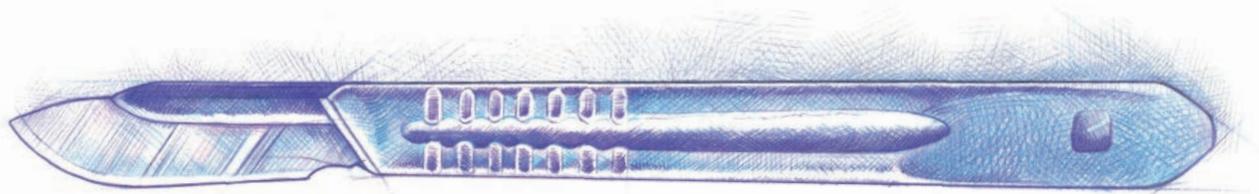


Eventraciones

Otras hernias de pared
y cavidad abdominal



Fernando Carbonell Tatay
Alfredo Moreno Egea

Eventraciones

Otras hernias de pared
y cavidad abdominal



Bajo los auspicios, la ayuda,
y en colaboración con la
Asociación Española de Cirujanos.

Eventraciones

Otras hernias de pared
y cavidad abdominal

Fernando Carbonell Tatay
Alfredo Moreno Egea

Valencia, 2012



**Instituto
Cervantes**

Fomento del español en la Ciencia



VNIVERSITAT ID VALÈNCIA



UNIVERSIDAD DE MURCIA



© Asociación Española de Cirujanos, 2012 de la 1ª Edición, 1500 ejemplares
C/ Génova, 19 - 28004 Madrid
www.aecirujanos.es

Diseño y maquetación: Gràfiques Vimar
grafiques@vimar.es

© *de las ilustraciones:* Pedro Sánchez Abril
pedrosanchezcreativo@gmail.com

Idea y dirección: Fernando Carbonell Tatay
fernandocarbonelltatay@gmail.com
Alfredo Moreno Egea
moreno-egea@ono.com

Queda prohibida la reproducción total o parcial,
por cualquier sistema, de los textos e imágenes
de este libro, sin permiso del editor.

ISBN: 978-84-695-3754-1

Depósito legal: V-2090-2012

Impreso por: gràfiques vimar

*A la memoria de
D. Antonio de Gimbernat y Arbós
y, con él, a todos los cirujanos
españoles que durante muchos
años han ejercido con dedicación
la mayoría de las veces sin publicar
sus resultados.*

*Fatigas, pero no tantas,
que a fuerza de muchos golpes
hasta el hierro se quebranta.*

Manuel Machado
(1874-1947)

Agradecimientos

Este libro no se podría haber llevado a término sin el mecenazgo, la ayuda y el entusiasmo de las personas y las entidades que lo han hecho posible. Les queremos demostrar nuestra gratitud por haber creído en nuestro proyecto:

A Marta Ortega-Monasterio Gastón y Alicia Torrenova, que hicieron las primeras gestiones con LifeCell™, y a su director de marketing para Europa, Tony Jankiewicz, que consiguieron, contagiándose de nuestra pasión, lo necesario; su buen hacer y trabajo en equipo continuado en estos dos años han sido un fuerte pilar para lograrlo. Gracias, Marta y Alicia, y gracias, Tony.

En segundo lugar, a María José Olivares Mateos, a Juan Ruiz López y a Josep Gatell Ferré, gerente de Cardiolink S. L., que interesaron a Vanessa Martínez Pistone, al Dr. Boris Obolenski y a Mattias Vietmeyer de DynaMesh®; su empuje final ha sido imprescindible para editar este libro. Gracias.

Gracias al Prof. Pascual Parrilla Paricio, que conoció la idea desde un principio y apoyó este libro, además de prologarlo; el cariño es mutuo. Por su apoyo incondicional, gracias también, con cariño, al Dr. José Luis Ramos Rodríguez, secretario de nuestra Asociación Española de Cirujanos, la cual nos auspicia.

Agradecemos a la profesora M.^a José Báguena Cervellera, a José Antonio Díaz Rojo y a José Enrique Ucedo, profesora, directora y bibliotecario, respectivamente, del Instituto de Historia de la Medicina y de la Ciencia López Piñero, en Valencia, cuya entrada nos han facilitado, y nos han aconsejado y permitido el acceso a la información y recogida de imágenes de sus magníficos fondos; muchas de las ilustraciones que se muestran en el capítulo de la historia de la hernia han salido de esa institución ejemplar.

De entre los datos e imágenes extraídos de Internet, agradecemos al BIUM (Bibliothèque Interuniversitaire de Santé-Histoire de la Médecine) el fácil acceso y la gran cantidad de información que ofrece desinteresadamente con espíritu universi-

tario, a través de dicha colección hemos accedido, además, a otras bases de datos como Images from the History of Medicine.

Gracias a D. Francisco Moreno, director del Instituto Cervantes, por su paciencia, consejos y diligencia.

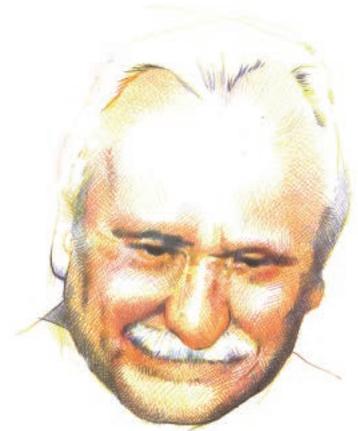
A los filólogos Manuel José Aguilar y a Elena López-Navarro, dirigidos por María Estellés, que han lidiado a los autores con maestría, paciencia, templanza, gran educación, eficacia y amabilidad. Gracias.

Al equipo de Gràfiques Vimar, con Francisco Ciscar, Neri Torres y Amparo Ros, que han soportado nuestras propuestas y contribuido muy diligentemente a que se terminara la obra.

Al Dr. D. Vicente Alberola, compañero documentalista de nuestro Hospital Universitario La Fe de Valencia, que ha confeccionado el índice de palabras con enorme interés y pasión por este libro. Gracias, Vicente.

Debemos especial gratitud también a nuestro ilustrador, Pedro Sánchez Abril, licenciado y doctorando en Bellas Artes especializado en dibujo anatómico, que ha puesto la misma pasión en sus dibujos que los autores en sus textos, y ha soportado con una sonrisa amable nuestras intromisiones en su arte. Muchas gracias, Pedro, amigo.

Finalmente, entrañables gracias a los cirujanos de la primera Unidad de Cirugía de Pared del Hospital Universitario y Politécnico La Fe, los doctores Santiago Bonafé Diana, José Iserte, Providencia García Pastor, Fernando Sastre Olamendi y Felipe Cortés, con los que tenemos la suerte de trabajar. Gracias por vuestra complicidad. Mi cariño y agradecimiento a mi compañero y amigo desde nuestra época de Residentes, Dr. Manuel de Juan Burgueño, que desde su jefatura, apoyó, aceptó e impulsó la creación de la primera Unidad de cirugía de pared abdominal de nuestro Hospital.



Prefacio

Estimado lector:

Este libro que tiene Vd. entre sus manos —o que lee en la pantalla de su ordenador— es fruto de una sincera, adulta y clara amistad, de conocimientos comunes, pero sobre todo de una pasión, también conjunta, por la cirugía de la pared abdominal, y quiere ser el complemento, la continuación, de nuestro libro anterior, *Hernia inguinoocrural*.

Hace años que el Dr. Alfredo Moreno Egea y yo nos dedicamos a la pared abdominal; quizá las circunstancias, los tiempos, los momentos vividos en nuestros servicios de cirugía (él, en el Hospital Morales Meseguer, de Murcia; y yo, en Hospital Universitario La Fe, de Valencia) han ido marcando, delimitando, construyendo y afianzando nuestra común afición. Es cierto también que hemos recibido lo que se ha considerado por los cirujanos como una patología menos interesante; a pocos les importaba la hernia inguinal, pues la consideraban de una fácil solución quirúrgica, cuando se ha demostrado que solo en manos especializadas se obtienen buenos resultados. La pared abdominal, la carrocería del abdomen, se ha utilizado como vía de acceso a la cavidad para resolver patologías «más importantes», prestando menos atención, tras el acto quirúrgico principal, a cómo se cierra y a la posible hernia que se puede producir como consecuencia de la incisión.

Seguramente por nuestra forma de ser, por el tiempo especial de organización hospitalaria que vivimos, nos hayan dejado dedicarnos, con el imparable impulso de la subespecialización y nacimiento de unidades dentro de los servicios de cirugía, a ella.

El año 2010, en la Comunidad Valenciana (que tiene 5 111 706 habitantes) fueron intervenidos de patologías de pared abdominal más de 17 000 pacientes. Es una cifra considerable, que implica a más del 3% de la población y que genera enormes gastos sanitarios, por encima de programas de trasplante de órganos.

Su prevalencia no ha disminuido a pesar de la menor agresión hacia la pared que se consigue con la cirugía de mínimo acceso, la laparoscópica y continúa siendo, la hernia incisional, una patología emergente ya que se produce también en las puertas de entrada a la cavidad utilizadas con esta técnica.

Este desinterés conllevaba un desconocimiento de muchos conceptos anatómicos, de la biomecánica de la pared abdominal, etc. y, sobre todo de obtener unos buenos resultados tras reparar una eventración. Hemos visto recidivas, secuelas importantes, grandes eventraciones que condicionan una mala calidad de vida a los pacientes. La llegada de las prótesis a la reparación y el acceso laparoscópico han presentado nuevos e inquietantes problemas en su tratamiento.

Nos dimos cuenta de que quedan muchas cosas que descubrir en la cirugía de pared, que no existían grupos homogéneos para comparar en una única clasificación, que hay poca evidencia científica para tomar decisiones sobre cuál es la mejor técnica a emplear; que se trata de un campo apasionante, que tenemos que trabajar con los cirujanos plásticos, con los fisioterapeutas respiratorios, con los radiólogos, etc. para consensuar protocolos de estudio y tratamiento quirúrgico eficaz, y de que en las reuniones y congresos de nuestra especialidad hay mucha controversia. Consideramos que dichos motivos son más que suficientes para intentar, desde nuestra humildad, y en la parte de la cirugía que nos han dejado, reunir los temas más importantes y a los autores más significativos, para que formaran parte de nuestro proyecto, un libro-tratado que recogiera el conocimiento hasta la actualidad sobre la eventración y otras hernias de la cavidad y pared abdominal (que es el título del libro). Empresa difícil, en los tiempos que corremos.

Cuidamos mucho la edición y la parte estética del libro, poniendo todo nuestro cariño, por lo que hemos elegido un nuevo dibujante, Pedro Sánchez Abril, especializado en dibujo anatómico por la Facultad de Bellas Artes de San Carlos

de la UPV de Valencia. Ellos y nosotros le hemos querido dar la luz mediterránea.

Además, para no abrumar al lector con numerosas notas a pie de página y referencias bibliográficas, hemos elaborado un índice bibliográfico de cada capítulo por separado (insertado al final del libro), que recoge la bibliografía consultada por el autor en cada uno de ellos.

Sobre todo hemos tenido un especial interés en su contenido científico, para lo que hemos llamado a nuestro lado a los más cualificados cirujanos, la gran mayoría de habla española y dedicados enteramente a la cirugía de la pared abdominal; el espíritu de este libro ha sido el de reivindicar la cirugía española.

También hemos querido que sea nuestra Asociación Española de Cirujanos (que ha apoyado y auspiciado el proyecto desde su nacimiento) la depositaria del mismo. No hubiera sido posible llevarlo a término sin la financiación de las empresas que nos ha ayudado, y a la que agradecemos su desinteresada aportación, ya que nos ha dado libertad de cátedra sin contrapartidas.

Gracias, amigo Alfredo. Tu ejemplo, tu constancia, tu concienzudo y callado trabajo en la cirugía de la pared abdominal que te ha llevado a ser uno de los mejores cirujanos españoles, con larga proyección internacional, y sobre todo tu inquietud han hecho posible nuestra idea.

Gracias a todos los autores que han creído en nosotros, y pedimos disculpas a los que no están, como habría sido nuestro deseo.

Gracias a mis padres, por su ejemplo, y a Daniela, Fernando, Alicia, Javier, Guillermo, Isabel, Isabella, María, Macarena, Alicita, Fernando e Isabel, a los que debo mucho tiempo.

Fernando Carbonell Tatay
Profesor de Cirugía
Jefe de la Unidad de Cirugía de Pared
del Hospital Universitario La Fe



Un amigo es una persona con la que se puede pensar en voz alta

Ralph W. Emerson (1803-1882)

La medicina en general y la cirugía en particular han cambiado mucho en la última década. La revolución tecnológica nos ha invadido de pleno, y ha abierto nuestras mentes a otras formas de pensar y de trabajar. La información se acumula por días, y se difunde rápidamente por todo el mundo. La hiperespecialización se configura como una necesidad para avanzar con los estándares de gestión que se aconsejan ahora. Nuestro trabajo, considerado casi artesanal e individual, necesita ahora ser demostrado, verificado y cuantificado según parámetros de evidencia reducidos a estadística. En esta nueva forma de entender la cirugía, la obra que aquí se presenta podría calificarse de un «incunable». Eso es lo que siempre quisimos realizar los editores. Su necesidad como obra no necesita justificación: no existe un libro en español que trate el problema de la eventración y otras hernias abdominales. Mientras que existen buenas obras sobre la hernia inguinal, en el caso de la eventración no encontramos un texto donde se desarrolle plenamente este problema. El momento era el adecuado, solo debíamos sacudirnos unas cuantas telarañas y ponernos a trabajar.

La primera mención es obligada. Debo agradecer a mi mujer, Isabel, y a mis dos hijos, Alfredo y Carlos, todo su cariño y comprensión. No es fácil convivir con alguien que falta en casa 24 horas seguidas todas las semanas del año, sea el día que sea. Nunca podré devolveros todo el tiempo

que os he faltado. Lo sé; por ello, nada de lo que he realizado hubiera sido posible sin vuestra colaboración. ¡En esta vida y en las otras, siempre estaré a vuestro lado!

Debo extender el agradecimiento a mis padres y al resto de mi familia. A ellos debo mi carácter, mi personalidad y mi sentido de la responsabilidad. Mi vida os corresponde.

En esta profesión es más fácil encontrar recelos y enemistades que amigos sin reservas. Lector, si a alguien debemos ustedes y yo agradecer la posibilidad de disfrutar de esta bella obra, es a Fernando Carbonell Tatay. La vida es sorprendente y en algún momento se presenta un nuevo camino y hay que reaccionar. Yo he tenido la suerte de cruzar mi camino con una persona excepcional. Solo necesitaba una chispa, un soplo de aire, de ilusión, y todo estalló como cuando una falla se quema el día de San José. Hay cirujanos que se pasan toda la vida aletargados, quejándose, y otros... unos pocos, solo unos pocos, que tienen la capacidad de ilusionar, de entregarse sin comparaciones, de ser solícitos sin pedir compensaciones, de respetar la tradición mirando al futuro con el mayor respeto, de buscar en todo una perfección sencilla (como solo se puede ver en un anochecer de la Albufera bajo la luz mediterránea), un cirujano con espíritu del Renacimiento. Cirujano sí, pero que buen español de su tiempo, con quien Pérez Galdós estaría orgulloso de tomar un pausado café.

Gracias, Fernando, por tu amistad; es para mí uno de mis tesoros en esta profesión.

Hay otras muchas personas que han influido mucho en mí durante tantos años de formación. Desde que comencé a centrar mi labor en la pared abdominal, he podido conocer a notables compañeros que me han influido y a los que quisiera agradecer su pasión y dedicación, en este campo donde no hace muchos años todavía era menospreciado por muchos cirujanos. Han hecho falta muchos congresos y estudios, muchas horas de trabajo añadido, para poner a la cirugía de la pared abdominal, en este país, a un nivel científico equiparable al de cualquier otra parcela de la cirugía general. Muchos comparten con nosotros esta obra. Gracias a todos por tantas conferencias y ratos pasados a través de estos quince años.

Espero, de corazón, que todo aquel que coja este libro sepa ver el cariño y la ilusión que encierra entre sus páginas. Espero que muchas generaciones de cirujanos jóvenes puedan disfrutar de él tanto como lo hemos hechos los editores. Después de muchas noches, usted podrá abrir este libro y disfrutar un poco del nuevo día. Un saludo a todo aquel que así lo vea.

Alfredo Moreno Egea

*Profesor de cirugía
Cirugía de pared abdominal
Hospital Morales Meseguer*

Prólogo

Agradezco al Dr. Fernando Carbonell Tatay el privilegio que me concede al permitirme prologar el presente libro, *Eventraciones. Otras hernias de pared y cavidad abdominal*, que viene a complementar otro anterior, *Hernia inguinocrural*, editado también por él y que, igualmente, tuve el honor de prologar.

Conozco y respeto al Dr. Carbonell desde hace más de 30 años, cuando yo trabajaba en Valencia –mi tierra natal– antes de trasladarme a Murcia. Es un excelente cirujano, enamorado de su profesión y, además, una gran persona, con capacidad de apasionamiento por aquello en lo que cree, como ocurre con esta obra. Solo desde la pasión se puede emprender un proyecto como este en la era de la informática, en la que el profesional de la medicina, con frecuencia, está más dispuesto a vaciar su vivienda de libros que a proveerla de una buena biblioteca, además de por razones de espacio, porque a través de Internet puede acceder en pocos minutos a la información más reciente sobre cualquier problema relacionado con la práctica clínica. Sin embargo, en el caso que nos ocupa, el resultado creo que justifica sobradamente el esfuerzo: estamos ante una auténtica «enciclopedia» de la cirugía de la pared abdominal. Es un deleite leer algunos capítulos, en especial el dedicado a la historia de dicha cirugía. También conozco al Dr. Moreno Egea, que fue alumno mío de Licenciatura en la Universidad de Murcia, se formó como cirujano en el servicio que dirijo y que actualmente forma parte del equipo de Profesores Asociados del Departamento de Cirugía.

