addition, 4 complicated patients transplanted in other units were independently included. **Results:** We found a 3.6% complication rate. Five urinary fistulae; four from the reimplantation site and one at the lower calix. Two distal ureteral stenosis, one calcified stent and one patient with distal ureteral lithiasis. We also performed surgery on two urinary fistulae and two reimplantations at the site of stenosis operated in other hospital. **Conclusions:** Urologic complications in renal transplant represent a therapeutic challenge in most cases, to recognize them early and to plan the best treatment in short notice represent the best approach. Surgeons and physicians with expertise and knowledge in these diseases is mandatory, such as a precise anatomic orientation to determine therapeutic approaches in this group of patients.

Key words: Urologic complications, renal transplantation.

INTRODUCCIÓN

El trasplante renal es sin duda la modalidad terapéutica que mejor probabilidad de sobrevida ofrece a enfermos con insuficiencia renal crónica terminal, se trata de un procedimiento multidisciplinario por las características que implica

su realización y el tipo de pacientes.¹⁻³ En éste se involucran un número importante de especialistas médicos y quirúrgicos. Las complicaciones urológicas en el receptor renal son inherentes a la técnica quirúrgica utilizada y a las comorbilidades que se pueden presentar en este grupo de pacientes.⁴⁻⁷ Se han reportado tasas de complicaciones hasta

* Urologo Adscrito al Servicio de Trasplantes. Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza. ** Jefe del Servicio de Trasplantes. Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza. *** Residente del 4o año de Urología. Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza.

en 30%,^{1,2} lo cual depende del tipo de complicaciones reportadas y la experiencia del centro quirúrgico en la realización de estos procedimientos.⁸⁻¹⁰

Las complicaciones urológicas en el receptor renal son inherentes a la técnica quirúrgica utilizada y a las comorbilidades que se pueden presentar en este grupo de pacientes.⁵⁻⁸

MATERIAL Y MÉTODOS

De enero de 2011 a octubre de 2012 se operaron 194 pacientes de trasplante renal, de los cuales 12 fueron de donador cadavérico. Se revisaron los expedientes de dichos pacientes para determinar los que presentaron alguna complicación urológica, así como el manejo otorgado hasta un año posterior a su trasplante. Se obtuvo la tasa de complicaciones urológica a un año del trasplante y una relación de los procedimientos correctivos para cada caso.

RESULTADOS

De los cuatro pacientes con fístula del sitio de reimplante tres se manejaron con cirugía abierta, dos ameritaron una uretero-uretero anastomosis al nativo y uno una ureteroneocisto-anastomosis; las decisiones fueron basadas en la calidad de tejidos y longitud del uréter del injerto (*Figura 1*).

Una paciente pudo ser manejada mediante derivación urinaria a través de catéter JJ, ureteral tipo open end y sonda transuretral.

Una paciente desarrolló fístula a partir del cáliz inferior probablemente debido a necrosis del segmento, ya que se trató de una doble anastomosis arterial de injer-

to; se maneja inicialmente con cirugía abierta, resección del trayecto fistuloso y cierre con parche de grasa y tisucol; sin embargo, después de un mes de evolución satisfactoria presenta recidiva, por lo que se realizó manejo definitivo mediante catéter JJ, nefrostomía y sonda transuretral; después de dos meses se pudieron retirar todas las derivaciones con seguimiento satisfactorio a un año (*Figura 2*).

De los cuatro pacientes que desarrollaron estenosis distal del uréter se decidió la realización de uretero-uretero anastomosis al nativo más colocación de catéter JJ, con evoluciones satisfactorias. Uno de ellos inclusive con reci-

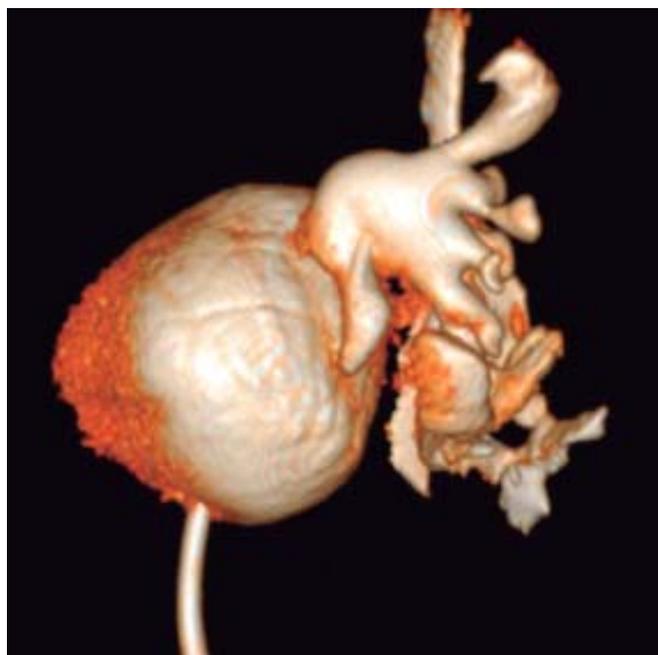


Figura 2. Fístula cálico cutánea.



Figura 1. Fístula del sitio de reimplante.



Figura 3. Estenosis distal de uréter.

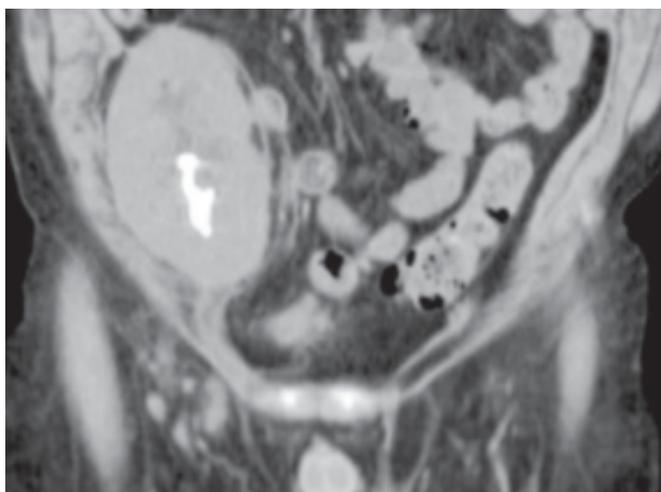


Figura 4. Catéter JJ calcificado.

diva después de la colocación de catéter JJ y dilatación con balón (Figura 3).

Dos pacientes operadas fuera de unidad con fístulas/estenosis complejas y tiempo de vida de injerto cercano a su vida media se decidieron manejar con nefrostomías a permanencia debido a múltiples cirugías previas y eventos de sepsis abdominal.

Dos pacientes desarrollaron litiasis, uno litiasis distal de injerto manejado con litotricia anterógrada vía abordaje percutáneo y uno más con catéter JJ completamente calcificado que ameritó litotricia anterógrada y retrógrada para su remoción (Figura 4).

El resumen de los abordajes realizados se explica en el cuadro 1.

DISCUSIÓN

Al encontrarse una complicación urológica en un paciente trasplantado deben considerarse un número am-

plio de variables^{11,12} antes de normar una conducta definitiva:

- Tiempo de trasplantado.
- Tipo de trasplante (vivo, cadavérico).
- Sitio exacto de alteración.
- Funcionamiento renal.
- Experiencia en el manejo de las mismas.
- Estado clínico global del paciente.
- Cirugías o procedimientos previos.

Dependiendo de estos factores se debe individualizar a cada paciente para un manejo endourológico definitivo o derivativo contra un procedimiento reconstructivo abierto.¹³ Ambos procedimientos con buena tasa de éxito si contamos con una adecuada planeación prequirúrgica; asimismo, la intención de iniciar con un procedimiento de mínima invasión e ir avanzando es válido tomando en cuenta las características inherentes a cada paciente. La tasa de complicaciones se encuentra dentro de lo reportado en la literatura internacional, en dos publicaciones nacionales de series grandes del Instituto Nacional de Cardiología,³ y Centro Médico de Occidente,⁴ se reportan tasas de complicaciones de 11.06 y 5.92%, respectivamente.

CONCLUSIONES

Las complicaciones urológicas posteriores al trasplante renal representan un reto diagnóstico terapéutico significativo debido a las siguientes circunstancias:

- La distinta disposición anatómica del injerto renal, incluyendo localización y variación de sus ejes.
- La reacción inflamatoria significativa peri-injerto que existe a causa de la presencia del mismo.
- La mayor predisposición de estos pacientes a las infecciones y complicaciones originadas de éstas.
- Tratarse de un riñón único.
- Las alteraciones en cicatrización generadas por la inmunomodulación (principalmente corticosteroides).⁹⁻¹²

Cuadro 1. Complicaciones y su tratamiento.

Paciente	Diagnóstico	Procedimiento 1	Procedimiento 2
1	Fístula sitio reimplante	JJ/Open End/Foley	
2	Fístula sitio reimplante	Uretero uretero al nativo	
3	Fístula sitio reimplante	Ureteroneocistoanastomosis	
4	Fístula sitio reimplante	Uretero uretero al nativo	
5	Fístula calicial inferior	Resección de trayecto fistuloso, cierre, parche y sellante de fibrina. JJ y sonda transuretral	Nefrostomía/JJ/Sonda transuretral
6	Estenosis reimplante	Uretero uretero al nativo	
7	Estenosis reimplante	Uretero uretero al nativo	
8	Estenosis reimplante	Uretero uretero al nativo	
9	Estenosis reimplante	Dilatación con balón más catéter JJ	Uretero uretero al nativo
10	Fístula/ Estenosis	Nefrostomía. Abdomen congelado	
11	Fístula/Estenosis	Nefrostomía. Abdomen congelado	
12	JJ calcificado	Tricia retrógrada y anterógrada	
13	Lito distal	Tricia anterógrada	

Es por lo anterior que dependiendo de la complicación que se presente contamos con abordajes abiertos o endourológicos para el manejo definitivo, necesitando en ocasiones efectuar combinación de ambos para buscar la corrección de la alteración base y buscar evitar complicaciones durante la vida útil del injerto.^{12,14}

BIBLIOGRAFÍA

1. Kekec Y, Tokyay R, Tavli S, Bilgin N, Haberal M. Urological complications in 884 consecutive transplants. *Transplant Proc* 1992; 24: 1870-1.
2. Mahdavi-Zafarghani R, Taghavi R. Urological complications following renal transplantation: assessment in 500 recipients. *Transplant Proc* 2002; 34: 2109-10.
3. Ojeda-Alcalá, Aburto-Morales, et al. Complicaciones Urológicas: Incidencia, tipos y manejo en 676 trasplantes renales. Experiencia del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". *Rev Eviden Invest Clin* 2008; 1(1):9-14.
4. Rojas-Manjarrez, Fernández-Díaz, et al. Complicaciones Urológicas Postrasplante renal. *Cir Ciruj* 2008; 76, 133-7.
5. Bordes-Aznar J, Peña JC, Herrera-Acosta J, et al. Twenty-four-year experience in kidney transplantation at one single institution in Mexico City. *Transplant Proc* 1992; 24: 1794-5.
6. Kekec Y, Tokyay R, Tavli S, Bilgin N, Haberal M. Urological complications in 884 consecutive transplants. *Transplant Proc* 1992; 24: 1870-1.
7. Guardiola-Mas A, Sánchez-Gascón F, Gimeno L, et al. Urological complications in renal transplantation. Study of 250 cases. *Actas Urol Esp* 2001; 25: 628-36.
8. Streeter EH, Little DM, Cranston DW, Morris PJ. The urological complications of renal transplantation: a series of 1535 patients *BJU Int* 2002; 90: 627-34.
9. Dalgic A, Boyvat F, Karakayali H, et al. Urologic complications in 1523 renal transplantations: The Baskent University experience. *Transplant Proc* 2006; 38: 543-7.
10. Kerkebe R, Bengió RG, Villarreal C, et al. Complicaciones urológicas mayores de trasplante renal en el Hospital Córdoba. *Rev Chil Urol* 2003; 68: 87-92.
11. Samhan M, Al-Mousawi M, Hayati H, Abdulhalim M, Nampoory MR. Urologic complications after renal transplantation. *Transplant Proc* 2005; 37: 3075-6.
12. Buterworth PC, Horsburgh T, Veitch PS, Bell PR, Nicholson ML. Urological complications in renal transplantation: impact of a change of technique. *Br J Urol* 1997; 79: 499-502.
13. Gonzalo-Rodríguez V, Rivero-Martínez MD, Trueba-Arguiñarena J, et al. Diagnóstico y tratamiento de las complicaciones urológicas del trasplante renal. *Actas Urol Esp* 2006; 30: 619-25.
14. Kumar A, Verma BS, Srivastava A, et al. Evaluation of the urological complications of living related renal transplantation at a single center during the last 10 years: impact of the double J Stent *J Urol* 2000; 164: 657-60.

*Recibido: Abril, 2014.
Aceptado: Abril, 2014.*



Gangrena de Fournier: Nuestra experiencia y revisión de la literatura. Parte I

Carlos Alberto Monterrosas Minutti,* Jaime Becerra-Cárdenas,† Julio César Solís-Escobedo,‡ José Guerrero Nuño,‡ Saulo Amando Camarena-Romero,‡ Mario Alberto Segura-Huerta,‡ Braulio Omar Manzo-Pérez,§ Juan Carlos Morales-Fonseca,|| Edgar Alberto Chávez-Solís,|| Gustavo Félix Vargas Martínez||

RESUMEN

Objetivo: Descripción de nuestra experiencia en el manejo de la gangrena de Fournier (GF) en el Hospital Civil Viejo de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", así como amplia revisión de la literatura. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo y descriptivo, en el cual se revisan los expedientes clínicos de 24 pacientes entre Febrero 2011 y Enero 2014, con diagnóstico de gangrena de Fournier (GF). **Resultados:** Veinticuatro pacientes, edad promedio de 52.54 años, sexo masculino, con nivel socioeconómico bajo, tabaquismo (66.66%), alcoholismo (26.66%) toxicomanías (6.66%). Diabetes mellitus (76.47%), hipertensión arterial sistémica (29.41%), hepatitis C (5.88%) y paraplejía (11.76%). Origen proctológico (58.33%), dos cutáneo (8.33%) y ocho urológico (33.33%). Manejo quirúrgico (95.83%), cuatro cistostomías (16.66%) y cinco colostomías (20.83%). Complicaciones en 29.16%, con mortalidad de 12.5%. El doble manejo antibiótico inicial se realizó de forma empírica con terapia dirigida posterior a obtención de cultivos en 45.83%. Predominó *Escherichia coli*. Se solicitaron 50 interconsultas de acuerdo con las necesidades de cada paciente. GB 18.96 miles/ul, PMN 79.43%, Hb 12.06 mg/dL Cr 2.19 mg/dL, urea 75.97 mg/dL, Glu 194.95 mg/dL. Sepsis en 37.5%. **Conclusiones:** La GF representa una verdadera urgencia urológica que requiere un manejo oportuno y agresivo para disminuir la morbilidad y mortalidad asociada, además de un manejo multidisciplinario para un manejo integral, y el conocimiento de cada uno de los componentes que integran esta patología.

Palabras clave: Gangrena de Fournier, síndrome de Fournier, fascitis necrotizante.

ABSTRACT

Objective: Description of our experience in the treatment of Fournier's Gangrene (FG) in Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", and a literature revision. **Material and methods:** Retrospective and descriptive study, in which we analyzed the records of 24 patients with Fournier's Gangrene (FG) between February 2011 and January 2014. **Results:** Twenty four male patients, age average 52.54 years old, with low socioeconomic level, smoking (66.66%), alcoholism (26.66%), drugs addiction (6.66%), diabetes mellitus (76.47%), high blood pressure (29.41%), hepatitis C (5.88%) and paraplegia (11.76%), proctologic origin (58.33%), two cutaneous (8.33%) and urological (33.33%). Surgical treatment in 95.83%, cystostomy (16.66%), colostomy in 5 (20.83%). Complications in 29.16%, with a mortality rate of 12.5%. The initial double empirical antibioticotherapy was done, and when the cultures was positive (40.83%), we began a direct treatment. The predominant agent was *E. coli*. We practiced 50 consults to another services. WBC 18.96 miles/ul, PMN 79.43%, Hb 12.06 mg/dL, Cr 2.19 mg/dL, urea 75.97mg/dL, Glu 194.95 mg/dL and 37.5% with sepsis. **Conclusion:** FG represents a true urological emergency that requires a prompt and aggressive management to reduce morbidity and mortality, and a multidisciplinary management for an integral care, and the knowledge of each one of his components.

Key words: Fournier's Gangrene, Fournier's syndrome. necrotizing fasciitis.

* Autor Residente Hospital Civil Viejo de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde". † Jefe Servicio Urología Hospital Civil Viejo de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde". ‡ Médico Adscrito Servicio Urología Hospital Civil Viejo de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde". § Médico Urólogo Egresado Hospital Civil Viejo de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde". || Coautor Residente Urología Hospital Civil Viejo de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde"

INTRODUCCIÓN

La gangrena de Fournier se define como una fascitis necrotizante polimicrobiana que involucra periné, escroto y pene,¹ con sospecha de su existencia desde la época del Rey Herodes, con datos sugerentes de haber sido portador de la misma en asociación a diabetes mellitus;² reportada por primera vez por Baurienne en 1764,^{3,4} posteriormente, en 1871, Joseph Jones escribió la primera referencia detallada en soldados describiéndola como “gangrena hospitalaria”;⁴ en 1877 referida por el médico y físico persa Avicenna,² y siendo descrita por el venerólogo francés Jean Alfred Fournier, en 1883, en cinco pacientes caracterizado por aparición súbita de aumento de volumen escrotal en pacientes jóvenes, con rápida progresión a gangrena y ausencia de una causa definitiva.²⁻⁵ En 1924 Meleney la definió como “gangrena estreptocócica” y Wilson, en 1952, como “fascitis necrotizante”.^{2,4}

Esta entidad patológica tiene una incidencia de 1 en 7,500 ingresos hospitalarios,^{1,3,4,6,7} y 1.6/100,000 por año,⁸⁻¹¹ aumentando a 3.3 casos/100,000 posterior a los 50 años de edad.⁸

La presentación clínica es variable, desde una enfermedad localizada manejable con debridación local, hasta zonas de extensa necrosis que puede conducir a sepsis y muerte,¹² hasta en 88% de los casos en ancianos^{3,8,13} (*Cuadro 1*).

El objetivo de este artículo es la descripción de nuestra experiencia en el Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”, así como revisión de la literatura.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo y descriptivo, realizado en el Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”, Guadalajara, Jalisco, México, en el cual se revisaron los expedien-

tes clínicos de 24 pacientes que ingresaron al Servicio de Urología entre febrero 2011 y enero 2014, con diagnóstico de síndrome de Fournier, realizándose con base en los hallazgos clínicos, y se documentaron diversas variables tales como edad, ocupación, antecedente de tabaquismo, alcoholismo y toxicomanías, enfermedades crónico degenerativas asociadas, origen de la infección, manejo quirúrgico realizado, número de procedimientos quirúrgicos, días de estancia intrahospitalaria, realización de cistostomía y colostomía, complicaciones, mortalidad, antibioticoterapia profiláctica y dirigida de acuerdo con los cultivos con antibiograma, microbiología, control glucémico, interconsultas, sepsis, estudios de gabinete, laboratoriales al ingreso incluyendo leucocitos y porcentaje de polimorfonucleares, hemoglobina, creatinina, urea, glucemia y hemoglobina glucosilada. Se excluyeron a los pacientes que presentaran abscesos perianales, periu-
retrales y escrotales, sin evidencia de extensión y compromiso de tejidos blandos.

RESULTADOS

De los 24 pacientes evaluados, la edad promedio fue de 52.54 años (27-77 años), todos fueron del sexo masculino, 14 empleados y 10 desempleados (58.33 vs. 41.66%) en su totalidad con nivel socioeconómico bajo, en cuanto a antecedentes personales no patológicos 10 con hábito tabáquico positivo (41.66%), cuatro con alcoholismo crónico severo (16.66%) y un paciente con toxicomanía a marihuana (4.16%). Dentro de las enfermedades crónico-degenerativas 17 fueron positivos (70.83% vs. 29.17%), de los cuales 13 (76.47%) presentaron diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica en cinco (29.41%), hepatitis C en uno (5.88%) y presencia de paraplejía postraumática en dos de ellos (11.76%). El origen infeccioso fue proctológico en 14 de los 24 (58.33%) en su totalidad secundario a abscesos perianales; dos (8.33%) de origen cutáneo secundario a mordedura de araña *Loxosceles* y el resto (33.33%) fue de origen urológico, secundario a estenosis uretral: un paciente (12.5%) con antecedente de gonorrea, dos (25%) con antecedente de trauma perineal directo y cinco (62.5%) con antecedentes de resección transuretral de próstata. Al ingreso hospitalario se documentaron cifras de glóbulos blancos de 18.96 miles/ul (4.89-35.8 miles/ul), polimorfonucleares 79.43% (5.7-92.4%), hemoglobina 12.06 mg/dL (3.51-18.1 mg/dL), creatinina 2.19 mg/dL (0.36-15.4 mg/dL), urea 75.97 mg/dL (13-266 mg/dL), glucemia 194.95 mg/dL (77-401 mg/dL), hemoglobina glucosilada documentada sólo en seis pacientes (25%) con una media de 7.25. Se identifica la presencia de sepsis en nueve pacientes (37.5%).

En cuanto al manejo quirúrgico se realizó en 23 pacientes (95.83%) dentro de las primeras horas de su ingreso hospitalario, realizándose un total de 32 cirugías (1-3). Asimismo, se realizaron cuatro cistostomías (16.66%) y cinco colostomías (20.83%). Dentro de las complicaciones se documentaron en siete pacientes (29.16%) caracterizándose por síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con falla orgánica múltiple en tres (42.85%), retracción de ostomía asociada a peritonitis fecal en un paciente (14.28%), absce-

Cuadro 1. Mortalidad.

Estudio (Referencia)	Año	Pacientes	Mortalidad %
Eliahu Laor y cols.(34)	1995	30	43.33
J.P. Carvalho.(48)	2007	80	16.25
A.T. Corcoran y cols.(12)	2008	68	10.29
Sahin Kabay y cols.(43)	2008	72	40.3
Mathew D. Sorensen y cols.(8)	2009	1641	7.5
Mathew D. Sorensen y cols.(54)	2009	1641	15.29
Mehmet Ulug y cols.(17)	2009	27	18.51
T. Yilmazlar y cols.(40)	2010	80	21.25
Gutiérrez Ochoa J y cols.(6)	2010	33	12.2
Ralf Czymek y cols.(23)	2010	38	21.05
Bancevic V y cols.(21)	2010	16	18.75
Altunoluk B y cols.(45)	2011	14	16.7
Jaime Ruíz Tovar y cols.(31)	2012	70	22.9
Sugihara T y cols.(33)	2012	546	16.5
A.Jiménez Pacheco y cols.(10)	2012	37	13.5
R. Czymek y cols.(5)	2013	86	16.3
Marc A. Bjurlin y cols.(42)	2013	41	4.87
El Bachir Benjelloun y cols.(9)	2013	50	24
Han Gopal Vyas y cols.(38)	2013	30	20

Vol. XXIX, 3 • Septiembre-Diciembre 2014

sos epidurales dorsolumbares que generaron síndrome medular total T10 y empiema izquierdo que requiere colocación de tubo de pleurostomía en un paciente (14.28%), depresión en un paciente (14.28%) y necrosis de glándula secundaria a calcifilaxis en un paciente (14.28%).

Se documentó una mortalidad de 12.5% (tres pacientes). El manejo antibiótico inicial se realizó de manera empírica con un doble esquema antibiótico (*Cuadro 2*).

La terapia dirigida posterior a obtención de cultivos positivos se realizó en 11 pacientes (45.83%) (*Cuadro 3*). De los cultivos de secreción realizados durante el transquirúrgico 17 (70.83%) fueron positivos, 13 casos de *Escherichia coli* sensible (54.16%), dos casos *Escherichia coli* multirresistente (8.33%), *Enterococcus faecalis* en seis (25%), uno *Acinetobacter baumani* (4.16%), uno *Pseudomonas aeruginosa* (4.16%) y uno *Staphylococcus aureus* (4.16%). Se requirió el manejo con insulina de acción intermedia en combinación con insulina de acción rápida en nueve pacientes (37.5%) , y 10 pacientes con esquema de insulina de acción rápida (41.66) con adecuado control.

Se practican estudios de gabinete a cuatro pacientes (16.66%), en dos de ellos ultrasonograma escrotal bilateral en urgencias documentándose la presencia de líquido peritesticular, engrosamiento escrotal y presencia de gas, y del resto de pacientes (2) en uno se realizó TAC abdominopél-

vica simple y contrastada documentándose presencia de masa rectal hipercaptante sugerente de etiología neoplásica y el restante IRM dorsolumbar documentándose abscesos epidurales dorsolumbares ya comentados.

En cuanto a las interconsultas realizadas a otros servicios para manejo multidisciplinario, se documentaron 50, promedio 2.5 (rango 1-8) para el resto de la muestra, de acuerdo con la necesidad de cada paciente.

DISCUSIÓN

La fascia es una estructura compuesta de tejido conectivo, de difícil diferenciación por el ojo humano, misma que se subdivide en superficial y profunda, siendo la primera de vital importancia para el desarrollo de la gangrena de Fournier, ya que ésta es portadora del paquete neurovascular,¹⁴ el cual sufrirá una endarteritis obliterante resultando en necrosis con extensión de la fascia superficial a la profunda y piel superficial.^{1,14} Las infecciones de tejidos blandos representan 10-20%,^{15,16} de las hospitalizaciones en Norteamérica (< 0.02%),⁸ de las cuales, las profundas pueden poner en riesgo la vida y requieren un elevado índice de sospecha diagnóstica,^{15,17} siendo de vital importancia el conocimiento de las relaciones anatómicas y hallazgos en la exploración física para determinar la extensión.¹⁶

La GF ha recibido múltiples definiciones destacando gangrena idiopática del escroto,¹ gangrena escrotal estreptocócica,^{1,4} celulitis necrotizante sinérgica,^{1,2,4} flegmón periuretral,^{1,2,4} fagedema,² "bacteria come carne",^{2,4} gangrena hospitalaria,⁴ úlcera maligna,⁴ gangrena pútrida,⁴ celulitis anaerobia no clostridial,⁴ erisipela necrotizante⁴ y fascitis supurativa.⁴

Inicialmente descrita por Fournier como una infección en pacientes jóvenes de etiología desconocida,^{2,4} existe literatura que refiere que en hasta 95% de los casos se documenta una causa identificable,⁹ aunque Campbell (1955) y Kilby (1962) sugirieron que la verdadera GF debía reservarse para aquellos casos en los que el sitio de acceso bacteriano no es demostrable.²

Esta patología se ha reportado en ambos sexos,⁶ con una relación hombre-mujer 10:1,^{1,18} con predominio entre la quinta y sexta décadas.^{3,4,15,6,11} Se han reportado casos en niños desde la primera semana de vida,¹⁹ a las cinco semanas²⁰ y a los dos meses postnatal.¹⁰ Nuestra casuística refleja predominio por encima de la quinta década de la vida, sin embargo también presenta casos de pacientes jóvenes, raro en diversas series.

Las personas con nivel socioeconómico bajo presentan mayor riesgo de gangrena de Fournier debido a condiciones laborales y de vivienda insalubres, con solicitud tardía de tratamiento médico,^{2,15} relacionado con falta de cultura en el cuidado de la salud, lo cual se correlaciona directamente en los pacientes de dicho reporte los cuales en su totalidad pertenecen a este estrato social.

Dentro de los factores de riesgo que contribuyen a la aparición de la GF se encuentran la diabetes mellitus,^{1,3,11,21,22} tabaquismo,^{1,22} alcoholismo crónico,¹ inmunosupresión,¹ traumatismos locales,¹ infecciones del tracto urinario,¹ síndro-

Cuadro 2. Antibioticoterapia empírica.

Pacientes (n)	Antibiótico
5	Ceftriaxona/Metronidazol
4	Ceftriaxona/Ciindamicina
4	Ciprofloxacino/Metronidazol
3	Ciprofloxacino/Ciindamicina
2	Meropenem
1	Levofloxacino
1	Levofloxacino/Ciindamicina
1	Meropenem/Linezolid
1	Meropenem/Ciindamicina
1	Meropenem/Metronidazol
1	Cefotaxima

Cuadro 3. Antibioticoterapia dirigida.

Pacientes (n)	Antibiótico
1	Ertapenem, Metronidazol
1	Caftriaxona, Ciprofloxacino, Ciindamicina
1	Daptomicina/Ertapenem
1	Fosfomicina, Rifampicina, Gentamicina
1	Meropenem, Linezolid, Metronidazol
1	Ciprofloxacino
1	Trimetoprim Sulfametoxazol
1	Meropenem, Linezolid
1	Meropenem, Metronidazol
1	Tazocin (primera línea)
	Meropenem, Linezolid (segunda línea)

me de inmunodeficiencia adquirida,¹ neoplasias,¹ enfermedad hepática y renal.¹ La diabetes mellitus es el principal implicado, considerando que la hiperglucemia genera afectación de las funciones de quimiotaxis, fagocitosis y respuesta inmune mediada por células,¹⁷ manifestándose en nuestra casuística como la principal comorbilidad en 76.47%, requiriendo insulino terapia en la totalidad de ellos, contribuyendo a un mejor control metabólico.

La GF tiene principalmente tres orígenes: cutáneo, genitourinario y proctológico.¹⁰ A diferencia de otras series, el origen proctológico predominó en nuestra serie (58.33 vs. 8.33-33.33%), principalmente secundario a la presencia de abscesos perianales.

En las mujeres la literatura sugiere que el origen es secundario a absceso de la glándula de Bartholin vulvar, de origen proctológico o secundario a episiotomía o histerectomía, asociado a una mortalidad elevada mayor en relación con el género masculino, secundario a peritonitis y retroperitonitis, debido a una conexión directa de los genitales externos con la cavidad abdominal y retroperitoneo a través de las trompas de falopio.²³ Además se ha demostrado que las mujeres requieren con mayor frecuencia ventilación mecánica asistida y diálisis en una relación 2:1 con el género masculino.⁸ El Bachir Benjello y cols. encontraron que el sexo no afecta en la mortalidad.⁹

En los niños es menos frecuente, con letalidad entre 3-67%, predominantemente en neonatos. Las causas asociadas son traumatismos,^{4,19} lesiones de varicela,⁴ onfalitis,⁴ postcircuncisión,^{4,19} picaduras de insectos y malignidades hematológicas.¹⁹

Se ha documentado desarrollo de GF en pacientes con carcinoma colorrectal metastásico, sometidos a terapia con Bevacizumab, un anticuerpo monoclonal que previene la interacción del factor de crecimiento endotelial vascular (VEFG) con su receptor en la superficie de las células endoteliales, debido a microembolismo arterial que favorece la presentación de este síndrome.⁷

Existe literatura describiendo la GF en asociación con calcifilaxis peneana (< 1% casos);²⁴ dos casos asociados a síndrome de bolsa urinaria morada;²⁵ desarrollo de carcinoma de células escamosas en la cicatriz quirúrgica reciente de paciente con GF;²⁶ fístula uretroescrotal espontánea, asociada a presencia de gas en uretra bulbar y vejiga;²⁷ cuerpos extraños rectales con perforación de mucosa rectal;¹ poscolocación de malla vaginal libre de tensión;²⁶ resultado de quemaduras de tercer grado;^{1,29} hernia inguinal bilateral gigante;³⁰ mutilación genital,¹ trauma coital,¹ piercings genitales,¹ inyección intracavemosa de cocaína,¹ circuncisión,^{1,2} vasectomía,^{1,2} enfermedad de Crohn,¹ enfermedad inflamatoria intestinal,¹ poscirugía de perforación duodenal,¹ posmasaje prostático,¹ implante de prótesis de pene postrasplante renal,^{1,2} trasplante de médula ósea,¹ cirugía de Thiersch para manejo del prolapso rectal,² colocación de bandas hemorroidales,² cateterización uretral,² biopsia transrectal de próstata,² filariasis y escabiasis.²

Clínicamente los pacientes presentan una evolución gradual de dos a siete días^{1,3} en promedio, con signos y síntomas clínicos variables: ansiedad, eritema local, incomodi-

dad, fiebre, crepitación, eritema, equimosis, necrosis,¹ retención aguda de orina, dolor perineal,³¹ náusea y vómito.⁴ Todos los pacientes presentan una combinación de cuatro o más de estos síntomas.⁴ Podemos clasificarlo en cuatro fases clínicas:

- 1a. **SÍNTOMAS INESPECÍFICOS** en las primeras 24 a 48 h.
- 2a. **FASE INVASIVA** (periodo breve con manifestaciones locales).
- 3a. **FASE NECRÓTICA** (conduce a sepsis 50% casos, con borde nítido que se separa de piel adyacente aproximadamente a los 8-10 días)³ asociada a presencia de acúmulo de material purulento, crepitación y diversas fases de isquemia que finalmente se manifiestan como necrosis de características variables, pudiendo llegar a ser de extensión considerable de acuerdo con cada paciente, logrando dar aspecto de escroto acartonado y sumamente friable en casos de afectación genital principalmente (*Figura 1*).
- 4a. **FASE DE RESTAURACIÓN ESPONTÁNEA** (granulación y epitelización)¹ en la cual como se observa en la *figura 2*, ya existe una diferenciación importante entre el nuevo tejido granulado y epitelizado que se separa claramente de la piel sana adyacente, constituyendo el estadio final del proceso infeccioso e iniciando un proceso cicatrizal por segunda intención.

En pacientes de mayor edad es frecuente la presentación clínica con mayor intervalo desde el inicio hasta la aparición de los síntomas y signos.³ Generalmente los testículos y el cordón espermático se encuentran respetados,³² sin embargo, hasta en 8.5³⁸-32%^{1,3} de los casos requieren orquiectomía. En los casos de afectación testicular se debe descartar enfermedad de células falciformes, y deficiencia



Figura 1. Piel escrotal acartonada, fluctuante, fétida.



Figura 2. Exposición perineo-testicular en fase de granulación.

de antitrombina III, proteína C y S18. El triple aporte vascular testicular (A. testicular, deferencial y cremastérica) es diferente al escrotal (ramas A. Pudenda), por lo que cuando exista afección testicular, debe descartarse proceso infeccioso retro o intraperitoneal (apendicitis/diverticulitis), o considerar una endarteritis idiopática primaria.³² En ninguno de nuestros pacientes se determinó la presencia de necrosis testicular que requiriera realización de manejo radical.

Llama la atención que los pacientes con este síndrome pueden presentarse con anemia,²⁰ la cual se correlaciona con falla en la función en la masa eritrocitaria secundario a trombosis y sepsis.¹ En este reporte se documentó la presencia de 11 pacientes con anemia, de los cuales siete se asociaron a sepsis.

La extensión del proceso necrótico-infeccioso en la GF es muy agresivo (*Figura 3*), pudiendo alcanzar de 2-3 cm/h,^{1,10} siendo factible la diseminación perineal (10%), escrotal (70%), abdominal (18%) y torácica (2%).^{2,9} Cuando existe afección de cuatro áreas, la supervivencia se ve importantemente disminuida; sin embargo, si existe compromiso de la pared abdominal, se considera factor de mal pronóstico independientemente de que estén afectadas otras áreas.³³ La diseminación del proceso infeccioso, puede llegar a ser devastador, sobre todo en pacientes postrados o con algún tipo de incapacidad tanto física como mental, y además de La diseminación hacia la cara anterior de abdomen, puede extenderse hacia la región posterior alcanzando la región lumbrosacra, y en forma descendente hasta afectar la topografía femoral correspondiente con resultados aterradores con un pobre pronóstico de vida (*Figura 3*).



Figura 3. Región glútea y sacra con zonas de necrosis, fluctuación y crepitación.

Eliahu Laor y cols. valoraron la mortalidad de los pacientes en relación con el área de superficie corporal total modificada afectada, otorgándole 1% a pene, 1% escroto y 1% periné, y 2.5% a cada fosa isquiorrectal, documentándose un aumento en la mortalidad en aquellos pacientes que presentaban > 7.16% de superficie corporal total afectada; sin embargo, el Índice de Severidad de Gangrena de Fournier fue el principal determinante de la mortalidad.³⁴

Si el origen es proctológico, principalmente por abscesos perianales, la extensión penetra la fascia de Colles, que es continuación de la fascia de Scarpa, y posteriormente afectar la fascia de dartos con la posibilidad de involucrar escroto, pene y pared abdominal.³⁵

Si el origen es urológico, la estenosis uretral es la causa más frecuente, y el punto clave en el desarrollo de la GF es que existe una dilatación preestenótica con aumento de la presión intrauretral ante la contracción vesical, que condiciona disrupción uretral con extravasación de orina, infectando las glándulas periuretrales y subsecuentemente el cuerpo esponjoso atravesando la túnica albugínea y la fascia de Buck, posteriormente se afecta la fascia de dartos con afección penoescrotal. La infección puede propagarse a la fascia de Colles, afectando la región perineal; o hacia la fascia de Scarpa afectando la porción anterior del abdomen.^{3,4,19,36}

Desde la fascia de Colles puede haber extensión a la fosa isquiorrectal llegando a retroperitoneo y el espacio pararectal.³

La crepitación³⁷ encontrada en gran número de pacientes (50-62%)³⁸ es secundaria a producción anaeróbica subcutánea de hidrógeno y nitrógeno, favorecido por la disminución de tensión de oxígeno, con lo que se limita el aporte

Cuadro 4. Criterios diagnósticos para fascitis necrotizante. Fisher, et al^{37,45}

Necrosis fascial extensiva con involucro de la piel adyacente.
Dolor severo.
Eritema con márgenes mal definidos.
Edema marcado con extensión más allá del eritema.
Decoloración amoratada de la piel (lividez) con apariencia de mapa afectando principalmente la zona central (necrosis).
Disminución del estado de alerta, desorientación.
Ausencia de lífadenopatía.
Ausencia de implicación muscular primaria.
Falla para demostrar <i>Clostridium</i> en cultivo tisular.

vascular y favorece el sobrecrecimiento bacteriano,¹ y de este modo se perpetúa el proceso infeccioso.

En pacientes que se presentan con dolor peneano agudo asociado a edema se debe considerar GF, así como sus principales diagnósticos diferenciales incluyendo bulbitis, cavernositis, celulitis peneana y absceso local.³⁹

Fisher y cols. sugirieron los criterios diagnósticos de la gangrena de Fournier, de los cuales son mandatorios la presencia de siete de los mismos^{11,18} (*Cuadro 4*).

Un parámetro pronóstico creado en 1995 por Laor y cols. es el Índice de Severidad de la Gangrena de Fournier (ISGF), consiste en asignar un marcador numérico que describa la severidad de la GF. Nueve parámetros son medidos, y el grado de desviación de lo normal es de 0 a 4. Finalmente los valores son sumados para obtener el ISGF. Estos parámetros medidos son temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, sodio sérico, potasio, creatinina, bicarbonato, hematocrito y cuenta leucocitaria total. Un marcador > 9 representa 75% de probabilidad de mortalidad, mientras un marcador < 9 está asociado con 78% de probabilidad de supervivencia.^{6,17} En esta serie no es factible reportar el ISGF debido a la carencia de resultado de la totalidad de parámetros requeridos, ya que su carácter retrospectivo nos impide hacerlo.

T. Yilmazlar y cols. gradificaron la extensión de la GF en:

- **Grado I:** Región anorrectal y urogenital.
- **Grado II:** Grado I + pubis y muslos.
- **Grado III:** Grado II + extensión más allá de región pélvica.

Clasificaron el ISGF + edad + grado de afección: con probabilidad de mortalidad de 94% (> 9) y de probabilidad de supervivencia de 81% (< 9); sin embargo, si ISGF > 11 presenta mortalidad de 100%.⁴⁰

Un marcador de importancia de mal pronóstico es la concentración de lactato. Trzeciak y cols. reportaron que un lactato > 4 mEq/l es un predictor independiente de mortalidad.⁴

La radiografía simple de abdomen puede evidenciar claridad anormal escrotal o en región inguinal.¹³ Es factible detectar enfisema subcutáneo en hasta 89% de los casos ("escroto en panal de abeja").¹⁰

El ultrasonido en GF es útil para confirmar casos poco claros o tempranos, caracterizándose por presencia de en-

grosamiento de la pared escrotal, líquido peritesticular uni o bilateral, así como focos hiperecogénicos con artefactos reverberantes y sombras "sucias" en la pared escrotal,³⁷ engrosamiento de la piel peneana,³⁹ líquido perineal,³⁹ testículos y epidídimos intactos.³⁶ Además, es factible determinar la presencia de aire en tejidos blandos, producidos por anaerobios el cual es insoluble. Las ventajas son que puede realizarse en la cama del paciente sin necesidad de movilizarlo, no requiere exposición a radiación ni medio de contraste, y es útil para diferenciar otras patologías asociadas (epididimitis/torsión testicular).³⁷

La tomografía axial computarizada es un estudio que nos ayuda a la detección y evaluación de absceso perineal, especialmente si está asociado con la formación de gas extraluminal.³⁶ Además es factible evidenciar la presencia de un engrosamiento fascial asimétrico en los sitios afectados, con infiltración de tejido adiposo,⁷ así como enfisema subcutáneo, colecciones y abscesos.⁴¹

Los diagnósticos diferenciales radiológicos incluyen absceso escrotal con gas, hernia escrotal con gas intestinal, enfisema escrotal secundario a perforación colónica secundaria a diverticulitis, perforación retroperitoneal de úlcera duodenal, extensión de enfisema subcutáneo por barotrauma pulmonar en paciente con ventilación mecánica asistida, así como fuga-disección de tubo de pleurostomía.³⁶ Presenta una especificidad mayor que el ultrasonido y la radiografía simple,¹³ y es el método de elección para evaluar la extensión.⁴¹ La reconstrucción tridimensional puede afirmar la integridad fascial en casos en los que se involucra la fascia de Colles.

La imagen por resonancia magnética revela la extensión de la infección perineal, pared abdominal, planos fasciales y glúteos; ocasionalmente determinando el sitio de infección inicial.³⁹ Se observa principalmente engrosamiento de la fascia profunda con aumento de señal en T2 y captación de medio de contraste en T1. Tiene una sensibilidad de 100% con especificidad de 86%.⁷

Los estudios de gabinete realizados en nuestros pacientes, se realizaron intencionalmente en dos pacientes en urgencias a su ingreso, ya que clínicamente existía la falta de certeza diagnóstica, debido a evolución breve de cuadro clínico, misma que se corroboró con el ultrasonido. Se realizó TAC abdominopélvica documentándose masa hipercaptante rectal sugerente de malignidad a este nivel, y se realiza IRM dorsolumbar en paciente con datos de secuelas neurológicas. Al ser un centro hospitalario de tercer nivel, la clínica de nuestros pacientes es franca en 22 casos (91.66%) debido al tiempo de evolución de su patología, por lo que no se solicitan estudios diagnósticos, realizándose manejo agresivo integral para disminuir progresión de proceso patológico.

La gangrena de Fournier es una enfermedad polimicrobiana,¹² en la que es factible aislar cuatro microorganismos en promedio³ (3 a 5^{3,4,42}), que en conjunto y mediante las propiedades bacterianas interactúan con el tejido del huésped para perpetuar el proceso infeccioso³ (*Cuadro 5*). Sólo en menos de 10% es factible aislar un solo patógeno.⁴ Además, Kumagai y cols. documentaron la presencia de *E. coli*

serotipo O-61 en cultivos de tejido transquirúrgico. Sin embargo, existen reportes de que únicamente en 20% de los casos los cultivos son positivos.¹ En esta serie de pacientes se documentó 70.83% de cultivos positivos, de los cuales solamente se aisló un agente causal en cada uno de ellos, contrario a lo reportado en la literatura disponible en su mayoría.

Se han aislado infecciones por hongos oportunistas como *Rhizopus* y *Mucor*, con una mortalidad de hasta 75%.⁴ Se han aislado especies de *Candida albicans* y *Glabrata*,¹ y debido a la tendencia al alza en la presentación de este patógeno, predominantemente en pacientes con diabetes mellitus o pacientes con otra inmunosupresión, se sugiere agregar al esquema antimicrobiano fluconazol;⁴² inclusive, si no se aísla agente micótico, pero durante el manejo inicial del tejido con hidróxido de potasio se evidencia agente fúngico, es recomendable agregar anfotericina B de acuerdo con la condición del paciente.¹

En nuestra experiencia, obtuvimos cultivos positivos en 17 de nuestros pacientes (70.83%), predominando *E. coli* como agente causal al igual que lo reportado en la mayoría de la literatura.

En niños, los patógenos más frecuentemente encontrados son *Streptococo*,^{1,4} *Estafilococo* y anaerobios, mientras que en el periodo neonatal predominan *Staphylococcus aureus* y especies *Klebsiella*.¹

Los diagnósticos diferenciales que deben tenerse en cuenta incluyen celulitis, hernia estrangulada, absceso escrotal, síndrome de oclusión vascular, infección por virus herpes simple, balanitis gonocócica y edema, pioderma gangrenoso, vasculitis alérgica, poliarteritis nodosa, eritema necrolítico migratorio, necrosis warfarínica, ectima gangrenoso.¹

El tratamiento de la gangrena de Fournier constituye una urgencia quirúrgica,¹¹ sin un manejo estandarizado,⁴³ que debe ser pronto, pragmático e individualizado,² preferentemente dentro de las primeras seis horas posterior al ingreso hospitalario,^{38,43} lo cual se verá reflejado en menor cantidad de casos fatales.⁴⁴ El manejo se basa en tres objetivos básicos: escisión completa y temprana del proceso local, apoyo sistémico agresivo y reparación tardía del defecto cutáneo,¹¹ además del apoyo de unidad de cuidados intensivos (UCI),⁴³ misma que fue utilizada en solamente dos de los pacientes de esta serie, mismos que fallecieron a pesar de apego al tratamiento establecido.

La antibioticoterapia debe llevarse a cabo con triple esquema inicial empírica, misma que debe corregirse de acuerdo con los resultados de los cultivos.¹ Una opción es la monodosis con carbapenémicos o ureidopenicilinas beta lactámicas (tazocin).¹ En aquellos pacientes en los que inicialmente se indica clindamicina, si existe resistencia a la misma, una opción es el uso de cloranfenicol.⁴² Manejamos a nuestros pacientes con un doble esquema antibiótico empírico con resultados iniciales aceptables, debiendo corregirse en 11 pacientes (45.83%), únicamente en dos de ellos con triple esquema. La razón por la cual no agregamos aminoglucósidos de manera inicial es debido a que únicamente nueve de los pacientes (37.5%) presentaban función

renal dentro de parámetros normales; además, algunos de ellos al asociarse con datos de sepsis potencialmente presentarían falla renal asociada. Además, es importante señalar que a pesar de no indicar triple esquema antibiótico, los resultados fueron satisfactorios en su mayoría, reflejado en una mortalidad dentro de lo esperado comparado con otros reportes contemporáneos.

El retraso en el tratamiento del absceso perineal y/o drenaje incompleto, juega un rol de suma importancia en el desarrollo de gangrena, aún más que el hecho de asociarse a enfermedades concomitantes.³⁵ Por lo tanto, se debe realizar una excisión pronta y radical del tejido necrótico y desvitalizado hasta visualizar tejido viable sin considerar problemas de reconstrucción posterior,³⁵ evitando en la medida de lo posible la disección quirúrgica de planos no afectados para no promover la propagación por planos fasciales sanos.¹¹ Posterior al manejo quirúrgico inicial, se debe valorar reintervención quirúrgica cada 24 a 48 h de acuerdo con la condición del paciente.^{11,42} Asfar y cols. concluyeron que las incisiones pequeñas y drenajes o desbridamientos inadecuados son insuficientes y aumentan la mortalidad hasta en 100%.⁴³ El Bachir Benjelloun y cols. reportaron que existe una relación directamente proporcional entre el número de cirugías y la mortalidad asociada.⁹ El manejo quirúrgico en nuestros pacientes fue dentro de las primeras horas de su ingreso, radical y agresivo, que se ve reflejada en la baja mortalidad asociada de 12.5%. Únicamente en un paciente no se realizó manejo quirúrgico, ya que solicitó alta voluntaria.

La mayoría de los pacientes requieren en promedio cuatro procedimientos quirúrgicos.⁵ En nuestro hospital se realizaron en promedio 1.39 procedimientos por paciente (rango 1-3), y en los casos en los que fue necesario más de un procedimiento, el mismo se realizó dentro de las primeras 48 h del posquirúrgico inicial o previo.

En lo referente a derivación urinaria y fecal, la colostomía debe considerarse en pacientes en los cuales hay evidencia de destrucción esfinteriana con incontinencia fecal,^{35,43} además en caso de necesidad de protección contra contaminación fecal,⁴⁴ con la finalidad de facilitar y acelerar la curación temprana.¹⁸ Su uso en esta serie se limitó a cinco pacientes, debido a involucro del esfínter anal, con un resultado satisfactorio.

Una alternativa es el uso de catéteres rectales como el descrito por S. Trygonis y cols., quienes utilizaron el Actiflo® Rectal, con una duración promedio de 29 días y posterior verificación de la integridad del tono anal mediante control manométrico, con buenos resultados.¹⁸

La cistostomía debe considerarse sólo en los casos en los que no sea factible la cateterización transuretral, secundaria a estenosis uretral o traumatismo genital importante.^{11,43} Fue necesario su uso en cuatro de nuestros pacientes, por presencia de estenosis uretral secundario a resección transuretral de próstata previa.

Una vez que se ha limitado la diseminación de la infección, se debe realizar cuidado local del defecto cutáneo. Se han reportado el uso de solución salina, yodopovidona, peróxido de hidrógeno, polihexanida, plata nanocristalina, antibióticos tópicos, alginato de calcio, y miel de abeja no pro-

Cuadro 5. Propiedades bacterianas.^{3,4}

Sustancia	Efecto
Anaerobios	Tras necrosis, tejido con poca tensión de oxígeno.
Colagenasa (Bacteroides)	Destrucción de la matriz extracelular, inhibe fagocitosis.
DNAasa (Bacteroides)	Desnaturalización DNA celular.
Heparinasa (Bacteroides)	Procoagulante, inhibe fagocitosis.
Heparinasa + Sust. Procoagulantes	Coagulación intravascular diseminada.
Coagulasa (Estreptococo B-hemolítico y Estafilococo)	Actividad procoagulante, capacidad de depositar fibrina sobre células que la sintetizan, dificultando fagocitosis.
Enzimas bacterianas	
a) Estreptoquinasa (Estreptococo gpo. A)	Digestión fibrina y otras proteínas.
b) Estreptodornasa	Despolimerización DNA.
c) Hialuronidasa (Estafilococos)	Lisis ácido hialurónico de la pared bacteriana, inhibe fagocitosis.
Endotoxina lipopolisacárida (LPS) Bacilos entéricos gram-negativos	Calapso cardiovascular, destrucción tisular.
Lipopolisacáridasa (<i>Escherichia coli</i>)	Trombosis vasos pequeños.

**Figura 4.** Injerto escrotal.

cesada.¹¹ El efecto antimicrobiano de la miel a través del peróxido de hidrógeno, flavonoides y ácido fenólico, es resultado de su característica hipertónica, constituyendo un producto simple y barato.⁴³ La solución de Dakin (hipoclorito de sodio) ha demostrado menor estancia intrahospitalaria y mortalidad.^{35,45}

Otras alternativas para el manejo local de las heridas es el uso de hidrocirugía con Versajet, que muestra menor daño

tisular mediante el uso de agua a alta presión que desbrida y retira material necrótico.⁴⁶ El uso de sistema VAC (cierre asistido por vacío) utilizado desde 1995, mediante el uso de presión negativa continua a 125 mmHg o intermitente con aumentos de 25 mmHg por 15 minutos, aumenta el porcentaje de granulación, mayor eliminación bacteriana y disminuye la necrosis de los colgajos.^{46,47} Los efectos adversos son dolor al inicio de la aplicación de presión negativa, sangrado, excoriación de la piel sana y necrosis cutánea.⁴⁶ Ninguna de estas alternativas terapéuticas fueron usadas en nuestros pacientes, ya que no contamos con la disponibilidad de los mismos.

En los casos en los que los testículos se encuentran totalmente denudados, debe evitarse la sanación espontánea por segunda intención, ya que el tejido cicatrizal puede inmovilizar los testículos, por lo que es conveniente en estos casos como medida temporal realizarse una bolsa subcutánea en tercio superior del muslo a diferente nivel cada uno y lo suficientemente ancho para permitir la movilidad testicular durante la deambulacion.³⁵

Se han descrito múltiples opciones para la reconstrucción de defectos cutáneos, entre ellas cierre por segunda intención, movilización de piel local, injerto cutáneo, flap cutáneo y flap más injerto.⁴⁸ No existe el método óptimo para la reconstrucción de éstos, y el procedimiento a elegir debe ser de acuerdo con la extensión del defecto,⁴⁹ y a la experiencia del cirujano.

La reconstrucción perineoescrotal puede ser reparada mediante el uso del colgajo superomedial de muslo (*Figura 4*), sin complicaciones frecuentes, con un excelente resultado estético, requiriendo un adecuado margen de piel libre de tensión, sin evidencia de complicaciones frecuentes, constituyendo un medio para contribuir a la termorregulación testicular, con adecuado aporte vascular.⁵⁰ Éste fue el manejo realizado a seis de nuestros pacientes por parte del Servicio de Cirugía Plástica, demostrando su alta efectividad, presen-

tándose dehiscencia de herida únicamente en uno de ellos, con posterior resolución por segunda intención.

Otra opción es la reconstrucción escrotal mediante aposición testicular envuelto por injerto cutáneo con resultados favorables, presentando riesgo de estrangular el cordón espermático.⁵¹

El estudio anatomopatológico del tejido resecado en el desbridamiento muestra una combinación de áreas de inflamación aguda y crónica, necrosis cutánea y tejido celular subcutáneo, y trombosis vascular subcutánea masiva.³

La estancia intrahospitalaria es muy variable de acuerdo con las series, oscilando entre tres a 148 días.⁴ En nuestra serie se documentó una media de 14.95 días (rango 1 a 39 días), siendo el menor de los días reportado resultado de alta voluntaria solicitada por un paciente.

Dentro de las complicaciones asociada a esta entidad patológica, las principales son las relacionadas con el posquirúrgico inmediato o mediato, destacando infección de la herida quirúrgica, complicaciones del estoma, íleo prolongado, eventración y evisceración; además se ha asociado a insuficiencia renal aguda, síndrome de distrés respiratorio agudo, falla cardíaca, arritmias, metástasis sépticas, infecciones del tracto urinario, enfermedad tromboembólica¹ y falla orgánica múltiple.⁵² A largo plazo los pacientes pueden referir dolor local en hasta 50%, alteraciones de la función sexual, incontinencia fecal y alteraciones cosméticas.¹ Se ha reportado linfedema genital de difícil manejo.⁵³ Además, se ha demostrado mediante el uso de cuestionarios de calidad de vida, que hasta 30% de los pacientes pierden contactos sociales, lo que finalmente puede conducir a depresión y alcoholismo.⁵

Las complicaciones en esta serie se documentaron en siete pacientes, siendo abscesos peridurales dorsolumbares con síndrome medular total T10 y empiema izquierdo en un paciente, depresión en otro, necrosis de glánde en paciente con GF más calcifilaxis que requiere penectomía parcial, complicación de colostomía en uno, y falla orgánica múltiple en tres casos que condujeron a la muerte de los mismos.

La colostomía puede asociarse a complicaciones reportadas, tales como prolapso, sangrado, obstrucción, infección de herida quirúrgica y excoiraciones cutáneas;¹⁹ únicamente en uno de nuestros pacientes se documentó la retracción de la ostomía con presencia de contaminación fecal de la cavidad abdominal que no progresó a un proceso infeccioso intraabdominal debido a una pronta reintervención quirúrgica, además de adecuada cobertura antibiótica.

La función sexual puede verse afectada⁵ por desviación o torsión peneana, disminución de la sensibilidad, dolor a la erección e infertilidad. Una teoría sobre afección en la fertilidad, es que en los pacientes a quienes se les realiza resección completa del escroto, presentan alteración en la termorregulación testicular por falta de un medio ambiente adecuado para cumplir tal función, lo que altera de forma variable la espermatogénesis y por ende la función reproductiva, con alteraciones en la espermatobioscopia en 20% de los pacientes según lo descrito por Zulqarnain Masoodi y cols.⁵²

El manejo de este tipo de pacientes se realiza en hospitales con programa de residencias médicas y en hospitales sin la misma, y en un estudio de Mathew D. Sorensen y cols. se documentó que los pacientes tratados en hospitales cuya casuística para el manejo de GF es mayor, presentan menor morbimortalidad asociada, además, aquellos manejados en hospitales de enseñanza, son sujetos a mayor número de manejos quirúrgicos, estancia intrahospitalaria, mortalidad y mayor necesidad de recursos para sustentar el manejo,⁵⁴ lo cual no se refleja en nuestro caso.

El manejo de la GF requiere de recursos económicos elevados,³³ los cuales son directamente proporcionales al tiempo de estancia intrahospitalaria y evolución del paciente.

Fue necesaria el manejo integral de los pacientes apoyados en otras especialidades médico-quirúrgicas, requiriéndose un total de 50 interconsultas, promedio 2.5 por paciente, de acuerdo con sus necesidades particulares.

La mortalidad de nuestra muestra fue de 12.5% (tres pacientes), asociada a sepsis y falla orgánica múltiple; lo anteriormente mencionado, dentro de los márgenes reportados en otras series.

CONCLUSIÓN

La gangrena de Fournier representa una verdadera urgencia urológica que requiere un manejo oportuno y agresivo para disminuir la morbilidad y mortalidad asociada, además de un manejo multidisciplinario para un manejo integral, y el conocimiento de cada uno de los componentes que integran esta patología.