En los últimos años estamos asistiendo a la aparición de áreas de capacitación específica en muchas de las especialidades médicas, entre ellas la Cirugía General y Digestiva, lo que se traduce en que en los Servicios de C. G. y D. –especialmente en los grandes hospitales– se hayan ido conformando unidades dedicadas a cirugía coloproctológica, hepatobiliopancreática, esofagogástrica, endocrina, etc. En estas unidades, los cirujanos conviven con otros

especialistas con dedicación también preferente a estas patologías (digestólogos, endoscopistas, radiólogos intervencionistas, patólogos, investigadores básicos, etc.), lo que, además de mejorar la eficacia terapéutica, constituye un excelente caldo de cultivo para la investigación. No se trata de prohibir a un cirujano general y digestivo que opere una colecistectomía, un cáncer de colon o un reflujo gastroesofágico patológico, sino que es evidente que, a partir de cierto grado de complejidad (resecciones hepáticas mayores, cáncer de esófago, cáncer de páncreas, cáncer de tercio distal de recto, etc.), los mejores resultados se obtienen cuando operan cirujanos con una especial dedicación a cada una de estas patologías. Este hecho, tan importante para enfocar el futuro de nuestra profesión, no se acepta claramente para la cirugía de la pared abdominal, de forma que cualquier cirujano general se considera en condiciones de enfrentarse a los retos quirúrgicos que esta plantea. Y aunque la patología de la pared abdominal es muy prevalente y en la mayoría de los casos su tratamiento quirúrgico puede realizarse con máxima seguridad y eficacia por cualquier cirujano general, no es menos cierto que existen situaciones y escenarios clínicos de gran complejidad que deberían ser tratados por cirujanos con una formación específica en estos problemas y con experiencia contrastada. Es más, los pacientes con estos problemas complejos deberían ser remitidos a hospitales con Unidades de Pared Abdominal acreditadas, tal y como se está haciendo con otras patologías (como cáncer de esófago, cáncer de páncreas, incontinencia anal, etc.). Esta regionalización de procedimientos, que se ha empezado a aplicar en alguna Comunidad, es un factor clave para mejorar la eficacia terapéutica y para disminuir la morbi-mortalidad de los procedimientos quirúrgicos.

Por otra parte, la cirugía de la pared abdominal ha experimentado un cambio espectacular en los últimos años, con la llegada de nuevos materiales protésicos y con la introducción de la cirugía laparoscópica, aspectos que el cirujano general

debería conocer para ofrecer a sus pacientes la mejor opción quirúrgica.

Creo sinceramente que este libro del Dr. Carbonell, junto con el anterior sobre hernia inguinocrural, contribuirá de manera importante a la formación del cirujano general en la cirugía de la pared abdominal y a identificar los casos complejos que deben ser tratados por cirujanos con gran experiencia, en el seno de unidades específicas y, con frecuencia, en colaboración con otros especialistas, como cirujanos plásticos, anestesiólogos expertos en cuidados críticos (infecciones quirúrgicas, síndrome compartimental), fisioterapeutas, etc.

El libro consta de 77 capítulos y está estructurado en 9 partes: Generalidades (16 capítulos); Problemas especiales (9 capítulos); Conocimientos prequirúrgicos (4 capítulos); Conocimientos quirúrgicos: eventraciones de línea media (13 capítulos); Conocimientos quirúrgicos: eventraciones no mediales (7 capítulos); Otras hernias de pared abdominal (7 capítulos); Otras hernias de cavidad abdominal (6 capítulos); Conocimientos postquirúrgicos (7 capítulos), y una última parte que incluye 8 capítulos sobre aspectos tan interesantes como formación, acreditación, aspectos médico-legales, gestión clínica, registros nacionales, etc. Está escrito por 46 autores y, aunque la mayoría son españoles, existen aportaciones importantes de otros cirujanos de habla hispana (Argentina, Chile, Colombia, México y Perú).

Quiero aprovechar estas líneas para, en nombre de la Asociación Española de Cirujanos y de los cirujanos hispanohablantes, felicitar a todos y cada uno de los autores, y agradecerles el tiempo que, robado al ocio o a la familia, han dedicado a realizar un «trabajo bien hecho» que contribuirá a mejorar la atención que prestamos a los pacientes con patología de la pared abdominal.

Pascual Parrilla Paricio
Catedrático de Cirugía

Índice

PARTE I. Generalidades

Capítulo 1

Aproximación histórica al conocimiento de las hernias abdominales. Los médicos que las describieron y las trataron ... 29

Fernando Carbonell Tatay

1. Introducción 29
2. Aproximación histórica al conocimiento de las otras hernias de la pared abdominal 32
3. Periodo clásico (460-146 a. de C.) 32
4. Periodo grecorromano (146-476 a. de C.), bizantino (476-732), árabe y judío (732-1200). Edad Media (476-1492), hasta el Renacimiento (siglos XV y XVI) 32
5. Los continuadores de Celso y de su técnica para la hernia umbilical. La Edad Media 33
6. El Renacimiento (1453-1600). El resurgir de la ciencia y los cirujanos anatomistas. La disección 35
7. Los cirujanos del siglo XVII. La época de los descubrimientos científicos individuales. La Cirugía del Barroco 37
8. Del Barroco a la Ilustración. El siglo XVIII («Siglo de las luces»). El XIX y los comienzos del XX 38
9. Cirujanos españoles destacables del siglo XVII 41
10. El primer viaje de cirujanos españoles al extranjero. Los contactos con la ciencia europea, el intercambio y aprendizaje de conocimientos. Los cirujanos de la corte española, los primeros viajes, Pero Virgili, Lorenzo Roland y Agustín Lacombe 42
11. Los cirujanos de los siglos XVIII y XIX. El comienzo de la luz en la reparación de las hernias de la pared 44
12. Un cirujano español que en 1803 (casi en el siglo XVIII) escribe un curioso libro, olvidado, sobre cirugía de las hernias 49
13. Las sesiones de las Academias y Sociedades de Cirugía de Paris, Lyon. Las contribuciones de los cirujanos franceses durante el siglo XIX, en el libro de Dr. Henri Brodier (1893) 50
14. Otros métodos curiosos para el tratamiento conservador de la hernia umbilical en el siglo XIX 53
15. Los comienzos del siglo XX. El Dr. William James Mayo (1861-1939) y su técnica revolucionaria para el tratamiento de la hernia umbilical 54
16. Historia del tratamiento quirúrgico de la eventración o hernia incisional 57
17. Algunos cirujanos europeos y americanos que aportaron conocimientos a la eventración 64
18. El magnífico libro *Cirugía de las Eventraciones*, de Jorge Barroetaveña, León Hersazge, Héctor Tibaudín, Jorge L. Barroetaveña y Carlos E. Ahualli. Ediciones El Ateneo. Buenos Aires, 1988. La escuela de cirujanos de pared argentina 66

Las técnicas más significativas del libro de Barroetaveña, en sus dibujos originales y por regiones anatómicas o tipos de eventración 71

1. Eventraciones medias xifumbilicales. Técnicas 71
 2. Eventraciones medias infraumbilicales y suprapúbicas. Técnicas 79
 3. Eventración xifopúbica. Técnicas 86
 4. Eventraciones de la fosa ilíaca derecha. Técnicas 87
 5. Eventraciones subcostales. Técnicas 91
 6. Eventraciones laterales. Técnicas 92
 7. Eventraciones lumbares. Técnicas 94
 8. Eventraciones de las colostomías. Yuxtacolostómicas y de otros estomas. Técnicas 95
 9. Las prótesis y los injertos. Las diastasis de rectos. Técnicas 97
 10. Otros defectos de la pared abdominal anterolateral. Diástisis de rectos. Técnicas 98
- Etapas de la reparación y conocimiento de la eventración.
Brevisimo resumen 100

Breve historia de los injertos, colgajos y prótesis utilizadas en la reparación de las hernias 101

1. Prótesis autólogas biológicas 102
2. Prótesis sintéticas. Materiales protésicos. Prótesis de metal 104
3. Prótesis no metálicas 105

La importante aportación de un cirujano plástico al tratamiento de las eventraciones: Óscar Ramírez 108

1. Modificación de la técnica de Ramírez: Separación anatómica de componentes con prótesis y nuevas inserciones musculares 109

Las láminas de los tratados antiguos de hernias umbilicales, onfaloceles, laparotomías y eventraciones 110

1. Un breve resumen de las más destacadas 110
2. Los grabados de dibujos anatómicos del siglo XIX 120

Portadas de libros, guías clínicas y consensos sobre cirugía de pared abdominal en español, del siglo XVIII a el XXI 126

1. Libros impresos en lengua castellana sobre hernias de pared abdominal. . 127
2. Guías clínicas hernias de pared abdominal 132

Anexo 1. Estudio comentado de diversas técnicas a lo largo de la historia, apoyado en la literatura anglosajona 133

Alfredo Moreno Egea
Fernando Carbonell Tatay

1. Técnicas anatómicas 133
2. Experiencias con el PTFE 145

3. Estudios clínicos	146
4. Malla retromuscular	146
5. Malla premuscular	147
6. Estudios comparativos	147

Anexo 2: Historia de la reparación laparoscópica de las eventraciones en España

Alfredo Moreno Egea
Xavier Feliu Pala

Anexo 3: Cirugía de la pared abdominal en España. Evolución histórica de las últimas décadas

Manuel Hidalgo Pascual
José Luis Porrero Carro
Ana Hidalgo García

1. Introducción	151
2. ¿Qué hechos y acontecimientos han sucedido en los últimos años del siglo XX para que se cambie y modifique el concepto y el interés quirúrgico de la cirugía de pared abdominal en España?	152
3. Constitución de la Sección de Cirugía de Pared y Suturas dentro de la AEC. Reuniones y congresos de la sección	153
4. Cursos precongresos y cursos de formación organizados desde la Sección de pared abdominal y suturas de la AEC.	156
5. Libros sobre cirugía pared abdominal, publicados por miembros de la Sección de Pared de la AEC.	156
6. Coordinadores y miembros de las diferentes secciones de pared abdominal de la AEC desde su creación	156

Capítulo 2

Anatomía de la pared abdominal aplicada a su reparación.

Erwin Koch Odstrcil
Juan Cristóbal Jiménez Herrera

1. Introducción	157
2. Principales estructuras musculoponeuróticas	160
3. Irrigación e inervación	164
4. Regiones anatómicas quirúrgicas del abdomen	168

Capítulo 3

Epidemiología de la eventración.

José Iserte Hernández

1. Epidemiología de la eventración	177
2. Incidencia de la eventración	178
3. Recurrencia de la eventración tras cirugía reparadora	178
4. Epidemiología de la eventración en relación al tipo de incisión	179
5. Epidemiología de la eventración en la cirugía laparoscópica vs. cirugía abierta	180
6. Epidemiología de las eventraciones lumbares	180
7. Epidemiología de las eventraciones paraestomales	180
8. Epidemiología de la hernia de Spiegel	180
9. Epidemiología de la eventración tras incisión subcostal	181

10. Epidemiología de las eventraciones en fosa ilíaca derecha vs. izquierda	181
11. Epidemiología de la eventración. Factores de riesgo como desencadenantes de la misma	181
12. Epidemiología de la evisceración	181

Capítulo 4

Mecanismos etiopatogénicos en la génesis de la eventración o hernia incisional

David Dávila Dorta
Juan Manuel Bellón Caneiro

1. Introducción	183
2. Factores de riesgo implicados en la génesis de la eventración	184
3. Factores biológicos en la génesis de la eventración	188
4. Hernia incisional y otras patologías relacionadas con componentes de la matriz extracelular	190
5. Hernia incisional y tabaquismo	190

Capítulo 5

Fisiopatología y biomecánica de la pared abdominal

Erwin Koch Odstrcil
Juan Cristóbal Jiménez Herrera

1. Función de los músculos abdominales	191
2. Mecanismo de acción de los músculos abdominales	192
3. Mecanismo de la respiración	194
4. Relación continente-contenido abdominal	194
5. Relación continente-contenido en las eventraciones	196
6. Conclusiones	197

Capítulo 6

Clasificación de las hernias de pared abdominal

Fernando Carbonell Tatay
Providencia García Pastor
Alfredo Moreno Egea

1. Introducción	199
2. Hernias ventrales congénitas o primarias	199
3. Hernias ventrales adquiridas, eventraciones, hernias incisionales o laparocelares	200
4. Clasificación por el modo de presentación en la exploración física y tras la historia clínica	200
5. Clasificación general de las eventraciones postoperatorias, basada en el periodo de cicatrización de la laparotomía. Clasificación de Barroetaaveña	201
6. Clasificaciones según el tamaño de la eventración	202
7. Clasificación universal de eventraciones teniendo en cuenta su localización	202
8. Otras clasificaciones	203
9. Clasificaciones que consideran el tamaño, la localización anatómica y la recurrencia previa	204

10. Clasificación con especial significado en la recidiva de la eventración. Ziad (2005).....	207
11. Clasificaciones «personalizadas» para cada eventración.....	207
12. Clasificaciones para reparaciones laparoscópicas.....	210
13. Clasificaciones con participación de varios expertos en reuniones auspiciadas por GREPA-EHS.....	210
14. Última clasificación de la European Hernia Society (2009).....	212
15. Clasificación para las hernias en las puertas de entrada de los trocares en cirugía laparoscópica de Hitoshi Tonouchi (2004).....	213
16. Clasificación para las hernias parostomales. Hernias de estomas.....	214
17. Comentarios de los autores.....	215

Capítulo 7

Diagnóstico clínico de la eventración.

Historia clínica y exploración física.....

Fernando Carbonell Tatay

1. Introducción.....	217
2. Historia clínica.....	217
3. Exploración física.....	220
4. Información al paciente. Estrategia de estudio y preparación a la cirugía.....	220

Capítulo 8

Técnicas de imagen en el diagnóstico de la eventración y hernias de la pared.....

Luis Martí Bonmatí

José Pamies Guilabert

Vicente Navarro Aguilar

1. ¿Cuándo hay que realizar pruebas de imagen? ¿Cuáles y cómo? El diagnóstico.....	221
2. ¿Qué preguntas debe responder la prueba de imagen seleccionada? El informe.....	225
3. ¿Qué tipo de alteraciones asociadas relevantes existen? La guía terapéutica.....	226
4. ¿Cómo y cuándo debe realizarse el seguimiento por imagen? Las complicaciones.....	228
5. Resumen.....	229
6. Comentarios de los autores.....	229

Capítulo 9

Materiales protésicos en la reparación de defectos herniarios de la pared abdominal.....

Juan Manuel Bellón Caneiro

1. Respuesta general tisular al implante de biomateriales.....	231
2. Propiedades y cualidades requeridas para la utilización de un biomaterial.....	232
3. Clasificación de las prótesis destinadas a reparar defectos de la pared abdominal (Tabla I).....	232

4. Fenómeno de contracción y resistencia biomecánica.....	235
5. Complicaciones de los implantes.....	236

Capítulo 10

La elección de la malla de hernia según la «porosidad efectiva» y por qué el peso tiene una importancia menor.....

Uwe Klinge

1. Elasticidad y peso.....	239
2. Porosidad textil y peso.....	240
3. Porosidad efectiva y peso.....	240
4. Valoración y previsión.....	240

Capítulo 11

Prótesis biológicas y su empleo en la reparación de defectos en pared abdominal.....

Gemma Pascual González

Juan Manuel Bellón Caneiro

1. Introducción.....	243
2. Clasificación de las prótesis biológicas.....	244
3. Conclusiones.....	249

Capítulo 12

Prótesis biológicas en la cirugía de los defectos complejos de la pared abdominal.....

Fernando Turégano Fuentes, Ana Fábregues Olea,

Teresa Sánchez Rodríguez, M.^a Dolores Pérez Díaz,

Cristina Rey Valcárcel, Mercedes Sanz Sánchez

1. Origen y justificación de las prótesis biológicas.....	251
2. Evidencia experimental.....	252
3. Experiencia clínica en defectos complejos.....	254
4. Conclusiones.....	256

Capítulo 13

Métodos de fijación de las prótesis: suturas, grapas y pegamentos en la cirugía abierta y laparoscópica de la eventración.....