ABREVIATURAS

- GF: Gangrena de Fournier.
- ISGF: Índice de severidad de gangrena de Fournier.
- PMN: Polimorfonucleares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chowlek ShD, Grace RA. Fournier's Gangrene. *The Surgeon* 2013; 11: 222-32.
2. Eke N. Fournier's Gangrene: A Review of 1,726 Cases. *Br J Surg* 2000; 87: 718-28.
3. Rodríguez AA, Pérez GA, et al. Gangrena de Fournier: Aspectos Anatómo-clínicos en el Adulto y en el Niño. *Actualización Terapéutica. Actas Urol Esp* 2000; 24(4): 294-306.
4. Navarro-Vera JA. Gangrena de Fournier. *Rev Eviden Invest Clin* 2010; 3(1): 51-7.
5. Czymek R, Kujath P, et al. Treatment, Outcome and Quality of Life After Fournier's Gangrene: a Multicentre Study. *Colorectal Disease. The Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2013; 15: 1529-36.
6. Gutiérrez OJ, Castillo de Lira HH, et al. Utilidad del Índice de Gravedad en la Gangrena de Fournier. *Estudio Comparativo. Rev Mex Urol* 2010; 70(1): 27-30.
7. Gamboa EO, Rehmus EH, et al. Fournier's Gangrene as a Possible Side Effect of Bevacizumab Therapy for Resected

- Colorectal Cancer. *Clinical Colorectal Cancer* 2010; 9(1): 55-8.
8. Sorensen MD, Krieger JN, et al. Fournier's Gangrene: Population Based Epidemiology and Outcomes. *J Urol* 2009; 181: 2120-6.
 9. Benjelloun EB, Souiki T, et al. Fournier's Gangrene: our experience with 50 Patients an Analysis of Factors Affecting Mortality. *World Journal of Emergency Surgery* 2013; 8: 13: 1-5.
 10. Jiménez-Pacheco A, Arrabal-Polo MA, et al. Fournier Gangrene: Description of 37 Cases and Analysis of Associated Health Care Costs. *Actas Dermosifiliogr* 2012; 103(1): 29-35.
 11. Godínez-Carrillo A. Fascitis Necrotizante Perineal. Gangrena de Fournier. *Revista Médica MD* 2011; 3(1): 27-33.
 12. Corcoran AT, Smaldone MC, et al. Validation of the Fournier's Gangrene Severity Index in a Large Contemporary Series. *J Urology*. 2008; 180: 944-948.
 13. You JS, Eun ChY, et al. The Emergency Computed Tomography as Important Modality for Early Diagnosis of Fournier Gangrene. *Americal Journal of Emergency Medicine* 2011; 29: 959. e1-959.e2.
 14. Malghem J, Lecouvet FE, et al. Necrotizing Fasciitis: Contribution and Limitations of Diagnostic Imaging. *Joint Bone Spine* 2013; 80: 146-54.
 15. Mullangi PK, Khardori NM. Necrotizing Soft-Tissue Infections. *Med Clin N Am* 2012; 96: 1193-202.
 16. Kumar TA, Lai R. Study to Evaluate the Role of Severity Stratification of Skin and Soft Tissue Infections (SSTIs) in Formulating Treatment Strategies and Predicting Poor Prognostic Factors. *International Journal of Surgery* 2013; xxx, 1-9.
 17. Ulug M, Gedlik E, et al. The Evaluation of Microbiology and Fournier's Gangrene Severity Index in 27 Patients. *International Journal of Infectious Diseases* 2009; 13, e424-e430.
 18. Trygonis S, Lazaridis Ch, et al. Use of Rectal Catheter Prevents Diversion Colostomy in a Patient With Fournier's Gangrene. *Hellenic Journal of Surgery* 2011; 83(4): 235-7.
 19. Eringen G, Isken T, et al. Fourniers Gangrene in Childhood: a Report of 3 Infant Patients. *Journal of Pediatric Surgery* 2008; 43: E39-E42.
 20. Sanjeev RB, Baliga, et al. Fournier's Gangrene in an Infant. *Indian J Pediat* 1984; 51: 99-100.
 21. Bancevic V, Milovic N, et al. Fournier's Gangrene-Still a Serious Disease? *Eur Urol Suppl* 2010; 9(6): 612.
 22. Patiño JJ, Tapia VVR, et al. Frecuencia y Factores de Riesgo de Gangrena de Fournier Hospital Dr. Francisco E. Moscoso Puello. *Rev Med Dom* 2010; 71(3): 103-5.
 23. Czymek R, Frank P, et al. Fournier's Gangrene: is the Female Gender a Risk Factor? *Langenbecks Arch Surg* 2010; 395: 173-80.
 24. Yecies T, Lee DJ, et al. Penile Fournier's Gangrene. *Urology* 2013; 82: e31.
 25. Tasi YM, Yang ChJ. Purple Urine Bag Syndrome, Not Always a Benign Process. *J AJEM* 2009.01.030
 26. Chintamani, Shankar M, et al. Squamous Cell Carcinoma Developing in the Scar of Fournier's Gangrene- Case Report. *BMC Cancer* 2004; 16(4): 16.
 27. Lee G, Hee HJ. Fournier's Gangrene: An Unusual Presentation Involving The Bulbous Urethra and Forming Free Gas in the Urinary Bladder. *The Journal Of Emergency Medicine* 2013; 44(1): 166-8.
 28. Riedler I, Primus G, et al. Fournier's Gangrene After Tension-Free Vaginal Tape (TVT) Procedure. *Int Urogynecol J* 2004; 15: 145-6.
 29. Lavazzo Ch, Kalmantis K, et al. Fournier's Gangrene in a Patient After Third-degree Burns: a Case Report. *Journal of Medical Case Reports* 2009; 3: 7264.
 30. Tiong WHC, O'Sullivan B, et al. Managing Extensive Fournier's Gangrene Secondary to Bilateral Inguinal Hernias. *Journal of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery* 2009; 62: e533-e535.
 31. Ruiz-Tovar J, Córdova L, et al. Prognostic Factor in Fournier Gangrene. *Asian Journal of Surgery* 2012; 35: 37-41.
 32. Gupta A, Dalela D, et al. Bilateral Testicular Gangrene: Does it Occur in Fournier's Gangrene? *Int Urol Nephrol* 2007; 39: 913-15.
 33. Sugihara T, Yasunaga H, et al. Early Surgical Intervention Reduces Mortality of Fournier's Gangrene: 546 Cases From a Nationwide Database. *European Urology Supplements* 2012; 11(1); e302
 34. Laor E, Palmer LS, et al. Outcome Prediction in Patients With Fournier's Gangrene. *J Urol* 1995; 154: 89-92.
 35. Di Falco G, Guccione C, et al. Fournier's Gangrene Following Perianal Abscess. *Dis Colon Rectum* 1986; 29(9): 582-5.
 36. Amendola MA, Casillas J, et al. Fournier's Gangrene: CT Findings. *Abdom Imaging* 1994; 19: 471-4.
 37. Kim DJ, Kendall JL. Fournier's Gangrene and its Characteristic Ultrasound Findings. *The Journal of Emergency Medicine* 2013; 44(1): e99-e101.
 38. Gopal VH, Kumar A, et al. Prospective Evaluation of Risk Factors for Mortality in Patients of Fournier's Gangrene: A Single Center Experience. *Indian J Urol* 2013; 29(3): 161-5.
 39. Kickut R, Adams S, et al. Magnetic Resonance Imaging in the Diagnosis of Fournier's Gangrene. *Eur Radiol* 2001; 11: 787-90.
 40. Yilmazlar T, Ozturc E, et al. Fournier's Gangrene: An analysis of 80 patients and a novel scoring System. *Tech Coloproctol* 2010; 14: 217-23.
 41. Yeh YH, Su HJ, et al. Radiographic Disclosure of Fournier's Gangrene. *Sultan Qaboos Univ Med J* 2012; 12(3): 369-70.
 42. Bjurlin MA, O'Grady T, et al. Causative Pathogens, Antibiotic Sensitivity, Resistance Patterns, and Severity in a Contemporary Series of Fournier's Gangrene. *Urology* 2013; 81(4): 752-9.
 43. Kabay S, Yucel M, et al. The Clinical Features of Fournier's Gangrene and the Predictivity of the Fournier's Gangrene Severity Index on the Outcomes. *Int Urol Nephrol* 2008; 40: 997-1004.
 44. Sugihara T, Yasunaga H, et al. Impact of Surgical Intervention Timing on the Case Fatality Rate for Fournier's Gangrene: an Analysis of 379 Cases. *BJU Int* 2012; 110: e1096-e1100.
 45. Altunoluk B, Resim S, et al. Fournier's Gangrene : Conventional Dressings Versus Dressings With Dakin's Solution. *Eur Urol Suppl* 2011; 10(9): 601.

46. Ramírez-Pérez EA, Achell-Nava L, et al. Utilización de Hidrocirugía con Versajet, sistema VAC y Reconstrucción Perineal Temprana Para el Manejo de Gangrena de Fournier. *Rev Mex Urol* 2013; 73(1): 37-42.
47. Pastore AL, Palleschi G, et al. A Multistep approach to manage Fournier's Gangrene in a Patient with Unknown Type II Diabetes: Surgery, Hyperbaric Oxygen, and Vacuum-assisted Closure Therapy: a Case report. *Journal of Medical Case Reports* 2013; 7(1): 1-4.
48. Carvalho JP, Hazan A, et al. Relation Between the Area Affected by Fournier's Gangrene and the Type of Reconstructive Surgery Used. A Study With 80 Patients. *Int Braz J Urol* 2007; 33: 510-14.
49. Chen ShY, Fu JP, et al. Reconstruction of Scrotal and Perineal Defects in Fournier's Gangrene. *Journal of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery* 2011; 64: 528-34.
50. Allah OA, Fadl TM, et al. The Superomedial Thigh Flap in Scrotal Reconstruction: Technical Steps to Improve Cosmetic Results. *Indian J Urol* 2013; 29(4): 360-2.
51. Tan BK, Zulfikar M, et al. Scrotal Reconstruction by Testicular Apposition and Wrap-around Skin Grafting. *Journal of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery* 2011; 64: 944-8.
52. Masoodi Z, Ahmad I, et al. Fertility Profile of Post Fourniers Gangrene Patients: Does Neoscrotal Environment Alter Fertility? *Asian Pacific Journal of Reproduction* 2012; 1(4): 265-8.
53. Meyer GO, Gumener R, et al. Management of Unusual Genital Lymphedema Complication After Fournier's Gangrene: A Case Report. *BMC Surgery* 2012; 12(26): 1-4.
54. Sorensen MD, Krieger JN, et al. Fourniers Gangrene: Management and Mortality Predictors in a Population Based Study. *The Journal of Urology* 2009; 182: 2742-7.
55. Abate G, Shirin M, et al. Fournier Gangrene From a Thirty-Two-Centimeter Rectosigmoid Foreign Body. *The Journal of Emergency Medicine* 2013; 44(2): e247-e249.
56. Lang EL, Hanano A, et al. Computerized Tomography of Fournier's Gangrene. *J Urol* 2010; 183: 740.

*Recibido: Agosto 5, 2014.
Aceptado: Agosto 7, 2014.*



Resultado del cambio imprevisto de privación androgénica máxima en cáncer de próstata

Rafael Francisco Velázquez-Macías,* Mauricio Schroeder-Ugalde,* Alberto González-Pedraza-Avilés**

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la influencia de cambios de privación androgénica máxima (PAM) en cáncer avanzado de próstata y conocer la eficacia de PAM. **Material y método:** Se analizaron 46 pacientes con cáncer de próstata que tuvieron cambio de PAM hecho con base en la existencia del fármaco y no por la enfermedad. Se determinaron comorbilidades, resultados de tacto rectal, antígeno prostático (APE), suma de Gleason, tomografía de abdomen-pelvis, gammagrafía ósea y tipo de PAM. La significancia fue 0.05 y se usaron pruebas de Wilcoxon y Kruskal-Wallis. **Resultados:** Al inicio 16 pacientes recibieron nilutamida/goserelina, nueve nilutamida/leuprolide, seis bicalutamida/leuprolide, cinco flutamida/goserelina, cinco flutamida/leuprolide y cinco nilutamida/buserelina. Después 17 cambiaron a nilutamida/leuprolide, 13 a nilutamida/goserelina, seis a bicalutamida/leuprolide, cuatro a bicalutamida/buserelina, tres a nilutamida/buserelina, uno a bicalutamida/goserelina, uno a flutamida/goserelina y uno a flutamida/goserelina. El seguimiento fue de seis a 30 meses. Ambas PAM disminuyeron significativamente APE (Wilcoxon, inicial $p = 0.000$; subsecuente, $p = 0.000$); no hubo diferencia en la eficacia de las PAM (Kruskal-Wallis inicial $p = 0.550$; subsecuentes $p = 0.108$). **Conclusión:** El cambio imprevisto de PAM no afecta el control del cáncer de próstata; las dos PAM disminuyeron en forma similar APE.

Palabras clave: Cáncer avanzado de próstata, privación androgénica máxima, agonistas de hormona liberadora de hormona latinizante, anti-andrógenos.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the influence of total androgen deprivation (TAD) changes in prostate cancer and to know the effectiveness of TAD. **Material and methods:** 46 patients with prostate cancer who had TAD changes made based on the existence of the drug and not by characteristics of the disease were analyzed. Comorbidities, results of digital rectal examination, prostate specific antigen (PSA), Gleason score, scan of the abdomen-pelvis, bone scan and type of TAD were determined. The significance was 0.05 and Wilcoxon and Kruskal-Wallis test were used. **Results:** Initially, 16 patients received nilutamide/goserelin, 9 nilutamide/leuprolide, 6 bicalutamide/leuprolide, 5 flutamide/goserelin, 5 flutamide/leuprolide and 5 nilutamide/buserelin. Afterwards, 17 changed to nilutamide/leuprolide, 13 to nilutamide/goserelina, 6 to bicalutamide/leuprolide, 4 to bicalutamide/buserelin, 3 to nilutamide/buserelina, 1 to bicalutamine/goserelina and 1 to flutamide/goserelina. The overall follow-up was 6 to 30 months. Both combinations of TAD significantly decreased PSA (Wilcoxon test, $p = 0.000$, subsequent $p = 0.000$). There was no difference in the effectiveness of the TAD (Kruskal-Wallis test, initial $p = 0.550$, subsequent $p = 0.018$). **Conclusion:** The unexpected change in TAD does not affect the control of disease in prostate cancer; all combinations of TAD similarly reduced the PSA.

Key words: Prostate cancer, androgen deprivation therapy, luteinizing hormone-releasing hormone agonists, anti-androgens.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de próstata es una de las neoplasias más frecuentes del varón en nuestro país,^{1,2} 5 a 10% de estos pa-

cientes serán diagnosticados en etapas avanzadas.³ Desde que en 1941 Charles Huggins informó sobre el uso de tratamiento basado en la privación androgénica quirúrgica y farmacológica; el cambio más sobresaliente en estas sie-

* Servicio de Urología. Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado. Distrito Federal, México. ** Departamento de Medicina Familiar. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México. Distrito Federal, México.

te décadas transcurridas ha sido la preponderancia de la castración farmacológica.^{4,5} Actualmente, la privación androgénica máxima (PAM) es una de las alternativas terapéuticas para cáncer avanzado de próstata (T4 N1 M0/1) o para los pacientes que no han respondido a tratamientos iniciales como la prostatectomía radical o alguna de las modalidades de radioterapia.^{6,7} La PAM puede combinar análogos de hormona luteinizante, que impiden la producción de hormona luteinizante hipofisaria y en consecuencia impiden la producción de testosterona por el testículo, con antiandrógenos, que impiden la acción de la testosterona. El objetivo es llevar al paciente a una castración química, es decir, cifras séricas de testosterona menor de 20 ng/mL.^{8,9}

En el Servicio de Urología del Hospital Regional Adolfo López Mateos del Instituto de Seguridad Social y Servicios de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México, los pacientes con cáncer avanzado de próstata reciben PAM. Los análogos utilizados son leuprolide, goserelina y busserelina en presentación farmacéutica de implante trimestral, ya que es la presentación que se suministra al hospital; los antiandrógenos son flutamida, nilutamida y bicalutamida. Las combinaciones de fármacos de la PAM pueden sufrir modificaciones inesperadas debido a disponibilidad variable de los mismos en la farmacia. Por esta razón, los pacientes que reciben PAM sufren cambios imprevistos en su tratamiento durante el transcurso de la enfermedad. Así, el objetivo del presente estudio es evaluar la influencia del cambio imprevisto de fármacos de PAM en el tratamiento de pacientes con cáncer avanzado de próstata y conocer la eficacia de tales combinaciones.

MATERIAL Y MÉTODO

Previa autorización del protocolo con registro número 182.2012, por parte del Comité de Ética e Investigación del Hospital, se revisaron los expedientes de 150 pacientes con cáncer de próstata confirmado mediante estudio histopatológico atendidos durante el periodo comprendido de 2006 a 2011; 107 recibieron PAM, pero sólo se incluyeron 46 pacientes cuyo primer tratamiento fuera y siguiera siendo PAM, que hubieran experimentado cambio imprevisto de PAM, que cursaran con enfermedad avanzada desde su inicio, es decir, T4 N0/1 M0/1, que no hubieran sido operados de prostatectomía radical y tampoco que hubieran recibido radioterapia. Es importante señalar que el cambio imprevisto de PAM significa que dicha combinación fue cambiada por razones ajenas a la evolución de la enfermedad, o sea, que no fue hecho porque hubiese habido recidiva o falta de respuesta al tratamiento instituido, sino por falta de existencia física de alguno de los constituyentes de la PAM en la farmacia del Hospital al momento de surtir la receta, ya que para cubrir el suministro medicamentoso, se daba el que estuviera existente.

Se determinó edad, enfermedades concomitantes, resultado del tacto rectal, antígeno prostático (APE) antes y después del tratamiento, resultado de tomografía axial de abdomen-pelvis, resultado de gammagrafía ósea, suma de Gleason y tipo de PAM. El APE se tomó de sangre perifé-

ca y se midió mediante el dispositivo Vidas® de análisis automático por inmunoensayo fabricado por la Compañía Biomerieux Clinical Diagnostics; el cual utiliza la tecnología ELISA (Enzyme Linked Immune Absorbent Assay) de doble capa ("sándwich").

Todos los pacientes fueron tratados con PAM. La dosis oral de bicalutamida era de 50 mg por día, flutamida 250 mg por día y nilutamida 150 a 300 mg por día. La dosis de leuprolide era 22.5 mg subcutánea cada tres meses, goserelina 10.8 mg subcutánea cada tres meses y busserelina 9.45 mg subcutánea cada tres meses; dicha formulación, como ya se mencionó, fue usada por ser la que se tiene disponible en nuestro Hospital. La elección del tipo de PAM fue hecha con base en la experiencia propia del urólogo a cargo del paciente, al estadio clínico T4 N0/1 M0/1, y a la Guía de Práctica Clínica del Servicio. La PAM se iniciaba al momento de contar con el diagnóstico histológico y se consideraba tratamiento definitivo. Se enfatiza que ninguno de los pacientes incluidos fue sometido a otra modalidad terapéutica, ni durante el periodo analizado, ni después.

El APE y la aparición de nuevas metástasis o aumento de tamaño de las metástasis preexistentes fueron considerados el criterio para medir la eficacia de la PAM y evaluar la progresión de la enfermedad. No obstante, ninguno de los pacientes mostró cambio en la metástasis, por ello, sólo se utilizó el APE a fin de medir la respuesta terapéutica. El nadir del APE se consideró como una buena respuesta. Los pacientes eran evaluados cada tres meses, mediante historia clínica y medición de APE; el gama grama óseo y la TAC se pedían de acuerdo con el resultado de la evaluación clínica. El seguimiento se continuaba hasta que el paciente falleciera o perdiera el Servicio Médico. El nivel de significancia estadística se fijó en 0.05. Se usaron las pruebas de rangos señalados de Wilcoxon para muestras relacionadas y Kruskal-Wallis mediante el programa estadístico SPSS versión 20.

RESULTADOS

La edad mínima fue 50 años y la máxima 88 con media de 70.8 ± 8.0 . Se observaron 14 pacientes con enfermedades concomitantes, nueve con diabetes y 18 con hipertensión arterial en control adecuado de la enfermedad. El tacto rectal fue realizado a la totalidad de pacientes y todos se informaron como sospechosos de neoplasia por el aumento en la consistencia de la glándula y por la fijación de la misma a órganos adyacentes. Se contó con la información de la tomografía abomino pélvica realizada a 40 pacientes; en 34 se observó invasión al piso y/o a la pared pélvica; sólo uno mostró crecimiento ganglionar pélvico. De igual manera se contó con la información del gamagrama óseo realizado a 40 pacientes; en cinco se observaron metástasis óseas en región lumbosacra. La biopsia reveló sumas de Gleason menores de 6 en 52.23%, 7 en 32.6% y mayores de 8 en 15.17% (Cuadro 1).

Los pacientes iniciaron con las siguientes combinaciones farmacológicas de PAM: 16 con nilutamida/goserelina, nueve con nilutamida/leuprolide, seis con bicalutamida/leuprolide,

Cuadro 1. Características clínicas de los pacientes.

Edad (años)	
Media	70.8 ± 8.1
Mínima	50
Máxima	88
Gleason (%)	
< 6	52.23
7	32.60
> 8	15.17
Enfermedades asociadas (%)	
Diabetes	19.6
Hipertensión arterial	39.1
Tomografía abomino-pélvica (%; n = 40)	
Invasión a piso pélvico	32.5
Invasión a pared pélvica	27.5
Invasión a piso y pared pélvica	25.0
Sin invasión a piso y pared pélvica	15.0
Crecimiento ganglionar positivo	2.5
Crecimiento ganglionar negativo	97.5
Gammagrafía ósea (%; n = 40)	
Con metástasis	12.5
Sin metástasis	87.5

cinco con flutamida/goserelina, cinco con flutamida/leuprolide y cinco con nilutamida/buserelina (*Cuadro 2*). Las combinaciones a las que cambiaron estos pacientes fueron nilutamida/leuprolide 17, nilutamida/goserelina 13, bicalutamida/leuprolide seis, bicalutamida/buserelina cuatro, nilutamida/buserelina tres, bicalutamida/goserelina uno, flutamida/goserelina uno y flutamida/leuprolide uno (*Cuadro 3*).

El seguimiento promedio de la primera PAM que fue 6.20 ± 4.05 meses, mínimo tres, máximo 24; el seguimiento promedio de la siguiente PAM fue 6.07 ± 2.74 meses, mínimo tres, máximo 13; y el seguimiento completo del periodo de tratamiento fue de 12.26 ± 5.2 meses, mínimo seis, máximo 30. No hubo pérdidas durante el seguimiento; las diferencias observadas en esta característica dependieron del momento en que se inició el tratamiento y el momento que se obtuvo la información para el análisis. Al final del estudio, todos continuaban con PAM y vigilancia clínica en el Servicio de Urología, además no hubo defunciones durante este periodo.

En los *cuadros 2 y 3* se puede observar cómo disminuye significativamente el APE con la PAM inicial, así como con la

siguiente PAM; la aplicación de la prueba de rangos señalizados de Wilcoxon a la PAM inicial resulta en $z = -5.796$, $p = 0.000$; y con la siguiente $z = -4.433$, $p = 0.000$ (*Cuadro 4*).

El análisis de las diferentes combinaciones de PAM utilizadas tanto en el periodo inicial como después del cambio mostró que todas disminuyen el APE en forma similar sin ponderar alguna de ellas (Prueba de Kruskal-Wallis de la PAM inicial, $p = 0.550$; de la PAM siguiente, $p = 0.108$. *Cuadros II y III*). No obstante, es importante señalar que algunas de las combinaciones resultantes tras el cambio, sólo tuvieron un paciente, por lo que el resultado debe tomar en cuenta esta circunstancia.

DISCUSIÓN

Si bien el uso de PAM está difundido en todo el mundo, ésta ha sido motivo de controversia desde su nacimiento hasta hoy día,¹⁰⁻¹⁴ no obstante, se acepta como una opción firme para el tratamiento del cáncer avanzado o metastásico de próstata.¹⁵ Esta alternativa farmacológica ha ido desbancando, sin desaparecerla por completo, a la orquiectomía quirúrgica; la cual demostró su eficacia desde 1960.¹⁶⁻¹⁹ Si bien en la actualidad y debido a las controversias de PAM, la tendencia en nuestro Servicio es a usar la monoterapia con análogo, es importante hacer notar que los pacientes fueron tratados en el periodo 2006-2011 de acuerdo con el criterio del urólogo responsable y con la Guía de Práctica Clínica del Servicio.

La situación circunstancial del Servicio de Urología del ya mencionado hospital generó una variación en el tratamiento hormonal del cáncer de próstata. Lo que permite evaluar qué pudiera suceder si se modificara la PAM. El resultado fue favorable, ya que hubo un control adecuado del cáncer de próstata observado por el marcado descenso del APE tanto antes del cambio como después del mismo; este descenso se mantuvo hasta por un lapso de 30 meses en algunos pacientes. Si bien, se ha informado que la resistencia al tratamiento hormonal puede aparecer de tres a 58 meses después de haber iniciado la PAM,^{7,20-24} esta modificación podría representar una alternativa esperanzadora para lograr periodos más prolongados de sensibilidad hormonal, no obstante, se requiere un ensayo clínico controlado a fin de confirmarlo.

La PAM es un recurso ampliamente utilizado en nuestra ciudad.²⁵⁻²⁸ Por ejemplo, en 2001 Ricardez y cols.²⁵ utilizaron

Cuadro 2. Privación androgénica inicial.

Combinación*	n	APE inicial	APE final
Bicalutamida/leuprolide	6	35.3 ± 34.9	0.8 ± 1.1
Flutamida/goserelina	5	16.3 ± 16	0.2 ± 0.2
Flutamida/leuprolide	5	20.3 ± 16.1	2.8 ± 5.8
Nilutamida/bicalutamida	5	16.7 ± 8.8	0.3 ± 0.1
Nilutamida-goserelina	16	44.7 ± 53.9	3.7 ± 10.9
Nilutamida-leuprolide	9	30.3 ± 30.1	0.33 ± 0.6

APE: antígeno prostático inicial (ng/dL) y al momento del cambio. Desviación estándar: ±. n: número de pacientes. *Prueba de Kruskal-Wallis para evaluar la eficacia de las combinaciones $p = 0.550$.

Cuadro 3. Privación androgénica siguiente.

Combinación*	n	APE inicial	APE final
Bicalutamida/buserelina	4	1.4 ± 0.9	0.2 ± 0.3
Bicalutamida/goserelina	1	0.07	0.07
Bicalutamida/leuprolide	6	0.2 ± 0.17	0.09 ± 0.1
Flutamida/goserelina	1	0.19	0.07
Flutamida/leuprolide	1	0	0.00
Nilutamida/buserelina	3	0.7 ± 1.1	0.14 ± 0.1
Nilutamida/goserelina	13	1.2 ± 3.6	0.06 ± 0.0
Nilutamida-leuprolide	17	3.5 ± 10.64	2.6 ± 9.4

APE: Antígeno prostático al inicio (ng/dL) y final del periodo. Desviación estándar: ±. n: Número de pacientes. *Prueba de Kruskal-Wallis para evaluar la eficacia de las combinaciones p = 0.108.

Cuadro 4. Evaluación de la eficacia entre la privación androgénica inicial y la siguiente mediante la prueba de Wilcoxon.

	z	p
APE* Postesquema inicial vs. APE pretratamiento	-5.796	0.000
APE Poscambio vs. APE postesquema Inicial	-4.453	0.000

*APE: Antígeno prostático (ng/dL).

en 17 pacientes con cáncer avanzado goserelina y bicalutamida en ciclos, 100% bajaron APE a menos de 4 mg/mL durante un periodo de vigilancia de 12-34 meses. En ese mismo año Castañeda y cols.²⁶ informan los resultados de dos combinaciones de PAM administradas a dos grupos independientes (27 pacientes en total), a saber, goserelina/flutamida y goserelina/bicalutamida; el seguimiento fue por 12-80 meses y 93% disminuyeron el APE hasta el nadir. Más tarde, en 2003, Ramírez, Contreras y Rayo²⁷ publican su experiencia con leuprolide/flutamida administrada a 19 pacientes con cáncer avanzado de próstata logrando en 89% de ellos mantener el APE promedio en 1.1 ng/dL con vigilancia de 11 a 48 meses. Recientemente, en 2010, Rodríguez y cols.²⁸ informan su experiencia con nueve pacientes a quienes se modificó la dosis a lo largo de 29 meses de seguimiento, pero tal modificación sólo fue en la dosis de leuprolide, iniciaron con 3.75 mg subcutánea y cambiaron a 11.25 mg. Como puede observarse no está señalada una variación similar a la que se está informando en el presente estudio.

En 2011 Lawrenstchuk y cols.²⁹ de la Universidad de Toronto, Canadá, observaron retrospectivamente que al cambiar el análogo en pacientes que mostraban elevación del APE, se lograba disminuir otra vez dicho APE hasta en 69% de los que cambiaron, la vigilancia fue de 10 a 54 meses, pero sólo utilizaron análogo sin antiandrógeno; estos pacientes tenían cáncer de próstata resistente a la castración, sin embargo, es posible que el cambio inesperado ocurrido en nuestra serie de pacientes hormonosensibles, pudiera ser comparable al cambio sistematizado observado por estos autores con respecto a que se mantuvo la eficacia a lo largo del periodo considerado. Si bien el cambio de PAM parece favorecer el control del cáncer de próstata, es importante continuar la vigilancia de estos pacientes a fin de conocer el verdadero impacto a lo largo de la vida.

Es importante hacer notar que algunas combinaciones del cambio inesperado de PAM sólo incluyeron un paciente, por lo que la búsqueda de una combinación más eficaz mostró que no había ponderación de alguna de ellas porque todas disminuyeron el APE. Castañeda y cols.²⁶ tampoco señalan que alguna de las dos combinaciones que usaron fuera superior. En forma similar, Vilar, Maldonado y Andrés, en una revisión publicada en 2010, señalan que la PAM es eficaz para tratar el cáncer avanzado o metastásico, pero sin ponderar alguna combinación.³⁰

Así se puede decir que el cambio inesperado de PAM no afecta negativamente el control de la enfermedad en pacientes con cáncer avanzado de próstata, y que todas las combinaciones utilizadas de PAM disminuyeron el APE sin existir ponderación de alguna de ellas. No obstante, es importante hacer énfasis en que se requiere un estudio prospectivo, si fuera metodológica y éticamente posible, que nos permita comparar los que tuvieron un cambio con los que no han tenido dicho cambio con un periodo de seguimiento más homogéneo y prolongado.

Nota: Se ha elegido el término PRIVACIÓN porque el equivalente castellano de la palabra inglesa DEPRIVATION no existe. Según la Real Academia Española PRIVACIÓN proviene del latín *privat-o*, *-ónis* y significa acción de despojar, impedir o privar. Este significado es apropiado para describir un tratamiento que impide la acción de la testosterona. MÁXIMA cuando la privación es central a nivel del eje hipotálamo-hipófisis-testículo, y periférica a nivel de próstata y otros tejidos dependientes de andrógenos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Proyecciones de la población de México, 2005-2050. Consejo Nacional de Población. México, 2006. [citado 2013, 10

- octubre]. Disponible en: www.portal.conapo.gob.mx/00cifras/proy/Proy05-50.pdf
2. León G, Cabrera D, De la Rosa B. Cáncer de próstata en México: su registro en las estadísticas. *Epidemiología* 2009; 26(39): 1-2.
 3. Prostate cancer. [Internet]. Urology care foundation. [update 2013 April; cited 2013 oct 15] available from: <http://www.urologyhealth.org/urology/index.cfm?article=146&display=1>
 4. Huggins C, Hodges C. Studies on Prostate Cancer. I. The effect of castration of estrogen and of androgen injection on serum phosphatases in metastatic carcinoma of the prostate. *Cancer Res* 1941; 1(4): 293-7.
 5. Tombal B, Stainier A. Hormone therapy in the management of prostate cancer. *Eur Urol Rev* 2010; 5(2): 22-6.
 6. Heindenreich A, Bellmunt J, Bolla M, Joniau S, Mason M, Matveev V, et al. EUA Guidelines on Prostate Cancer. Part I: Screening, Diagnosis, and Treatment of Clinically Localised Disease. *Actas Urol Esp* 2011; 35(9): 501-14.
 7. Mottet N, Bellmunt J, Bolla M, Joniau S, Mason M, Matveev V, et al. EAU Guidelines on prostate cancer. Part II: treatment of advanced, relapsing, and castration-resistant prostate cancer. *Actas Urol* 2011; 35(10): 565-79.
 8. Pettersson B, Varenhorst E, Petas A, Sandow J. Duration of testosterone suppression after a 9.45 mg implant of the GnRH-analogue buserelin in patients with localized carcinoma of the prostate. A 12 month follow-up study. *Eur Urol* 2006; 50(3): 483-9.
 9. Jan de Jong I, Eaton A, Bladou F. LHRH agonist in prostate cancer: frequency of treatment, serum testosterone measurement and castrate level: consensus opinion from a roundtable discussion. *Curr Med Res Op* 2007; 23(5): 1077-80.
 10. Seidenfeld J, Samson DJ, Aronson N, Albertson PC, Bayoumi AM, Bennett C, et al. Relative effectiveness and cost-effectiveness of methods of androgen suppression in the treatment of advanced prostate cancer. Rockville (MD): Agency for health care policy and research (US); 1999 May. *Evid Rep Technol Assess* 1999; May (4): i-x, 1-246, 1-36.
 11. Laufer M, Denmeade S, Sinibaldi J, Carducci M, Eisenberger M. Complete androgen blockade for prostate cancer: What went wrong? *J Urol* 2000; 164(1): 3-9.
 12. Members of the Genitourinary Cancer Disease Site Group. Maximal androgen blockade for the treatment of metastatic prostate cancer practice. Loblaw A, Agbassi C, reviewers. Toronto (ON): Cancer Care Ontario; 2011 Nov 1 [Archived 2011 Oct 13]. Program in evidence-based care evidence-based series No. 3-1 Archived 2011. Available in: <https://www.cancercare.on.ca/pdf/pebc3-1f.pdf>
 13. Klotz L. Combined androgen blockade: an update. *Urol Clin North Am* 2006; 33(2): 161-6.
 14. Horwich A, Hugosson J, de Reijke T, Wiegel T, Fizazi K, Kataja V. Prostate Cancer: ESMO Consensus Conference Guideline 2012. *Ann Oncol* 2013; 00: 1-22.
 15. National Comprehensive Cancer Network Clinical Guidelines in Oncology. Prostate Cancer. Version 2.2013 [Cited 2013 nov 15] Available in: <https://www.nccn.org/s/pdf/prostate.pdf>
 16. The Veterans Administration Cooperative Urological Research Group. Carcinoma of the prostate: treatment comparisons. *J Urol* 1967; 98(4): 516-22.
 17. The Veterans Administration Co-operative Urological Research Group. Treatment and survival of patients with cancer of the prostate. *Surg Gynecol Obstet* 1967; 124(5): 1011-17.
 18. Zaitso M, Yamono M, Mikami K, Takeshima Y, Okamoto N, Imao S, et al. Surgical Castration in hormone-refractory metastatic prostate cancer patients can be an alternative for medial castration. *Advances Urol* 2012; 2012: 1-5.
 19. Jiménez M, et al. Estudio de eficacia y seguridad de nilutamida en tratamiento del cáncer de próstata avanzado. *Rev Mex Urol* 2003; 63(4): 130-6.
 20. Bayoumi A, Brown A, Garber A. Cost-effectiveness of androgen suppression therapies in advanced prostate cancer. *J Nat Cancer Inst* 2000; 92(21): 1731-9.
 21. Goodin S, Rao K, Dipaola R. State of the art treatment of metastatic hormone refractory prostate cancer. *The Oncologist* 2002; 7(4): 360-70.
 22. Herbert L. Comparison of single-agent androgen suppression for advanced prostate cancer. *Rev Urol* 2005; 7(Suppl. 5): S3-S12.
 23. Hotte S, Saad F. Management of castrate-resistant prostate cancer. *Curr Oncol* 2010; 17(Suppl. 2): S73-S79.
 24. Kirby M, Hirst C, Crawford E. Characterizing the castration-resistant prostate cancer population: a systematic review. *Int J Clin Pract* 2011; 65(11): 1180-92.
 25. Ricardez A, Rodríguez M, Ricardez A, Pámanes A, Paredes J, Sedano A, et al. Hormonoterapia intermitente para el manejo de cáncer de próstata. Reporte preliminar. *Rev Mex Urol* 2001; 61(4): 184-92.
 26. Castañeda J, Manzanilla H, García H, Torres C, Rosas A, Cisneros B. Bloqueo androgénico total en el tratamiento del cáncer avanzado de próstata. Experiencia a largo plazo. *Rev Mex Urol* 2001; 61(1): 7-10.
 27. Ramírez G, Contreras N, Rayo D. Experiencia con bloqueo androgénico para pacientes con cáncer de próstata avanzado, en el Hospital General Tacuba, ISSSTE. *Rev Mex Urol* 2003; 63(4): 137-9.
 28. Rodríguez L, Portilla E, García D, Leal C, Preciado F. Bloqueo androgénico completo intermitente para el manejo del cáncer metastásico de la próstata. *Bol Col Mex* 2010; 25(1): 35-43.
 29. Lawrentschuk N, Fernandes K, Bell D, Barkin J, Fleshner N. Efficacy of a second line luteinizing hormone-releasing hormone agonist after advanced prostate cancer biochemical recurrence. *J Urol* 2011; 185(3): 848-54.
 30. Vilar-González S, Maldonado-Pijuan X, Andrés-García I. ¿Se ha de asumir el efecto de clase farmacológica entre los diferentes análogos de la hormona liberadora de la hormona luteinizante usados en el tratamiento del carcinoma de próstata? *Actas Urol Esp* [revista en la Internet]. 2010 Oct [citado 2013 Jul 22]; 34(9): 749-57. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062010000900002&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S0210-48062010000900002>.

*Recibido: Noviembre 4, 2014.
Aceptado: Noviembre 11, 2014.*



Necrosis testicular asociada a gangrena de Fournier de origen intraabdominal Gangrena de Fournier: Nuestra experiencia y revisión de la literatura. Parte II

Carlos Alberto Monterrosas-Minutti,* Jaime Becerra-Cárdenas,** Julio C Solís-Escobedo,***
J Gabriel Chávez-Delgado,*** José Guerrero Nuño,*** Mario A Segura-Huerta,***
Oscar A Magaña-Bustamante,**** Gustavo Félix Vargas Martínez,**** Francisco Gómez Regalado****

RESUMEN

Introducción: La apendicitis aguda representa la urgencia abdominal quirúrgica más frecuente, con diagnóstico tardío hasta en 32% de los casos, con las complicaciones asociadas que elevan la morbilidad y mortalidad por esta causa, representando una de las condiciones médicas de mayor reclamo por mala práctica. La gangrena de Fournier representa una fascitis necrotizante que involucra periné, escroto y pene principalmente de origen dermatológico, urológico y proctológico. Sin embargo, la presencia de dicho síndrome secundario a la perforación apendicular es infrecuente, poco reportada, y extremadamente rara en asociación con necrosis testicular. **Caso clínico:** Masculino de 29 años de edad con gangrena de Fournier y necrosis testicular derecha secundaria a apendicitis aguda perforada y revisión de la literatura. **Conclusión:** La gangrena de Fournier secundaria a perforación apendicular representa una consecuencia potencialmente fatal de una enfermedad común y demuestra objetivamente, la importancia de considerar la apendicitis como causa de gangrena de Fournier y necrosis testicular asociada.

Palabras clave: Gangrena de Fournier (GF) de origen abdominal, complicaciones de apendicitis, fascitis necrotizante (FN), necrosis testicular.

ABSTRACT

Introduction: Acute appendicitis represents the most frequent surgical abdominal emergency, with a late diagnosis in 32% of the cases, with associated complications that raise the morbidity and mortality for this cause, representing one of the medical conditions with most claim for bad practice. Fournier's Gangrene represents a necrotizing fasciitis that involves perineum, scrotum and penis, predominantly with dermatological, urological and proctological origin. Nevertheless, the presence of this syndrome secondary to appendicular perforation is infrequent and few cases are reported, and is extremely rare in association with testicular infarction. **Clinical case:** Male 29 years old with Fournier's Gangrene and testicular infarction secondary to appendicular perforation and review of the literature. **Conclusion:** Fournier's Gangrene secondary to appendicular perforation represents a fatal consequence of a common illness, and objectively demonstrates the importance of consider appendicitis as a cause of Fournier's Gangrene and associated testicular infarction.

Key words: Fournier's Gangrene (FG) of abdominal origin, appendicitis complications, necrotizing fasciitis (NF), testicular infarction.

INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda representa la urgencia abdominal quirúrgica más frecuente, con un riesgo de desarrollo de 7% durante el transcurso de la vida.^{1,2} Su incidencia

es de 11/100,000 casos por año, aumentando a 23/100,000 casos entre los 15 y 30 años de edad, con predominio masculino 3:1. El diagnóstico tardío de esta patología alcanza hasta 32%,³ con una elevada incidencia de perforación en niños de 30-45%,⁴ aumentando la mor-

* Autor Residente Urología Hospital Civil Viejo de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde". ** Jefe Urología Hospital Civil Viejo de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde".
*** Médico Adscrito Urología Hospital Civil Viejo de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde". **** Coautor Residente Urología Hospital Civil Viejo de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde".

talidad hasta seis veces (normal 0-1.3%),⁵ representando una de las condiciones más frecuentes de reclamos de mala práctica médica,² presentándose predominantemente en hombres en hasta 8.6%.²

La gangrena de Fournier constituye una fascitis necrotizante polimicrobiana que involucra periné, escroto y pene, preferentemente en pacientes con inmunosupresión, de origen principalmente: cutáneo, genitourinario y proctológico, y una mortalidad de hasta 88%. En la mayoría de los casos, los testículos y el cordón espermático se encuentran respetados debido a su aporte vascular independiente, sin embargo, hasta en 8.5-32% de los casos puede existir necrosis testicular que requiere orquiectomía, secundario a diversas entidades patológicas, o debiéndose descartar un proceso intra-abdominal como fuente primaria del origen de la GF.⁶

OBJETIVO

Presentación del caso clínico de paciente con GF de origen intra-abdominal, asociado a necrosis testicular derecha, y revisión de la literatura.

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 29 años de edad, sin antecedentes de importancia, con padecimiento de 36 h de evolución con dolor abdominal en flanco derecho, punzante, intenso, intermitente, localizado, manejado con ketorolaco y butilioscina; 12 h posteriores el dolor migra a fosa ilíaca derecha tornándose intenso, constante, asociado a orquialgia ipsilateral intermitente, náuseas y cuatro vómitos de contenido gastoalimentario, además de hipertermia de 39 °C. A la Exploración física paciente con TA 130/90, FC 115, FR22, T 39.5 °C, SatO₂ 94%, con abdomen distendido, peristalsis disminuida, doloroso a la palpación de fosa ilíaca y flanco derechos, con signos apendiculares positivos, genitales acorde a edad y género, con pene no circuncidado, prepucio retráctil, meato central, testículos intraescrotales, bordes regulares, no doloroso a la palpación, con dolor a la palpación proximal de cordón espermático derecho e induración del mismo, sin otro dato patológico asociado, siendo ingresado y manejado conservadoramente por el servicio tratante. Cuatro días posterior a su ingreso, el paciente presentó aumento de volumen escrotal derecho, datos de necrosis de pared escrotal, con cambio de coloración y temperatura, orquialgia intensa, eritema suprapúbico y en canal inguinal, por lo cual realizó exploración quirúrgica, encontrando necrosis testicular derecha, se practicó resección escrotal y orquiectomía derecha, y desbridación de área inguinal y suprapúbica hasta encontrar tejido viable, se observó la presencia de drenaje de material purulento amarillento a través de canal inguinal, corroborándose en tomografía axial computarizada (TAC) abdominopélvica presencia de cambios en la densidad del canal inguinal, con imagen sugerente de colección hacia fosa ilíaca derecha con extensión a región pararenal posterior, con presencia de gas y líquido. El servicio correspondiente sometió al pa-

ciente a laparotomía exploradora (LAPE), se documentó apendicitis aguda fase IV retrocólica, histopatológicamente con apendicitis gangrenosa en relación con peritonitis local agregada, y en el histopatológico necrosis testicular coagulativa con endarteritis en los vasos involucrados. Se continuó con antibioticoterapia de amplio espectro, aseo diario de región escrotal con posterior injerto cutáneo en región escrotal ante cultivos negativos y, finalmente, se egresó para continuar manejo ambulatorio.

DISCUSIÓN

La gangrena de Fournier se define como una fascitis necrotizante polimicrobiana que involucra el periné, escroto y pene, en relación con estados de inmunosupresión, principalmente diabetes mellitus; reportada por primera vez por Baurienne, en 1764. En 1871 Joseph Jones escribió la primera referencia detallada en soldados describiéndola como "gangrena hospitalaria". En 1877 fue referida por el médico y físico persa Avicenna, siendo descrita posteriormente por el venerólogo francés Jean Alfred Fournier, en 1883, en cinco pacientes caracterizada por aparición súbita de aumento de volumen escrotal en pacientes jóvenes, con rápida progresión a gangrena y ausencia de una causa definitiva. En 1924 Meleney la definió como "gangrena estreptocócica" y Wilson, en 1952, como "fascitis necrotizante".⁶

La presentación clínica es variable, desde una enfermedad localizada manejable con desbridación local, hasta zonas de extensa necrosis que puede conducir a sepsis y muerte, y se presentan en 88% de los casos. La extensión del proceso necrótico-infeccioso en la GF es muy agresivo, reportándose 2-3 cm/h, siendo factible la diseminación perineal (10%), escrotal (70%), abdominal (18%) y torácica (2%); sin embargo, la extensión a pared abdominal, por sí misma constituye un factor independiente de mal pronóstico.⁵

Generalmente los testículos y el cordón espermático se encuentran respetados, siendo afectados en 8.5-32% de los casos, requiriendo realización de orquiectomía. En los casos de involucro testicular, se debe descartar enfermedad de células falciformes, y deficiencia de antitrombina III, proteína C y S. El triple aporte vascular testicular (arteria testicular, deferencial y cremastérica) es distinto al escrotal (ramas arteria pudenda), por lo que cuando exista afección testicular, debe descartarse un proceso infeccioso retro o intraperitoneal (apendicitis/diverticulitis) o considerar una endarteritis idiopática primaria.⁶

Hace 100 años Reginald Fitz describió el curso y adecuado manejo de la apendicitis aguda, instituyendo la apendicectomía temprana como manejo estándar para dicha patología,⁷ cuyo diagnóstico es clínico, principalmente,⁷ basado en los Criterios de Alvarado (1988), cuya tasa de falsos negativos es de 20% (*Cuadro 1*). Al inicio, el dolor abdominal referido representa la invasión intestinal, el cual posteriormente migra hacia fosa ilíaca derecha, representando irritación del peritoneo parietal.¹ Inicialmente el dolor referido llega a tornarse intenso, fuera de proporción, sin embargo, ante la presencia de destrucción nerviosa existe

Cuadro 1. Criterios de Alvarado.⁴⁸

Variables		Puntuación
Síntomas	M -Migración del dolor (a cuadrante inferior derecho)	1
	A -Anorexia y/o cetonuria	1
	N -Náuseas y/o vómitos	1
Signos	T -Dolor en cuadrante inferior derecho (Tenderness)	2
	R -Rebote	1
	E -Elevación de la temperatura > de 38 °C	1
Laboratorio	L -Leucocitosis > de 10,500 por mm ³	2
	S -Desviación a la izquierda de neutrófilos > de 75% (Shift to the left)	1
Total		10

Cuadro 2. Riesgo de perforación entre inicio de síntomas y tratamiento quirúrgico.¹¹

Tiempo entre síntomas y apendicectomía	Riesgo de perforación
< 36 h	0-2%
36 h	6%
> 36 h	5% por cada 12 h > 36 h

Cuadro 3. Factores de riesgo para diagnóstico tardío de apendicitis.⁸

- Dolor abdominal sin náuseas ni vómitos.
- Examen digitorrectal no realizado o no documentado.
- Uso de narcóticos para dolor abdominal vago seguido de visita al Servicio de Urgencias.
- Diagnóstico de gastroenteritis.
- No dar datos de alarma e indicación para revaloración en 12-24 h.

hipoestesia que puede culminar con anestesia del sitio afectado.⁸ Es imperativo considerar a todo paciente con dolor abdominal, portador de apendicitis aguda hasta demostrar lo contrario.⁷

El diagnóstico de apendicitis en ocasiones se dificulta por la presentación atípica del cuadro clínico (*Cuadro 2*), representando un reto diagnóstico,^{1,7} retrasando el tratamiento oportuno con aumento importante de las complicaciones (8-13%)⁵ entre ellas perforación apendicular,^{7,8} abscesos pélvicos y periapendiculares,^{7,8} infección de herida quirúrgica,⁸ hemorragia,⁸ aumento de tiempo de estancia intrahospitalaria^{7,8} y complicaciones cutáneas,⁷ lo cual se ve reflejado de forma importante en mayor dolor posquirúrgico, mayores costos financieros y mala praxis,⁷ con un riesgo de mortalidad de 8 a 13%.¹

El caso reportado representa un cuadro de abdomen agudo franco, y de acuerdo con el grupo de edad y con las características de presentación y desarrollo clínico, indudablemente se debió haber diagnosticado una apendicitis aguda que requirió en su momento de manejo quirúrgico de urgencia; sin embargo, a consideración del servicio tratante, asociado a un cuadro enmascarado por el uso de anal-

gésicos, decidieron postergar el manejo, por lo que recomendaron un tratamiento con antibióticos de amplio espectro, lo cual ensombreció aún más el caso con las consecuencias antes mencionadas, representando un retraso importante en el diagnóstico y manejo del paciente, lo cual eleva la morbimortalidad.

En los casos de los pacientes ancianos 50% presentan un cuadro clínico atípico,^{1,9} que condiciona la realización de un diagnóstico tardío, con mayores complicaciones, elevándose la mortalidad a 2.4% en mayores de 65 años, presentándose predominantemente en mujeres mayores de 80 años, con lo que se invierte la incidencia por grupo de edad en estas condiciones.¹⁰ El síntoma de presentación más frecuente es la constipación,⁹ la cual pudiera estar presente en un sinnúmero de estados clínicos en el paciente geriátrico.

Los diagnósticos diferenciales de apendicitis aguda son múltiples, sin embargo, los principales que condicionan un retraso en el diagnóstico oportuno son gastroenteritis, diverticulitis e ileocolitis,⁷ motivo por el cual la apendicitis representa el diagnóstico equívoco en la mayoría de los pacientes enviados a su hogar.⁹

El tiempo entre la presentación de los síntomas y el tratamiento quirúrgico es directamente proporcional con el riesgo de perforación apendicular,⁴ siendo más evidente en los extremos de la vida, principalmente en menores de seis a ocho años de edad y en mayores de 65 años^{2,11} (*Cuadro 3*). En la tercera edad existe un mayor riesgo de perforación al momento de la apendicectomía, documentándose en 29-60% de los casos aun ante un manejo quirúrgico oportuno realizado dentro de las primeras 24 h de la presentación de los síntomas, en relación directa con aterosclerosis de las arterias que irrigan el apéndice.⁹

La ruptura apendicular representa un riesgo importante para la presentación de peritonitis, sepsis y muerte.^{9,11} Un factor de riesgo independiente en el sexo femenino secundario a la perforación apendicular es la presencia de infertilidad.²

El retraso diagnóstico en este paciente fue en promedio de 132 horas hasta la presentación de necrosis testicular derecha, con lo que el riesgo de perforación fue inminente y de acuerdo con el *cuadro 3*, se corroboró que a mayor tiempo de evolución mayor riesgo de perforación apendicular y sus complicaciones.

García Peña refiere que el apoyo de exámenes de gabinete como el ultrasonido abdominal, debiera reservarse para los casos cuestionables de apendicitis,² sin embargo, pueden ser de gran utilidad para descartar otras patologías diferenciales de apendicitis. Hasta el momento no existen exámenes de laboratorio y gabinete para el diagnóstico temprano de apendicitis.⁷

El ultrasonido abdominal presenta una sensibilidad de 75-90%, especificidad de 86-95%, valor predictivo positivo de 91-94% y valor predictivo negativo de 89-97%. Las imágenes características de apendicitis representan la presencia de un asa intestinal fija en fosa ilíaca derecha a través de una imagen transversa, con diámetro > 6 mm, con la clásica imagen en “diana”; y en casos de apendicitis perforada, no es factible delimitar sus contornos regulares, con presencia de colecciones o líquido periapendicular.³ Una de sus principales limitantes es ser operador dependiente.

En la ultrasonografía realizada en nuestro paciente se observó claramente el asa fija en fosa ilíaca derecha, con engrosamiento de su pared y el característico signo en “diana”, con presencia de líquido periapendicular, lo cual sugirió ampliamente el diagnóstico de apendicitis aguda perforada.

La tomografía axial computarizada abdominal representa una sensibilidad de 90-98%, especificidad de 91.98%, con valor predictivo positivo de 94-98% y un valor predictivo negativo de 95-98%.³

La TAC abdominopélvica realizada cuatro días posterior al ingreso hospitalario nos demostró los hallazgos descritos en la presentación de caso referido en párrafos previos, con



Figura 1. Necrosis testicular asociado a gangrena de Fournier.

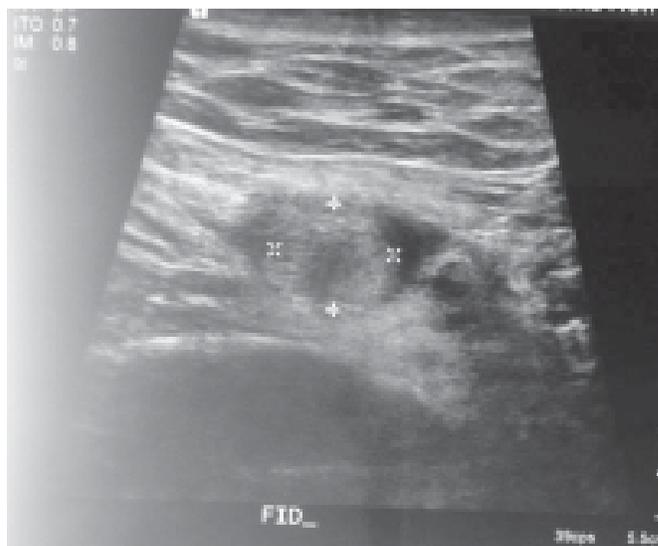


Figura 2. Imagen en “Diana” patognomónica de apendicitis aguda.

lo que se decidió, en asociación con los hallazgos clínicos pronta exploración quirúrgica.

La presencia de fascitis necrotizante secundaria a perforación apendicular es una entidad muy rara y de escaso reporte en la literatura hasta el momento.^{1,5} Son múltiples las causas de origen intra-abdominal que pueden intervenir en el desarrollo de GF, sin embargo, las dos principales a descartar deben ser siempre apendicitis perforada y diverticulitis.¹²

Existen reportes en la literatura de otras patologías asociadas a desarrollo de GF diferentes a las mencionadas con anterioridad, entre ellas, perforación duodenal secundario a drenaje colangial transhepático percutáneo en paciente con cáncer de páncreas;¹³ presencia de perforación apendicular en saco herniario inguinal¹⁴ y femoral;¹⁵ posterior a perforación de úlcera duodenal,¹⁶ pancolitis complicada,¹⁷ perforación de polo superior renal secundario a lito coraliforme con fascitis necrotizante secundaria,¹⁸ hernias inguinales bilaterales gigantes,¹⁹ cáncer rectal perforado,²⁰ postapendicectomía neonatal,²¹ perforación de colon transverso con cáncer,²² presencia de fístula colcutánea y GF asociada a enfermedad diverticular²³ y secundario a perforación colónica en paciente pediátrico.²⁴

Se ha mencionado debido al aporte sanguíneo diferente al escrotal y peneano, que generalmente los testículos están respetados en la GF.⁶ Sin embargo, ante la presencia de esta entidad patológica, es imperativo descartar otras enfermedades, entre ellas enfermedad de células falciformes, antitrombina III, deficiencia de proteínas S y C,²⁵ fibroplasia íntima de la arteria espermática, angitis hipersensible, policitemia,²⁶ secuelas de orquiepididimitis,²⁷ traumatismos y enfermedades reumatológicas,²⁸ idiopático,²⁹ leucemia, compresión de vasos sanguíneos por hernia o tumor, tromboembolismo y vasculitis,³⁰ orquitis y epididimitis,³¹ hernia encarcelada, torsión del cordón espermático, embolismo por colesterol y endarteritis trombótica no bacteriana en granulomatosis de Wegener.³²

La proteína S es una proteína dependiente de vitamina K, la cual se activa como cofactor para proteína C activada, misma que conjugada con la proteína S proteoliza el factor Va y VIIIa, culminando con la formación de fibrina.³³ La deficiencia de proteína S, generalmente hereditaria, condiciona el riesgo de trombofilia e inhibición de la coagulación natural,^{27,33} sin embargo, también puede adquirirse posterior al embarazo, coagulación intravascular diseminada (CID), trombosis venosa profunda (TVP), alteraciones hepáticas y déficit de vitamina K, considerando que los pacientes "sanos" también pueden cursar con variación en los niveles de dicha proteína. Fisiopatológicamente se ha relacionado con oclusión venoarterial,²⁷ asociado también a infartos mesentéricos, cardíacos y cerebrales.³³

Se ha reportado la presencia de necrosis cutánea y testicular inducida por warfarina al inicio del tratamiento con la misma para el déficit de proteína S, reflejando una disminución de proteína S, y la protrombina estimula la trombosis venosa por un mecanismo hasta nuestros días desconocido.²⁷

La enfermedad de células falciformes, presentada en pacientes afroamericanos, jóvenes principalmente, en ocasiones debuta con infarto testicular o segmentario, secundario a la obstrucción del drenaje venoso, condicionando la presencia de trombosis venosa, congestión testicular e infarto hemorrágico del mismo.²⁸ Holmes y Kane fueron los primeros en describir la asociación con infarto testicular, y Gofrit la asociación con infarto testicular segmentario.³⁴ La presencia de infarto testicular no asociado a torsión del mis-

mo es raro, siendo aún más rara la presentación de infarto segmentario.²⁹ Estos pacientes pueden presentar crisis vasooclusivas recurrentes, con una patogénesis precisa desconocida. Una probable explicación sería que debido a la proliferación segmentaria de la íntima, existe afección de las arterias de mediano tamaño, con cambios de la media y obstrucción de la vasa vasorum; y en la pared de vasos largos, genera trombosis y embolización con bloqueo del aporte arterial. La obstrucción venosa provoca aumento de la presión intersticial, edema y obstrucción arterial.²⁹ Otra probable explicación es que participan de forma activa las citosinas inflamatorias y los neutrófilos, conduciendo a una cascada que finalmente culmina con daño orgánico irreversible.³⁴

Ultrasonográficamente se observa aumento en la ecogenicidad por presencia de hematoma en el cordón espermático, o anomalías ecogénicas testiculares, con flujo normal o ausente,^{27,30} con presencia en ocasiones de lesión hipocogénica sin sombra acústica.³¹

Otra alternativa es la realización de imagen por resonancia magnética (IRM), la cual en casos de infarto testicular estaría representada por la presencia de aumento de la intensidad en T2.³¹

Los infartos testiculares son difíciles de diferenciar tanto clínica como ultrasonográficamente de tumoraciones testiculares, por lo que cualquier lesión hipocogénica debe considerarse como neoplasia testicular hasta demostrar lo contrario, ya que hasta 86% de los tumores testiculares son hipovasculares.³⁶ Generalmente se realiza orquiectomía en estos pacientes, resultando histopatológicamente con presencia de necrosis, con vasos sanguíneos congestivos y con evidencia de trombosis.²⁷ Una opción diagnóstico-terapéutica para diferir la orquiectomía total en pro de diferenciar patología maligna de infarto testicular en estos pacientes sería la realización de una biopsia en frío o por congelamiento.^{30,34,37}



Figura 3. Cambios en la densidad del canal inguinal, con imagen sugerente de colección hacia fosa ilíaca derecha con extensión a región pararenal posterior, con presencia de gas y líquido.

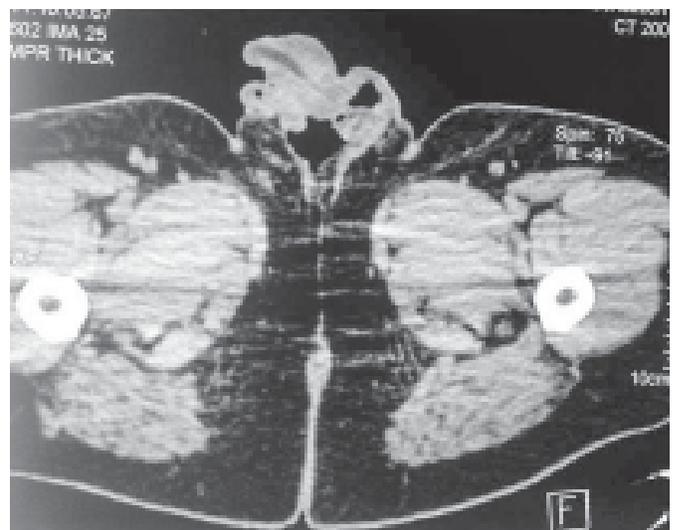


Figura 4. Colección escrotal derecha asociado a presencia de gas.

Con anterioridad se tenía la creencia de que los abscesos escrotales no representaban continuación o no tenían relación con origen intraabdominal. Meyers, inyectando gas selectivamente en el órgano abdominal perforado, documentó que la distribución y localización del gas dentro del espacio retroperitoneal era guiada en forma inicial por la mezcla con los planos fasciales y en últimos pasos por la resistencia tisular. Cope y Buhler fueron los primeros en demostrar en autopsias de pacientes con abscesos escrotales que presentaban un probable origen retroperitoneal, los cuales estaban limitados a la fascia espermática externa.³⁸

Lo anteriormente mencionado, y en relación directa con el concepto de que la perforación de una víscera hueca abdominal es la causa más frecuente de absceso retroperitoneal, en 90% de los casos con flujo de material purulento unidireccional, es prudente considerar que dichos abscesos corren a través del cordón espermático en forma descendente envolviendo las fascias espermáticas,¹³ condicionando el riesgo de afección testicular, con involucro de las arterias correspondientes, por contacto directo del material purulento con los vasos sanguíneos, considerando el consumo local de oxígeno por aerobios responsables de la disminución del aporte vascular secundario a un proceso inflamatorio y edema importantes.¹³

Por tal motivo, no es descabellado considerar que una apendicitis retrocecal perforada pueda condicionar el riesgo de necrosis testicular correspondiente.