Salvador Morales Conde

Antonio Barranco Moreno

María Socas Macías

1. Introducción.....	257
2. Influencia de los métodos de fijación en la cirugía de la pared abdominal.....	257
3. Fijación atraumática.....	258
4. Influencia de los métodos de fijación en las recidivas.....	259
5. Influencia de los diversos métodos de fijación en el dolor postoperatorio.....	260
6. Influencia de los métodos de fijación en las adherencias.....	262
7. Experiencia en la disminución de la fijación mecánica en la reparación de la hernia ventral por vía laparoscópica.....	263

Capítulo 14

Drenajes en la cirugía de la pared abdominal 265

José Bueno Lledó

1. Generalidades 265
2. Indicaciones generales de los drenajes abdominales 265
3. Clasificación y tipo de drenajes 266
4. Colocación y permanencia de los drenajes 268
5. Especificaciones del drenaje en la cirugía de pared abdominal 269

Capítulo 15

Antibióticos y cirugía de la pared abdominal 271

Miguel Caínzos Fernández

Carlos Rodríguez Moreno

1. Introducción 272
2. Principios de la profilaxis antibiótica 272
3. Antibióticos actualmente de elección 274
4. Nuevos antibióticos 278
5. Manejo de situaciones farmacológicas especiales 281

Capítulo 16

Prevención y tratamiento de la infección de la prótesis en la reparación de la hernia abdominal. El papel de las terapias de vacío 283

Miguel Caínzos Fernández

Providencia García Pastor

Fernando Carbonell Tatay

1. Prevención de la infección protésica 283
2. El papel de la prótesis.
El *biofilm*, biopelícula o biocapa 284
3. Datos microbiológicos 285
4. Diagnóstico 285
5. Prevención de la infección protésica 285
6. Tratamiento de la prótesis infectada 287
7. Nuevas alternativas en el tratamiento de las heridas potencialmente contaminadas o infectadas: terapia de presión negativa (TPN) y terapia de presión negativa combinada con instilación 289

PARTE II. Problemas Especiales

Capítulo 17

Eventración aguda: evisceración 293

Alfredo Moreno Egea

Fernando Carbonell Tatay

1. Definición 293
2. Etiopatogenia 293

3. Diagnóstico clínico 294
4. Tratamiento 295
5. Complicaciones 296
6. Profilaxis 296
7. Conclusiones 296

Capítulo 18

Eventración de urgencias 297

Miguel Ángel García Ureña

Javier López Monclús

1. Concepto 297
1. Reparación urgente de la hernia ventral 297
2. La hernia ventral en el contexto de una cirugía urgente 300

Capítulo 19

Eventración en situaciones especiales: hepatopatías avanzadas y trasplante hepático 301

Ángel Rubín Suárez

María García Eliz

Rafael López Andújar

Martín Prieto Castillo

1. Riesgo quirúrgico en hepatopatías 301
2. Cirugía de la hernia umbilical en hepatopatías avanzadas 303
3. Eventración en trasplante hepático 305
4. Conclusiones 308
5. Comentarios de los autores 308

Capítulo 20

Obesidad y cirugía de las eventraciones 309

Alberto Acevedo Fagalde

Antonio Martín Duce

1. Introducción 309
2. Mortalidad y obesidad 309
3. Morbilidad y obesidad 310
4. Síndrome de hipoventilación y obesidad (SHO) 310
5. Síndrome de apnea durante el sueño 310
6. Anestesia en el paciente obeso 311
7. Cirugía en el paciente obeso 311
8. La eventración en el paciente obeso 312
9. La obesidad como factor de riesgo de eventración 312
10. Obesidad como factor de riesgo de recidiva 313
11. Tratamiento quirúrgico de la eventración en el paciente obeso 313
12. Experiencia chilena 313
13. Experiencia española 315
14. Desarrollo moderno en el tratamiento de las eventraciones del paciente obeso 316

Capítulo 21

Diástasis de músculos rectos	317
Antonio Espinosa de los Monteros	
1. Definición	317
2. Etiopatogenia	317
3. Fisiopatología	318
4. Diagnóstico	318
5. Tratamiento	319

Capítulo 22

Atrofia muscular y pseudohermia	321
Alfredo Moreno Egea	
1. Definición	321
2. Antecedentes históricos	321
3. Etiología	322
4. Anatomía aplicada	323
5. Patología	324
6. Clínica y diagnóstico	325
7. Opciones de tratamiento	325
8. Experiencia del autor	327
9. Conclusiones	327

Capítulo 23

Tumores de pared abdominal	329
Providencia García Pastor	
Características generales	329
1. Endometriomas. Endometriosis de pared abdominal	330
2. Tumor desmoide	333
3. Dermatofibrosarcoma <i>protuberans</i>	338
4. Sarcoma de partes blandas en pared abdominal	340
5. Tumores metastáticos en pared abdominal	343

Capítulo 24

Hematomas de la pared abdominal	345
Pilar Hernández Granados	
Antonio Quintans Rodríguez	
1. Introducción	345
2. Incidencia	345
3. Factores de riesgo	345
4. Localización	345
5. Etiología	346
6. Clínica	346
7. Métodos de diagnóstico	346
8. Tratamiento	347
9. Complicaciones	347
10. Conclusión	347

Capítulo 25

Fascitis necrotizante de pared abdominal	349
Francisco Barreiro Morandeira	
Fernando Santos Benito	
María Jesús Ladra González	
1. Definición	349
2. Antecedentes históricos	349
3. Incidencia	350
4. Anatomía aplicada	350
5. Etiología	351
6. Fisiopatología	352
7. Microbiología	352
8. Clínica	352
9. Diagnóstico	353
10. Tratamiento	354
11. Morbilidad y mortalidad	356
12. Experiencia de los autores: «Guía rápida de tratamiento»	356
13. Consejos de los autores	356

PARTE III. Conocimientos prequirúrgicos

Capítulo 26

Estudio preoperatorio en la eventración.	
Protocolos de preparación a la cirugía	357
Fernando Carbonell Tatay	
1. Introducción	357
2. Unidades y especialistas que colaboran en el estudio preoperatorio y preparación de los pacientes	358
3. Valoración de la práctica de neumoperitoneo terapéutico o de toxina botulínica, previos a la cirugía en eventraciones con pérdida del derecho al domicilio	360
4. Estudio preoperatorio general	361
5. Preoperatorio inmediato. El día del ingreso	361
6. El paciente en el quirófano	362
7. Estrategia de tratamiento global. Resumen y consideraciones finales	363

Capítulo 27

Neumoperitoneo progresivo preoperatorio y uso de la toxina botulínica para el manejo de las hernias con pérdida de dominio	3635
Juan Carlos Mayagoitia González	
1. Introducción	365
2. Clasificación	366
3. Cambios sistémicos y locales en hernias gigantes	366

4. Presión intraabdominal.....	367
5. Efectos sistémicos.....	367
6. Efectos locales.....	368
7. Consecuencias de la pérdida de dominio para la cirugía.....	369
8. Neumoperitoneo Progresivo Preoperatorio.....	370
9. Complicaciones.....	372
10. Técnica de infiltración de toxina botulínica tipo A en la pared abdominal.....	374
11. Conclusiones del autor.....	375

Capítulo 28

**Manejo anestésico
en la cirugía de las eventraciones
y otras hernias de pared y cavidad abdominal.....** 377

Pilar Argente Navarro

Ignacio Moreno Puigdollers

José María Loro Represa

Manuel Barberá Alacreu

1. Introducción.....	377
2. Manejo anestésico en las eventraciones.....	378
3. Conclusiones.....	394

Capítulo 29

**Cuidados críticos quirúrgicos en la cirugía
de las eventraciones gigantes.....** 395

Pilar Argente Navarro

Ignacio Moreno Puigdollers

José María Loro Represa

Manuel Barberá Alacreu

1. Objetivos.....	395
2. Medidas generales de tratamiento al ingreso.....	395
3. Complicaciones.....	396

PARTE IV. Conocimientos quirúrgicos: eventraciones de línea media

Capítulo 30

**Eventraciones de línea media.
Generalidades.....** 403

Antonio Utrera González

Ignacio Escoresca Suárez

Daniel Bejarano de La Serna

María José Perea Sánchez

1. Introducción.....	403
2. Factores de riesgo.....	403
3. Fisiopatología.....	404
4. Clasificación.....	404
5. Aspectos clínicos y de diagnóstico.....	404
6. Generalidades del tratamiento.....	405

Capítulo 31

**Eventraciones pequeñas. Reconstitución plástica
de la línea alba mediante doble sutura
invaginante isotensional (DSII).....** 407

Alberto Acevedo Fagalde

Jorge León Sarabia

1. Experiencia clínica.....	408
2. Resultados.....	409
3. Comentario del autor.....	410

Capítulo 32

Técnicas anatómicas: técnica de Albanese..... 413

León Herszage

1. Definición.....	413
2. Principios básicos.....	413
3. Fundamentos.....	414
4. Indicaciones.....	414
5. Descripción técnica.....	418
6. Resultados del autor.....	418
7. Comentario del autor.....	418

Capítulo 33

Técnicas anatómicas: operación de Ramírez..... 419

Óscar M. Ramírez Palomino

1. Definición.....	419
2. Antecedentes históricos.....	419
3. Anatomía aplicada a la técnica.....	421
4. Descripción de la técnica.....	421
5. Complicaciones.....	423
6. Experiencia del autor.....	424
7. Advertencias y consejos del autor.....	424
8. Conclusión.....	424
9. Apuntes bibliográficos de interés según los editores.....	424
10. Comentario final de los editores.....	425

Capítulo 34

Técnicas de reparación anatómica: autoplastias..... 427

Alfredo Moreno Egea

Fernando Carbonell Tatay

José Vidal Sans

1. Introducción.....	427
2. Antecedentes históricos de las técnicas anatómicas.....	427
3. Definición.....	429
4. Procedimientos anatómicos para eventraciones mediales.....	429
5. Mioplastias puras.....	436
6. Procedimientos para eventraciones no mediales.....	439
7. Comentario de los autores.....	442

Capítulo 35

Técnica de Chevrel	443
Miguel Hernández Bartolomé	
Alberto Carabias Hernández	
Manuel Limones Esteban	
1. Definición	443
2. Antecedentes históricos	443
3. Indicaciones	443
4. Eventraciones de línea media	445
5. Abdomen abierto	445
6. Cuidados preoperatorios	445
7. Descripción de la técnica	445
8. Consejos intra- y postoperatorio	446
9. Prótesis y colas de fibrina	446
10. Complicaciones	446
11. Complicaciones precoces	446
12. Complicaciones tardías	446
13. Experiencia en distintas situaciones	447
14. Resultados	447
15. Ventajas	447

Capítulo 36

Eventraciones de línea media.	
Técnicas protésicas: técnica de Rives-Stoppa	449
José Luis Porrero Carro	
Manuel Hidalgo Pascual	
Belén Porrero Guerrero	
1. Introducción	449
2. Antecedentes históricos	449
3. Evaluación preoperatoria	450
4. Técnica quirúrgica paso a paso	450
5. Experiencia personal	454

Capítulo 37

Técnica prefascial	455
Manuel López Cano	
Fernando Carbonell Tatay	
Alfredo Moreno Egea	
1. Introducción	455
2. Fisiopatología aplicada a la técnica prefascial	456
3. Principios técnicos comunes	456
4. Posibilidades para reparación del defecto	457
5. Colocación y fijación de la malla prefascial	458
6. Ventajas de la técnica prefascial	458
7. Problemas de la técnica prefascial	458
8. Resultados en la literatura	459
9. Indicaciones y contraindicaciones	459
10. Comentario de los autores	459

Capítulo 38

Técnica protésicas:	
eventroplastia intraabdominal	461
Alfredo Moreno Egea	
1. Definición	461
2. Antecedentes históricos	461
3. Fisiopatología de la posición intraabdominal	462
4. Indicaciones y contraindicaciones	464
5. Técnica quirúrgica	465
6. Complicaciones de la eventroplastia intraabdominal	467
7. Resultados actuales	468
8. Consejos del autor	468

Capítulo 39

Separación anatómica de componentes (SAC), con prótesis y nuevas inserciones musculares.	
Técnica de Carbonell-Bonafé	469
Fernando Carbonell Tatay	
Santiago Bonafé Diana	
1. Concepto, historia y principios de la técnica	469
2. Principios en los que se basa la técnica SAC modificada	470
3. Indicaciones de la técnica SAC modificada	470
4. Protocolo de preparación a la cirugía. Estudio previo	470
5. La técnica SAC modificada de Carbonell-Bonafé paso a paso	470
6. Resultados. Consideraciones de los autores	475

Capítulo 40

Técnicas con doble malla en la cirugía de la eventración compleja: doble reparación protésica	477
Alfredo Moreno Egea	
1. Definición	477
2. Antecedentes históricos	477
3. Fisiopatología	479
4. Indicaciones de la doble reparación protésica	479
5. Preparación preoperatoria	481
6. Técnica quirúrgica	481
7. Protocolo en el postoperatorio	481
8. Preguntas a la técnica	481
9. Experiencia del autor	484
10. Consejos del autor	484

Capítulo 41

Cirugía plástica y reparadora en pared abdominal: injertos, colgajos pediculados y mioplastias. Abdominoplastias en cirugía de la pared abdominal compleja. La colaboración indispensable del cirujano plástico con las unidades de pared abdominal 485

Cristhian Klenner Muñoz

Arantzazu Pérez Plaza

Julián Safont Albert

Julio Herrero Martín

1. Introducción 485
2. Objetivos del tratamiento 485
3. Reconstrucción anatómica 486
4. Opciones en reparación de los defectos de la pared abdominal 486
5. Injertos de piel 486
6. Injertos de fascia 488
7. Expansión tisular 488
8. Colgajos 489
9. Abdominoplastia asociada a la cirugía de la eventración 502

Capítulo 42

Reparación laparoscópica de la eventración de línea media 521

Alfredo Moreno Egea

1. Definición 521
2. Antecedentes históricos 521
3. Técnica quirúrgica 522
4. Elección razonada de la malla 523
5. Complicaciones de la EL 524
6. Protocolo de tratamiento en una unidad 526
7. Criterios para la selección de pacientes 526
8. Evaluación preoperatoria 526
9. Indicaciones de la eventroplastia laparoscópica (consensuadas por ambos editores) 527
10. Protocolo y técnica anestésica 527
11. Evaluación postoperatoria 528
12. Seguimiento de la eventroplastia laparoscópica 529
13. Experiencia y factores predictivos de recurrencia 529
14. Mortalidad 531
15. Consejos del autor 532

PARTE V. Conocimientos quirúrgicos: eventraciones no mediales

Capítulo 43

Eventración no medial. Generalidades.**Laparoscopia aplicada a los defectos posterolaterales** 533

Alfredo Moreno Egea

1. Eventración no medial. Generalidades 533
2. Eventroplastia laparoscópica no medial 534

Capítulo 44

Eventración subxifoidea. Reparación con técnica de la doble malla ajustada 541

Providencia García Pastor

Fernando Carbonell Tatay

1. Definición y antecedentes históricos 541
2. Anatomía aplicada.
Anatomía quirúrgica de la región subxifoidea 541
3. Etiopatogenia. Prevalencia 543
4. Clínica 544
5. Tratamiento 544
6. Experiencia del autor 546
7. Conclusiones. Consejos del autor 550

Capítulo 45

Eventración suprapúbica. Técnica de Stoppa modificada 551

Fernando Carbonell Tatay

Santiago Bonafe Diana

1. Definición, etiología y prevalencia 551
2. Antecedentes históricos. Técnicas en las que hemos basado nuestra modificación 551
3. Anatomía, fisiopatología y cuadro clínico 552
4. Indicaciones de la «técnica de Stoppa modificada» 552
5. Preparación preoperatoria 552
6. Técnica quirúrgica 553
7. Protocolo en el postoperatorio 556
8. Preguntas a la técnica 557
9. Abordaje laparoscópico 557
10. Experiencia de la Unidad de Cirugía de Pared. Hospital Universitario La Fe 557
11. Consejos de los autores 558

Capítulo 46

Eventración subcostal. Técnica de la doble malla ajustada 559

José Bueno Lledó

Fernando Carbonell Tatay

Santiago Bonafe Diana

Providencia García Pastor

1. Definición, etiología y prevalencia 559
2. Anatomía, fisiopatología y cuadro clínico 560
3. Indicaciones de la «técnica de doble malla ajustada» 561
4. Preparación preoperatoria 561
5. Técnica quirúrgica 561
6. Experiencia de los autores 562
7. Protocolo en el postoperatorio 566

Capítulo 47

Eventraciones laterales y pararectales.**Eventración y trasplante renal** 567Providencia García Pastor
Fernando Carbonell Tatay

1. Definición. Clasificación 567
2. Origen de las eventraciones laterales 568
3. Antecedentes históricos. Situación actual 569
4. Anatomía aplicada 569
5. Etiopatogenia y prevalencia 570
6. Clínica. Diagnóstico 571
7. Tratamiento 571
8. Eventraciones laterales L2 en el contexto del trasplante renal 579

Capítulo 48

Eventración inguinal por vía abierta (L3) 585Alberto Acevedo Fagalde
Miguel Ángel García Ureña
Javier López Monclús

1. Definición 585
2. Antecedentes históricos 586
3. Anatomía aplicada 586
4. Incidencia 587
5. Etiopatogenia 587
6. Clínica 590
7. Diagnóstico 590
8. Tratamiento 590
9. Apreciación de los autores 592

Capítulo 49

Hernia y eventración lumbar.**Historia de la hernia lumbar a través de sus cirujanos** 597

Alfredo Moreno Egea

1. Introducción. Justificación 597
2. Siglo XVII e inicios del siglo XVIII (1600-1730): los pioneros 597
3. Siglo XVIII (1731-1800): Las primeras descripciones clínicas 598
4. Siglo XIX (1801-1900): hacia una comprensión anatómica y etiológica ... 600
5. Siglo XX (1901-2000): la búsqueda de un mejor diagnóstico y tratamiento .. 606
6. Siglo XXI (2001-2010): las innovaciones tecnológicas 612

Hernia y eventración lumbar: manejo médico y quirúrgico 613

Alfredo Moreno Egea

1. Definición 613
2. Anatomía quirúrgica aplicada a la reparación abierta 613
3. Anatomía quirúrgica aplicada a la reparación laparoscópica 614
4. Etiopatogénia 616
5. Embriología 617

6. Clasificación 618
7. Diagnóstico clínico 618
8. Pseudohernia (Tipo D) 618
9. Diagnóstico radiológico 619
10. Manejo quirúrgico 619
11. Experiencia del autor 625
12. Consejos del autor 625

PARTE VI. Otras hernias de pared abdominal

Capítulo 50

Hernia umbilical 631Juan Carlos Mayagoitia González
Ángel Celdrán Uriarte

1. Introducción 631
2. Historia 631
3. Historia natural de una cicatriz umbilical 631
4. El sistema musculoaponeurótico de la pared abdominal,
la diástasis de rectos y las hernias ventrales de la línea media 632
5. Clasificación 632
6. Etiopatogenia 632
7. Cuadro clínico 633
8. Diagnóstico 633
9. Tratamiento 633
10. Consideraciones especiales 637
11. Conclusiones 638

Capítulo 51

Malformaciones de la pared anterior del abdomen 639

Juan José Vila Carbó

1. Definición 639
2. Antecedentes históricos 639
3. Anatomía aplicada y del desarrollo 640
4. Incidencia 642
5. Etiología y factores de riesgo 643
6. Anomalías asociadas 645
7. Diagnóstico y manejo prenatal 646
8. Cuidados postnatales (Consejos del autor) 647

Capítulo 52

Hernia epigástrica. Técnicas quirúrgicas 651José Luis Porrero Carro
Manuel Hidalgo Pascual
Belén Porrero Guerrero