Gerber y cols. reportaron la presencia de necrosis testicular bilateral asociada a gangrena de Fournier; Ayan y cols. reportaron en 41 pacientes la necesidad de orquiectomía bilateral en 9.7% de ellos y unilateral en 12.1%, sin haberse delimitado las causas de la necrosis.²⁵ Sin embargo, debe recordarse que la afección bilateral del aporte sanguíneo testicular es extremadamente raro.²⁵

Se debe tener en mente que la infección del retroperitoneo al espacio extraperitoneal paravesical, y puede alcanzar el conducto deferente, el escroto y la cubierta testicular generando necrosis por vasculitis y trombosis.³⁹

Otras teorías acerca de la diseminación del proceso infeccioso hacia el testículo es que ésta corre a lo largo del conducto deferente,⁴⁰ debido a su trayecto desde el espacio paravesical extraperitoneal discurriendo a través del cordón espermático, que existe migración de microorganismos a través de los vasos espermáticos o por vía hematógica.⁴¹

En este tipo de pacientes, otra probable explicación de involucro testicular es la presencia de un proceso vaginalis permeable, (saco peritoneal acompañante durante el descenso testicular) el cual en 80-90% de los casos presenta un cierre espontáneo durante la infancia, pudiendo observarse permeable en 15 a 37% de los adultos,^{42,43} o secundario a la presencia de una hernia inguinal indirecta,⁴⁴ representando una vía para el paso de procesos infecciosos hasta el escroto y sus componentes, principalmente secundario a abscesos postapendicectomía⁴⁴ o por apendicitis retrocecal perforada.

La localización de los abscesos secundarios a la presencia de apendicitis perforada depende de varios factores a considerar, destacando la variación en la posición y fijación

del sitio de perforación, la dirección en la cual el apéndice perforado se dirige y la ruta de extensión del tejido necrótico posterior a la perforación apendicular,⁴⁶ por lo que se debe individualizar cada caso.⁴⁷

El manejo de este tipo de pacientes debe de ser multidisciplinario para mejores resultados, y asimismo, se debe contar con apoyo psicológico, ya que la necesidad de realizar orquiectomía uni o bilateral dependiendo de cada paciente, representa un impacto importante en la calidad de vida en cuanto a lo social, emocional y psicológico.²⁵

CONCLUSIÓN

La GF secundaria a perforación apendicular representa una consecuencia potencialmente fatal de una enfermedad común, y demuestra objetivamente, la importancia de considerar la apendicitis como causa de gangrena de Fournier, y necrosis testicular asociada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chuang-Wei Chen, Cheng-Wen Hsiao, et al. Necrotizing Fasciitis due to Acute Perforated Appendicitis: Case Report. *Journal of Emergency Medicine* 2010; 39(2): 178-80.
2. Reynolds SL. Missed Appendicitis and Medical Liability. *Clin Ped Emerg Med* 2003; 4: 231-4.
3. Petroianu A. Diagnosis of acute appendicitis. *International Journal of Surgery* 2012; 10: 115-19.
4. Weiner DJ, Katz A, et al. Interval Appendectomy in Perforated Appendicitis. *Pediatr Surg Int* 1995; 10: 82-5.
5. Groth D, Henderso n SO. Necrotizing Fasciitis Due to Appendicitis. *American Journal of Emergency Medicine* 1999; 17(6): 594-6.
6. Monterrosas MCA, Becerra CJ, et al. Gangrena de Fournier: Nuestra Experiencia y Revisión de la Literatura. *Boletín del Colegio Mexicano de Urología*, 2014; 29(3): 101-11.
7. Von Titte SN, McCabe ChJ, et al. Delayed Appendectomy for Appendicitis: Causes and Consequences. *American Journal of Emergency Medicine* 1996; 14(7): 620-2.
8. Groth D, Henderson SO. Necrotizing Fasciitis Due to Appendicitis. *American Journal of Emergency Medicine* 1999; 17(6): 594-6.
9. Bobrow BJ, Mohr J, et al. An Unusual Complication of Missed Appendicitis. *J Emerg Med* 1996; 14(6): 719-22.
10. Harbrecht BG, Franklin GA, et al. Acute Appendicitis-not just for the young. *Am J Surg* 2011; 202: 286-90.
11. Bickell NA, Aufses JrAH, et al. How Time Affects the Risk of Rupture in an Appendicitis. *J Am Coll of Surg* 2005; 11: 401-6.
12. Gould SWT, Banwell P, et al. Perforated colonic carcinoma presenting as epididymo-orchitis and Fournier's gangrene. *Eur J Surg Oncol* 1997; 23: 367-71.
13. Lee YCh, Yang WH, et al. Perforated Duodenum. An Unusual Etiology of Fournier's Disease: A Case Report. *Kaohsiung J Med Sci* 2003; 19: 635-8.
14. Meinke AK. Review Article: Appendicitis in Groin Hernias. *J Gastrointest Surg* 2007; 11: 1368-72.

15. Korkmaz A. Perforated Appendicitis in an Incarcerated Scrotal Hernia: A Case Report. *Jap J Surg* 1989; 19(2): 213-15.
16. Klipfel AA, Schein M. Retroperitoneal perforation of the duodenum and necrotizing extension to the scrotum. *Surgery* 2003; 133: 337-9.
17. Hatsanos KH, Ignatiadou E, et al. Fournier's Gangrene complicating ulcerative pancolitis. *Journal of Crohn's and Colitis* 2010; 4: 203-6.
18. Fialkov JM, Watkins K, et al. Fournier's Gangrene with an unusual urologic etiology. *Urology* 1998; 52(2): 324-7.
19. Tiong WH, O'Sullivan B, et al. Managing extensive Fournier's gangrene secondary to bilateral, inguinal hernias. *Journal of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery* 2009; 62: e533-e535.
20. Chih-Hung TH, Yao ChT, et al. Necrotizing Fasciitis as an initial manifestation of perforated rectal cancer in a Young man. *Journal of Acute Medicine* 2012; 2: 62-4.
21. Lodha A, Wales PW, et al. Acute Appendicitis with Fulminant Necrotizing Fasciitis in a Neonate. *J Pediatr Surg* 2003; 38: E53.
22. Ku HW, Chang KJ, et al. Abdominal Necrotizing Fasciitis due to Perforated Colon Cancer. *Journal of Emergency Medicine* 2006; 30(1): 95-6.
23. Harrison BJ. Perforated sigmoid Diverticulum with necrotizing fasciitis of the abdominal Wall. *Journal of the Royal Society of Medicine* 1981; 74: 625-6.
24. Tsai HL, Liu ChS, et al. Severe Necrotizing Fasciitis of the Abdominal Wall Secondary to Colon Perforation in a Child. *J Chin Med Assoc* 2008; 71(5): 259-61.
25. Gupta A, Dalela D, et al. Bilateral Testicular Gangrene: does it occur in Fournier's Gangrene? *Int Urol Nephrol* 2007; 39: 913-15.
26. Huang ChCh, Wen YS. Idiopathic Testicular Infarction Initially Masquerading as Urolithiasis and Epididymitis. *American Journal of Emergency Medicine* 2007; 25: 736.e1-736.e2.
27. McKay D, Marron C, et al. Testicular infarction secondary to protein S deficiency: a case report. *BMC Urology* 2006; 6 (17): 1-3.
28. Holmes NM, Kane ChJ. Testicular Infarction Associated with Sickle Cell Disease. *J Urol* 1998; 160: 130.
29. Gofrit ON, Rund D, et al. Segmental testicular Infarction due to Sickle Cell Disease. *J Urol* 1998; 160: 835-6.
30. Hidalgo J, Rodríguez A, et al. Segmental Testicular Infarction vs. Testicular Tumour: The Usefulness of the Excisional Frozen Biopsy. *Arch Esp Urol* 2008; 61(1): 92-3.
31. Kodama K, Yotsuyanagi S, et al. Magnetic Resonance Imaging to Diagnose Segmental Testicular Infarction. *J Urol* 2000; 163: 910-11.
32. Liu B, Zhu XW, et al. Segmental Testicular Infarction. *Andrologia* 2012; 44: 142-3.
33. Lee YL, Huang ChN, et al. Testicular Infarction Associated with Protein S Deficiency. *J Urol* 2001; 165: 1220-1.
34. Bruno D, Wigfall DR, et al. Genitourinary Complications of Sickle Cell Disease. *J Urol* 2011; 166: 803-11.
35. Debeck Ch, Ghasemian R. Acute Segmental Testicular Infarction. *IJU* 2006; 13: 651-2.
36. Ruibal M, Quintana JL, et al. Segmental Testicular Infarction. *J Urol* 2003; 170: 187-8.
37. Costa M, Calleja R, et al. Segmental Testicular Infarction. *BJU International* 1999; 83: 525.
38. Lee YCh, Wu WJ, et al. Scrotal Abscess Originating From Appendicitis: A Case Report. *Kaohsiung J Med Sci* 2003; 19(5): 242-4.
39. Martínez UF, Rodríguez CJ, et al. Necrosis Testicular por Gangrena de Fournier: un caso excepcional. *Arch Esp Urol* 2002; 55(3): 309-11.
40. Watkins RM. Unusual Complication of Perforated Appendix. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1982; 284(6330): 1705.
41. Bingol-Kologlu M, Fedakar M, et al. An exceptional complication following appendectomy: Acute Inguinal and Scrotal Suppuration. *International Urology and Nephrology* 2006; 38: 663-5.
42. Saleem MM. Scrotal abscess as a complication of perforated appendicitis: A case report and review of the literature. *Cases Journal* 2008; 1(165): 1-4.
43. Hankey GL, Wardlaw JM, et al. Red Hemiscrotum in a Child with Abdominal Pain. *CMAJ* 2002; 166(13): 1695.
44. Thakur A, Buchmiller T, et al. Scrotal abscess following appendectomy. *Pediatr Surg Int* 2001; 17: 569-71.
45. Gaeta M, Volta S, et al. Fournier Gangrene Caused by a Perforated Retroperitoneal Appendix: CT Demonstration. *AJR* 1991; 156: 341-2.
46. Hsieh ChH, Wang YCh, et al. Retroperitoneal abscess resulting from Perforated Acute Appendicitis: Analysis of Its Management and Outcome. *Surg Today* 2007; 37: 762-7.
47. Mukoyama S, Mukai M, et al. A Successfully Treated Case of Severe Necrotizing Fasciitis Caused by Acute Appendicitis: A Case Report. *Tokai J Exp Clin Med* 2003; 28(3): 139-43.
48. Velázquez MJD, Godínez RC, et al. Evaluación prospectiva de la Escala de Alvarado en el diagnóstico de apendicitis aguda. *Cirujano General* 2010; 32(1): 17-23.

*Recibido: Agosto 15, 2014.
Aceptado: Agosto 19, 2014.*



Calcifilaxis de pene. Presentación de un caso y revisión de la literatura

Gustavo Félix Vargas Martínez,* José Guerrero-Nuño,** Jaime Becerra-Cárdenas,***
Saulo Amando Camarena Romero,** Oscar A Magaña-Bustamante,**** Carlos A Monterrosas-Minutti*****

RESUMEN

Introducción: La calcifilaxis peneana fue descrita de forma inicial en 1962 por Seyle y, posteriormente, por Anderson, en 1968, definido como síndrome por necrosis periférica, calcificación vascular y úlceras cutáneas en pacientes urémicos. La calcifilaxis es una rara vasculopatía que causa un espectro de daño orgánico secundario a isquemia. La presentación peneana es sumamente rara debido al rico aporte vascular proveniente principalmente de la región abdominoperineal. **Objetivo:** Reporte de un caso y amplia revisión de la literatura. **Caso clínico:** Masculino de 42 años de edad, con antecedente de tabaquismo intenso, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, enfermedad renal crónica terminal en fase sustitutiva renal de primera intención (hemodiálisis). Presentó fimosis, con cambio de coloración de prepucio, se le realizó dorsoplastia presentando necrosis del glande, con posterior falectomía parcial, documentándose necrobiosis extensa, además de múltiples capilares trombosados. **Conclusiones:** La calcifilaxis de pene representa una muy rara complicación clínica en enfermedad renal crónica con arteriopatía urémica calcificante sistémica. Debido a su elevada mortalidad, se requiere una sospecha clínica temprana y manejo multidisciplinario.

Palabras clave: Calcifilaxis, necrosis peneana, arteriopatía urémica calcificante.

ABSTRACT

Introduction: Penile calciphylaxis first described by Seyle (1962) and Anderson (1968), is a rare syndrome characterized by calcification of subcutaneous arteries and infarction of subcutaneous cellular tissue and overlying skin in chronic disease patients on dialysis. The penile presentation is a rare condition because of the perfusion from abdominoperineal arteries. **Objective:** Report of case and review of literature. **Clinical case:** We report a case of 42 year old man with multiple comorbidities and end-stage renal disease on dialysis who presented with penile necrosis and undewent partial penectomy. **Conclusion:** Penile calciphylaxis represents rare clinical complication known to have very high morbidity and mortality. An early diagnosis as the different treatment strategies are requested.

Key words: Calciphylaxis, penile necrosis, calcific uremic arteriopathy.

INTRODUCCIÓN

La calcifilaxis es una rara vasculopatía que causa un espectro de daño orgánico debido a isquemia, caracterizado por calcificación y fibrosis de la túnica media e íntima de la microvasculatura sistémica.¹ Se reporta una prevalencia de presentación sistémica variable entre 1-4.1% de pacientes sometidos a hemodiálisis,² como terapia sustitutiva renal. La isquemia peneana aguda es extremada-

mente rara debido a la presencia de circulación colateral del periné, así como abdomen.^{2,3} A la fecha, existen escasos reportes de casos de dicha patología, específicamente con afectación del pene.

OBJETIVO

Reportar el caso de paciente masculino con calcifilaxis peneana, además de una amplia revisión de la literatura.

* Residente de 3er año de Urología. Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. ** Médico adscrito al Servicio de Urología. Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. *** Jefe del Servicio de Urología. Hospital Civil de Guadalajara. **** Residente de 4o año de Urología. Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

PRESENTACIÓN DE CASO

Masculino de 42 años de edad, diabético tipo 2 de 10 años de diagnóstico manejado con hipoglucemiantes orales, hipertensión arterial sistémica de cinco años de diagnóstico manejada con enalapril y amlodipino, enfermedad renal crónica de cinco años de diagnóstico, actualmente en estadio V, sometido a hemodiálisis dos sesiones por semana desde hace un año, con antecedente de amputación supracondílea de miembro pélvico izquierdo secundario a necrobiosis diabética hace dos años. Acudió al Servicio de Urgencias por presentar tres semanas de evolución con fimosis, manejado por facultativo particular de manera conservadora con analgésicos y medios físicos. A nuestro arribo se documentó presencia de cambio de coloración prepucial (*Figura 1*) y fimosis, por lo que se realizó dorsoplastia con resección secundaria de prepucio residual, documentándose glándula con presencia de placa blanquecina, húmeda sin datos de isquemia (*Figura 2*). Se decidió ingreso hospitalario para impregnación antibiótica, presentando siete días posteriores, necrosis glandular, asociada a leucocitosis de 18,000 miles/ul, con desviación a la izquierda (polimorfonucleares 92%). Hemoglobina 8.9 mg/dL, hematocrito 29%, urea 80 mg/dL, creatinina 6.0 mg/dL, glucosa 204 mg/dL, potasio 5.5 mEq/L, bicarbonato 18, calcio 10.1, fósforo 8.0, albúmina 2.4 mg/dL, hormona paratiroidea 20 pg/mL. El paciente se sometió a falectomía parcial (*Figuras 3, 4 y 5*), obteniendo resultado histopatológico de necrobiosis extensa, asociada a trombosis arterial y venosa de múltiples capilares.

Una semana posterior al evento quirúrgico presentó necrosis de tercera, cuarta y quinta falanges media y distal de miembro torácico derecho, se le realizó amputación de las mismas a cargo del servicio correspondiente, asociado a empleo de heparina de bajo peso molecular y antibioticoterapia, fue egresado para manejo ambulatorio dos semanas



Figura 1. Necrosis prepucial.



Figura 2. Grangrena húmeda de pene posdorsoplastia.



Figura 3. Necrosis de glándula.

posteriores a su ingreso sin complicaciones (agregado a lo anteriormente mencionado), manteniéndose con vida hasta la fecha, posterior a 18 meses desde el inicio de padecimiento.

DISCUSIÓN

La calcifilaxis, término introducido en 1997 por Wood y cols.,⁴ descrita también como una arteriopatía urémica calcificante,⁵ es una rara vasculopatía que causa un espectro de daño orgánico debido a isquemia, caracterizado por calcificación y fibrosis de la túnica media e íntima de microvasculatura.¹ Se reporta prevalencia de su presentación sistémica en 1-4.1% de pacientes en hemodiálisis.² La presen-



Figura 4. Denudación peneana transquirúrgica.



Figura 5. Falectomía parcial.

tación de isquemia aguda en pene es sumamente rara debido al importante aporte vascular asociado.³ Se ha reportado también en otras enfermedades que alteran el metabolismo del calcio y fósforo como cirrosis hepática,

enfermedad de Crohn, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, neoplasias malignas y deficiencia de proteínas C y S.⁶ Clínicamente se presenta en pacientes en enfermedad renal terminal e hiperparatiroidismo secundario avanzado, el cual resulta en exceso de productos de calcio y fosfato; así como elevación de hormona paratiroidea, calcio y fosfatos los cuales sensibilizan los tejidos a deposición de calcio, posterior a un periodo de latencia de duración desconocida. La deposición de calcio ocurre por agentes como corticoesteroides, albúmina, sobrecarga de hierro, heparina, inmunosupresores y vitamina D.⁷ Las regiones involucradas más frecuentemente son miembros pélvicos y torácicos, glúteos, muslos y tronco, encontrándose peor pronóstico en presentación proximal.^{5,8} Se ha reportado el uso de resonancia magnética para definir los límites de necrosis,⁹ así como el uso de TAC contrastada evidenciando arteriosclerosis con calcificaciones en las arterias ilíacas y arteria pudenda interna.¹⁰

Se ha sugerido que el tratamiento expectante resulta en sobreinfección y gangrena húmeda que conduce a la necesidad de manejo quirúrgico con desbridación extensa.¹¹

Se ha realizado una comparativa del pronóstico de aquellos a los que se les realiza biopsia de las lesiones, encontrando pobres resultados, considerándola innecesaria para el diagnóstico de dicha entidad patológica,¹² aumentando la morbilidad y el riesgo de infección agregada.

Debido a la morbimortalidad en extremo altas, se ha propuesto un abordaje quirúrgico inmediato con penectomía parcial temprana^{13,14} y corrección de problemas de base posteriormente, para preservar la longitud peneana y prevenir licuefacción de la herida con penectomía parcial y cistostomía,^{15,16} sin embargo, existe controversia en la conducta quirúrgica a seguir, en donde la más seguida en los casos publicados de estas lesiones es el manejo quirúrgico agresivo para mejor sobrevida y menor mortalidad.¹⁷ En aquellos casos en los que se encuentra involucrada la uretra, es recomendable la colocación de catéter suprapúbico para derivación urinaria, ya que la sonda transuretral puede afectar negativamente al cuidado local de la lesión. La realización de un meato perineal, se debe considerar para pacientes en los que se espera larga sobrevida.¹⁸ sin embargo, la sobrevida es francamente limitada (2.5 meses) para dicho padecimiento, lo cual no sugiere la realización de este procedimiento para la mayoría de los afectados.

Se han reportado resultados alentadores manejando las heridas cutáneas por calcifilaxis con Tiosulfato de sodio, contribuyendo como potente antioxidante asociado a disminución del dolor y, además, su actividad quelante de calcio, se ha asociado con regresión de calcificaciones subcutáneas, induciendo vasodilatación, así como su mecanismo como posible inductor de síntesis proteica.^{1,5,19,20} Los bifosfonatos se han sugerido como tratamiento sistémico de calcifilaxis, pero su uso no ha sido descrito para calcifilaxis de pene.¹

CONCLUSIÓN

La calcifilaxis de pene representa una muy rara complicación clínica en enfermedad renal crónica con arteriolo-

tía urémica calcificante sistémica. Debido a su elevada mortalidad, se requiere una sospecha clínica temprana y manejo multidisciplinario.

BIBLIOGRAFÍA

1. O'Neil B, Southwick AW. Three Cases of Penile Calciphylaxis: Diagnosis, Treatment Strategies, and the Role of Sodium Thiosulfate. *Urology* 2012; 80(1): 5-8.
2. Jacobsohn H, Jenkins P, et al. Penile Calciphylaxis, Case Report. *Urology* 2002; 60(2): 344.
3. Harris CF, Mydlo JH. Ischemia and Gangrene of the Penis. *J Urol* 2003; 169(5): 1795.
4. Wood JC, Monga, Hellstrom WJG. Penile calciphylaxis *Urology* 1997; 50: 622-4.
5. Barbera V, Di Lullo L. Penile Calciphylaxis in End Stage Renal Disease. *Case Reports in Urology*, Volume 2013, Article ID 968916, 3.
6. Selye H. *Calciphylaxis*. Chicago: University of Chicago Press; 1962, p. 15-40.
7. Jhaveri FM, Woosley JT. Penile Calciphylaxis: Rare Necrotic lesions in Chronic Renal Failure patients. *J Urol* 1998; 160(3): 764-7.
8. Fine A, Zacharias J. Calciphylaxis is usually non ulcerating: risk factors, outcome and therapy. *Kidney International* 2002; 61(6): 2210-17.
9. Bouzouita A, Kerkeni W. Penile Gangrene: A rare complication of systemic calciphylaxis, to be screened. *Prog Urol* 2014; 24(2): 142-4.
10. Ohta A, Ohomori S. Penile necrosis by calciphylaxis in a diabetic patient with chronic renal failure. *Intern Med* 2007; 46(13): 985-90.
11. Barthelmes L, Chezian C. Progression to set gangrene un Penile necrosis and calciphylaxis, *Int Urol Nephrol* 2002; 34(2): 231-5.
12. Cimmino CB, Costabile RA. Biopsy is contraindicated in the Management of Penile Calciphylaxis. *J Sex Med* 2013 Dec 6. doi: 10.1111/jsm.12390.
13. Yecies T, Lee DJ. Penile Fournier's Gangrene. *Urology* 2013; 82(4).
14. So A, Bell D, Metcalfe P. Calciphylaxis of the penis: a unique cause of Fournier's gangrene. *Can J Urol* 2011; 8(5): 1377-9.
15. Estrada LM. Calcifilaxis de Pene. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Mex Urol* 2011; 71: 2011.
16. Sáenz MER. Calcifilaxis del pene; reporte de un caso y análisis de su manejo mediante penectomía parcial. *Rev Mex Urol* 2011; 71: 2011.
17. Karpman E, Das S. Penile Calciphylaxis: Analysis of Risk Factors and Mortality. *J Urol* 2003; 169(6): 2206-9.
18. García MA, Gutierrez GJD. Calcifilaxis de pene: Nuestra experiencia en 5 años y revisión de literatura científica. *Actas Urológicas Españolas* 2009; 33(9): 1019-23.
19. Sandhu G, Gini MB. Penile Calciphylaxis: A life threatening condition succesfully treated with sodium thiosulfate. *Am J Ther* 2012; 19(1).
20. Hackett BC, McAleer MA. Calciphylaxis in a patient with normal renal function: response to treatment with sodium thiosulfate. *Clin Exp Dermatol* 2009; 34(1): 39-42.

*Recibido: Agosto 5, 2014.
Aceptado: Agosto 7, 2014.*



Inyección intracavernosa de acetato de polivinilo (pegamento blanco) en paciente esquizofrénico: Reporte de caso y revisión de la literatura

Carlos Alberto Monterrosas-Minutti, * Jaime Becerra-Cárdenas, ** Julio C Solís-Escobedo, ***
Saulo A Camarena-Romero, *** José Guerrero Nuño, *** Mario A Segura-Huerta, ***
Oscar A Magaña-Bustamante, **** Gustavo Félix Vargas Martínez, **** Francisco Gómez Regalado ****

RESUMEN

Históricamente el hombre ha correlacionado el tamaño del pene y sus dimensiones con la fuerza física y la habilidad sexual. La terapia intracavernosa con agentes farmacológicos se ha empleado para el manejo de la disfunción eréctil, siendo poco común y escasamente reportada la autoinyección de sustancias ajenas a la prescripción médica con la intención de agrandamiento peneano. El objetivo de este trabajo es la descripción de un caso de paciente esquizofrénico quien se autoinyecta acetato de polivinilo (pegamento blanco) intracavernoso izquierdo, con la finalidad de lograr agrandamiento peneano, su manejo y revisión, documentándose que no existe en la literatura médica hasta el momento reporte del uso de esta sustancia para los fines antes mencionados. Existen diversos materiales que se han utilizado con fines estéticos; todos ellos, al no ser metabolizados, generan una respuesta a cuerpo extraño que finalmente condicionan una reacción granulomatosa (parafinoma), que asociado a fibrosis cavernosa puede llevar a disfunción eréctil. El manejo médico inicialmente es con antibioterapia, seguida de remoción total del cuerpo extraño y del granuloma en caso de estar presente, seguido de adecuada cobertura del defecto cutáneo. **Conclusión:** La autoinyección intracavernosa de sustancias no médicas es una rara condición, la cual es devastadora para la función y estética del órgano, por lo que requiere un manejo oportuno, y en los casos ya establecidos, su manejo es totalmente quirúrgico.

Palabras clave: Parafinoma, autoinyección peneana, inyección de cuerpo extraño en pene.

ABSTRACT

*Historically, men have made a relationship between penis size and length with physical strength and sexual ability. Intracavernous therapy with pharmacological agents have been used for the erectile dysfunction, being uncommon the self-injection of non medical substances with the intention of penile augmentation. The propose of this article, is to describe the case report of a schizophrenic patient who autoinjected intracavernous polyvinyl acetate (white glue) with the purpose of penile augmentation as well as comment its treatment and literature revision, documenting the case because there are not reports of use of this substance with the commented objective. There are different materials that have been used with aesthetic purpose. All of them, can't be metabolized, and they produce an foreign body reaction that finally become in granulomatous response (Paraffinoma), that in association with cavernosal fibrosis may conduce to erectile dysfunction. The initial medical treatment should be with antibiotic therapy, followed by total foreign body and granuloma excision, and then an appropriate skin coverage defect. **Conclusion:** The intracavernous auto-injection of non medical substances is a rare condition, that be catastrophic for the organ function and esthetic, for that reason requires an oportune treatment.*

Key words: Paraffinoma, penile Auto-injection, penile foreign body injection.

* Autor Residente Urología Hospital Civil Viejo de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde". ** Jefe Urología Hospital Civil Viejo de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde".
*** Médico Adscrito Urología Hospital Civil Viejo de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde". **** Coautor Residente Urología Hospital Civil Viejo de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde".

INTRODUCCIÓN

Históricamente el hombre ha correlacionado el tamaño del pene y sus dimensiones ("sensación de pene corto"),¹ en relación directa con la fuerza física y la habilidad sexual,² condicionando ansiedad, recurriendo a técnicas de alargamiento peneano con la finalidad de mejorar su autoestima o para satisfacer o impresionar a su pareja sexual.³

Desde 1982, la inyección intracavernosa con agentes farmacológicos se ha empleado para el manejo de la disfunción eréctil,^{4,5} actualmente constituyendo segunda línea para el manejo de esta patología,⁴ asociada a complicaciones conocidas como cavernositis, priapismo^{5,6} (0.5-5%), erecciones persistentes dolorosas y fibrosis del tejido corporal.⁵

Es poco común la auto-inyección de sustancias ajenas a la prescripción médica,⁵ sin embargo, el aumento del contorno corporal mediante la inyección de agentes engrosantes tales como vaselina, parafina, silicón y aceite mineral, se lleva a cabo por personal no médico en Asia,⁷ Rusia, Korea⁸ y otros países,^{9,10} favoreciendo la aparición de una reacción a cuerpo extraño, culminando con cicatrización, deformidad y ulceración.⁹

El objetivo de este artículo es la descripción de paciente esquizofrénico que se autoinyectó acetato de polivinilo intracavernoso izquierdo (pegamento blanco) con la finalidad de aumento peneano, y su manejo, así como revisión de la literatura, no existiendo hasta el momento reporte de inyección intracavernosa de esta sustancia, para los fines anteriormente mencionados.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente masculino de 19 años de edad quien ingresó con antecedente de haberse auto-inyectado pegamento blanco intracavernoso izquierdo, 12 h previo a su ingreso, con la finalidad de engrosamiento peneano, refirió preocupación por el diámetro del mismo. Antecedente de toxicomanía positiva a marihuana a razón de un cigarrillo al día desde hace un mes, sin otro antecedente previo de importancia. A la exploración física se observó pene con erección parcial, turgente, con edema importante, lateralización derecha (*Figura 1*), aumento de temperatura predominante en tercio medio y proximal, sin cambio de coloración y doloroso a la palpación. Se decidió realización de ultrasonograma peneano (*Figura 2*), el cual presentó aumento de la ecogenicidad hacia cuerpo cavernoso izquierdo, mostrando imágenes hipocogénicas aisladas en su interior, con leve desplazamiento de septum intercavernoso. Se inició antibioticoterapia con clindamicina 600 mg intravenoso cada 8 h y ceftriaxona 1 g intravenoso cada 12 h y se decidió realizar drenaje quirúrgico de material intracavernoso, mediante abordaje en unión penoscrotal izquierda (*Figura 3*), previa colocación de sonda transuretral, se realizó incisión longitudinal en cuerpo cavernoso izquierdo de aproximadamente 2 cm de longitud (*Figura 4*), el cual mostró datos de licuefacción en tercio distal, drenando aproximadamente 40cc de material blanco-amarillento, ligeramente fétido, se



Figura 1. Deformidad peneana posterior a inyección de cuerpo extraño.

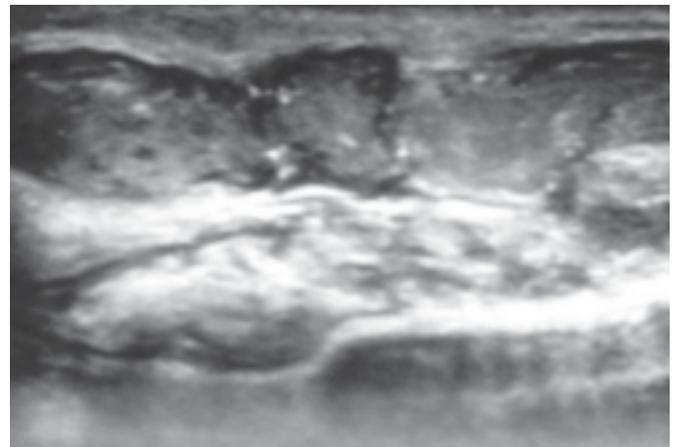


Figura 2. Ultrasonido peneano con imágenes hipocogénicas intracavernosas sugerentes de cavernositis.

realizó irrigación con solución salina con 1 g de amikacina y cierre primario con puntos simples separados, además de colocación de drenaje tipo penrose (*Figura 5*). El paciente presentó mejoría clínica importante, con cultivo de secreción negativo, completando esquema antibiótico, y posteriormente se trasladó a cargo del Servicio de Psiquiatría con diagnóstico reciente de esquizofrenia en fase psicótica. Dos meses posterior al evento quirúrgico, el paciente refirió adecuada función eréctil, sin presencia de contacto sexual activo hasta el momento.



Figura 3. Abordaje en unión penoescrotal izquierda.



Figura 5. Resultado al final del procedimiento quirúrgico.



Figura 4. Incisión cavernosa izquierda y drenaje del mismo.

DISCUSIÓN

La inyección intracavernosa de agentes farmacológicos ha demostrado ser efectiva para el tratamiento de la disfunción

eréctil, conociéndose la presencia de efectos adversos como dolor peneano, priapismo, agujas intracavernosas retenidas (debido al empleo de fuerza excesiva o pobre destreza manual) y fibrosis corporal secundario a trauma repetitivo,¹¹ la cual ha sido reportada en hasta 7% posterior a dos años de tratamiento.

Los primeros casos documentados de inyección genital de parafina y silicón, la describieron Gersuny en 1899 en un varón sometido a orquiectomía bilateral por tuberculosis^{12,13} y Anthaud en 1873;¹⁴ siendo hasta 1906 que se reporta la primera complicación del uso de estas sustancias.¹² Posteriormente, esta técnica ha sido empleada en el tratamiento de la incontinencia urinaria, la impotencia y la eyaculación precoz, si bien en la actualidad no tiene indicación alguna.¹⁵

En fechas contemporáneas, la auto-inyección de sustancias diferentes a las prescritas por personal médico es poco común, reportándose en la literatura médica el uso de vitamina E,⁵ vaselina,^{9,10,16} gel,¹⁷ silicon,² parafina,^{2,15,18} mercurio,¹⁹ aceite de hígado de bacalao,³ sustancias desconocidas,¹² anfetaminas,²⁰ aceite de bebé intrauretral,²¹ aceite mineral,²² tabletas de aciclovir disueltas en solución de peróxido de hidrógeno²³ e inyección de metadona²⁴ (Cuadro 1).

Para nuestro conocimiento, éste es el primer reporte de caso de inyección intracavernosa del polímero acetato de polivinilo, (pegamento blanco) presentado para su venta en forma de emulsión, al alcance de cualquiera.

El material inyectado ideal, es aquel que muestre adecuados resultados estéticos con efecto prolongado, seguro, biocompatible, estable en el sitio de aplicación, asociado a las mínimas complicaciones y riesgo de migración. Sin em-

Cuadro 1. Artículos relacionados.

Autor (ref)	No. Pacientes	Sustancia aplicada	Año
Steele(5)	Masculino 36 ^a .	Vitamina E 16,000 UI	1995
Porter(23)	Masculino 45 ^a .	Aciclovir	1999
Santucci(9)	Masculino 23 ^a .	Vaselina	2000
Cohen(22)	Masculino 64 ^a .	Aceite Mineral	2001
Nyirády(10)	Nueve casos	Vaselina	2005
Kyung Jin Oh(19)	Masculino 72 ^a .	Mercurio	2007
Eandi(12)	Masculino 71 ^a .	Sustancia Desconocida	2007
Nyirády(16)	16 casos	Vaselina	2008
Kokkonouzis(18)	Masculino 31 ^a .	Parafina Líquida	2008
Shaeer(17)	Masculino 28 ^a .	Gel	2009
Al-Ansari(3)	Ocho casos	Aceite Hígado Bacalao	2010
Wiwanitkit(21)	Masculino 19 ^a .	Aceite de Bebé	2011
Xeng Inn(2)	2 casos	Silicón	2012
	1 caso	Parafina	
Prado (24)	Masculino 31 ^a .	Metadona	2012
Oñate (15)	Masculino 32 ^a .	Parafina	2012
García (20)	Masculino 45 ^a .	Anfetaminas	2014

bargo, hasta el momento no hay en el mercado ninguno que cubra todas las características anteriormente mencionadas.²⁵

Las sustancias de relleno se han clasificado en tres grupos principales: ABSORBIBLES Y DE CORTA DURACIÓN (colágeno y ácido hialurónico), SEMIPERMANENTES Y DE DURACIÓN MEDIA con efecto de seis meses a un año (mezcla de ácido hialurónico con alcohol polivinílico al 8%) y los PERMANENTES O DE LARGA EVOLUCIÓN (aceite de silicón y polialquilimida al 4%).¹³

Las terapias inyectables para aumento peneano han sido realizadas utilizando grasa autóloga o material sintético tanto intradérmico como subcutáneo. La grasa autóloga degenera por atrofia y reabsorción de la misma secundaria a falta de un adecuado aporte vascular, generando dificultad para su adecuada inmovilización desde el sitio de aplicación, además del trauma de las células adiposas durante el coito. Por otra parte, el ácido hialurónico ha sido aplicado mediante inyecciones en el glande con la finalidad de aumento de tamaño del mismo y para retardar la eyaculación, con resultados desalentadores.¹⁷

Una de las sustancias más utilizadas es el silicón (polidimetil siloxilano) constituido por una mezcla de polímeros mixtos orgánicos-inorgánicos, cuyas complicaciones pueden experimentarse hasta 36 años posterior a su aplicación.¹⁴

El término parafinoma (oleoma o lipogranuloma esclerosante) se ha utilizado para describir la respuesta macroscópica o microscópica secundaria a la inyección de sustancias extrañas que contienen hidrocarburos saturados de cadena recta, representando un ejemplo de los mismos la vaselina, la parafina y el aceite de origen mineral. Estas sustancias no se metabolizan, por lo tanto, producen una respuesta inflamatoria a cuerpo extraño de tipo granulomatoso,¹⁵ que puede conducir a obstrucción linfática,¹ con las consecuencias resultantes.

Microscópicamente representa una distorsión total del tejido celular subcutáneo (simulando queso suizo),²² observándose a nivel del septo estromal necrosis hialina que conduce a la coalescencia de las vacuolas en estructuras globulares de diferente tamaño, separadas por tejido conectivo fibroso. Estas estructuras similares a quistes pueden rodearse de células endoteliales, sincitiales gigantes o tejido colágeno eosinofílico. Frecuentemente se observan macrófagos conteniendo grasa fagocitada rodeando a los vasos.^{12,15,22}

La fibrosis posterior al uso de estas sustancias es consecuencia del cúmulo excesivo y desorganizado de fibras de colágeno y matriz extracelular, con disminución importante del número de células, con cúmulo de miofibroblastos. Además, esta fibrosis contribuye a una disminución de células musculares lisas que asociado a afección de la capa media de las arterias peneanas conduce a una disfunción eréctil secundaria.²⁶ Los cambios fibróticos son evidentes a nivel de la túnica albugínea (engrosamiento de 10-15%) y sinusoides intracavernosos del pene, afectando el mecanismo veno-oclusivo provocando disfunción eréctil.²⁷

Macroscópicamente se observan datos de inflamación, edema, cicatrices, necrosis, deformidad, úlceras y abscesos estériles.^{9,15}

En nuestro caso, y debido al breve tiempo de evolución desde la aplicación del acetato de polivinilo y la búsqueda de atención médica, las únicas manifestaciones clínicas fueron deformidad peneana debido al efecto de masa provocado por el cuerpo extraño, asociada a cambios de inflamación aguda y dolor tanto en el sitio de inyección como en el trayecto del cuerpo cavernoso izquierdo, específicamente desde la base hasta tercio medio peneano. Sin embargo, consideramos pertinente agregar a este trabajo las consecuencias de no realizar un manejo oportuno de esta entidad clínica.

Las complicaciones secundarias a la reacción a cuerpo extraño pueden presentarse meses o años después de la

exposición (36¹⁴-40 años¹²), pudiéndose manifestar como placas o nódulos indurados, indoloros, de consistencia firme, adheridos a piel suprayacente o a planos profundos, degenerando en infección¹, deformidad peneana,⁷ ulceración,² dolor¹⁵ y migración local.^{2,13} En ocasiones puede evidenciarse invasión cavernosa que provoca deficiencia funcional, paraafimosis y necrosis cutánea de piel peneana.^{3,7}

Existen estados del huésped como la inmunosupresión por cualquier etiología, isquemia del tejido local y falta de higiene, que facilitan la infección, la cual, por sí misma puede degenerar en fibrosis y desviación peneana secundaria.^{6,28}

El riesgo de efectos adversos con el uso de silicón depende de la pureza y viscosidad de la preparación del mismo, así como la técnica de inyección, con reacciones variables,²⁹ siendo importante mencionar que se ha demostrado no ser carcinogénico,³⁰ a diferencia del uso de aceites minerales que sí lo han demostrado.³⁰ Yacobi y cols., en un estudio realizado en 324 pacientes, no documentaron ninguna complicación con un seguimiento medio de 20 meses con el uso de este material.¹³

Con el uso de vaselina inyectada, se han demostrado la presencia de cambios histológicos desde las primeras 24 h hasta los 14 días; entre tres y 12 meses las principales complicaciones son fístulas y dolor local asociado, con cambios de fibrosis en un tiempo mayor a un año.¹⁶

Las complicaciones sistémicas y devastadoras reportadas posterior a la aplicación de estas sustancias son embolización de cuerpo extraño, infarto orgánico y muerte. Rollins y cols. reportaron un caso de muerte súbita secundario a la diseminación pulmonar de lipogranulomas que generó edema agudo pulmonar severo.²

Posterior a la inyección de mercurio líquido, de modo incidental o secundario a intento suicida, se ha descrito diseminación múltiple del mismo hacia pelvis, riñón y pulmón, sin evidencia de afección cerebral. Además, posterior a la exposición aguda, pueden presentarse eventos fulminantes pulmonares como neumonitis intersticial y bronquiolitis necrotizante. Con la exposición crónica, puede haber degeneración del sistema nervioso central asociado a parestesias, ataxia, defectos del campo visual, disartria, deterioro auditivo y finalmente la muerte, aunque representa un evento extremadamente raro.¹⁹

En este trabajo no se reportan datos de afección sistémica hasta el momento del alta hospitalaria ni dos meses posterior a su egreso, probablemente condicionado por la pronta intervención y disminución de la exposición del cuerpo extraño a nivel cavernoso.

Los drogadictos intravenosos son un grupo de especial atención, ya que presentan esclerosis de las venas periféricas, y en su búsqueda por nuevos sitios de inyección, encuentran en la región inguinal una alternativa atractiva para la inyección de sustancias de abuso (aproximadamente 6% de los casos), principalmente a nivel de los vasos femorales, pudiendo condicionar necrosis penoescrotal secundaria a embolización de las arterias pudendas superficiales y profundas externas.^{20,31} Se ha reportado el uso de la vena dorsal del pene con los mismos fines, generando la presencia de úlceras peneanas, abscesos, pérdida cutánea escro-

tal³¹ y gangrena de Fournier.^{8,20} En este grupo de pacientes deben descartarse infecciones de transmisión sexual concomitantes, secundarias a la promiscuidad propia de los mismos,²⁸ que pudieran perpetuar e incrementar el riesgo de un proceso infeccioso asociado.

Las complicaciones reportadas del uso intrauretral de estas sustancias, con la finalidad de hipertrofia peneana con la idea de que ocurriría una absorción uretral y la difusión a cuerpos cavernosos de la misma, son estenosis uretral, inflamación, infecciones del tracto urinario de repetición, prostatitis aguda,¹⁸ disfunción eréctil, úlceras, fístulas uretrocutáneas y uretritis estériles.²¹ Pehlivanov y cols. reportaron que el tiempo entre la aplicación de la sustancia y la presentación de efectos adversos importantes como fístulas y úlceras, es de un año aproximadamente.¹⁸

Pocos son los datos de estudios de imagen empleados para el estudio de pacientes con dicha patología, sin embargo, en los casos de cavernositis se observan zonas hipocogénicas en tejido cavernoso,^{6,27} que requieren tratamiento médico inicial, a diferencia de los pacientes que utilizan inyecciones intracavernosas para el tratamiento de la disfunción eréctil, quienes a pesar de mostrar imágenes hipocogénicas asociadas, no muestran progresión de estas lesiones que requieran suspender el tratamiento.³²

Nuestro paciente presentaba imágenes hipocogénicas intracavernosas, alternantes con imágenes hiperecogénicas sugerentes de cavernositis, asociada a leve desplazamiento del septum intercavernoso. No se realizó ultrasonograma Doppler peneano para la medición de flujos sanguíneos, que hubiera sido conveniente para complementar el protocolo de estudio y evidenciar alteración vascular secundaria al empleo de cuerpo extraño que genera efecto de masa.

Otro estudio de gabinete que ha sido empleado, es la imagen por resonancia magnética, la cual muestra aumento inespecífico de la densidad cutánea secundario a la presencia de granulomas microscópicos,²⁸ en casos subagudos o crónicos.

Inicialmente, el manejo con antibioticoterapia está recomendado,³ lo cual se realizó de manera inmediata en nuestro paciente, sin embargo, el manejo definitivo de los paraafimomas es esencialmente quirúrgico,²⁰ mediante la remoción total del material extraño y del granuloma en caso de estar presente, seguido por una adecuada cobertura cutánea del defecto resultante.^{3,7,9,15} Se han descrito el uso del colgajo escroto-inguinal, colgajos libres e injertos cutáneos;⁹ flap pediculado para reconstrucción peneana y flap delgado superomedial bilateral para reconstrucción escrotal,^{8,9} anastomosis en T y colgajo libre de antebrazo para defectos peneanos largos.⁷ Una desventaja de el uso de colgajo escrotal es la presencia de abundantes vellos, lo que condiciona un pobre resultado cosmético a esta técnica quirúrgica.⁷

El tratamiento oportuno previene la aparición de cavernositis y posterior disfunción eréctil asociada por los cambios histológicos descritos previamente,²⁸ la cual pudiera ser manejable con la colocación de prótesis peneana,²⁰ de acuerdo con cada caso en específico.

Idealmente se debe individualizar el tratamiento, y en los casos necesarios, realizar de inicio el drenaje de abscesos

y en ocasiones una incisión prepucial dorsal para liberación de la presión intrapeneana,³ para posteriormente realizar el tratamiento quirúrgico definitivo.

Tomamos la decisión de iniciar manejo antibiótico, y debido a la escasa información en la literatura médica para el manejo en agudo de este tipo de pacientes, se decidió drenaje quirúrgico del cuerpo cavernoso afectado, con la finalidad de disminuir el riesgo de infección y formación de un absceso secundario, con lo que se pretendía disminuir el riesgo de fibrosis con la consiguiente disfunción eréctil concomitante, considerando que el paciente se encuentra en un grupo de edad, en la cual la función eréctil es importante con fines reproductivos. El abordaje se decidió en la unión penoescrotal izquierda debido a la dificultad para movilización prepucial por presencia de edema importante, con adecuado resultado tanto estético como funcional hasta el momento.

Ante la presencia de fibrosis, el tratamiento en la fase inicial debe ser conservador, sin embargo, posteriormente se deben considerar los procedimientos de reconstrucción corporal con implante de prótesis peneana en casos severos de fibrosis, con un adecuado perfil de satisfacción por parte del paciente.³³

En los casos graves de exposición a mercurio, y debido a la toxicidad tanto aguda como crónica del mismo, se ha reportado el manejo mediante quelación con esquemas variables con D-penicilamina, N-Acetil-D-L penicilamina, Ácido 2-3-dimercaptosuccínico y Ácido 2-3-dimercapto-1-propano sulfónico. Además de la realización de una falectomía total con uretrotomía perineal con buenos resultados.¹⁹

El uso de corticosteroides tanto local como sistémicos se ha llevado a cabo como terapia primaria efectiva para el manejo del lipogranuloma esclerosante primario, sin embargo, para los casos inducidos por cuerpo extraño no existen reportes.² Además, para el manejo de reacción a cuerpo extraño, se ha sugerido el uso de minociclina 100 mg al día por cuatro a diez meses e isotretinoína 20 mg al día por cuatro a seis meses.²⁹

En los pacientes que se autorrealizan este tipo de procedimientos con la finalidad de aumento penenano, deben ser sometidos a una rigurosa evaluación psicológica para clarificar cualquier enfermedad psiquiátrica subyacente.¹⁸ Además, los urólogos debemos considerar el lipogranuloma esclerosante primario como diagnóstico diferencial en masas peneanas irregulares.¹²

El Servicio de Psiquiatría de nuestro hospital, diagnostica a nuestro paciente con esquizofrenia en fase psicótica, decidiendo manejo intrahospitalario y posterior a tres semanas se decide seguimiento ambulatorio para evitar situaciones de riesgo para su salud y su vida.

CONCLUSIONES

La autoinyección intracavernosa de sustancias no médicas es una rara condición, la cual es devastadora para la función y estética del órgano, por lo que requiere un manejo oportuno, y en los casos ya establecidos, su manejo es totalmente quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shamsodini A, Al-Ansari AA, et al. Complications of Penile Augmentation by Use Of Nonmedical Industrial Silicone. *J Sex Med* 2012; 9: 3279-83.
2. Fam Xeng Inn, Farrah-Hani Imran, et al. Penile Augmentation with Resultant Foreign Material Granuloma and Sequelae. *Malays J Med Sci* 2012; 19(4): 81-3.
3. Al-Ansari AA, Shamsodini A, et al. Subcutaneous Cod Liver Oil Injection for Penile Augmentation: Review of Literature and Report of Eight Cases. *Urology* 2010; 75(5): 1181-3.
4. Hsiao W, Lian F, et al. Breakage of Needle During Intracavernosal Injection and Use of Portable Ultrasound Guidance For Removal. *Case Reports Urology* 2013; 1-3.
5. Steele RH, Martin AA, et al. Penile Intracavernosal Substance Abuse. *Urology* 1995; 45(4): 686-8.
6. Shamloul R, Kamel I, et al. Early Treatment of Caverositis Resulted in Erectile Function Preservation. *J Sex Med* 2006; 3: 320-2.
7. Seob SY, Zhao C, et al. New Reconstructive Surgery for Penile Paraffinoma to Prevent Necrosis of Ventral Penile Skin. *Urology* 2013; 81(2): 437-41.
8. Wook LS, Young BC, et al. Penoscrotal Reconstruction Using Groin and Bilateral Superomedial Thigh Flaps: A Case of Penile Vaselinoma causing Fournier's Gangrene. *Yonsei Medical Journal* 2007; 48(4): 723-6.
9. Santucci RA, Zehring RD, et al. Petroleum Jelly Lipogranuloma of the Penis Treated with Excision and Native Skin Coverage. *Urology* 2000; 56(2): 331xvii-331xviii.
10. Nyirády P, Kelemen Z, et al. Vaseline Lipogranuloma of the Penis and its Management. *European Urology Supplements* 2005; 4(3): 216.
11. Bandi G, Rajpurkar A, et al. Multiple Retained Needles: An Unusual Complication of Intracavernous Self-Injection. *Urology* 2005; 65(4): 797.e3-797.e4.
12. Eandi JA, Yao AP, et al. Penile Paraffinoma: The Delayed Presentation. *Int Urol Nephrol* 2007; 39: 553-5.
13. Kadouch JA, Van Rozelaar L, et al. Complications of Penis or Scrotum Enlargement Due to Injections With Permanent Filling Substances. *Dermatol Surg* 2012; 38: 1244-50.
14. Silberstein J, Downs T, et al. Penile Injection with Silicone: Case Report and Review of the Literature. *J Sex Med* 2008; 5: 2231-7.
15. Oñate CJ, Sánchez RC, et al. Parafinoma peneano tras inyección de parafina subcutánea. tratamiento con plastia cutánea de diátesis peneana con piel de escroto en dos tiempos. *Arch Espa Urol* 2012; 65(5): 575-8.
16. Nyirády P, Kelemen Z, et al. Treatment and Outcome of Vaseline-Induced Sclerosing Lipogranuloma of the Penis. *Urology* 2008; 71(6): 1132-7.
17. Shaeer O, Shaeer K. Delayed Complications of Gel Injection for Penile Girth Augmentation. *J Sex Med* 2009; 6: 2072-8.
18. Kokkonouzis I, Antoniou G, et al. Penis Deformity After Intra-Urethral Liquid Paraffin Administration in a Young Male: A Case Report. *Cases Journal* 2008; 223(1): 1-3.
19. Jin OK, Park K, et al. Subcutaneous Metallic Mercury Injection for Penile Augmentation. *Urology* 2007; 69(1): 185e3-185e4.

20. García C, Winter M, et al. Penile Abscess: A Case Report and Review of the Literature. *Urology Case Reports* 2014; 2: 17-19.
21. Wiwanitkit V. Self Intraurethral Injection of Baby Oil: A Case Report. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine* 2011; S141-S142.
22. Cohen JL, Keoleian CM, et al. Penile Parafinoma: Self-injection with Mineral Oil. *J Am Acad Dermatol* 2011; 45(6): S222-S224.
23. Porter WM, Grabczynska S, et al. The Perils and Pitfalls of Penile Injections. *British Journal of Dermatology* 1999; 141: 736-8
24. Prado LG, Huber J, et al. Penile Methadone Injection in Suicidal Intent: Life-Threatening and Fatal for Erectil Function. *Journal of Andrology* 2012; 33(5): 801-4.
25. Requena L, Requena C, et al. Adverse Reactions to Injectable Soft Tissue Fillers. *J Am Acad Dermatol* 2011; 64(1): 1-34.
26. González-Cadavid NF. Mechanism of Penile Fibrosis. *J Sex Med* 2009; 6(Suppl 3): 353-62.
27. Chew KK. Clinical Examination of the Penis for Fibrosis. *International Journal of Impotence Research* 2001; 13: 130-1.
28. Shamloul R, Kamel I. Early Treatment of Caverositis Resulted in Erectile Function Preservation. *J Sex Med* 2006; 3: 320-2.
29. Plaza T, Lautenschluger S, et al. Penis Swelling due to Foreign Body Reaction After Injection of Silicone. *JDDG* 2010; 8: 689-91.
30. Prather CL, Jones DH. Liquid Injectable Silicone for Soft Tissue Augmentation. *Dermatologic Therapy* 2006;19: 159-68.
31. Kluger N, Girar C, et al. Penile and Scrotal Skin Necrosis After Injection of Crushed Buprenorphine Tablets. *Le presse Médicale* 2010; 39(5): 610-11.
32. Hirsch IH, Schanne FJ, et al. Sequential Penile Ultrasound Monitoring of Patients trated With Chronic Intracavernous Prostaglandin E1. *Urology* 1995; 45(6): 1037-41.
33. Egydio PH, Kuehhas FE. Treatments for Fibrosis of the Corpora Cavernosa. *Arab Journal of Urology* 2013; 11: 294-8.

Recibido: Septiembre 22, 2014.
Aceptado: Septiembre 25, 2014.



Fístula cálico-cutánea posterior a trasplante renal

Pedro Ávila Herrera,* Amaranto Jiménez Domínguez,** Octavio Francisco Hernández Ordóñez,***
Félix Santaella Torres***

RESUMEN

Femenino de 26 años de edad sometida a trasplante renal de donador vivo (madre); se realizó una procuración de riñón izquierdo con técnica abierta, dicho riñón contaba con una arteria polar inferior, la cual se anastomosa por separado. Tras una evolución posquirúrgica inicial satisfactoria y egreso con catéter JJ, un mes después presentó salida de orina en herida quirúrgica evidenciando una fístula cálico-cutánea; la paciente ameritó manejo abierto y derivativo de la vía urinaria para resolver su patología.

Palabras clave: Fístula nefrocútea, complicaciones de trasplante renal.

ABSTRACT

Twenty six year old female who underwent living donor renal transplantation (mother); a left donor nephrectomy with open technique was performed; the kidney had two renal arteries which were anastomosed separately. After a satisfactory initial evolution and being discharged from the hospital one week later, the patient returns after one month with spontaneous drainage of urine from the wound; a caliceal-cutaneous fistulae was diagnosed; the patient required open and urinary diversion to solve this complex pathology.

Key words: Caliceal cutaneous fistulae, complications in renal transplantation.

INTRODUCCIÓN

Las fístulas urinarias constituyen causas complejas de patología urológica en pacientes sometidos a trasplante renal. Las fístulas más comúnmente encontradas tienen que ver con la ureteroneocistoanastomosis;¹ sin embargo, también pueden llegar a encontrarse en sitios más complejos como los cálices renales. Este tipo de fístulas son mucho más comunes secundarios a procedimientos quirúrgicos como nefrectomías parciales, drenaje de absceso, biopsias o nefrostomías.² En trasplante renal las fístulas eran más comunes en reportes previos a 1990 debido probablemente a la curva de aprendizaje en el manejo de múltiples arterias durante el trasplante; en series más recientes los reportes son mucho más raros.³

CASO

Paciente femenino de 26 años de edad con diagnóstico de insuficiencia renal de dos años de evolución de etiología

no determinada. Riñones hipotróficos en los estudios de imagen. Fue sometida a trasplante renal de donador vivo relacionado (madre). Se realizó procuración de riñón izquierdo en la donadora, encontrando dos arterias renales ipsilaterales, una principal (de la cual derivan cuatro segmentarias) y una polar inferior. Se realizó la nefrectomía obteniendo adecuada longitud de ambas arterias.

Se realizó anastomosis venosa término lateral a íliaca externa y término lateral de arteria principal a íliaca externa; la arteria polar se realizó con anastomosis término-terminal a la arteria hipogástrica. El tiempo de anastomosis venosa fue de 13 minutos, el tiempo de anastomosis de arteria principal de 10 minutos y el tiempo de anastomosis de arteria polar inferior de 10 minutos.

Se realizó un reimplante tipo Lich-Gregoir modificado con colocación de catéter JJ.

La evolución durante la estancia intrahospitalaria fue adecuada, gastos bajos por el drenaje tipo Penrose, el cual fue retirado a la semana de la cirugía al igual que la sonda transuretral. Adecuados volúmenes urinarios y descenso de

* Médico adscrito Servicio de Trasplante Renal, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "La Raza". ** Jefe de Servicio Unidad de Trasplantes, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "La Raza". *** Médico adscrito Servicio de Urología, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "La Raza".

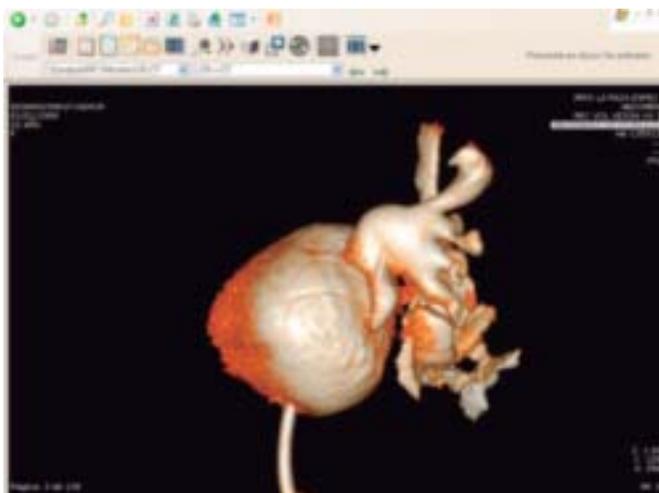


Figura 1. Cistotomografía que demuestra fístula cálico cutánea.



Figura 2. Cistograma sin reflujo.

creatinina a niveles normales. Fue dada de alta con cita a retiro de catéter JJ en cuatro semanas.

A las cuatro semanas de la cirugía inició con salida de orina abundante (aproximadamente 300 cc en 24 h) a nivel de herida quirúrgica, se corroboró por cistograma fístula urinaria. Inicialmente fue manejada mediante recambio de JJ y sonda transuretral, los gastos disminuyen considerablemente durante el siguiente mes hasta 10 cc en 24 h; sin embargo, un mes después reinició con gastos altos por herida quirúrgica; se decidió someter a la paciente a una exploración quirúrgica donde se identificó uréter con reimplante sin evidencia de fuga, pelvis renal sin alteraciones y trayecto fistuloso del polo inferior de riñón hacia piel con intensa fibrosis, se realizó la extirpación del trayecto fistuloso y a nivel de parénquima renal friable se realizó cierre con parche de grasa y colocación de tisuol.

La evolución postquirúrgica de la paciente fue satisfactoria, una semana después sin gasto por el drenaje por lo cual se decidió su retiro y alta con sonda y catéter. Permaneció asintomática durante seis semanas; sin embargo, en este tiempo inició nuevamente con salida de orina a través de herida quirúrgica, se realizó cistograma bajo control tomográfico donde se documentó la fístula de cáliz inferior posterior a la piel (*Figura 1*).

Se decidió colocación de nefrostomía percutánea bajo guía ultrasonográfica. Tras la nefrostomía el trayecto fistuloso cierra paulatinamente; se deja nefrostomía, catéter JJ y sonda transuretral durante dos meses. Posteriormente previo nefrostograma donde no se identificó fístula se realizó retiro de sonda de nefrostomía; dos semanas después se realizó el retiro de catéter JJ y sonda transuretral. Actualmente ya con 12 meses sin evidencia de recidiva de fístula (*Figura 2*).