1. Definiciones 651
2. Antecedentes históricos 651

3. Aspectos anatómicos	651	8. Estomas en la infancia	679
4. Frecuencia	652	9. Tipos de estoma	680
5. Consideraciones clínicas	652	10. Fisiología del estoma	680
6. Tratamiento	652	11. Indicaciones para crear un estoma	680
		12. Creación del estoma por vía laparoscópica	680
		13. Tipos de hernia	680
		14. Cuándo operar	681
		15. Técnicas quirúrgicas	681
		16. Reparación con material protésico	683
		17. Abordaje laparoscópico	684
		18. Qué técnica emplear	685
		19. Profilaxis	685
Capítulo 53		Capítulo 56	
Hernia de Spiegel	655	Refuerzo protésico en los orificios	
Alfredo Moreno Egea		de trocates de laparoscopia	687
1. Definición	655	Joaquín Salvelio Picazo Yeste	
2. Antecedentes históricos	655	Carlos Moreno Sanz	
3. Incidencia	656	José María Tenías Burillo	
4. Anatomía aplicada	656	1. Introducción	687
5. Etiología	657	2. HOT: concepto y clasificación	688
6. Fisiopatología aplicada	658	3. Incidencia	688
7. Clínica	658	4. Etiopatogenia	688
8. Diagnóstico	658	5. Concepto de prevención de las HOT	689
9. Tratamiento	659	6. Refuerzo protésico en los orificios de trocates de laparoscopia	690
10. Técnicas endoscópicas	661	7. Resultados de la técnica	690
11. Consejos del autor	662	8. Conclusiones	691
Capítulo 54		PARTE VII. Otras hernias de cavidad abdominal	
Hernia obturatriz	663	Capítulo 57	
Alfredo Moreno Egea		Hernias abdominales internas	693
1. Definición	663	Alfredo Moreno Egea	
2. Antecedentes históricos	663	Fernando Carbonell Tatay	
3. Incidencia	665	1. Generalidades de las hernias internas	693
4. Anatomía aplicada	665	2. Hernias internas a través de orificios peritoneales	695
5. Estadios de la hernia obturatriz	666	3. Hernias internas a través de defectos en mesenterio	701
6. Embriología	666	4. Conclusiones de los autores	704
7. Fisiopatología	668	Capítulo 58	
8. Clínica	668	Hernias pélvicas	705
9. Diagnóstico	669	Alfredo Moreno Egea	
10. Tratamiento	669	1. Generalidades	705
11. Consejos del autor	670	2. Tipos de hernias pélvicas	706
Capítulo 55		3. Conclusión del autor	714
Eventración paraestomal	671		
Ángel Zorraquino González			
1. Introducción	671		
2. Recuerdo histórico	671		
3. Tendencias actuales	674		
4. Evolución histórica del urostoma	675		
5. Desarrollo de una derivación urinaria continente	675		
6. En busca de la continencia intestinal	676		
7. La hernia paraestomal	677		

Capítulo 59

Hernias perineales o del suelo pélvico 715José Vicente Roig Vila
Juan García Armengol

1. Definición..... 715
2. Hernias perineales primarias..... 715
3. Hernias perineales secundarias..... 718
4. Hernias perineales centrales..... 719
5. Experiencia de los autores..... 720

Capítulo 60

Hernias del diafragma en el adulto: congénitas (Morgagni y Bochdalek) y traumáticas 721

Alfredo Moreno Egea

1. Diafragma 721
2. Hernias congénitas del diafragmática..... 723
3. Hernia diafragmática traumática 729

Capítulo 61

Hernia hiatal y paraesofágica 735Manuel de Juan Burgueño
Eva Montalvá Orón
Andrea Boscá Robledo

1. Introducción 735
2. Clasificación 735
3. Anatomía quirúrgica y mecanismos antirreflujo 737
4. Tratamiento quirúrgico de la hernia de hiato y de la enfermedad por RGE..... 738

Capítulo 62

Hernias traumáticas de pared abdominal 743

Alfredo Moreno Egea

1. Definición..... 743
2. Incidencia 743
3. Apuntes históricos..... 743
4. Anatomía quirúrgica aplicada..... 744
5. Etiopatogenia 745
6. Definición y clasificación 746
7. Diagnóstico..... 747
8. Tratamiento..... 748
9. Elección razonada 752
10. Experiencia personal del autor 752
11. Consejos del autor 752

PARTE VIII. Conocimientos postquirúrgicos

Capítulo 63

Complicaciones y errores en la cirugía abierta de la eventración 753Fernando Carbonell Tatay
Omar Carreño Saenz

1. Introducción 753
2. Algunos errores técnicos que inciden en la presentación de complicaciones 754
3. Complicaciones. Clasificación..... 755
4. Patologías y circunstancias previas del paciente que influyen en la aparición de complicaciones tras la reparación..... 760
5. Comentario de los autores 761

Capítulo 64

Complicaciones y errores en cirugía laparoscópica de la eventración 763Xavier Feliu Palá
Josep Camps Puigantell

1. Introducción 763
2. Clasificación 763
3. Conclusión..... 766

Capítulo 65

Tratamiento del dolor postoperatorio..... 767José María Loro Represa
AnaTur Alonso
Pilar Argente Navarro
Manuel Barberá Alacreu

1. Introducción 767
2. Fármacos analgésicos-antiinflamatorios 767
3. Fármacos opioides..... 768
4. Analgesia epidural..... 768
5. Bloqueos de pared abdominal..... 769
6. Protocolos de analgesia según el tipo de cirugía 770

Capítulo 66

Biocapas microbianas e infección asociada a mallas abdominales..... 771Carla Andrea Alonso Arribas
José Luis Del Pozo León

1. Introducción 771
2. Citoarquitectura de una biocapa microbiana 771
3. Regulación del desarrollo de una biocapa: *quorum sensing*..... 772
4. *Quorum quenching* (inhibidores de la comunicación celular)..... 774

5. Significado clínico de las biocapas	775
6. Resistencia antibiótica de las biocapas. Generalidades sobre el tratamiento de infecciones asociadas a biocapas	776
7. Alternativas terapéuticas	779
8. Resumen	781
9. Puntos clave	781
10. Algunas preguntas del cirujano al microbiólogo-infectólogo. Opinión del experto	782

Capítulo 67

Síndrome compartimental abdominal

Gregorio Castellanos Escrig
Antonio Piñero Madrona

1. Introducción	785
2. Evolución histórica	785
3. Bases anatómicas	786
4. Conceptos físicos	787
5. Definiciones	787
6. Técnicas para la medida de la presión intraabdominal	788
7. Hipertensión intraabdominal	791
8. Síndrome compartimental abdominal	796
9. Conclusiones	800

Capítulo 68

Fisioterapia respiratoria en pacientes con eventración.

Tratamiento integral

M.^a Isabel Vázquez Arce
Adela Alberó Sarrió
Sira Salinas Huertas

1. Introducción	801
2. Fisiología respiratoria	801
3. Alteraciones respiratorias en pacientes con hernias en la pared abdominal	802
4. Estudio preoperatorio de los pacientes	803
5. Protocolo de fisioterapia preoperatoria	803
6. Alteraciones respiratorias postquirúrgicas	804
7. Protocolo de fisioterapia postoperatoria	805

Capítulo 69

Ortesis de contención en lesiones de la pared abdominal

Carlos Sotos Portalés

1. Introducción	807
2. Consideraciones generales	807
3. Vendajes, fajas y otros dispositivos	808
4. Tratamiento ortésico en los procesos herniarios	809
5. Tratamiento ortésico del paciente ostomizado	812

PARTE IX. Aspectos relacionados

Capítulo 70

Cirugía sin ingreso y cirugía de corta estancia de la eventración

Cristóbal Zaragoza Fernández
Raúl Villalba Caballero
Violeta Zaragoza Ninet

1. Cirugía mayor ambulatoria: introducción	813
2. Antecedentes históricos de la CMA	814
3. Evolución conceptual y terapéutica de la eventración	815
4. Selección de pacientes con eventración para CMA	816
5. Criterios clínicos de alta	816
6. Seguimiento postoperatorio	816
7. Nuestra experiencia en cma de la eventración	817
8. Recomendaciones	818
9. Conclusiones y consideraciones	819

Capítulo 71

Cirugía basada en la evidencia y cirugía de la pared abdominal. Eventraciones y hernias primarias (epigástricas, Spiegelianas, lumbares, obturadoras, perineales)

Manuel López Cano

1. Cirugía basada en la evidencia	821
2. CBE y cirugía de la pared abdominal	825
3. Sumario	833

Capítulo 72

Sostenibilidad del sistema sanitario, gestión clínica y rol de las unidades de pared abdominal en este contexto

Bernardo Valdivieso Martínez
Silvia Maset García

1. Situación del Sistema Sanitario Español	835
2. Sostenibilidad del Sistema Sanitario Español	835
3. Gestión clínica	836
4. Nuevas fórmulas organizativas: áreas y unidades de gestión clínica	837
5. Las Unidades de Pared Abdominal	838
6. Procedimientos del sistema	843
7. Caminando hacia la excelencia	844

Capítulo 73

Aspectos médico-legales en la cirugía de pared abdominal

José Luis Aguayo Albasini

1. Introducción	845
2. Historia	845

3. Legislación	845
4. Consentimiento informado	846
5. Consentimiento informado en cirugía de pared abdominal	847
6. Litigios	847
7. Seguridad del paciente.....	847

Capítulo 74

Formación, aprendizaje y futuro de la cirugía de pared abdominal	857
---	------------

José M.^a Miguelena Bobadilla

Capítulo 75

Educación continua en pared abdominal y procesos de certificación	861
--	------------

Gerardo Gil Galindo

1. La educación formal en pared abdominal	861
2. Educación continua.....	861
3. Estado actual de los cursos de actualización.....	862
4. Los procesos de certificación en cirugía	864
5. Diplomado en hernias de la asociación mexicana de hernia	864
6. Qué debemos hacer	865

Capítulo 76

Investigación en pared abdominal	867
---	------------

Juan Manuel Bellón Caneiro

Gemma Pascual González

1. ¿Cómo se planifica la investigación en biomateriales?	867
2. Modelos experimentales útiles para la investigación en pared abdominal	868
3. Correlaciones clínico-experimentales de biomateriales destinados a reparar defectos de pared abdominal	870

Capítulo 77

Registros nacionales en cirugía de la pared abdominal	873
--	------------

Xavier Feliu Palá

Fernando Carbonell Tatay

1. Introducción. Conceptos	873
2. Registros nacionales en eventración.....	874
3. Conclusiones y comentarios de los autores	874

Bibliografía.....	877
-------------------	-----

Índice alfabético de autores.....	905
-----------------------------------	-----

Índice alfabético de nombres propios y materias.....	909
--	-----

*A veces apenas puedo escribir una línea al día,
sin contar con que he de ir a la escuela y correr
de aquí para allá a fin de ganarme la vida, pues
con mi trabajo he de hacer frente a todo lo que
mi casa y yo necesitamos*

Henry de Mondeville
(1260-1320)

ABRACADABRA
ABRACADABR
ABRACADAB
ABRACADA
ABRACAD
ABRACA
ABRAC
ABRA
ABR
AB
A

Capítulo 1

Aproximación histórica al conocimiento de las hernias abdominales. Los médicos que las describieron y las trataron

Fernando Carbonell Tatay

1. Introducción

Conceptos y definiciones

Esta aproximación al conocimiento histórico de las hernias en la pared abdominal (y sobre todo a las hernias incisionales, las eventraciones) es una continuación del capítulo de la historia de la cirugía de la hernia que escribimos en nuestro primer libro, *Hernia inguinocrural*, publicado en el año 2001 bajo el auspicio de la Asociación Española de Cirujanos (AEC) y que se puede consultar a través de su página web (www.aecirujanos.es/).

En aquella obra recogimos a los cirujanos y las técnicas de estos para el tratamiento de las hernias de la ingle. Vamos a ocuparnos ahora de las «otras» hernias, tanto primarias como secundarias a las incisiones quirúrgicas, en la «frágil» pared que protege al abdomen.

La cavidad abdominal es la única de nuestro cuerpo que no tiene una protección con estructura ósea; las otras dos (la craneana y la torácica) sí la tienen, aunque no gozan de capacidad flexible y de distensión. Es su pared, constituida por tejidos «blandos» (peritoneo, fascias, músculos, grasa y piel) la que va a soportar las presiones que se producen en el interior y las incisiones anteriores de todas sus capas; estas tienen que cicatrizar asegurando el cierre, que los cirujanos producimos como vía de acceso para solucionar patologías de su contenido.

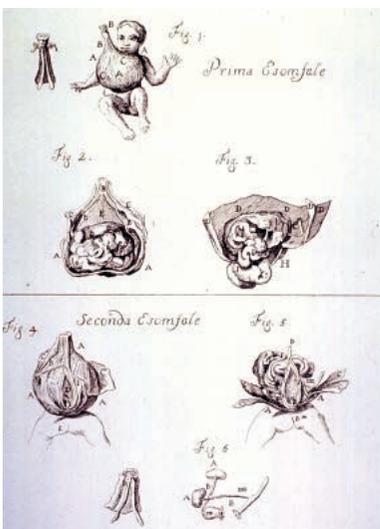
La hernias de la pared han acompañado al hombre desde su creación; el cordón umbilical que une al recién nacido con la placenta y su madre puede dejar, después de seccionado tras el parto, un defecto de cierre en ese ombligo, produciendo una hernia umbilical y presentándose anormalmente como un *onfalocele* (del griego *ónphalos*, 'ombligo', y *kéle*, 'hernia'). Lo mismo ocurre con las que se producen tras el nacimiento, en la línea alba (llamadas hernias epigástricas), las laterales, las lumbares o las perineales (en el suelo pélvico). La hernia umbilical también se denomina *exomphalos* (de la preposición latina *ex*, 'fuera', y el vocablo griego *ónphalos*, 'ombligo').

Es una patología externa que se proyecta a través de la piel, que se ve, que se puede palpar, por lo que su conocimiento se remonta a los principios de nuestra existencia en el mundo. Hoy, en el siglo XXI, la mayoría de las veces se diagnostica aún con las manos del cirujano, explorando.

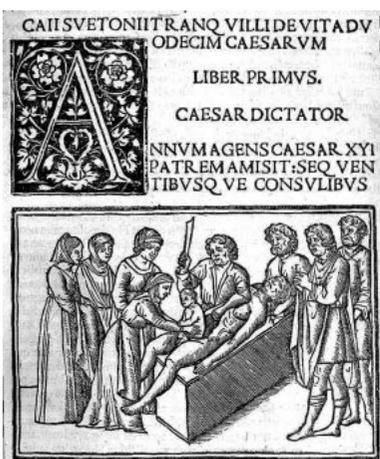
La cirugía prehelénica, primitiva, solo trataba de remediar nuestros males con la magia y el empirismo. Como ya dijimos en nuestro trabajo anterior, hay numerosos cráneos trepanados en el periodo Neolítico; esa trepanación—con fines curativos, según el antropólogo francés **Paul Broca**—perseguía liberar al enfermo de los espíritus malignos que producían la enfermedad. ¿Quizá alguno de aquellos hombres trepanados murió de una hernia umbilical estrangulada?



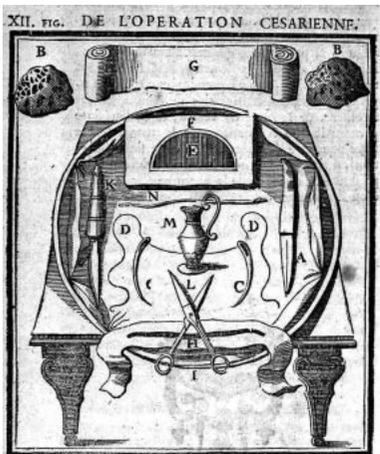
Terracota fenicia. Hernia umbilical en una mujer. Siglos V-IV a. de C. (Museo Arqueológico de Barcelona).



Omphalocele. Imagen de *History of Medicine*. (Grabado italiano, probablemente de los siglos XV-XVI).



Cesárea, s. XVI. Representa la extracción de un niño tras la muerte de su madre, según la «ley cesárea» (Johannes Rubeus, 1506). **Philippi Beroaldi y Marci Antonii Sabellici, Suetonius Tranquillus**, Venecia. (Col. BIUM).



Instrumental para practicar una cesárea en la era pre-anestésica (grabado en madera). Dionis Pierre, *Cours d'opérations de chirurgie démontrées au Jardin Royal, Paris, Laurent d'Houry* (1707). (Col. BIUM).

Un panorama más enigmático constituyen para su historia las otras hernias de la pared y de la pelvis, como las lumbares, las laterales (llamadas de **Spiegel**, en la línea semilunar) y las obturatrices (más raras, que salen a través de un defecto en la membrana del *foramen* obturador, por donde pasan hacia el muslo el nervio de mismo nombre y los vasos), junto a otras menos comunes, como la hernia perineal primaria (que se produce por un defecto en los músculos y aponeurosis que forman el suelo pelviano). Citaremos las primeras descripciones que conocemos, hechas por los cirujanos. Con toda probabilidad, existieron también desde el primer hombre; su anatomía, más complicada, hizo que fueran descritas más tarde, y también eran observadas, seguramente, por los prácticos dedicados a la hernia. En esta aproximación a su conocimiento histórico, a buen seguro que dejamos de citar a todos los médicos que se enfrentaron a ellas, por más que investiguemos el pasado. La historia muchas veces se ha perdido en la inmensidad del tiempo.

Sin embargo, la hernia incisional, la eventración, —dejando a un lado la que se producía por traumatismos abiertos en forma de herida, tan comunes en las agresiones con arma blanca al abdomen, después por armas de fuego, y las «contusiones cerradas», también capaces de producirla— es la que aparece después de abrir la cavidad abdominal, con fines terapéuticos.

Cabe suponer también que después de las primeras «cesáreas» u operaciones para «sacar» al niño a través de una laparotomía —y que según la creencia popular toman el nombre del militar y político romano **Julio César** (100-44 a. de C.)—, tendrían que aparecer por necesidad las primeras eventraciones, debido a las malas condiciones de sutura de la pared abdominal (en el improbable caso de supervivencia de la madre).

No obstante, aunque hoy se acepta esta etimología para el término *cesárea*, se descarta el hecho de que **Julio César** naciera por este método, puesto que la mortalidad de la madre era en esos casos casi del 100% hasta el descubrimiento de la aseptia, y hoy sabemos que su madre, **Aurelia Cotta**, murió en el año 54 a. de C. y que, además, pudo cuidar de sus nietos.

Parece ser que la palabra *cesárea* tiene sus orígenes en una acepción «cesarizada» del término *caesus* (supino del verbo latino *caedere*, que significa 'cortar').



Jansen Enikel. Cesárea. Edad Media. *Weltchronik, Bayrische Handschrift*, 1410. Biblioteca de la Universidad Heidelberg.



Caspar Bahuin (1560-1624). Describe la cesárea en parturientas con partos difíciles y la supervivencia posterior de la madre. M. Becker, *Theatrum anatomicum*, Frankfurt am Main, 1605 (Col. BIUM).

La cesárea era una medida desesperada para tratar de salvar al niño cuando la madre moría o estaba a punto de hacerlo. Un edicto romano de la época de **César** obligaba a realizar una cesárea a toda mujer que muriera de parto, con la esperanza de salvar al niño.

Aunque no existe prueba alguna, también ha sobrevivido la idea de que dicha ley pasó a la Historia con el nombre de *lex caesarea* (ley cesárea); de ahí el nombre de este procedimiento.

Tampoco conocemos con exactitud qué cirujano pudo hacer la primera cesárea a una mujer a término de su embarazo con problemas en un parto natural. Con dudas históricas y según describe **Caspar Bauhin** (1560-1624) —importante anatomista y cirujano suizo del siglo XVI, que dio nombre a la válvula ileocecal—, fue **Jacob Nüfer** de Sigershausen (castrador y matarife de cerdos) hacia el año 1500 quien, al comprobar que su mujer no podía terminar el parto de forma natural, «después de implorado auxilio al Divino y de cerrada cuidadosamente la puerta, coloca a su mujer encima de la mesa y le abre el abdomen, como se hace para los cerdos. Y supo hacerlo con tanta destreza, que ya al primer corte se pudo extraer el niño sin ninguna lesión. Once «comadronas» que estaban cerca de la entrada, sintiendo los vagidos del niño, intentaban entrar por todos los medios; pero no fueron admitidas antes de que se limpiase al niño y se suturase la herida abdominal, según costumbre veterinaria».

Probablemente le seguiría una hernia incisional, una eventración, que no nos refirió el humanista, médico y botánico **Bauhin**

La palabra *eventración* (procedente del latín *eventratio*, de *e*, 'fuera', y *venter*, 'vientre') significa protrusión o hernia de las vísceras abdominales, por un punto cualquiera de las regiones anteriores o laterales del abdomen; pero debe producirse en un sitio donde no exista un orificio natural como el crural, el ombligo o el conducto inguinal.

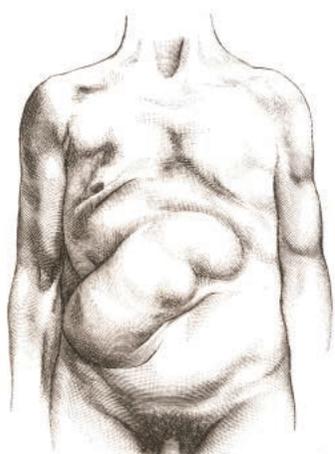
El término, entendido en el sentido que hemos expresado, aparece por primera vez en los tratados

de cirugía del siglo XVII, acuñado por los cirujanos franceses **Jean Louis Petit** (1674-1750), **Rene Jacques Garengueot** (1688-1759) y **Paul Arnaud** (1657-1723), que también la llamaron hernia ventral.

Pero la verdadera historia del tratamiento quirúrgico de la patología de la pared abdominal es reciente (y aún desconocida en muchos aspectos). Comienza tras el descubrimiento de la anestesia por **Morton** en 1844, junto a la posterior cirugía antiséptica, que **Lister** preconizó veintiún años después, en 1865. A partir de estos momentos, los cirujanos que hasta entonces no pudieron acceder de forma segura a la cavidad abdominal la invaden y se empiezan a practicar las primeras ovariectomías (con **Lawson Tait**), colecistectomías (con **Langenbeck**), gastrectomías (con **Billroth**), etc. Es entonces, tras la apertura del abdomen con supervivencia posterior de los enfermos, cuando se empieza a observar que el cierre, la cicatrización, no ha sido perfecto y que puede aparecer, como secuela, una eventración, una hernia a través de la incisión que se había hecho sobre esa pared, dejando las asas intestinales protegidas solo por el peritoneo, que formará un saco, y por la piel.

Cuando nos acercamos a los tratados de historia de la cirugía, observamos que muchos historiadores la dividen en dos grandes periodos: antes y después de **Lister**. No compartimos esta afirmación porque mucho antes, desde **Celso**, **Hipócrates** y **Galeno**, los médicos practicaban incisiones e intervenciones con fines más científicos que las primeras trepanaciones neolíticas, para curar a sus enfermos; además, la llegada de la disección anatómica en el siglo XVI abre nuevas bases de conocimiento para operar sobre estructuras anatómicas conocidas, con lo que se solucionan problemas vitales de estrangulación en el caso de las hernias, hemostasia, amputaciones, drenados de absesos, etc.

Como ya expresamos en nuestro libro anterior sobre los orígenes históricos del tratamiento de las hernias inguino-cruales, en la Edad Media –periodo oscuro con los cirujanos barberos, que solo practicaban incisiones liberadoras (quelotomía) del



Eventración después de traumatismo abdominal.
Lehrbuch: Chirurgie. Operationslehre. Viena, 1891.
(Instituto de la Historia de la Medicina y de la Ciencia López Piñero, Valencia).



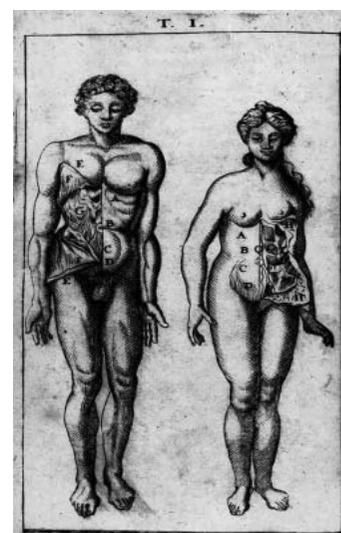
Representación de la cesárea de **Jacob Nüfer**, el castrador de cerdos, a su mujer, que sobrevivió a la misma (grabado en madera). **Pierre Boaistau: Historias prodigiosas.** París, Robert Le Mangnier, 1566. (Col. BIUM).

anillo herniario, con numerosas muertes y fístulas intestinales— la cirugía curativa no comienza a ver la luz hasta la disección anatómica de cadáveres, ya que hasta entonces la idea teológica de la santidad del cuerpo humano y de su resurrección dificultaba enormemente el estudio quirúrgico post mórtem, costumbre arraigada desde los primeros cristianos y que acotó el Concilio de Tours en 1163 (*Ecclesia abhorret a sanguine*); supuso una cuestión respetada, que impedía el progreso y el conocimiento anatómico. No es hasta el Renacimiento, y de la mano del gran **Vesalio** (1514-1564) con su *Humani corporis fabrica*, cuando se conoce la anatomía perfecta del hombre y puede desarrollarse la cirugía por parte de los cirujanos anatomistas. Su desarrollo pleno vendrá con el descubrimiento de la asepsia y la anestesia, que vencerían la infección y el dolor.

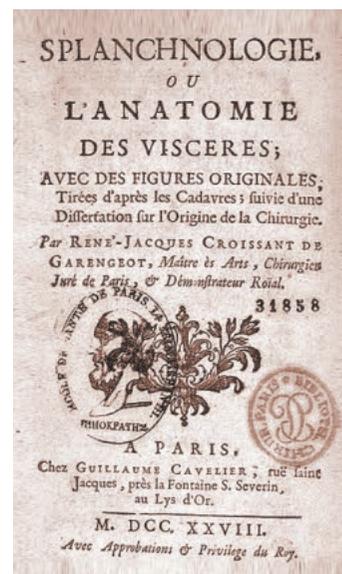
No profundizamos más en esta exposición cronológica, pues quedó suficientemente aclarada en nuestro trabajo anterior, tanto en su texto como en las figuras de personajes, tratados anatomo-quirúrgicos, etc.

Dividimos el presente capítulo en dos apartados: por un lado, nos aproximaremos a la historia del tratamiento de las «otras hernias de la pared abdominal y sus anexos», para en segundo lugar ocuparnos de la evolución del tratamiento de la eventración a través del tiempo. Conoceremos a los cirujanos que las describieron y trataron, y recogeremos la mayoría de técnicas quirúrgicas empleadas hasta la actualidad. Fueron muy numerosas, como podremos comprobar, aunque no tantas como para reparar las hernias inguinales.

A buen seguro que no seremos capaces de recogerlas todas, pero como dijo **Henry Orlando Marcy** (1838-1924), «hasta donde yo conozco».



Eventración de un hombre y una mujer.
Joannis Munnicks: Anatomia nova. Lyon, J. Tenet, 1699.



Portada del libro de **Garengueot** (1728).

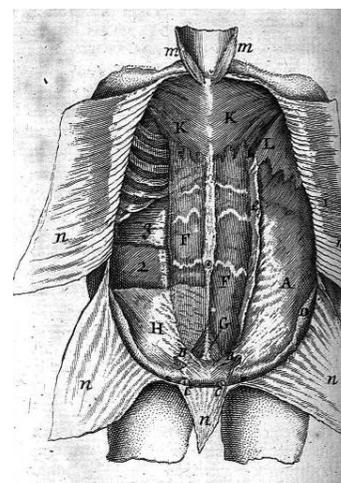
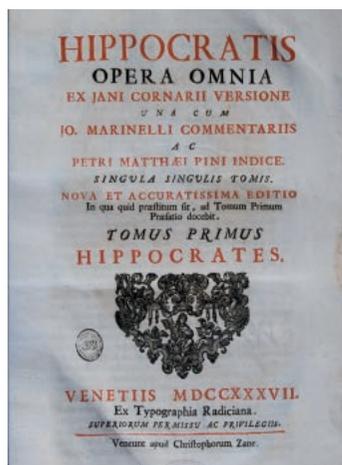


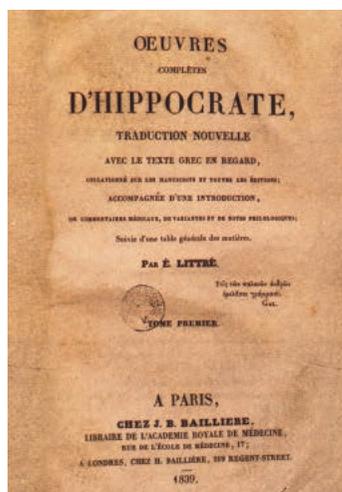
Lámina del libro de **Garengueot**. Utiliza el término *hernia ventral* por primera vez en 1728.



Hipócrates de Cos (460-146 a. de C.). Grabado de la traducción latina, *J. Hagenbot*.



Código hipocrático y *Opera omnia*. Impresa en Venecia en 1737. (Museo de Historia de la Medicina López Piñero, Valencia).



Edición de las *Obras de Hipócrates* de **Emilio Littré** (1801-1881).

Así pues, este capítulo es la continuación del anterior, ya que, como dejó escrito nuestro genial **D. Francisco de Quevedo y Villegas** (1580-1645), «más pronto se añade lo que falta, que se quita lo que sobra».

2. Aproximación histórica al conocimiento de las otras hernias de la pared abdominal

De la hernia umbilical

Hemos estudiado un excelente libro (*Quelques réflexions sur la cure radicale des hernies ombilicales*, *Parrot et co. editeurs*, 1893) que escribió el **Dr. Henri Brodier** (1893), cirujano *des Hôpitaux* de París. Fue jefe de la clínica quirúrgica de la Facultad de Medicina de París, y presidente de la Sociedad de Cirujanos parisina. En su primer capítulo nos ofrece una pormenorizada historia de su tratamiento que, junto a la lectura de otros artículos y libros de historia de la medicina que vienen citados en el capítulo final de bibliografía, nos ha servido para redactar el presente capítulo.

3. Periodo clásico (460-146 a. de C.)

La medicina griega

Hipócrates de Cos (460-375 a. de C.)

Aunque hoy conocemos el saber de la cirugía egipcia a través del *Papiro quirúrgico* de **Edwin Smith**—que data del 1700 a. de C. y es aún una generación más antiguo que el *Papiro de Ebers*, en el que ya se mencionaba la hernia como proceso quirúrgico—comenzamos (como también lo hicimos en el anterior capítulo de la historia de la hernia) con el gran **Hipócrates**, que fue el primero en el mundo occidental que convirtió en «ciencia» los conocimientos médicos recogidos desde la Antigüedad. La medicina hipocrática fue científica, biológica, racional, enemiga del empirismo y charlatanismo, y fue fundándose en la observación profunda y en la experimentación bien interpretada. Floreció, además, en tiempos de libertad, de creatividad, de la filosofía humanística de **Sócrates**; solo tenemos que contemplar el legado cultural griego que ha llegado a nuestros días: esculturas, frisos, edificios, escritos, etc.

Considerado como el padre de la medicina, **Hipócrates** nace en la isla dórica de Cos, hijo del médico **Heráclides** (del que aprendió el oficio) y de **Praxitela**. Prosperaba en esa tierra una importante escuela de medicina a la cual pertenecía su padre, de la rama de los Asclepios.

Conservamos un *corpus hippocraticum* colección hipocrática, que fue recopilada en el siglo III a. de C. en Egipto. Tan grande es esta obra en contenido, que ha existido siempre mucha polémica entre sus críticos y traductores sobre su paternidad; se elucubra que muchos de los libros fueron escritos por sus hijos, su yerno y su nieto, llamado **Hipócrates III**. Las traducciones y ediciones más o menos completas



Asclepio e Hipócrates frente a un enfermo. Mosaico griego, de Cos. (Fotografía: **Dr. Phil. Heinz Schmitz**, Wikipedia).

de la obra hipocrática —verdadera enciclopedia médica de la Antigüedad— se multiplicaron desde que **Aldo Manuzio** las publicara en lengua griega en Venecia, en 1526. En latín las publicó en Roma un año antes (1525) **Fabio Caluso**, bajo el auspicio del **Papa Clemente VII**. Pero es **Emilio Littré** (1801-1881), médico, filósofo y lingüista francés, quien entre los años 1839 y 1861 traduce y publica las obras completas de **Hipócrates**, para dejar a la bibliografía médica universal la más preciada y completa de las ediciones y traducciones hechas hasta entonces.

Hipócrates, aunque con mucha menos claridad y precisión que **Celso**, hace mención a las hernias «como una ruptura en la parte inferior del vientre». Conocía el vendaje herniario y la herniotomía. En su obra no especifica nada sobre la hernia umbilical, pero aparece en esta breve historia por ser el primero, el más grande (junto a sus sucesores siglos más tarde, **Celso** y **Galeno**), y por habernos dejado conceptos como el *primum non nocere* ('primero no hacer daño', aforismo que tendríamos que tener en cuenta muchos cirujanos), la *facies hipocrática* (el aspecto que presenta el enfermo agonizante) o su juramento hipocrático (que debería ser hoy la base del código ético, palabra tan de moda entre empresas farmacéuticas y profesionales de la medicina en este mundo de intereses —en ocasiones bastardos— que vivimos en el siglo XXI. No nos extendemos más en su biografía, que fue tratada con mayor profundidad en nuestro trabajo anterior.

4. Periodo grecorromano (146-476 a. de C.), bizantino (476-732), árabe y judío (732-1200). Edad Media (476-1492), hasta el Renacimiento (siglos XV y XVI)

Aurelio Cornelius Celso (30 a. de C.—50 d. de C.) Médico como creen algunos, o erudito según la opinión de otros, **Aurelio Cornelius Celso** nació probablemente en Verona, y floreció intelectualmente en tiempos del emperador Tiberio.

La primera descripción del tratamiento de una hernia umbilical que conocemos fue realizada por **Celso** en el primer siglo de nuestra era, en su magnífica obra *De re medica*, cuyos libros VII y VIII están dedicados a la cirugía. Sus escritos se perdieron en la Edad Media, y fueron recuperados en 1443 por el papa **Nicolás V**, **Tomás de Sezane**. Esta obra forma parte de una gran enciclopedia escrita por él: *De artibus* o *De las artes*, *De la agricultura*, *De la medicina*, *De la retórica* y *Del arte militar*.

Hay algunos historiadores (como el profesor **Riera**) que sospechan que **Celso** se limitó a traducir del griego a latín los textos de la escuela alejandrina, pues parece imposible que llegara a escribir y recopilar tanto conocimiento médico; pero esta sospecha solo es eso, la historia se pierde en el tiempo y el hecho cierto es su obra, que ha permanecido hasta hoy y que ha influido a médicos de generaciones posteriores, desde **Galeno** (130-210) hasta **Vesalio** (1514-1546), que con la disección de cadáveres desmonta muchas de sus afirmaciones. En definitiva, **Celso** resume equilibrada y magistralmente los conocimientos médicos de su tiempo en una de las obras de medicina más bellas y completas que nos legó la Antigüedad. Por todo ello su nombre es inmortal, y merece que se le llame el *Hipócrates latino* y el *Cicerón de la medicina*; su *De re medica* fue la primera obra que se publicó por medio de la imprenta, en Florencia en 1478.

Después de trazar una rápida síntesis de la historia de la medicina (desde **Asclepios** hasta **Telemisón**), **Celso** se dedica de lleno a tratar el arte de curar, dividiéndolo en dietética, farmacéutica y quirúrgica. Practica la disección de cadáveres de animales, lo que le da mucho conocimiento anatómico-quirúrgico.

Celso describe al cirujano como un especialista autónomo, con sus instrumentos propios, su código deontológico y reglas técnicas específicas. Nos deja también en sus escritos el conocimiento de numerosos instrumentos quirúrgicos, que hoy conocemos por hallazgos arqueológicos, y fue el primero en hacerlo, ya que no se mencionan en el *corpus hippocraticum*, que es muy anterior a él.

Describe dos tipos de hernia: la del ombligo y la del escroto. Sabe que el intestino o el epiplón sale y pasa a través de una ruptura en la pared abdominal. Conocía los vendajes para el ombligo herniado, y practicó la compresión en el cuello de la hernia entre dos tablillas ligadas fuertemente, para producir necrosis con caída posterior de la parte isquémica. Tenía la idea errónea de que el saco peritoneal era una continuación de la pared abdominal, y así, su sección iba acompañada muchas veces de la del intestino herniado, lo que provocaba la consiguiente peritonitis o fístula externa, que debió de ser la causa de muchas muertes. Desconocía el concepto de estrangulación.

Menciona en su *De re medica* la adormidera, la lechuga en agraz, la mora y el puerro como plantas que «excitan el sueño»; para calmar el dolor daba adormidera, beleño y mandrágora en forma de ungüentos con grasa animal o bebedizos, con lo que intentaba una forma de anestesia y analgesia posterior a los enfermos «operados» de hernia.

5. Los continuadores de Celso y de su técnica para la hernia umbilical. La Edad Media

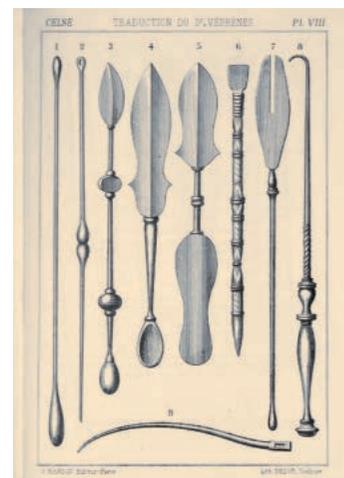
La figura más importante que sigue a Celso fue el griego **Galeno** (130-210), que nació 100 años después; habían transcurrido casi cinco siglos desde la muerte de Hipócrates.