DISCUSIÓN

El manejo de fístulas cálico-cutáneas suele ameritar terapia multimodal, existen reportes con manejo conservador

mediante catéteres ureterales y nefrostomías,⁴ así como abordajes abiertos que requieren resección de trayecto, parches de grasa, selladores del tipo del cianoacrilato, tisuol, o nefrectomías parciales;⁵ todos con resultados variables. Deben considerarse las condiciones inherentes a cada paciente para tomar la decisión terapéutica menos mórbida y con mayor tasa de éxito; en el caso de pacientes trasplantados debido a las alteraciones en la cicatrización el manejo se vuelve un reto diagnóstico terapéutico para el equipo urológico.^{6,7}

Aunado a la evolución clínica en nuestro caso, el diagnóstico fue realizado mediante una cistotomografía; aunque también se ha reportado utilidad de la resonancia magnética en estos casos;⁸ la evolución de fístula tardía secundaria a un infarto secundario ha sido evaluada y es algo a tener en cuenta en pacientes con esta presentación clínica.^{9,10}

CONCLUSIONES

Las fístulas cálico cutáneas suelen ser complicaciones urológicas raras, sobre todo en el escenario del trasplante renal, sin embargo, se debe tener cierto rango de sospecha en ausencia de fuga evidente del sitio de anastomosis y en riñones con más de una arteria anastomosada o con áreas de isquemia, ya sea por trombosis o espasmo arterial.⁸⁻¹⁰ Su manejo requiere un abordaje dependiendo de las características de cada paciente y su probable origen, y varía desde derivaciones urinarias hasta resección de segmentos y uso de diversos tipos de selladores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez G, Rivero M, et al. Diagnóstico y tratamiento de las complicaciones urológicas del trasplante renal. *Actas Urol Esp* 2006; 30(6): 619-25.

2. Rao KV. Urological complications associated with a kidney transplant biopsy: report of 3 cases and review of the literature. *J Urol* 1986; 135(4): 768-70.
3. Goldman M, Burleson R, et al. Calyceal-cutaneous fistulae in renal transplant patients. *Ann Surg* 1976; 184(6): 69-81.
4. Canals L, Arbeláez A, et al. Fístula caliciar en injerto renal tratada con N-Butyl-2-cyanoacrilato. *Actas Urol Esp* 2006; 27(7): 543-5.
5. Gutiérrez-Calzada JL, et al. Caliceal fistula formation following renal transplantation: management with partial nephrectomy and ureteral replacement. *J Urol* 1995; 153: 612-14.
6. Torricelli FC, et al. Caliceal-cutaneous fistula after kidney transplantation. *Urology* 2012; 79(5): e71.
7. Prompt CA, et al. Caliceal-cutaneous fistula in renal transplantation: successful conservative management. *J Urol* 1990; 143(3): 580-1.
8. Ngatchou W, et al. Caliceal fistula in kidney transplantation. The role of magnetic resonance imaging. *Transpl Int* 2002; 15(1): 45-9.
9. Król R, et al. Late caliceal fistula after kidney transplantation. *Int J Urol* 2006; 13(8): 1115-17.
10. Fox M, Tottenham RC. Urinary fistula from segmental infarction in a transplanted kidney: recovery following surgical repair. *Br J Urol* 1972; 44(3): 336-8.

*Recibido: Abril 10, 2014.
Aceptado: Abril 12, 2014.*



Tumor de uretra femenina. Reporte de un caso y revisión bibliográfica

Francisco Delgado Guerrero,* Erik Efraín Sosa Durán,** Jesús Torres Aguilar***

RESUMEN

El tumor de uretra femenina es poco frecuente, constituyendo menos de 0.02% de los tumores genitourinarios. Esta enfermedad generalmente se presenta tarde y, por lo tanto, tiene un mal pronóstico, la cirugía y la radioterapia se han defendido como un tratamiento eficaz para los cánceres uretrales tempranos. El objetivo de esta revisión es suscitar el conocimiento a través del caso clínico, patogénesis de la enfermedad, características y reporte histológico.

Palabras clave: BAFF (biopsia por aspiración con aguja fina), cáncer uretral, radioterapia, cirugía, uretra.

ABSTRACT

The tumor of the female urethra is rare, accounting for less than 0.02% of genitourinary tumors. This disease usually occurs late and, therefore, has a poor prognosis, surgery and radiotherapy have been advocated as an effective treatment for early urethral cancers. The aim of this review is to raise awareness through a clinical case of the disease, pathogenesis and reporting of histological features.

Key words: BAFF (Fine-needle aspiration biopsy) urethral cancer, radiation therapy, surgery, urethra.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma de la uretra femenina es la única neoplasia genitourinaria que es más común en la mujer que en el hombre, con una relación 4:1, sin embargo, en ambos sexos es poco común.¹ El pico de incidencia es en la sexta década de la vida, con predilección por la raza blanca. El pronóstico del cáncer de la uretra depende de la localización anatómica, el tamaño y la profundidad del tumor. Los tumores superficiales ubicados en la uretra anterior, en ambos sexos, generalmente son curables, mientras tanto las ubicadas en la uretra posterior, suelen ser invasoras.² Esto está relacionado con el revestimiento anatómico de la uretra que en su porción proximal está formada por epitelio de transición y en la porción distal por células escamosas estratificadas.²

El 60% de las neoplasias de la uretra femenina son carcinomas de células escamosas, mientras que los otros tipos son carcinoma de células transicionales (20%), adenocarcinoma (10%), indiferenciados (8%) y melanoma (2%).³ Se presenta el caso de una paciente con tumor uretral.

CASO CLÍNICO

Femenino de 72 años de edad, la cual presentó inicio de sintomatología urinaria de vaciamiento vesical, caracterizada por: disminución de calibre y fuerza de chorro urinario, aumento de frecuencia urinaria, pujo ocasional y sensación de cuerpo extraño en vagina. Pérdida ponderal 3 kg en seis meses.

En la exploración física se observó vello púbico de implantación ginecoide, con presencia de lesión exofítica vulvar perimeatal, de 4 x 3 cm, indurada, fija, no dolorosa, con algunas natas de fibrina, que se extiende en todo el trayecto uretral. Tacto vaginal, cara anterior indurada en 5 cm de longitud desde el introito vaginal, fondo de saco libre, cérvix posterior sin alteraciones (*Figura 1*). Extremidades bien conformadas, con adenopatía inguinal derecha, de 2 x 3 cm, íntegras, fuerza y sensibilidad conservada, sin edema.

Tomografía abdominopélvica simple y contrastada: Presencia de adenopatía inguinal derecha, no se observó invasión a nivel de vejiga (*Figura 2*).

Biopsia incisional de uretra: Carcinoma urotelial de alto grado con extensa necrosis tumoral e inflamación aguda secundaria.

* Medico residente del Servicio de Urología, Hospital Juárez de México. ** Medico adscrito al Servicio de Oncología, Hospital Juárez de México. ***Jefe del Servicio de Urología, Hospital Juárez de México.



Figura 1. Lesión exofítica vulvar perimeatal.



Figura 2. Tomografía abdominal y pélvica. Adenomegalía inguinal derecha.

BAAF de ganglio inguinal derecho: Positivo para células malignas.

Manejo quirúrgico: En primer tiempo se realizó exenteración anterior + conducto ileal + entero-entero anastomosis término-terminal + linfadenectomía pélvica bilateral. En segundo tiempo, disección inguinal superficial bilateral.

Reporte histopatológico: Producto de exenteración anterior + linfadenectomía pélvica bilateral. Carcinoma poco diferenciado consistente con carcinoma epidermoide de 4 cm de diámetro mayor y 3 cm de profundidad, localizado en uretra con extensión a vulva y tejidos blandos periuretrales derechos, con necrosis tumoral de 20%, invasión vascular



Figura 3. Producto de uretrectomía total.

presente focal, ganglios linfáticos pélvicos derechos (11) e izquierdos (2), negativos para neoplasia (Figura 3).

DISCUSIÓN

El 90 a 98% de los pacientes con cáncer de uretra son sintomáticas en el momento de la presentación, manifestado por: sangrado transuretral, ardor miccional, sintomatología de vaciamiento vesical, polaquiuria, masa palpable o induración en uretra, se debe sospechar tumor uretral en mujer de mediana edad, sin antecedentes urológicos con retención urinaria.⁴ El diagnóstico se realiza por medio de la historia clínica completa y exploración física. No hay marcador tumoral. Los estudios de imagen esenciales son: tomografía axial computada, resonancia magnética, tele de tórax y cistouretrorografía con toma de biopsia.⁵

Las recomendaciones terapéuticas dependen, sobre todo, de la localización del tumor y su estadio clínico. El tratamiento más agresivo se realiza en tumores de uretra proximal y estadios avanzados. La lesión distal tiene mayor sobrevida que las lesiones a nivel proximal.⁶ La uretra anterior tiene la gran posibilidad de curación por mayor accesibilidad y presentación más temprana.

Se debe realizar una resección tumoral con margen negativo a malignidad adecuada, si no es posible considerar quimioterapia neoadyuvante y/o radiación.⁷

CONCLUSIONES

Los tumores de uretra son raros constituyendo menos de 0.02% de los tumores genitourinarios. La cirugía y la radioterapia se han defendido como un tratamiento eficaz para los cánceres uretrales tempranos. La tasa de supervivencia a cinco años, libre de enfermedad es de 71% en lesiones distales, 48% en lesiones proximales, 24% en lesiones que comprometen la mayor parte de la uretra, con una tasa glo-

bal de supervivencia después de cirugía y radioterapia que oscila entre 30 y 40%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Swartz MA, Porter MP, Lin DW, Weiss NS. Incidence of primary urethral carcinoma in the United States. *Urology* 2006; 68: 1164-8.
2. Licht MR, Klein EA, Bukowski R, et al. Combination radiation and chemotherapy for the treatment of squamous cell carcinoma of the male and female urethra. *J Urol* 1995; 153(6): 1918-20.
3. Cohen MS, Triaca V, Billmeyer B, et al. Coordinated chemoradiation therapy with genital preservation for the treatment of primary invasive carcinoma of the male urethra. *J Urol* 2008; 179(2): 536-41; discussion 541.
4. Ryu J, Kim B. MR imaging of the male and female urethra. *Radiographics* 2001; 21(5): 1169-85.
5. Hakenberg OW, Franke HJ, Froehner M, et al. The treatment of primary urethral carcinoma the dilemmas of a rare condition: experience with partial urethrectomy and adjuvant chemotherapy. *Onkologie* 2001; 24(1): 48-52.
6. Palou J, Baniel J, Klotz L, et al. Urothelial carcinoma of the prostate. *Urology* 2007; 69(1 Suppl.): 50-61.
7. Touijer AK, Dalbagni G. Role of voided urine cytology in diagnosing primary urethral carcinoma. *Urology* 2004; 63(1): 33-5.

Recibido: Septiembre 24, 2014.

Aceptado: Octubre 2, 2014.



Trasplante simultáneo corazón-riñón. Presentación de un caso clínico y revisión de la bibliografía

Héctor Álvarez Mejía,* Vérulo Muñíz Toledo,** Brenda Cano Vargas,***
Marlene Santos Caballero,**** Pedro Ávila Herrera*****

RESUMEN

Introducción: El trasplante simultáneo corazón-riñón fue descrito por primera vez en 1978, en Estados Unidos en el año 2011 se realizaron 74 trasplantes simultáneos corazón-riñón. En nuestro hospital se ha comenzado a ofrecer este tipo de terapéutica a pacientes seleccionados. **Caso clínico:** Presentamos un caso de un paciente sometido a trasplante de corazón-riñón, con la siguiente secuencia, primeramente se realizó trasplante de corazón tipo ortotópico, posteriormente estancia perioperativa de 24 h en Unidad de Cuidados Intensivos para estabilización hemodinámica, finalmente trasplante renal, ambos órganos provenientes del mismo donador cadavérico. El paciente ha evolucionado satisfactoriamente. **Conclusión:** En el pasado los pacientes con enfermedad concurrente terminal de corazón y riñón no eran considerados candidatos para ser trasplantados, el trasplante simultáneo corazón riñón se ha convertido en una opción para este tipo de pacientes con enfermedad terminal asociada de corazón y riñón. El trasplante simultáneo corazón-riñón se está incrementando en porcentaje con respecto al total de los trasplantes de corazón únicamente.

Palabras clave: Trasplante corazón-riñón, tasa de filtración glomerular, miocardiopatía dilatada.

ABSTRACT

Introduction: Combined heart kidney Transplant was first described in 1978, in the United States in 2011, 74 combined heart kidney transplants were performed. Our hospital has begun offering this type of therapy for selected patients. **Case report:** We present a case of a patient who underwent to a combined heart kidney transplant, with this approach, that heart transplant was performed first, later after a perioperative period of 24 hours in the Intensive Care Unit for haemodynamic stabilization, finally the kidney transplant was performed, both organs from the same cadaveric donor. The patient evolved satisfactory. **Conclusion:** In the past, patients with concurrent end-stage heart and kidney disease were not considered candidates for transplantation. Combined heart-kidney transplant has become an option for those patients with associated end-stage heart and kidney failure. Combined heart-kidney transplant is increasing as a percentage of total heart transplant.

Key words: Heart-Kidney Transplant, glomerular filtration rate, dilated cardiomyopathy.

INTRODUCCIÓN

En el pasado los pacientes con enfermedad terminal concurrente de corazón y riñón no eran considerados candidatos para trasplante cardíaco.^{1,2}

El trasplante simultáneo corazón-riñón (TCR) fue descrito en 1978, como una solución de la falla dual orgánica corazón-riñón.³

Debido a los resultados satisfactorios a largo plazo de dicho procedimiento y la baja incidencia de rechazo cardíaco y vascu-

lopatía, se ha incrementado en 147% en comparación con 3.6% en lo que respecta al trasplante cardíaco aislado (TC), tomando en cuenta el total de trasplantes realizados en ambas modalidades en Estados Unidos desde el 2000 hasta el 2011.³

Russo y cols.¹ definieron los criterios de selección de pacientes que se beneficiarían con este tipo de terapéutica en el 2009, sin embargo, no hay guías estandarizadas para establecer las indicaciones, contraindicaciones y la secuencia quirúrgica adecuada para el trasplante corazón-riñón como se establece por Ruzza y cols.⁴

* Médico Residente de 4to año de Urología. Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza". ** Médico Adscrito al Servicio de Trasplantes del Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza". *** Médico Adscrito al Servicio de Trasplantes del Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza". **** Jefa del Servicio de Trasplantes del Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza". ***** Médico Adscrito al Servicio de Urología Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza".

Presentamos un caso clínico de un paciente con enfermedad renal terminal secundaria a hipoplasia renal bilateral, candidato para trasplante de dicho órgano, el cual durante el protocolo de estudio es diagnosticado con insuficiencia cardiaca asintomática por miocardiopatía dilatada, ante este escenario el caso se somete a sesión por el Comité de Trasplantes de nuestra Institución y se decide ponerlo en lista de espera para trasplante simultáneo corazón-riñón.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 25 años de edad, el cual cuenta con los siguientes antecedentes de importancia, padre de 64 años con cardiopatía sin especificar tipo, pero que condiciona uso de marcapasos, madre portadora de DM2 en control; niega tabaquismo y alcoholismo. Inició padecimiento actual hace cinco años con astenia y adinamia, se inició protocolo de estudio y se diagnosticó insuficiencia renal en fase terminal secundaria a hipoplasia renal bilateral; se brindó terapia sustitutiva mediante la colocación de catéter tipo Tenckhoff en julio de 2009, nunca presentó cuadros de peritonitis. A la exploración física se observó desplazamiento lateral y caudal del impulso apical del ventrículo izquierdo (*Figura 1*), catéter Tenckhoff exteriorizado del lado izquierdo. En los laboratorios se encontró creatinina de 16.27 mg/dL, con una tasa de filtración glomerular estimada 6.8 mL/min, leucocitos 5.59 K/mL, el resto de laboratorios dentro de parámetros normales.



Figura 1. Tele de tórax en el que se observa dilatación importante del ventrículo izquierdo compatible con los hallazgos en la exploración física del paciente.

Se continuó con protocolo para realización de trasplante renal; se encontró una fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 25% en el ecocardiograma, se ahondó en el protocolo de estudio y se diagnosticó como causa de la insuficiencia cardiaca, una miocardiopatía dilatada idiopática descartándose causas secundarias entre las que se encontró cardiopatía isquémica, valvulopatías, alcoholismo, toxicidad por metales, antineoplásicos, exposición a la radiación, enfermedades endocrinas, infiltrativas o infecciosas.⁵

Se inició en este momento tratamiento para la insuficiencia cardiaca: Captopril 25 mg dos veces para evitar la progresión de la insuficiencia cardiaca.⁵

Se sesionó el caso por el Comité de Trasplantes y se decidió poner al paciente en lista de espera para trasplante simultáneo corazón-riñón.

Se llevó a cabo el trasplante simultáneo en mayo de 2014, se obtuvieron los dos órganos del mismo donador cadavérico, el corazón se trasplantó el día 06/05/2014, ambos riñones del donador se colocaron en la máquina perfusión hipotérmica (*Figura 2*).

El trasplante cardiaco fue de tipo ortotópico (*Figura 3*) con tiempo de pinzamiento aórtico 86 min, tiempo de pinzamiento total de 220 min, tiempo de derivación cardiopulmonar de 149 min, sangrado aproximado de 500 cc, se tuvieron los siguientes hallazgos: Cardiomegalia grado III, relación aorto pulmonar 1-1.5.

Posteriormente el paciente fue ingresado durante 24 h al Servicio de Terapia Intensiva Posquirúrgica del Hospital, para estabilización hemodinámica previa al trasplante renal.

El trasplante renal se llevó a cabo el día 07/05/2014 (*Figura 4*), para tal efecto se seleccionó el riñón derecho del dona-



Figura 2. Ambos riñones se colocaron en la máquina de perfusión hipotérmica para mantener su viabilidad durante el tiempo en que el paciente fue sometido a trasplante cardiaco y posteriormente llevado por 24 horas a terapia intensiva para estabilización y monitoreo previo a trasplante renal.



Figura 3. Se muestra el corazón previo a su colocación el día 06/05/2014 por el Servicio de Cirugía Cardiotorácica del Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza".

dor, se tuvo un tiempo de isquemia fría de 25 h, tiempo de máquina de 15 h, despinzamiento a las 10:17 h el día ya mencionado, con los siguientes hallazgos: Injerto renal de 11 x 8 x 7 cm, con dos arterias renales de 6 mm de diámetro, una vena renal de 15 mm de diámetro, un uréter sin alteraciones, se realizó reimplante ureteral tipo Lich-Gregoir.

Los auxiliares de diagnóstico más recientes fueron realizados en agosto de 2014, el paciente se encuentra con una FEVI de 60%, creatinina de 0.94 mg/dL, tasa de filtración glomerular estimada de 79.68 mL/min, proteínas en orina 0.80 g/L, leucocitos 6.2 K/ μ L.

Se encuentra en tratamiento a base de Tacrolimus 1 mg al día dividido en dos dosis, prednisona 5 mg dos veces al día y ácido micofenólico 500 mg cada 12 h, con niveles del inhibidor de calcineurina de 14 ng/mL y del antagonista de purinas de 3.46 μ g/mL, ambos dentro de parámetros normales. Sin ninguna complicación posquirúrgica ni de otra índole.

DISCUSIÓN

La insuficiencia renal avanzada en los adultos se define por una tasa de filtración glomerular menor de 10 mL/min o un nivel plasmático de creatinina mayor de 8 mg/dL.^{6,7}

En Estados Unidos la cantidad de pacientes que comienzan el tratamiento de sustitución renal cada año es de 360 por cada millón de habitantes.⁶

Una opción de tratamiento que en la actualidad se considera un derecho es el trasplante renal, el primer aloinjerto renal humano se llevó a cabo por Voronoy en Ucrania en 1933 sin éxito; el primer aloinjerto renal humano exitoso a largo plazo se realizó en gemelos en la Ciudad de Boston, en 1954, por Murray; en 1959 se utilizó por primera vez la inmunosupresión a base de azatioprina. En 1960 se tornó posible la preservación de riñones humanos por más de 24 h a través del uso de un aparato de perfusión pulsátil.⁷



Figura 4. Se aprecia injerto renal ya colocado con anastomosis vasculares respectivas, llevado a cabo 24 horas después del trasplante cardiaco, es decir, el día 07/05/2014.

Cuadro 1. Punto de riesgo.

Variable	Puntuación
Historia de enfermedad vascular periférica	4
Edad del receptor < 65 AÑOS	3.5
Etiología no isquémica de la falla cardiaca	2
Uso de dispositivo de asistencia ventricular hasta realización de trasplante cardiaco	2
Dependencia de diálisis al momento del trasplante	2.5
Total	16

Puntuación de riesgo dividida como sigue: < 4 bajo riesgo, 4-6 riesgo moderado, > 7 alto riesgo. Arch Surg 2009; 144(3): 241-6.

La disciplina pionera en los trasplantes de órganos sólidos fue el trasplante renal, los objetivos del trasplante renal son prolongar la supervivencia y mantener la calidad de vida en pacientes,⁷ mismos objetivos para el trasplante cardiaco descrito por primera vez en 1964 por el Doctor Hardy.⁵

A finales de la década de los años 70 se describió por primera vez el trasplante simultáneo corazón-riñón usando el mismo donador, para el tratamiento de la falla orgánica de dichos órganos, éste se define como el procedimiento quirúrgico en el que se realizan el trasplante de ambos órganos en el mismo tiempo quirúrgico o dentro de las primeras 24 h posteriores uno de otro.⁴

Actualmente para la selección de pacientes candidatos a este tipo de procedimientos se utiliza una puntuación de riesgo descrita por Russo y cols.,¹ en la que se toman en cuenta parámetros tales como la edad del paciente, si es dependiente de terapia sustitutiva para la función renal al momento del trasplante, etiología no isquémica de la falla cardiaca, entre otros; se cataloga al paciente en riesgo bajo, intermedio y alto (*Cuadro 1*).

La secuencia quirúrgica adecuada también es punto de controversia, sin embargo, existen múltiples estudios^{3,4,8}

que apoyan la siguiente realización de trasplante cardiaco, estabilización hemodinámica del paciente en sala de cuidados intensivos y finalmente realización de trasplante renal.

Las principales ventajas del TCR son las siguientes: reducción de la prevalencia de rechazo cardiaco demostrado en múltiples artículos, tomando como el de referencia el publicado por Narula y cols. en 1997,⁹⁻¹¹ la razón por la cual hay menos tasa de rechazo en estos pacientes no es clara, se ha dicho que se debe a que la combinación de órganos induce tolerancia inmunológica llevada a cabo por células T reguladoras producidas posterior al trasplante renal, debido a que el riñón del donante podría brindar células madre hematopoyéticas, las cuales migran a la médula del receptor y a otros tejidos linfoides dando como resultado la activación de dichas células T reguladoras, aunado a la presencia de los agentes inmunosupresores, los cuales también ayudan a esta inmunotolerancia.^{4,10} También se ha demostrado que la sobrevida es similar en ambos grupos de pacientes, los sometidos a TCR y los sometidos a TC e incluso es mayor en los pacientes catalogados como de bajo riesgo según los criterios establecidos por Russo y con una tasa de filtración glomerular estimada menor de 33 mL/min sometidos a TCR, en seguimientos hasta por 12 años.^{1,3,4,10}

Los regímenes de inmunosupresión no han sido estudiados por los principales grupos que practican este tipo de trasplante, tampoco existen guías estandarizadas para su uso, asimismo, no se ha visto el impacto de diferentes esquemas en la sobrevida de los pacientes ni en las tasas de rechazo;³ se recomienda el uso de esteroides inhibidores de la calcineurina una vez que la creatinina ha llegado a 2 mg/dL, los antagonistas de purinas también son parte del esquema y deben dosificarse de acuerdo con la cuenta de leucocitos, se recomienda también el uso de prednisona 0.2 mg/kg por día.¹⁰

A punto de cumplir la cuarta década desde que se realiza este tipo de procedimientos, y a pesar del número creciente de TCR realizados, aún no se cuenta con guías estandarizadas para tal efecto, asimismo, se debe iniciar con la realización de este tipo de terapéutica en la medida de lo posible en los países subdesarrollados, ya que cuenta con grandes beneficios y abre las puertas del bienestar a este grupo de pacientes también en crecimiento.

CONCLUSIONES

En el pasado los pacientes con enfermedad concurrente terminal de corazón y riñón no eran considerados candidatos para ser trasplantados, el trasplante simultáneo corazón riñón se ha convertido en una opción para este tipo de pacientes con enfermedad terminal asociada de corazón y riñón.

El trasplante simultáneo corazón-riñón se está incrementando en porcentaje con respecto al total de los trasplantes de corazón únicamente.

Los pacientes en protocolo de trasplante renal que son diagnosticados con algún tipo de cardiopatía durante el protocolo de estudio y que cumplen los criterios expuestos serán candidatos a trasplante simultáneo corazón-riñón.

ABREVIATURAS

TCR: Trasplante corazón-riñón.

TC: Trasplante cardiaco.

BIBLIOGRAFÍA

1. Russo MJ, Rana A, Chen JM, Hong KN, Gelijns A, Moskowitz A et al. Pretransplantation patient characteristics and survival following combined heart and kidney transplantation: an analysis of the United Network for Organ Sharing Database. *Arch Surg* 2009; 144: 241-6.
2. Cachera JP, Abbou C, Delueze P, et al. Combined heart and kidney transplantation using the same donor. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1989; 3:169-73.
3. Karamlou T, Welke K, McMullan M, Gorden C, et al. Combined heart-kidney transplant improves post-trasplant survival compared with heart transplant in recipients with reduced glomerular filtration rate: Analysis of 593 combined heart-kidney transplants from the United Network Organ Sharing Database. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 147: 456-61.
4. Ruzza A, Czer L, Trento A, Esmailian F. Combined heart and kidney transplantation: what is the appropriate surgical sequence? *Interactive Cardio Vascular and Thoracic Surgery* 2013; 17: 416-18.
5. Kannel WB. Incidence and epidemiology of heart failure. *Heart Fail Rev* 2000; 5: 167-173 [PMID: 16228142]
6. Skali H, Uno H, Levey A, Inker L, et al. Prognostic assessment of estimated glomerular filtration rate by the new Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration equation in comparison with the Modification of Diet in Renal Disease Study equation. (*Am Heart J* 2011, 162:548-54.
7. Campbell-Walsh: *Urology* 10th Edition. International Edition. Elsevier; 2012.
8. Wang SS, Chou NK, Chi NH, et al. Simultaneous heart and kidney transplantation for combined cardiac and renal failure. *Transplant Proc* 2006; 38(7): 2135-7.
9. Narula J, Bennett LE, DiSalvo T, Hosenpud JD, Semigran MJ, Dec GW. Outcomes in recipients of combined heart-kidney transplantation: multiorgan, same donor transplant study of the International Society of Heart and Lung Transplantation/United Network for Organ Sharing Scientific Registry. *Transplantation* 1997; 63(6): 861-7.
10. Raichlin E, Kushwaha SS, Daly RC, Kremers WK, Frantz RP, Clavell AL, et al. Combined heart and kidney transplantation provides excellent survival and decreases risk of cardiac cellular rejection and coronary allograft vasculopathy. *Transplant Proc* 2011; 43: 1871-6.
11. Trachiotis GD, Vega JD, Johnston TS, Berg A, Whelchel J, Smith AL, et al. Ten-year follow-up in patients with combined heart and kidney transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 123: 2065-71.

*Recibido: Noviembre 7, 2014.
Aceptado: Noviembre 11, 2014.*



Toulouse Lautrec, el Arte de la Enfermedad

Larissa Zárate-Flores,* Carlos Santamaría,* José A. Castilla-Barajas,* Luis Ricardo Álvarez-Fernández,*
Cristina Bribiesca,* Brenda Barriguete-Mázmela,** Jorge Moreno-Palacios***

“Pensar que nunca habría pintado si mis piernas hubieran sido un poco más largas...”
—**Toulouse-Lautrec**

RESUMEN

Henri de Toulouse-Lautrec es uno de los pintores más interesantes de finales del siglo diecinueve. Sus pinturas forman parte de las más conocidas en el Arte Moderno y su vida estuvo llena de contrastes, desde la aristocracia francesa, hasta sumergirse en el mundo de la vida nocturna parisina de los burdeles y del baile exótico en la época maravillosa de París, “Belle Époque”. En este texto se analizan las distintas enfermedades que sufrió el pintor y cómo el mismo estilo de vida que lo llevó a la fama, terminó con su joven vida; haciéndolo inmortal sólo a través de su arte.

Palabras clave: Arte Moderno, sífilis, época maravillosa.

ABSTRACT

Henri de Toulouse-Lautrec is one of the most interesting painters of the end of the nineteenth century, his paintings are among the best known in modern art. His life was full of contrasts from the French aristocracy and dove into the world of Parisian nightlife, brothels and exotic dancing in the marvelous age of Paris, “Belle Époque”. In this text we analyze the various diseases that the artist suffered and how the same lifestyle that gave him his fame, ended his young life; making him immortal only through his art.

Key words: Modern Art, syphilis, marvelous age.

LA BELLA FRANCIA

Eran principios del siglo XVIII y en Europa se vivía una época de cambio que marcaría el futuro desarrollo cultural y económico de estas potencias mundiales. La revolución industrial fue un punto de inflexión en la historia en la cual se modificarían cosas tan comunes como los aspectos cotidianos de la vida, el trabajo, y la producción, hasta cosas tan complejas como el incremento en la renta per cápita de los habitantes. Esta transición a la que se vio sometida el continente implicó el cambio de la economía basada en la agricultura a una economía industrial fundamentada en el comercio, la cual abriría las puertas a la comunicación entre continentes e impulsaría el inicio de la globalización y el imperialismo.¹

Con esta revolución, Europa se abrió a un nuevo mundo de posibilidades en las cuales las diferentes corrientes políticas y filosóficas se adentrarían profundamente en el corazón de las naciones al punto que sus gobernantes tratarían de defenderlas a toda costa. Los movimientos obreros y la creación del sindicalismo formarían la resistencia hacia la trata injusta del recién formado capitalismo, que para ese entonces, había crecido de tal manera que parecía imposible detenerlo.² La “Era del Imperialismo”, expresión utilizada por la historiografía para denominar a este periodo situado a finales del siglo XVIII y principios del XIX, en el cual la expansión y conquista de territorios se habría de incrementar y con ello el intercambio de bienes y de personas. Los países “periféricos” eran explotados por sus recursos naturales y sufrían de un intercambio desigual de servi-

* Alumno de Medicina, Universidad Anáhuac. ** Médico Adictólogo. *** Profesor Titular Curso Historia y Filosofía de la Medicina, Universidad Anáhuac, Médico adscrito al Servicio de Urología CMN S XXI.