Fue médico de gladiadores en Grecia y Roma. Su obra y su biografía ha sido tratada en nuestro libro anterior; se cita aquí por respetar la exposición cronológica y por haber sido el médico que más influyó (junto con Hipócrates) en toda la medicina, hasta el Renacimiento. Describió la ruptura del peritoneo y las fascias como causa de las hernias. Escribió fundamentalmente en griego, ya que en la medicina de la época tenía mucha más reputación que el latín. Según sus propios testimonios, utilizó a veinte escribientes para anotar sus palabras. En el año 191 un incendio destruyó algunas de sus obras. La principal, su *De methodo medendi* ('Sobre el arte de la curación'), ejerció una enorme importancia en la Medicina durante quince siglos.

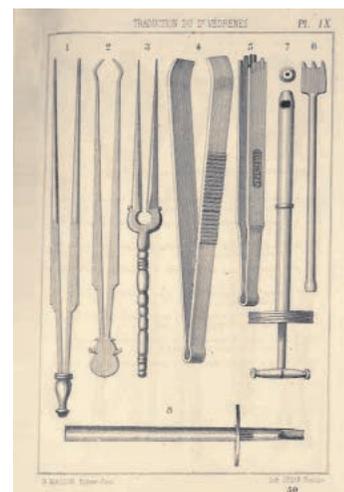
Continuando en el tiempo, tenemos que citar a **Oribase** (325-403), médico y cirujano nacido en el 325 en Pérgamo, como **Galeno**. Estudió en Alejandría y fue amigo del emperador **Juliano el Apóstata** (332-363), quien lo llevó a Constantinopla como médico personal y al que asistió en las campañas guerreras. Publica, a expensas del emperador, su obra *Colecciones médicas*, una recopilación del saber médico-quirúrgico desde los tiempos



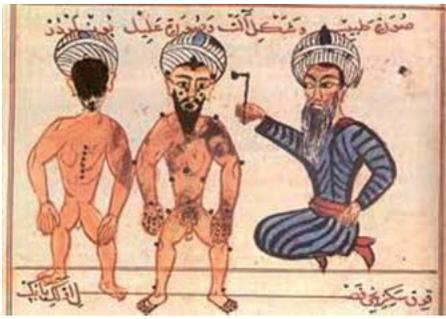
Aurelio Cornelio Celso (30 a. de C.-50 d. de C.). Litografía (1829) por Vignerón Pierre Roch (1829). (Col. BIUM).



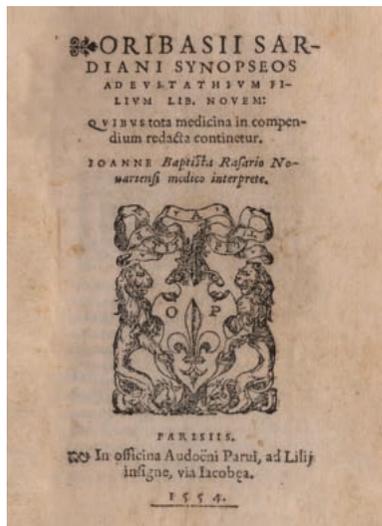
Reproducción de los instrumentos encontrados en excavaciones arqueológicas en Grecia y Roma. *Traité de médecine* de A.C. Celse traducidos en una nueva edición (Masson, París, 1876). (Col. BIUM).



Celsus Aurelius Cornelius. (Frontispicio. Grabado en cuero, S. XVII). *De medicina libri*, Leyde, J. Elsevier, 1657. (Col. BIUM).



Manuscrito del siglo XIV con ilustraciones anatómicas de libro traducido de **Albucasis** *Cirugía*. (Biblioteca de la Facultad de Medicina de Montpellier).



Portada de las obras de **Oribase**, traducidas y publicadas en 1554.



Oribase (326-403).

antiguos, en las que recoge el tratamiento de la hernia umbilical por la ligadura del saco. Es capaz de disecarlo, liberando sus adherencias junto a la piel, por lo que dio un paso hacia adelante del proceder de **Celso**. Su obra se pierde y solo fueron recuperados algunos fragmentos, que se denominan *Libri incerti*.

Más tarde, tras la invasión de los bárbaros y la caída del Imperio Romano, el saber pasó de la cultura grecorromana a la árabe, recogido por el médico y científico Abu I-Qasim Jalaf ibn al-Abbas Al-Zahravi (en árabe, *ابو القاسم زهراب بن خلف بن سراقلا وبأ*), también conocido como **Albucasis** (936-1013). Nacido en Zahra—a unos diez kilómetros al noroeste de Córdoba—y perteneciente a la tribu árabe de los Ansar, fue la figura más importante de la cirugía árabe. Considerado como uno de los padres de la cirugía moderna, sus textos (en los que combinaba las enseñanzas clásicas grecorromanas con los conocimientos de la ciencia del oriente próximo) fueron la base de los procedimientos quirúrgicos europeos hasta el Renacimiento, recogidos y traducidos por españoles en la Escuela de Traductores de Toledo en esos días. Su mayor contribución a la historia es *Al-Tasrif*, una obra de treinta volúmenes sobre la práctica médica.

Se sabe muy poco de su vida, más allá de lo que explica en sus propias obras; no obstante, su nombre aparece mencionado por primera vez en una obra de **Abu Muhammad ibn Hazm**, que lo cita entre los médicos más famosos de Al-Ándalus. La primera biografía detallada fue escrita sesenta años después de su muerte por **Al-Humaydi**, en su obra *Jadhwat al-Muqtabis*.

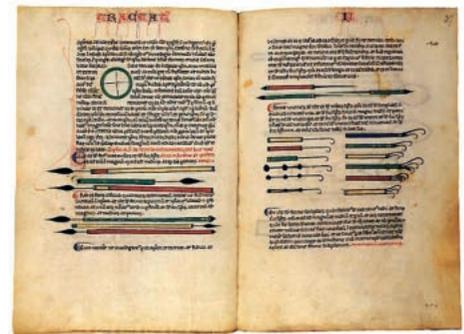
Sabemos que vivió la mayor parte de su vida en Alhaurín de la Torre, donde estudió, dio clases y practicó la medicina hasta poco antes de su muerte, dos años después del saqueo de su ciudad natal por tropas cristianas. Practicó la cauterización tras la ligadura del saco en las hernias umbilicales, siguiendo el proceder de Celso.

Paul de Egyna (625-690) suprime con la ligadura, además del saco umbilical, la piel; y seiscientos años después, nada había cambiado: **Guy de Chauliac** (1300-1368), en su *Cirugía Magna*, describe la misma técnica (la ligadura o cauterización del saco herniario en la umbilical). Preconizan los vendajes para hernias no complicadas. No nos extendemos más en sus biografías, pues fueron tratadas en nuestro libro anterior. En ambos destacan sus obras, que abarcan el saber quirúrgico hasta el momento, y fueron traducidas a varios idiomas y recogidas también por los españoles.

Arnau de Vilanova (1240-1311)

Aparece en nuestra historia porque describió por primera vez la hernia epigástrica.

También llamado **Arnaldo de Villanova**, fue el médico más importante del mundo latino medieval, personaje cultísimo e implicado, además, en cuestiones político-religiosas de su tiempo. Nació en Saetabis, (la actual Játiva, en la provincia de



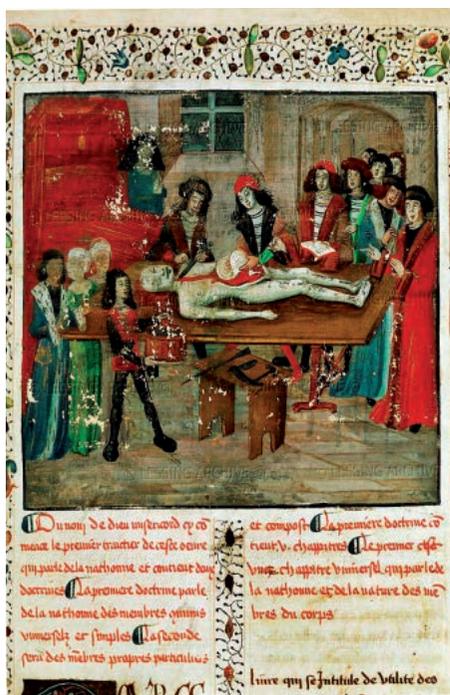
Albucasis. *Chirurgia tradotta*. Traducida por Gerardo de Cremona (1114-1187), de la Escuela de Traductores de Toledo. La ciencia médica pasa de la cultura grecorromana a la árabe, y posteriormente de nuevo a Occidente, en latín.

Valencia) poco después de ser conquistada por **Jaime I** (1238). En 1260 estudiaba medicina en Montpellier (entonces condado de Aragón). En 1280 era ya un médico prestigioso al servicio de la Casa Real. Diez años más tarde vuelve a Montpellier como maestro de su floreciente escuela médica, aunque no por ello deja de atender sus intereses valencianos y la salud de la familia de **Jaime II de Aragón**. Este rey, gran amigo personal, le envía en 1299 a la corte de Francia en misión diplomática. En París predica sus ideas acerca del próximo fin del mundo y de la necesaria reforma de la Iglesia. El enfrentamiento de los teólogos de la Sorbona, que condenan su *Tractatus de tempore adventu Antichristi* ('Tratado sobre el tiempo en que ha de venir el Anticristo'), va a marcar un giro en su vida: herido por la repulsa, que considera una gran afrenta y convencido de su verdad, se lanza a una campaña reivindicativa que frena—aunque no paraliza—su labor profesional. Murió en Génova el 8 de septiembre de 1311, cuando realizaba gestiones para evitar la ruptura de hostilidades con **Roberto II de Nápoles**.

Tuvo activa intervención en la vida política de su tiempo, casi siempre movida por sus ideales religiosos y apoyada en su prestigio profesional. En la amistad de **Jaime II**, en la tolerancia de **Bonifacio VIII** o en la benevolencia de **Clemente V** subyace la gratitud del paciente eficazmente tratado, aunque



Friso que representa a **Galeno** e **Hipócrates**. Anagni, Italia. (Foto de **Nina Aldin Thune**, en Wikipedia).



Lección de disección en la escuela Médica de Montpellier «Cirugía Magna» por Guy de Chauliac, 1363. (Biblioteca de la Facultad de Medicina, Montpellier, Francia).

se vea también fomentada por la lealtad del súbdito y la fidelidad del cristiano.

Pero fue ante todo *magister medicinae*. Por una parte, fue clínico práctico de amplia experiencia y fama bien acreditada; por otra, profesor destacado de la mejor facultad del Medievo, la de Montpellier; y desde luego, autor de una importantísima obra médica, que además fue muy difundida y apreciada a lo largo de tres siglos y a lo ancho de toda la cristiandad: no hay biblioteca importante que no cuente con copias medievales o ediciones renacentistas de algunos de sus escritos científicos. En el siglo XVI se hizo una colección que trataba de recoger sus obras completas, cuyo éxito denotan las reimpressiones que se sucedieron. Su obra médica responde a su condición de médico escolástico, de sabio formado en los textos clásicos de **Hipócrates** y **Galeno**, recibidos a través de su versión árabe y completados con las mejores producciones de los autores que escribieron en árabe (aunque no le hubiera sido preciso el conocimiento de este idioma, pues la mayor parte de esos libros habían sido ya traducidos al latín, lengua que conocía a la perfección; ya en sus años de médico regio en Barcelona había traducido opúsculos de **Galeno**, **Avicena** y otros).

El grueso de su obra original es fruto de su época de Montpellier: *Parábolas de la medicación*, *De humido radicale*, *De considerationibus operis medicinae*, *Speculum medicinae*, *De graduatibus medicinarum*, *Regimen sanitatis* (escrito en 1308, para tutelar la salud del rey de Aragón), *Regimen sanitatis salernitanum*, etc. Fue un médico galenista que, sobre la base de un profundo conocimiento

de la ciencia transmitida por los antiguos, procuró celosamente preservar y dirigir a la práctica clínica concreta. Su obra médica constituye un bien forjado eslabón en la cadena de transmisión perfeccionadora del saber médico clásico, que continuó hasta el Renacimiento.

En aquellos tiempos, momentos antes del maravilloso Renacimiento, se llegaba a tratamientos curiosos para la hernia, pues se habían descubierto los imanes: se hacía tragar al herniado polvos de piedra imán, después se frotaba la hernia umbilical que sobresalía de la piel con una mezcla de miel espolvoreada con polvo o limaduras de hierro, manteniendo el mejunje cierto tiempo, con la esperanza de que la fuerza magnética creara un «ombligo férreo» que impidiera que se saliera la hernia (que contenían, además, con un vendaje). Desde luego, lograban los mismos resultados que hoy en día se consiguen con las pulseras magnéticas para curar todo, que se anuncian hasta en televisión.

Los «cirujanos barberos» eran los encargados de «operar» esta patología, y estaban en un escalón muy inferior al de los médicos. Este periodo se estudió con mayor detenimiento en nuestra anterior publicación. Ciertamente, la Edad Media fue un periodo oscuro para la cirugía: matarifes, castradores, charlatanes, etc. se ocupaban de la hernia umbilical cortando el anillo en la estrangulación y emplastando con pócimas grasosas y vendajes.

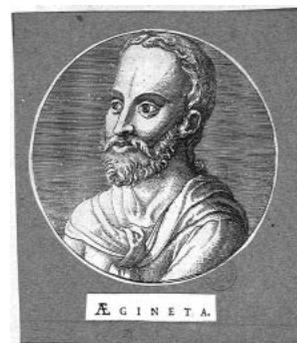
6. El Renacimiento (1453-1600). El resurgir de la ciencia y los cirujanos anatomistas. La disección

La primera descripción de la anatomía patológica macroscópica de una hernia umbilical. La estrangulación en la hernia.

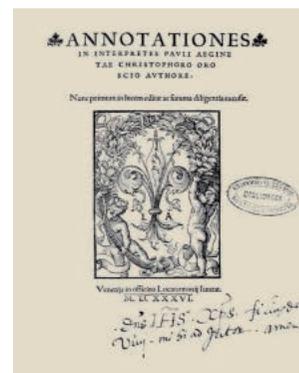
En el Renacimiento comienza la inquietud por la experimentación en muchos campos relacionados con el saber, y como resultado de ello, en medicina se trabajó mucho en el desarrollo del conocimiento anatómico. El levantamiento de las restricciones sobre las disecciones anatómicas, impuestas por la Iglesia durante la Edad Media, favoreció indiscutiblemente que se pudieran examinar «por dentro» los cuerpos de los pacientes fallecidos o ajusticiados.

Antonio Benivieni (1443-1502)

Fue un reconocido médico-cirujano italiano que se formó en Pisa y Siena, y trabajó en la ciudad de Florencia, donde nació en 1443 y falleció en 1502. **Benivieni** ejerció como médico, especialmente en el hospital de Santa María Nuova. Fue un hombre culto que procedía de una familia noble y acaudalada, y un excelente humanista que escribió no solo sobre medicina, sino también sobre filosofía, literatura y arte. Solía participar en la vida cultural de Florencia, y entabló amistad con los más importantes filósofos y poetas de la región. Era un diestro cirujano y



Paul d'Égine (625-690). (Col. BIUM).



Portada de un libro de Paul de Egyna. (Universidad Salamanca).



Guy de Chauliac (1300-1368). (Grabado que se conserva en la Universidad de Montpellier).



Arnau de Vilanova (1240-1311). Retrato de la Universidad de Montpellier.



Antonio Benivieni (1443-1502).



Vesalio (1514-1564) y su obra. (1543). Reconocido como el más brillante cirujano anatómico, fue muy posterior a Antonio Benivieni, cirujano anatomista italiano reivindicado en los últimos tratados de historia de la cirugía.



hábil divulgador de las disecciones post mórtem, aunque aún consideraba a **Galeno** como la última palabra en medicina.

Estos nuevos aires, cambios culturales, políticos y sociales que se dan en el Renacimiento influyen positivamente sobre este médico. Se busca dar fundamentos y bases al conocimiento, y desde ese punto de vista, los trabajos pioneros en patología realizados por **Antonio Benivieni** lo convierten en un adelantado a su tiempo. Por su obra, se le considera el iniciador de la patología moderna.

Por delante de **Vesalio** y antes de **Eustaquio**—dice **Allbutt** (1905), historiador inglés—, que «abrió los cuerpos de los muertos con un espíritu tan deliberado y claro como el de los patólogos de la época posterior, como un **Baillie**, un **Bright** o un **Addison**». **Malgaine**, padre de la patología quirúrgica, ha definido su obra como «el único libro de patología que no debe nada a ningún otro».

A pesar de que no se conocen muchos detalles de su vida, se entiende que tuvo que ser una persona disciplinada y rigurosa para poder mantener su ritmo de estudio y de trabajo. Fue altamente objetivo ya que, en su época, un paciente solía ser un vecino o un amigo, más que un extraño. Fue un estudioso de **Galeno**, como hemos dicho, y de la medicina griega y árabe; no se limitaba a ser un cuidadoso observador, sino que también era un buen médico. Entre sus pacientes se encontraban los nombres aristocráticos de Florencia, como los **Médici**.

Benivieni mantuvo un registro clínico cuidadoso de sus operaciones y de las enfermedades que afectaban a sus pacientes, con anotaciones muy objetivas y claras. Les practicaba la autopsia tras su muerte, para corroborar su diagnóstico y conocer la causa de esta. Así, durante los más de 30 años de su actividad médica, fue coleccionando episodios clínicos y tuvo el buen hábito de hacer notas breves de aquellos casos más importantes.

Después de su muerte, a instancias de su hermano Gerónimo, poeta, en 1507 fue publicada la obra de **Antonio Benivieni** por su entrañable amigo, **Rosati**, bajo el título *De abditis nonnullis ac mirandis morborum et sanationum causis* ('De algunas causas oscuras y admirables de enfermedades y curaciones') auspiciada por la *Casa de Giunta*. Aparece desde entonces —ya se ha dicho— como el fundador de la patología, de la anatomía patológica macroscópica, antes que **Morgagni**. Describe con minuciosidad la hernia umbilical con las capas y tejidos de su alrededor, motivo por el que aparece en este capítulo.