Dirección para correspondencia: Jorge Moreno-Palacios.

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI

Servicio de Urología, Av. Cuauhtémoc No. 330, Col. Doctores, Deleg. Cuauhtémoc, C.P. 06720, México, D.F. Tel.: +52(55)56276900, Ext.: 21516. Fax: +52 (55)55305758
jorgemorenomd@gmail.com

cios que favorecían la explotación y el empobrecimiento, además de la aparición de muchas enfermedades desconocidas para el mundo de ese entonces.³

Nos transportamos a París a finales del siglo XIX, en el que tuvo un gran impacto la llamada “Belle Époque”, idealizada por la historia y haciéndola casi irreconocible por las personas de aquel tiempo. Fue un periodo de gran progreso, que fue testigo de la aparición de una verdadera sociedad de consumo por la clase media y los inicios de la emancipación de la mujer. Era la formación de una nueva cultura, que resultaría en consecuencias tan grandes como lo fue el mismo crecimiento cultural y el económico. Algunos historiadores la describen como “tiempos de exceso”, que con mucha razón hablan de las nuevas enfermedades y vicios generados por esta cultura de consumo, dentro de la cual destaca Francia como perfecto ejemplo. Antes del descubrimiento de la penicilina, ya asechaba a la población una enfermedad para la cual no existía cura conocida y su transmisión parecía invisible, permitiendo la infección de muchas personas. Cada día aumentaba el número de familiares que asistían los sábados por la tarde a las morgues parisinas a evidenciar la muerte de sus parientes causada por el “*morbus gallicus*”, enfermedad descrita posteriormente como sífilis.^{2,4}

Sin embargo, la “Belle Époque” no fue un periodo de penumbra como lo plantea la historia de las enfermedades descritas. Fue el inicio de algunos de los símbolos más importantes de la modernidad como el Metro de París, la Torre Eiffel, el alcantarillado y los descubrimientos médicos de Louis Pasteur. El arte hace referencia a la parte “bella” de la época en la cual el *Art Nouveau* fue el primer gran movimiento artístico internacional con centros no solamente en París, también en Múnich, Escocia, Viena y Barcelona. Los intercambios sociales de todos ámbitos, generaron el comienzo de nuevas culturas y orígenes, diferentes completamente a lo que se conocía antes.⁴

LA VIDA, ARTE Y ENFERMEDAD DE TOULOUSE LAUTREC

En 1864, proveniente de una familia aristocrática en Albi, cerca de Toulouse en el sur de Francia, nació Henri Marie Raymond de Toulouse Lautrec Monfa. Como primogénito, ostentaría el título de conde de Toulouse y como el resto de su familia sería rico e influyente en la ciudad que hasta ese día, parecía ser de su padre. No pasó mucho tiempo antes de que sus padres se separaran y la madre dedicada a su único hijo vivo, hizo de Henri un caballero digno de portar el nombre de su familia.⁵

Toulouse nunca recibió afecto por parte de su padre, él era enfermizo y desde pequeño parecía tener problemas con la manera en la que crecía. A los ocho años se mudó a París con su madre, y comenzó a estudiar en el Lycée Fontanes donde recibió sus primeras lecciones de René Princeteau, pintor de animales y amigo del conde. Es aquí donde Henri incurrió en el arte, creando dibujos y caricaturas.⁶

A los 10 años empezó a manifestar las primeras dificultades motrices, fracturándose ambas piernas hacia la edad

de 14. Sus huesos parecían no sanar adecuadamente y sus piernas dejaron de crecer. Esto provocó que su madre tuviera que recurrir a distintos especialistas que consideraban la enfermedad de Toulouse, desconocida y sin remedio alguno. Fue hasta el siglo XX donde se describió la picnodisostosis como el padecimiento que atormentó a este pintor desde su primer día de vida.^{6,7}

La picnodisostosis, consecuencia de la consanguinidad de sus padres, fue la razón de su apariencia tétrica, acortada, como si un adulto hubiese tomado el cuerpo de un niño. Su tronco era de tamaño normal, pero tenía piernas anormalmente cortas y alcanzó una estatura únicamente de metro y medio. Las consecuencias de las fracturas y su osteogénesis comprometida lo obligaron a permanecer en silla de ruedas, tiempo el cual dedicó a desarrollar su pintura, arte que se había convertido en uno de sus más grandes intereses⁶ (Figura 1).

Habiendo cumplido 15 años se trasladó a París donde decidió ser pintor. Apoyado por su tío Charles, fue aceptado en el estudio de Léon Bonnat, retratista de moda en aquellos momentos, que tras el cierre de su taller, encaminó a Toulouse en búsqueda de un nuevo maestro, Ferdinand Cormon. Es aquí donde conoció algunos años después a Émile Bernard y a Vincent Van Gogh.⁸

En 1884 se trasladó a una localidad parisiense, en el corazón Montmartre e instaló su propio estudio, en el mismo edificio en el que trabajaba Edgar Degas, el referente más importante para Lautrec; ya que se sintió atraído por los mismos temas: las bailarinas y los caballos.

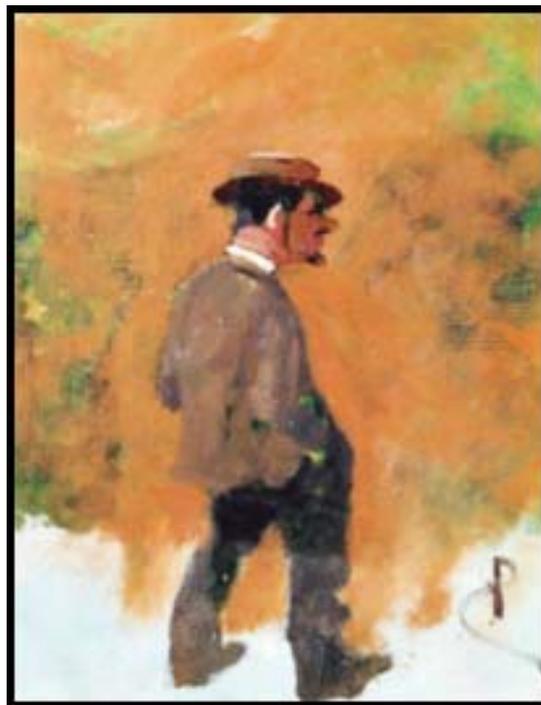


Figura 1. Retrato de Henri Toulouse Lutrec. Rene Princeteau. 1883. Museo Toulouse-Lutrec, Albi, Francia.

En el barrio de Montmartre comenzó a frecuentar cabarets, cafés cantantes y burdeles; como el "Moulin de la Galette", el "Mirliton", "Le Chat Noir", "Moulin Rouge", "Folies Bergère", el circo "Fernando", el "Salon de la Rue des Moulins". En estos lugares tomaba apuntes de amigos, artistas, bailarinas, cortesanos, y prostitutas a quienes pintaba mientras se cambiaban, cuando acababan cada servicio o cuando esperaban una inspección médica. Apenas practicó el paisaje, se decantó por los seres vivos, sobre todo por la figura humana en movimiento; tenía una gran capacidad para captar la psicología de sus personajes, gestos individualizados y bailes⁹ (Figura 2).

En 1889 se inauguró en París el Moulin Rouge, lugar del que se convertiría en uno de los mejores clientes. Aquí se inspiró para realizar diversos carteles utilizando litografía en colores, convirtiéndolo en el creador de los pósters como herramienta de comunicación comercial y social. Los protagonistas de estos carteles eran grandes estrellas del cabaret y del cancan, las más habituales fueron Jane Avril, la cantante Yvette Guilbert y en especial Louise Weber, llamada "La Goulue". Sus obras atrajeron a personajes como el irlandés Oscar Wilde y el pintor holandés Vincent van Gogh⁹ (Figura 3).

La vida de promiscuidad nocturna que tenía Toulouse lo llevó a padecer una enfermedad que muchos años después recibiría el nombre de sífilis.

EL MAL FRANCÉS

La sífilis, que ha acompañado al hombre durante la historia, se le ha acuñado diferentes nombres: el venéreo, pu-

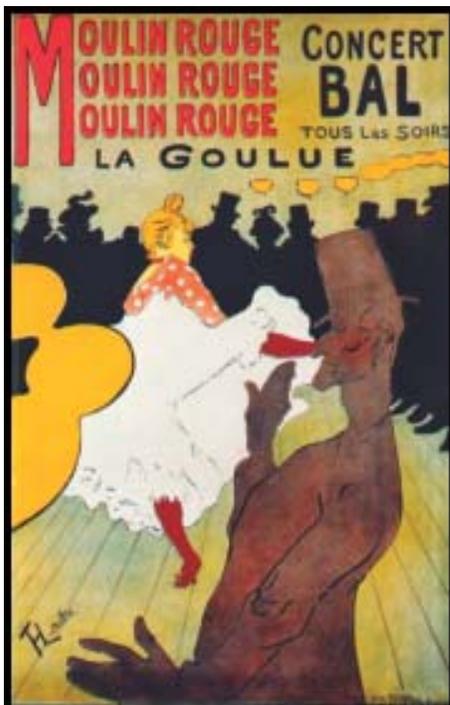


Figura 2. Moulin Rouge-La Goulue. 1891. Afis.

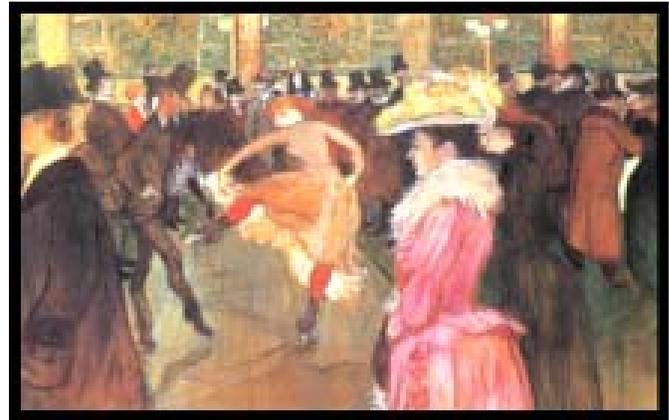


Figura 3. Baile en el Moulin Rouge. Henri de Toulouse Lutrec. 1889-1990. Museo de Arte de Philadelphia.

dendagra, mal gálico, mal francés, mal napolitano, enfermedad de las bubas en España, púa de los indios, frenk pocken de los alemanes y los ingleses, y grande vérole en Francia. Ésta es una enfermedad infectocontagiosa sistémica producida por la espiroqueta *Treponema pallidum*.¹⁰

El nombre actual de la enfermedad surge gracias al médico Veronés Girolamo Fracastoro, quien describe el mito del pastor Syphilo. Éste era castigado por el dios Apolo a sufrir la enfermedad, por haber blasfemado al dios Sol; y fue hasta el siglo XIX en que el nombre de "sífilis" fue adoptado definitivamente.¹⁰

En la Francia de Toulouse Lautrec, primero se identificaban a las prostitutas y posteriormente se realizaban controles médicos semanales. En caso que se detectara una enfermedad venérea se colocaba en prisión a la prostituta, hasta que recuperara el aparente buen estado de salud.

Durante el siglo XIX el paciente sifilítico era excluido de la vida, ya que en cualquier momento que se diagnosticara, representaba un peligro para los gloriosos valores de la nación, el matrimonio, el ejército, el trabajo y la familia.¹⁰

Toulouse-Lautrec pasó mucho tiempo en los burdeles, donde fue aceptado por las prostitutas y damas hasta tal punto que se mudó, y vivió en un burdel durante semanas. Compartió la vida de las mujeres que lo hicieron su confidente, pintándolas y dibujándolas en el trabajo y el ocio. Lautrec registró aquellas relaciones íntimas, que a menudo eran lésbicas. Su modelo favorito era una prostituta llamada Rosa la Rouge, de quien supuestamente contrajo sífilis en el año de 1888 y con quien mantuvo una estrecha relación posteriormente. La enfermedad comenzó aparentemente asintomática, ya que la lesión primaria, chancro, no fue evidente para el artista.¹¹

La sintomatología posterior fue variable y de corta duración, esto se asoció a la segunda etapa de la enfermedad, que llevó a la fase latente, en la que parecía estar completamente libre de signos y síntomas.^{10,11} La sífilis terciaria inició en marzo de 1901, con presencia de alteraciones de la personalidad (agravado por el consumo de alcohol) y desarrollo posterior de parálisis general progresiva.

Al final de sus días, cerca de los 36 años, pintó algunos trabajos con diferentes estilos a consecuencia del deterioro mental que padeció debido al alcoholismo crónico y la sífilis terciaria.

El 9 de septiembre de 1901 sufrió una hemorragia cerebral, cuyo origen probablemente fue el compromiso meningo-vascular. Fue este el golpe final que le quitó la vida al pintor. Murió menos de tres meses antes de su cumpleaños número 37 y está enterrado en Verdélais, Gironde, a pocos kilómetros del Palacio de Malomé.¹²

EL ALCOHOLISMO

Toulouse-Lautrec fue conocido por disfrutar de la sobremesa, tomar vino caliente, cerveza y distintos tipos de bebidas alcohólicas entre ellas el cognac y el ajenjo, que era la bebida de moda en esa época. Popular entre poetas, escritores y pintores, a esta bebida se le conocía como “la cocaina del siglo XIX” por sus efectos agudos y crónicos (confusión, delirio, alucinaciones).¹³

A partir de 1882, el consumo abundante de alcohol y las visitas asiduas a los burdeles ocuparon una parte importante de su vida. Cada noche iba a “trabajar” a los bares y cabarets y rápidamente el consumo de alcohol fue cada vez más importante. Tras la hora del aperitivo, bebía muchísimo hasta caer dormido, frecuentemente en público. Existen al menos dos fotografías mostrándolo profundamente dormido.

Toulouse bebió durante años de forma compulsiva, cada día y a todas horas. Para 1894, la fama de bebedor empezó ocasionarle graves consecuencias para su reputación.

A partir del otoño de 1895, trabaja intensamente pero su salud empeora por el abuso de alcohol y por la sífilis. En este tiempo bebía una mezcla especial de dos volúmenes iguales de ajenjo y de cognac, un cóctel que él mismo había bautizado como “terremoto o temblor de tierra”.

Dejó de beber por una temporada y logró recuperarse temporalmente. Sin embargo, su débil constitución y un exagerado consumo de alcohol de nuevo, fueron acabando con sus últimas fuerzas. Cada vez le resultaba más difícil trabajar sin tomar bebidas alcohólicas y algunas estancias en el campo no aportaron la menor modificación a su estado.¹⁴

De 1895 a 1899 se ve muy afectado por los excesos de su vida. Se suceden conflictos con amigos y parientes y en 1898 empieza a desarrollar una manía persecutoria que le alejará de su entorno.¹⁵

Henri presentó varios episodios de *delirium tremens* debido a su adicción al alcohol, los cuales requirieron estancia en clínicas psiquiátricas para su tratamiento. En uno de estos episodios, alucina que su taller está plagado de microbios, lo que le hace rociar su habitación con petróleo, en el curso de lo cual se rompe la clavícula.

Toulouse comienza a tener diferentes alucinaciones. Se creía atado a un elefante de cartón o a un animal monstruoso sin cabeza o perseguido por una jauría de perros Fox Terrier.¹⁶

Durante este periodo confuso, caótico y doloroso dibujó lo que se le antoja y casi siempre figuras bastante irraciona-

les como el *Dibujo del cocodrilo* o *El perro y el periquito* (Figura 4).

A partir de 1900, Henri parece letárgico, insensible y ya no le interesa nada porque cuando vuela a beber, su salud se quebranta rápidamente. A pesar de los diversos internamientos para tratar su alcoholismo, batalló con el alcohol hasta el final de sus días.

CONCLUSIÓN

El mundo que rodea a Toulouse estuvo marcado por un nuevo camino hacia la modernidad; las ideas políticas habían dado un giro significativo y el desarrollo tecnológico y la industrialización estaban creando una nueva sociedad. Por otro lado, París se encontraba en plena ebullición; de ser una pequeña ciudad medieval se convertía rápidamente en una gran ciudad, con enormes casas, avenidas, bares y parques que no tenían nada que ver con lo que se había visto hasta entonces.

Es por ello que la vida de Henri se encaminó hacia un barrio de reputación bohemia que acabaría albergando a los más conocidos cabarets. Él mismo fue un conocido cliente del Moulin Rouge y recogió el espíritu de la época en sus carteles. A causa de la vulnerabilidad por su condición física y estilo de vida descontrolado, fue víctima de los excesos de la época desarrollando alcoholismo y contrayendo sífilis, padecimientos que lo llevarían a la muerte años más tarde. En su legado artístico se ve plasmado sus padecimientos en distintos periodos y desde diferentes perspecti-



Figura 4. *El perro y el periquito.* Henri de Toulouse-Lautrec. 1898. Museo Toulouse-Lautrec, Albi, Francia.

vas. Su calidad, innovación y estilo lo hacen sin duda inmortal y es un símbolo pilar del Art Nouveau.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lucas RE. The Industrial Revolution. Federal Reserve Bank of Minneapolis. pp. it is fairly clear that up to 1800 or maybe 1750, no society had experienced sustained growth in per capita income. 2003.
2. Taylor GR. The Transportation Revolution, 1815-1860.
3. Roe JW. McGraw-Hill en Londres y Nueva York (1926), ed. English and American Tool Builders. New Haven, Connecticut: Yale University Press. 1916.
4. Golden Colorado [Internet]. Colorado: Foothills Art Center; junio 27, 2014 [septiembre 17, 2014]. Disponible en: visitgolden.com/golden-general/life-henri-de-toulouse-lautrec.
5. Michael C. Henri de Toulouse-Lautrec (1864-1901). In: Heilbrunn Timeline of Art History. New York: The Metropolitan Museum of Art, 2000. http://www.metmuseum.org/toah/hd/laut/hd_laut.htm (Julio 2014).
6. Alcalá-Cerra G, Alcalá-Cerra L. Picnodistosis: El caso de Toulouse-Lautrec. *Salud Uninorte Barranquilla* 2006; 22(1): 52-9.
7. Sampelayo C. En el 75 aniversario de su muerte: Toulouse-Lautrec, el pintor de Montmartre. *Tiempo de Historia* 1976; 2(23): 83-9.
8. Romero A. Desde El Cartel Artístico de Toulouse Lautrec hasta la publicidad moderna. *Revista SCHEMA* 2012; 1: 167-80.
9. Rubies P. Toulouse Lautrec. Colección Grandes Maestros de la Pintura. Barcelona: Ediciones Altaya, S.A.; 2011.
10. Comerio C. La Historia de La sífilis o ¿La sífilis en la historia? *Revista Médica Universitaria* 2012; 8(1): 1-13.
11. Semaan S, Des Jarlais D, Bice S. Sexual Health in Art and Science. *Emerging Infectious Diseases* 2006; 12(11): 1782-8.
12. Frey J. Toulouse-Lautrec: a life. London: Orion Books Ltd; 1999.
13. Holstege ChP, Baylor MR, Rusyniak DE. Absinthe: Return of the green fairy. *Sem Neurol* 2002; 22: 89-93.
14. Carcas CR. El alcohol entre la vida y la obra de Henri Toulouse-Lautrec. Tesis de la Universidad de Zaragoza. España: 2012.
15. Le Targat F. Toulouse-Lautrec. Ediciones Polígrafa, Sociedad Anónima; 1988.
16. Denvir B. Toulouse-Lautrec. París: Thames & Hudson; 1991.

Recibido: Octubre 28, 2014.

Aceptado: Noviembre 3, 2014.

Al Volumen XXIX, Número 2, Mayo-Agosto 2014, página 74

En el artículo titulado **Análisis de costos totales de la prostatectomía radical mediante tres abordajes quirúrgicos: Abierto, laparoscópico y robótico** de los doctores Efraín Maldonado Alcaraz, Fernando González-Meza García, Graciela Bribiesca-Correa.

En el **Cuadro 2**,

Donde dice:

Cuadro 2. Costos de la prostatectomía radical con tres abordajes quirúrgicos, costos totales e individuales en pesos al tipo de cambio al momento del estudio. Se indican los supuestos de amortización de robot.

Componentes	Costos de la Prostatectomía-Tipo de cambio 12.8549 MXN por USD		
	Abierta (PRA)	Laparoscópico (PRL)	Robótica (PRAIR)
Protocolo preoperatorio	4326.68	4326.68	4326.68
Quirófano y recuperación	1786322	17863.22	17863.22
Material y equipo especial de laparoscopia		9780.00	
Costo del robot por paciente			47746.77
Costo de equipo especial robot por paciente			2222496.18
Póliza de mantenimiento anual del robot/pac			2525709.85
Hospitalización día 1	5569.58	5569.58	5569.58
Hospitalización días 2 al 5	17447.39	16309.51	948.23
Transfusiones y banco de sangre	1579.39	269.96	112.55
Estudio anatomopatológico	1023.80	1023.80	1023.80
Incapacidad al paciente	1565.72	782.68	752.88
Gastos por incontinencia urinaria	23346.72	12803.19	3709.116

Costo total por paciente*7272253 68728.8213028870 *Incluye: prótesis, ortesis, catéteres, sondas, tubos, etc. GRD = Costos por grupo relacionado por el diagnóstico. **Notas:** Los costos no asociados al robot se calcularon con mapeo directo de consumo y costos reales del área de compras del hospital (GRD teórico). Se asumieron los costos base de PRAR como si se tratase de PRL. El resto de los costos de PRAR se tomaron de la página de Intuitive Surgical Inc. Los costos de incapacidad laboral se asumieron iguales para PRL y PRAR (14 días). Los gastos por incontinencia se calcularon con la probabilidad de incontinencia de cada procedimiento, esperanza de vida y número promedio de protectores.

Debe decir:

Cuadro 2. Costos de la prostatectomía radical con tres abordajes quirúrgicos, costos totales e individuales en pesos al tipo de cambio al momento del estudio. Se indican los supuestos de amortización de robot.

Componentes	Costos de la Prostatectomía-Tipo de cambio 12.8549 MXN por USD		
	Abierta (PRA)	Laparoscópico (PRL)	Robótica (PRAIR)
Protocolo preoperatorio	4326.68	4326.68	4326.68
Quirófano y recuperación	1786322	17863.22	17863.22
Material y equipo especial de laparoscopia		9780.00	
Costo del robot por paciente			47746.77
Costo de equipo especial robot por paciente			2222496.18
Póliza de mantenimiento anual del robot/pac			2525709.85
Hospitalización día 1	5569.58	5569.58	5569.58
Hospitalización días 2 al 5	17447.39	16309.51	948.23
Transfusiones y banco de sangre	1579.39	269.96	112.55
Estudio anatomopatológico	1023.80	1023.80	1023.80
Incapacidad al paciente	1565.72	782.68	752.88
Gastos por incontinencia urinaria	23346.72	12803.19	3709.116
Costo total por paciente*	72722.53	68728.82	130288.70

*Incluye: prótesis, ortesis, catéteres, sondas, tubos, etc. GRD = Costos por grupo relacionado por el diagnóstico. **Notas:** Los costos no asociados al robot se calcularon con mapeo directo de consumo y costos reales del área de compras del hospital (GRD teórico) Se asumieron los costos base de PRAR como si se tratase de PRL. El resto de los costos de PRAR se tomaron de la página de Intuitive Surgical Inc-Los costos de incapacidad laboral se asumieron iguales para PRL y PRAR (14 días). Los gastos por incontinencia se calcularon con la probabilidad de incontinencia de cada procedimiento, esperanza de vida y número promedio de protectores.



El **Boletín del Colegio Mexicano de Urología** publica (en español o inglés) trabajos originales, artículos de revisión, reporte de casos clínicos y cartas al editor, relacionados con los aspectos clínicos, epidemiológicos y básicos de la medicina.

Los manuscritos deben prepararse de acuerdo con los *Requerimientos Uniformes para el Envío de Manuscritos a Revistas Biomédicas* desarrollados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (*N Engl J Med* 1997; 336: 309-15).

El envío del manuscrito implica que éste es un trabajo que no ha sido publicado (excepto en forma de resumen) y que no será enviado a ninguna otra revista. Los manuscritos aceptados serán propiedad del **Boletín del Colegio Mexicano de Urología** y no podrán ser publicados (ni completos, ni parcialmente) en ninguna otra parte sin consentimiento escrito del editor.

Los artículos son sometidos a revisión de árbitros experimentados. Los manuscritos originales recibidos no serán devueltos. El autor principal debe guardar una copia completa.

Los requisitos se muestran a continuación en la *Lista de Verificación*. Los autores deberán sacar fotocopias de ella e ir marcando cada apartado una vez que éste haya sido cubierto durante la preparación del material para publicación.

La hoja con *Lista de Verificación* deberá enviarse junto con el manuscrito, también deberá adjuntar la forma de *Transferencia de Derechos de Autor*.

Los manuscritos inadecuadamente preparados o que no sean acompañados de la *Lista de Verificación* serán regresados al autor sin revisión.

Lista de Verificación

Preparación de manuscritos

- Envíe tres copias completas escritas a doble espacio con márgenes de 2.5 cm en papel tamaño carta (21.5 x 28 cm).
- Presente el manuscrito iniciando cada componente en una página separada: (1) Página del título, (2) Resúmenes, (3) Texto del artículo (Introducción, Material y métodos, Resultados, Discusión y Conclusiones), (4) Referencias, (5) Cuadros, (6) Leyendas de las figuras.
- Anexe fotocopia a página completa de cada una de las figuras al final de cada manuscrito.
- Ponga el número de página en la esquina superior derecha de cada página.
- Cite referencias, cuadros y figuras consecutivamente y conforme aparezcan en el texto.
- Carta del Primer autor de transferencia de derechos a **El Colegio Mexicano de Urología, A.C.** También deberá confirmar que tiene el permiso escrito de todas las personas a las que se ofrezca reconocimiento y sean mencionadas en el artículo.

1) Página de Título

- **Título.** Límite: 120 caracteres. No utilizar abreviaturas.
- **Título corto (para cornisas).** Límite: 45 caracteres.
- **Autores.** Incluya los primeros nombres de todos los autores, así como el nombre y la localización del departamento o institución don-

de se efectuó el trabajo (**Nota:** La autoría debe ser limitada a aquellos que contribuyeron sustancialmente al diseño del estudio, al análisis de los datos o a la redacción del manuscrito).

- **Abreviaturas.** Ponga en orden alfabético las abreviaturas no convencionales utilizadas en el manuscrito.
- **Correspondencia.** Incluya dirección, teléfono, número de fax y correo electrónico del autor responsable.

2) Resúmenes

- Límite: 200 palabras. Organícelo de acuerdo con: antecedentes, métodos, resultados y conclusiones. Al elaborar el resumen, no utilice abreviaturas ni cite referencias.
- En español e inglés.
- Palabras clave: en español e inglés.

3) Texto

- Describa las guías éticas seguidas para los estudios realizados en humanos o animales. Cite la aprobación de los comités institucionales de investigación y ética.
- Describa los métodos estadísticos utilizados.
- Identifique drogas y químicos utilizados por su nombre genérico.

4) Referencias

- _ Cite las referencias de acuerdo con el orden de aparición en el texto, utilizando números arábigos entre paréntesis. **(ejemplo ⁽²⁾)**.
Las comunicaciones personales y datos aún no publicados, cítelos directamente en el texto. No los numere ni los incluya en la lista de referencias.
- _ Las abreviaturas de las publicaciones deben ser las oficiales y de acuerdo a las utilizadas en el *Index Medicus*.
- _ Artículo (ponga todos los autores), ejemplo:
Zeichner GI, Mohar BA, Ramírez UT. Epidemiología del cáncer de mama en el Instituto Nacional de Cancerología (1989-1990). *Rev Inst Nal Cancerol (Mex)* 1993; 39: 1825-1830.
- _ Libro, ejemplo:
Sechzer JA. The role of animals in biomedical research. New York: Academy of Sciences; 1983.
- _ Artículo en libro, ejemplo:
Funness JB, Costa M. An overview of the enteric nervous system. In: Funness JB, Costa M, eds. The enteric nervous system. Vol. 1. New York: Churchill Livingstone; 1987: p. 1-5.

5) Cuadros

- _ A doble espacio, cada uno en hoja separada.
- _ Numerarlos de acuerdo con su orden de aparición en el texto.
- _ El número y título del cuadro aparecen arriba del mismo y las notas explicatorias abajo de éste.

6) Leyendas de las figuras

- _ A doble espacio y numeradas de acuerdo con su orden de aparición.
- _ Provea suficiente información para permitir la interpretación de la figura sin necesidad de referirse al texto.

7) Figuras

- _ Envíe tres juegos de fotografías de alta calidad o generadas en impresora láser, cada juego en sobre separado. Deben tener dimensiones adecuadas para su publicación (tamaño postal).
- _ Anexe un juego de fotocopias de las figuras con cada copia del manuscrito.
- _ Identifique cada figura en el apellido del primer autor, número de la figura y una flecha indicando la parte superior. Escriba estos datos sobre etiquetas autoadheribles y péguelas después en la parte posterior de cada figura.
- _ Las fotografías en las que aparecen pacientes identificables deberán acompañarse de permiso escrito para publicación otorgado por el paciente. De no ser posible contar con este permiso, una parte del rostro de los pacientes deberá ser tapada sobre la fotografía.

Dirija todos los manuscritos a:

Editor: **Dr. Abraham M. Santacruz Romero**
Boletín del Colegio Mexicano de Urología
 Montecito No.38,Piso 33, Oficina 32, Col. Nápoles C.P.03810, México, D.F.
 Teléfono / Fax: (55) 9000-8053
 Verónica Hernández
 boletin@cmu.org.mx

Transferencia de Derechos de Autor

Título del artículo: _____

Autor (es): _____

Los autores certifican que el artículo arriba mencionado es trabajo original y que no ha sido previamente publicado. También manifiestan que, en caso de ser aceptado para publicación en el Boletín del Colegio Mexicano de Urología, los derechos de autor serán transferidos a El Colegio Mexicano de Urología, A.C.

Nombre y firma de todos los autores:

Lugar y fecha: _____