Anota en su obra varios casos de autopsias; así, por ejemplo, el caso XXXVI:

«Mi tocayo, Antonio Bruno, retenía el alimento que había ingerido por un corto tiempo y después lo vomitaba sin haberlo digerido. Fue tratado cuidadosamente con toda clase de remedios para curar los problemas gástricos, pero ninguno le sirvió para nada; adelgazó por falta de nutrición hasta quedarse en pura piel y huesos; finalmente le llegó la muerte. El cadáver se abrió por razones de interés público. Se encontró que la apertura

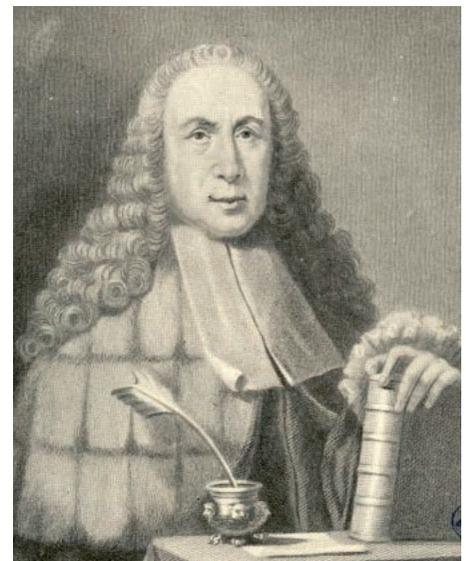
de su estómago se había cerrado y que se había endurecido hasta la parte más inferior, resultando que por ahí no podía pasar nada a los órganos siguientes, lo que hizo inevitable la muerte». En la actualidad, tal descripción se asociaría con un cáncer de estómago de la variedad linitis plástica.

De la misma manera, escribe el tratamiento quirúrgico de una hernia umbilical:

«Ante un enfermo, hijo de Giovanni Bini, de ocho meses, cuyo ombligo sobresalía unos 10 cm, dudaba si debía cortar la carne, y más aún si esto debía hacerse con bisturí o cauterio. Por último, después de un largo razonamiento, decidí ligar la carne sobrante. Todos los días la anudaba con más fuerza, hasta que cayó por sí sola, completamente mortificada. De ahí en adelante, el niño recuperó su salud, perfecta». Un éxito de la cirugía de la hernia umbilical que padecía.

Hacia finales del siglo XV realizó más de cien observaciones clínicas, basándose en muchas y muy cuidadosas evaluaciones realizadas post mórtem. Describió por primera vez ciertos procesos, como los abscesos retrofaríngeos y mesentéricos y la perforación intestinal, así como claras descripciones de varios tipos de hernias que fueron la base para el desarrollo de la herniología. En su obra también describió casos de cálculos vesiculares, carcinoma estomacal, pericarditis fibrinosa, enfermedad degenerativa de cadera y perforación intestinal. **Benivieni** también descubrió las fibras musculares de la vejiga urinaria y de sus esfínteres, descritos rudimentariamente por **Galeno**. Observó que la inserción de los uréteres intravesicales en forma oblicua evitaba el reflujo de orina hacia los riñones.

Pero su obra no trató exclusivamente sobre disección ni anatomía descriptiva. **Benivieni** fue un paso más adelante intentando describir la patología, desde el conocimiento anatómico. Así, pudo diferenciar bien lo patológico de lo normal o de sus variantes.



Giovanni Battista Morgagni (1682-1771).
(Col. BIUM).

Lo que logra presentar y desarrollar **Benivieni** constituye, como se ha dicho, lo que será después la obra monumental de **Morgagni** (1761), y también proporciona las bases a lo que desarrollarían después **Vesalio** (1543) y **Harvey** (1616).

Antonio Benivieni fue, en definitiva, una persona con un pensamiento avanzado para su época, un iniciador del trabajo científico y bien documentado, razón por la que se le considera el padre de la anatomía patológica, razón suficiente para aparecer en la historia del tratamiento de la hernia umbilical.

Pierre Franco (1506-1580)

Fue un hugonote provenzal que se había librado de la matanza de los valdenses en Suiza y cuya contribución a la medicina es incluso mayor que la de **Ambrosio Paré** (1510-1590), a pesar de estar en una escala inferior; era un *incisor*, aún por debajo de los cirujanos barberos, para colocar las operaciones de la hernia, la piedra y la catarata, sobre una base definitiva y dignificada. Fue el primero en llevar a cabo la cistotomía suprapúbica.

En su obra *Traité des hernies* (Lyon, 1561) describe muy bien el proceso de estrangulación, quizá por primera vez en las hernias, y especialmente en la umbilical, tanto en los niños como en el adulto. Indicó la cirugía urgente en la hernia estrangulada, con la quelotomía del anillo herniario y la aplicación de vendaje compresivo.

Llegó más lejos, puesto que en el caso de que la estrangulación hubiera producido necrosis intestinal, fijaba y abocaba el cabo proximal al exterior (la piel), produciendo una fístula estercorácea (un ano *contra natura*), que probablemente salvaría la vida a muchos enfermos.

Su biografía fue estudiada más ampliamente en nuestra anterior publicación.

Ambrosio Paré (1510-1590) y **Fabricius de Aquapendente** (1533-1619)—en Francia y en Italia, respectivamente—son partidarios del vendaje para la hernia umbilical y de «no operar a niños, ya que la hernia se puede curar espontáneamente». Sus biografías y obras vienen referidas en nuestro libro anterior, por lo que nos remitimos a él. Ambos operaban con métodos de ligadura parecidos a los de **Celso**. **Paré** nunca abrió un saco herniario, solo quelotomía, apertura y sección del anillo herniario, en la estrangulación. **Paré** fue el primero en describir el onfalocelo (*exomphalos*, eventración umbilical, hernia amniótica) en niños recién nacidos, y lo detalló como una afección, siempre mortal.

7. Los cirujanos del siglo XVII. La época de los descubrimientos científicos individuales. La cirugía del Barroco

Si en el Renacimiento habían cambiado las cosas para los cirujanos, con las disecciones anatómicas y el conocimiento que de ellas se derivó, subiendo el nivel social y de consideración de los médicos-

cirujanos, con el Barroco se consagra la cirugía. En Francia se crea la *École de Chirurgie*, y ya se enseña en la universidad la ciencia quirúrgica. **Galileo** (1564-1642), **Velázquez** (1599-1660), **Cervantes** (1547-1616) y **Quevedo** (1580-1645) pertenecen a esta época, entre otros muchos personajes.

Los médicos y cirujanos españoles de la época barroca eran titulados universitarios por las universidades de Alcalá y Salamanca, o las de Valencia, Zaragoza y Huesca. Ejercían en las ciudades más grandes y en la Corte. Los pueblos y zonas rurales estaban poco atendidos, ya que los médicos no recibían un salario decoroso, como muestra la queja del cirujano **Francisco Martínez** en 1602: «por la falta de cirujanos se mueren muchas personas sin tener quien las cure, o se curan con personas que no lo saben hacer».

Esta situación propició que en 1603 **Felipe III** autorizara el ejercicio de oficios paralelos a la medicina: «(...) pueden de aquí en adelante los protomédicos admitir al examen de cirugía a los romancistas, aunque no hayan estudiado artes ni medicina; con que traigan probado los romancistas, que de aquí en adelante se examinen, cinco años de práctica, los tres en hospitales, y los dos con médico o cirujano, y con esto puedan admitirlos a examen los nuestros protomédicos; y hallándolos hábiles y suficientes, los pueden dar licencia para exercitar la cirugía en nuestros reinos». Esta situación produjo muchos conflictos.

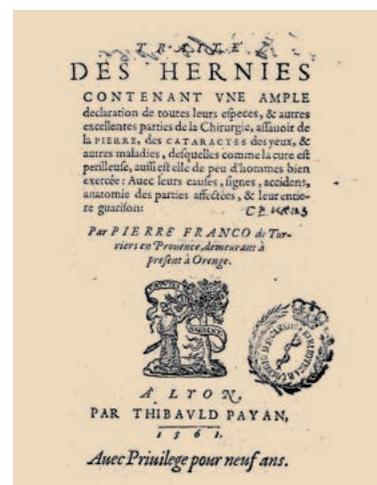
El Tribunal del Protomedicato, creado por los **Reyes Católicos** el 30 de marzo de 1477, fue reformado en 1617 por el rey Felipe III, al regular la forma y el tipo de exámenes, después de sus estudios universitarios.

La sociedad española del siglo XVII, sin embargo, no tenía en buena estima a los médicos. Literatos y poetas como **Quevedo**, **Salas Barbadillo** y **Lope de Vega** ridicularon el ejercicio de forma permanente. Por ejemplo, **Enrique Gomes**, un poeta de la época, escribió los siguientes versos:

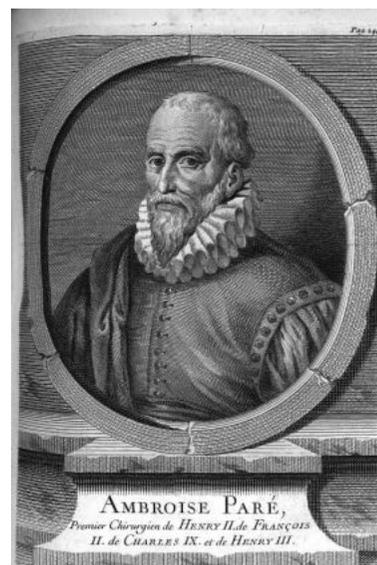
*Tenía dos amigos practicantes
báculos de la mula, si no estantes,
los cuales, a la una de la noche,
metidos en un coche,
alborotando el barrio, le llamaban
y por acreditarle, articulaban:
«Señor doctor, levántese al momento
que el duque, mi señor, no tiene aliento».
Otro decía: «Salga de la cama,
la condesa le llama».
Y con esta invención forjada a gritos,
acudían a él como mosquitos.*

Otro, atribuido a nuestro genial **Quevedo**, dice así:

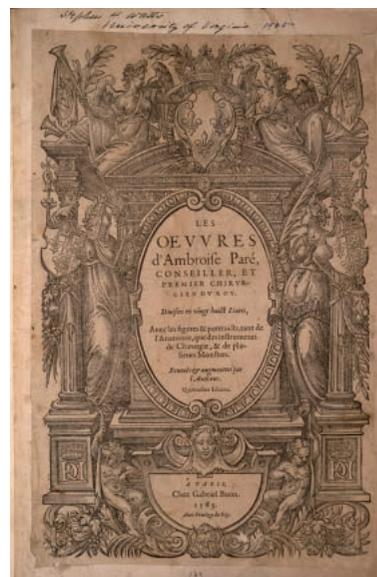
*Sangrar ayer, purgar hoy.
Mañana ventosas secas
y es otro Kirieleison.
Dar dineros al concejo,
presentes al que sanó*



Pierre Franco (1506-1514). Portada de su *Traité des hernies* (Lyon, 1561).



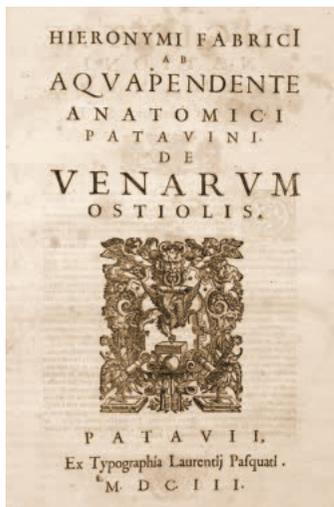
Ambrosio Paré (1510-1590).



Obra de **Ambrosio Paré**.



Fabricius de Aquapendente (1533-1619).



Una de las obras anatómicas de Fabricius de Aquapendente (1603).



Grabado de la *Anatomica operum omnium*, de A. Spieghel. Johannem Bleau, Ámsterdam (1645). Se aprecia claramente la «línea semilunar».

*por milagro o por ventura,
barbar bien, comer mejor.
Contradecir opiniones.
Culpar siempre al que murió
de que era desordenado
y ordenar su talegón.
Que con esto y buena mula,
matar cada año un lechón
y veinte amigos enfermos;
no hay Sócrates como yo.*

Johann Schultes o Sculetus (1595-1645)

Nacido en Alemania, y discípulo en Padua de **Fabrizio d'Aquapendente** y de **Spieghel**, es autor del famoso *Armamentarium chirurgicum*. Conocedor de la técnica para la hernia umbilical, pasaba un hilo en el cuello del saco, que luego estrangulaba entre dos tablillas, como Celso. Un apunte paso a paso de su técnica nos lo muestra la magnífica lámina de su *Armamentarium* que hemos recogido. Sus ilustraciones han pasado a la historia como unas de las mejores; nos dan un buen punto de vista de los procedimientos de la época, como amputaciones, reducción de luxaciones, paso de sondas a vejiga, partos, etc.

Adrian Van der Spieghel (1578-1625)

También llamado **Spigelius**, y a veces escrito como **Spiegel**, este cirujano-anatomista flamenco, más tarde profesor de la universidad de Padua, está recogido en estas páginas por haber descrito la *línea semilunar*, la curva tendinosa que se extiende por el borde del músculo recto mayor del abdomen y va desde el extremo del noveno cartílago costal hasta la espina del pubis. Escribió un *Atlas de anatomía* (1627), ilustrado con unas magníficas láminas dibujadas por **Giulio Casserio** (1561-1616), que fueron copiadas en varios tratados posteriores.



Adrian Van der Spieghel (1578-1625).

Su nombre ha quedado también como epónimo del **lóbulo hepático de Spiegel**, que describió. Contribuye al estudio de la fiebre palúdica (1624) y también a la antropología con la idea de las líneas cefalométricas (*lineae cephalometricae*), cuando eran iguales en longitud a las de otro, constituían el criterio de Spieghel de un cráneo normalmente proporcionado.

La hernia lateral ha pasado a nuestros días con el nombre de **hernia de Spiegel**. Veinte años después y siguiendo al maestro, en 1645, **Johann Blaev**, de Ámsterdam, describe con mayor exactitud la línea semilunar, y **Joseph Taddäus Klinkosch**, en 1764 (más de cien años después de la primera descripción de la línea semilunar) comunica la presencia de una hernia en ese lugar, que recoge en su obra *Programma quo divisionem herniarum, novamque herniae ventralis speciem proponit, nec non anatomicas sectiones, et demonstrationes publicas hyemales anni MDCCLXIV, exeuntis, et ineuntis MDCCLXV. Loco, diebus, horisque consuetis habendas indicit, omnesque, quorum scientiae basis est anatome, ad eas excipiendas invitat*.

Dos médicos franceses contemporáneos merecen aparecer en nuestra particular historia, por haber contribuido al tratamiento de la hernia umbilical con sus vendajes: **Nicolás de Blegny** (1652-1722), que es el autor de un importantísimo libro sobre estos vendajes herniarios (*L'art de guérir les hernies*) y cuya biografía veremos más adelante; y **Nicolás Lequin** (1665), que inventó un resorte a esas pelotas almohadilladas para contención de la hernia umbilical. En Alemania, **Wihelm Fabry von Hilden** (1560-1634), por su contribución en el tratamiento conservador de la hernia umbilical con vendajes, también debe ser recordado y citado en este periodo.

8. Del Barroco a la Ilustración. El siglo XVIII («Siglo de las Luces»). El XIX y los comienzos del XX

Antes y después del descubrimiento de la anestesia por **Horace Wells** en 1844, junto a **Morton** (1846) y de la asepsia por **Lister** en 1865. Las descripciones de la hernia de **Spiegel**, las hernia lumbar, la obturatriz y perineal.

William Cheselden (1688-1752)

Oriundo de Somerby (Leicestershire), y discípulo de **Cower**, fue cirujano del hospital de St. Thomas en 1718. Uno de los primeros informes sobre el tratamiento quirúrgico de la hernia umbilical, más parecido al de nuestros días, aparece en su libro *Anatomy of the human body* (1740). Tuvo problemas entonces, cuando publicó su *Treatise on a high operation for stone* en 1723 (los cirujanos, antes, eran cirujanos generales, y operaban cualquier patología, desde las cataratas hasta las hernias, y sobre todo las litiasis vesicales, que daban muchos problemas): fue agredido muy violentamente por **James Douglass**, otro cirujano contemporáneo, porque le acusaba de haber plagiado su libro, *Lihotomía Douglasiana* (aficionado

a epónimos, como gran parte de los médicos), que se había publicado en 1720 (tres años antes). Por este motivo, **Cheselden** abandonó el método que predicaba y optó por el de **Frère Jacques**, descrito en 1727 en *Una operación lateral para la piedra*.

Sin embargo su *Anatomía*, obra que se mantuvo mucho tiempo y que nos dejó una técnica para la hernia umbilical, fue otra más de las que publicó; destacamos también un *Atlas de osteología*, ilustrado por **Van Der Gucht**, que es un tratado de gran valor que persiste hoy.

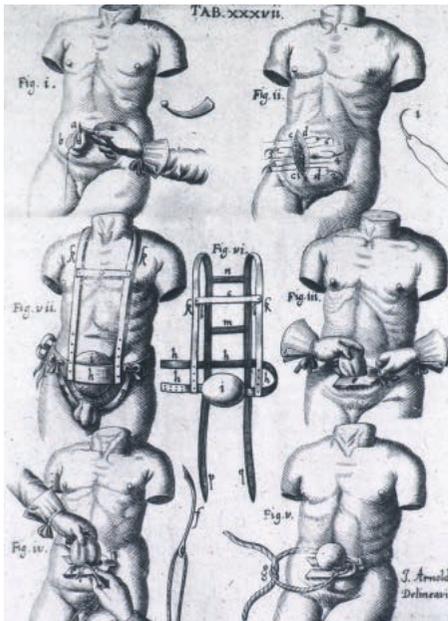
Cheselden era un hombre genial, de buena cabeza, alegre y versátil. Era empresario de boxeo y un buen dibujante, y ayudó a **Gucht** a hacer los esquemas de huesos, en la cámara oscura, para su *Osteographia*.

Acomodado y rico, su estado social y profesional nos lo revela **Pope** en unos versos:

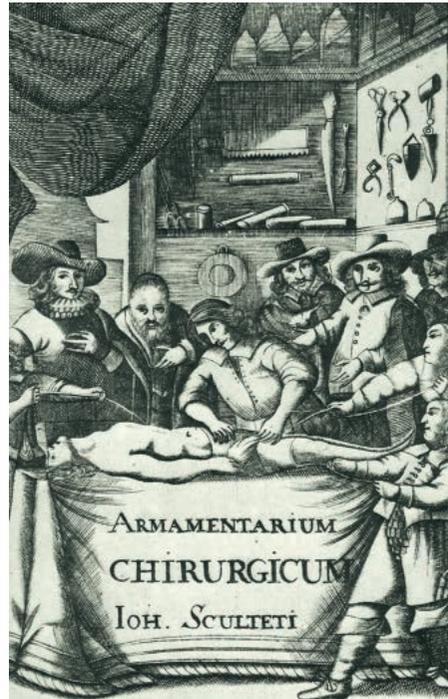
*Él tiene que hacer lo que Mailld y Chel-
desen aconsejan para conservar estos
miembros y para preservar aquellos ojos*



Cesárea. **Johannes Schultes**, *Armamentarium chirurgiae*. Lyon, A. Cellier (1672).



Técnica de Sculetus para la hernia umbilical. En **Johannes Scultetus**, *Armamentarium chirurgicum bipartitum*, pl. 37, oppo. p. 80. Francofurti, Sumptibus viduae Joan. Gerlini, bibliop. Ulm, typis Joannis Gerlini (1666).



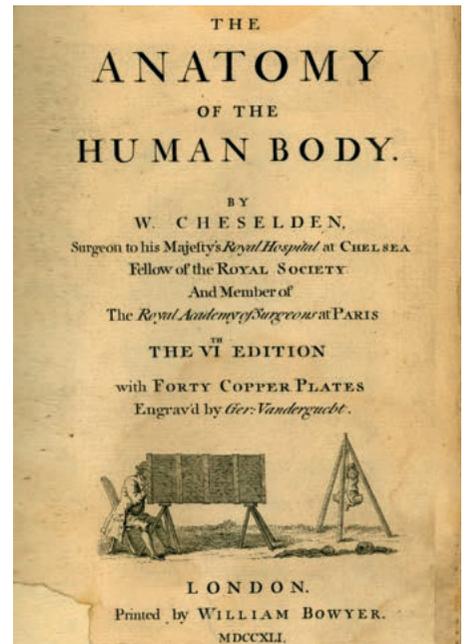
Johannes Scultetus, *Armamentarium Chirurgicum* (1666).



William Cheselden (1688-1752).



Guilhelmi Fabricii (Wilhelm Fabricius), *Observationum et curationum chirurgicarum centuria*. Lugduni, 1641. Vendaje umbilical.



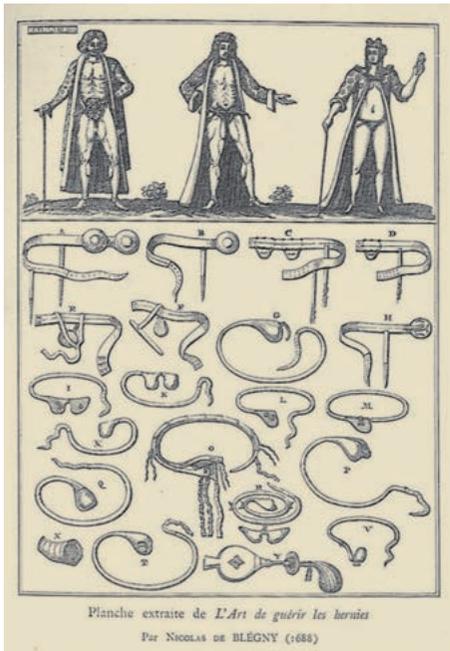
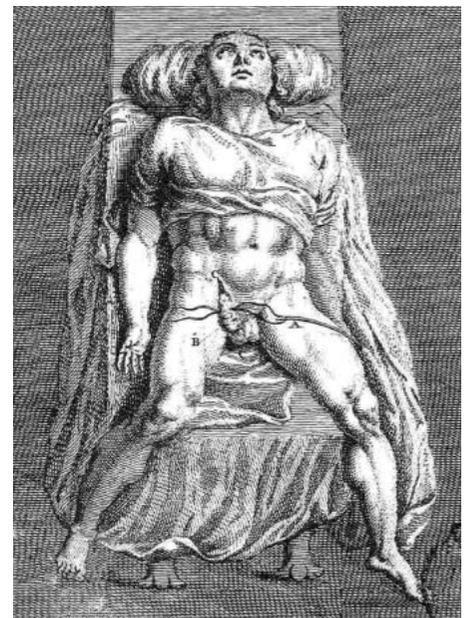
Cheldensen, *Anatomy of the human body*.



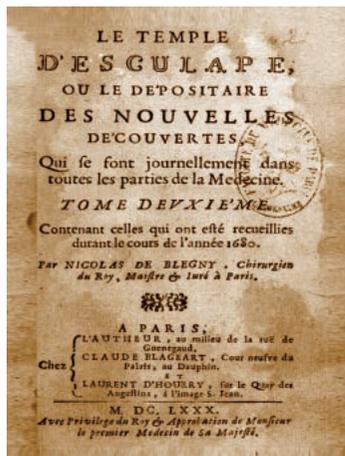
Nicolas de Blégný (1652-1722).



Grabados del libro de Chelsensen, la primera lámina representa a la paciente intervenida de hernia umbilical que vivió con un «ano *contra natura*» tras la cirugía de urgencia por estrangulación.



Diversas clases de vendajes herniarios del libro de Blégný *L'art de guérir les hernies* (1688).



Portada del libro de Blégný (1680).

En su obra *Anatomy of the human body* (1741), hay una lámina que reproducimos, y que fue la consecuencia de una intervención sobre una hernia umbilical estrangulada. Al operarla, simplemente seccionaba la «masa» que sobresalía con el saco herniario, nos lo cuenta él mismo así: «Caso de Margaret White. (...) a los 50 años, tenía una hernia en su ombligo que cuidó con vendajes hasta los 73, en que un «cólico» la estranguló, provocando vómitos, poco después reventó... Al explorarla encontré unos dos metros de intestino colgando y gangrenado. Seccioné el que estaba necrosado y dejé el tramo proximal sano colgando del ombligo, que más tarde se pegó a los bordes del agujero y la piel; luego la paciente se recuperó y vivió muchos años, eliminando los excrementos por el intestino abierto en el ombligo».

Chelsensen tuvo suerte. En este caso, debió de ser el intestino grueso o ileon, pues parece imposible que fuera una fístula alta (con lo que ello acarrea).

Era, tal vez, el más rápido de los cirujanos preanestésicos, pues practicaba su litotomía en cincuenta y cuatro segundos (entonces el tiempo quirúrgico era primordial).

Nicolas de Blégný (1652-1722)

Curioso personaje francés, relacionado con la historia de la hernia. Polifacético, con mucho talento, ensayista, historiador, médico y cirujano, llegó a ser nombrado cirujano de la reina en 1678 y después de Luis XIV, el Rey Sol, en 1682. Inventó el vendaje-braguero elástico.

Fue considerado en muchas ocasiones un charlatán, con curiosas situaciones que comentaremos después. Publica numerosos trabajos (que le valdrán algunas críticas agresivas) y libros de

medicina y de paramedicina (como el dedicado a los beneficios del té, el café o el chocolate). Por otra parte, fue el fundador del primer periódico médico (*Les nouvelles découvertes sur toutes les parties de la médecine*, 1679). Con el seudónimo de **Abraham du Pardel**, publica en 1679 *Le libre commode des addresses de Paris*.

Pero su inclusión en nuestra historia se debe a que debuta como simple *bandagiste herniaire*, ortopeda diseñador de vendajes, bragueros, para las hernias, en *L'art de guérir les hernies*, publicado en 1676, donde describe múltiples tipos de bragueros (en resorte, flexibles por primera vez y utilizando filigrana de oro); a partir de ahí, hace un fulgurante ascenso social: como hemos dicho, se le nombra médico de la reina (1678), del **duque de Orleans** (1683) y de rey Luis XIV (1687); puede así reivindicar el título de *médecin artiste ordinaire du roy et de monsieur*.

Charlatán e impostor para unos, y con un toque genial y empírico para otros, nos deja numerosas obras, espejo de su polifacética e inquieta personalidad: *L'art de guérir les maladies vénériennes, expliqué par les principes de la nature et des mécaniques* (1673); *Le remède anglois pour la guérison des fièvres* (1683, sobre la quinquina); *La doctrine des rapports de chirurgie* (1684, sobre cuestiones médico-legales); *Secrets concernant la beauté et la santé* (1688-1689), etc.

Finalmente, por haber construido una casa sin permiso y por estafa, este médico aventurero fue arrestado y encarcelado en el castillo d'Angers en 1693; muere en desgracia en Aviñón, en 1722.

Madame de Blégný, su madre, puso este singular anuncio en la oficina de su hijo: «Une personne solvable qui en connaît la vertu s'oblige,

quand on le veut, d'en payer la valeur en l'acquit des malades en cas qu'ils ne guérissent pas, pourvu qu'ils conviennent d'en payer le double en cas de parfaite guérison». Ya lo saben: si están enfermos y les cura, tienen que pagar el doble.

En el magnífico libro sobre la historia del vendaje herniario de **L. y J. Rainal** (París, 1899) se recoge un «poema» dedicado a **Nicolas de Blégný**, por sus «agradecidos herniados», a su libro *El arte de curar de las hernias*, que hemos traducido de la mejor manera que nos ha sido posible:

*Este libro es de un autor ilustre
a causa de su renombre
muchos le usurpan el nombre,
¡guardaos de que se os frustre!*

*Es el más experimentado
que se ha visto en esta ciencia,
su larga y docta experiencia
se reconoce en su tratado.*

*Se lleva fácilmente su vendaje;
la admirable mano, que lo hace
da un saludable efecto,
que cierra y corta el pasaje.*

*No tiene como objetivo
la ganancia del avaro;
la comodidad del público
es el fin que se propone.*

Los vendajes herniarios constituían en aquella época la mejor forma de paliar a los herniados. Nunca se operaba una hernia reductible, y las del ombligo eran mucho más fáciles de contener con estos medios, ya que eran contenidos con la simple presión directa y con artilugios en forma de tapón unidos a un vendaje-cinturón.



Grabado que recoge la figura de **Martín Martínez** (1684-1743), el más destacado cirujano anatomista español del siglo XVIII.

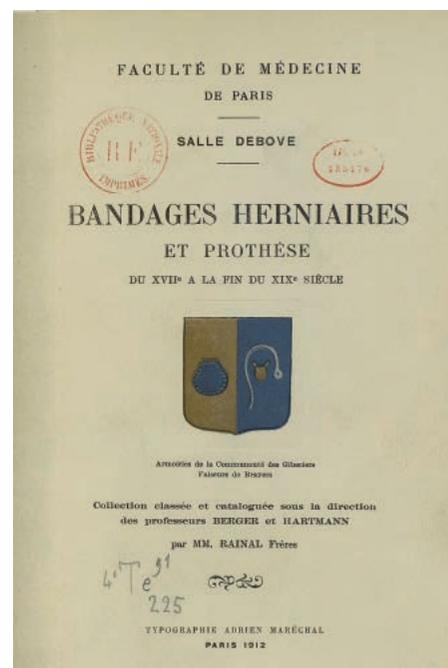
9. Cirujanos españoles destacables del siglo XVII

Martín Martínez (1684-1734)

Médico-cirujano anatomista y filósofo español, nació en Madrid el 11 de noviembre de 1684 y falleció en la misma capital el 9 de octubre de 1734. Desde 1706 ocupó una plaza de médico en el Hospital General de Madrid. Fue profesor de anatomía, médico de cámara de **Felipe V**, examinador del Protomedicato y presidente de la Regia Sociedad de Medicina de Sevilla. Amigo y defensor de **Feijoo** (1676-1764), religioso, teólogo y ensayista discutido por su defensa de la ciencia frente al empirismo reinante, **Martín Martínez** es uno de los renovadores de la medicina española durante las primeras décadas del siglo XVIII. Como le sucedió a su amigo **Feijoo**, se vio envuelto también en violentas polémicas (en particular con **Bernardo López de Araujo** y con **Juan Martín Lesaca**). En filosofía asumió las posiciones de cierto «escepticismo» (que algunos comentaristas asocian a una suerte de eclecticismo); así, en los diálogos entre un aristotélico, un cartesiano, un gasendista y un escéptico que conforman su *Filosofía escéptica*, **Martín Martínez** asume esta última posición. Reivindicó la tradición médica española (desde **Gómez Pereira** hasta **Sabuco**), al defender la utilización del vocabulario clásico español en medicina y cirugía frente a los galicismos que las modas afrancesadas iban imponiendo (lo que no impidió, como buen científico, que **Martínez** difundiera entre los españoles las novedades anatómicas y quirúrgicas de la medicina gala). Sus tres obras principales son *Medicina escéptica y cirugía moderna* (dos tomos, 1722-1725), *Anatomía completa del hombre* (1728) y *Filosofía escéptica* (1730).



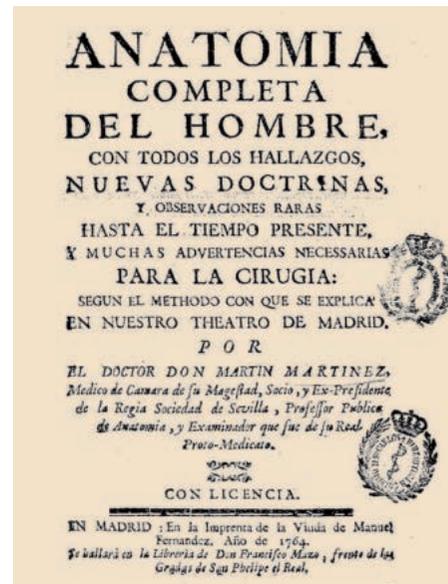
Frontispicio de la *Cirugía Moderna* del **Martín Martínez** (entre otros cargos, médico del Arzobispo de Valencia), donde se recogen «los remedios y tratamientos para las hernias» (1723).



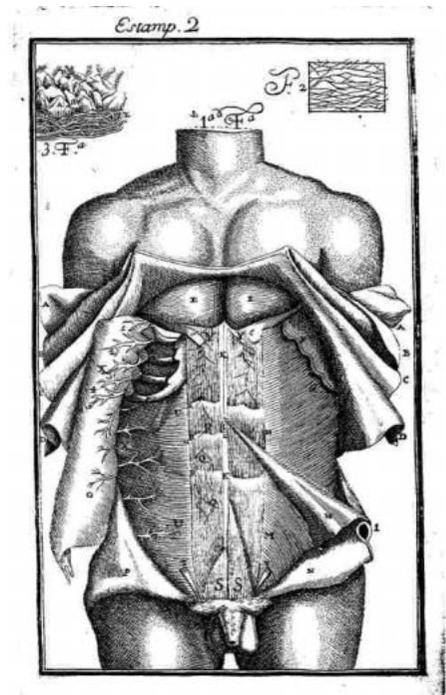
Portada del libro de **L. y J. Rainal** (París, 1899). Magnífico libro donde se recoge la historia de los vendajes herniarios, con excelentes ilustraciones.



Placa de madera que, junto a otras, se encontraba situada en uno de los pasillos del antiguo Hospital Provincial de Madrid.



Portada del libro de **Martín Martínez** (1764).



Frontispicio y láminas de la *Anatomía* de Martín Martínez (1764).

Otras obras de este cirujano español que merecen ser citadas son *Noches anatómicas, o anatomía compendiosa* (Madrid, 1716; *Segunda impresión, aumentada con otras obras que antes andaban separadas*, Madrid, 1750); *Discurso físico sobre si las víboras deben reputarse por carne o pescado en el sentido en que nuestra madre la Iglesia nos veda las carnes en días de abstinencia* (Madrid, 1723); *Observatio rara de corde in monstroso infandito ubi obiter et noviter de motu cordis et sanguinis agitur* (Madrid, 1723); *Medicina scéptica y cirugía moderna, con un tratado de operaciones quirúrgicas* (Madrid, 1723 primer tomo, y 1725 segundo tomo); *Examen nuevo de cirugía moderna* (Madrid, 1725; *Nuevamente enmendada y añadida con las operaciones chyúrgicas*, 1788); *Carta defensiva, que sobre el primer tomo del Theatro critico universal, que dio a luz (...) Fr. Benito Feijoo la escribió su más aficionado amigo, D. Martín Martínez* (Madrid, 1726); *Juicio final de la astrología, en defensa del Theatro critico universal: dividido en tres discursos* (Madrid, 1727), y *Anatomía completa del hombre, con todos los hallazgos, nuevas doctrinas y observaciones raras hasta el tiempo presente, y muchas advertencias necesarias para la cirugía según el método con que se explica en nuestro theatro de Madrid* (Madrid, 1728).

Aparece en nuestro capítulo por importantes méritos propios, como su conocimiento de la anatomía de la pared abdominal en su tratado de anatomía, la recogida de todos «los remedios y tratamientos para las hernias» en su *Cirugía moderna*, como lector estudioso de las obras francesas que influyeron e influyen en la cirugía

española, y fundamentalmente, por la defensa del castellano y de su terminología médica frente a los «galicismos» en aquel entonces (hoy hablaríamos de «epidemia de anglicismos»).

10. El primer viaje de cirujanos españoles al extranjero. Los contactos con la ciencia europea, el intercambio y aprendizaje de conocimientos. Los cirujanos de la corte española, los primeros viajes, Pero Virgili, Lorenzo Roland y Agustín Lacombe

La comunicación de la cirugía española de la Ilustración con Europa tuvo una doble vertiente: por un lado, la presencia en nuestro país de textos traducidos, instrumental y cirujanos europeos que contribuyeron a elevar el nivel de la ciencia quirúrgica en España; por otro, los viajes de estudios de cirujanos españoles que fueron apoyados por los Borbones a partir de 1750, año en que empezó un verdadero y feliz cambio de rumbo de la cirugía española.

Tres grandes cirujanos emprendieron estos primeros contactos con sus viajes: **Pero Virgili** (1699-1776), su cuñado **Lorenzo Roland** (m. en 1790) y **Agustín Lacombe** (1720-1799). **Pero Virgili** fue, sin duda, el gran renovador de la cirugía en España. Inició los viajes a Francia, y tuvo una estrecha relación con el francés **Juan La Combe**; fue el primer cirujano español que trató de establecer contacto con Europa. Fue a Montpellier y a París, donde recogió las enseñanzas de **Levret**. Tanto es su interés y aplicación, que en 1743 la *Academie Royale de Chirurgie* de París le publica un trabajo personal, *Sur une bronchotomie faite avec*



Retrato de **Pedro Virgili** señalando el retrato del marqués de la Ensenada, mecenas del Real Colegio de Cirugía de Cádiz, que se apoya sobre los planos de esta primera institución para la enseñanza de la ciencia quirúrgica en España (Facultad de Medicina, Cádiz).

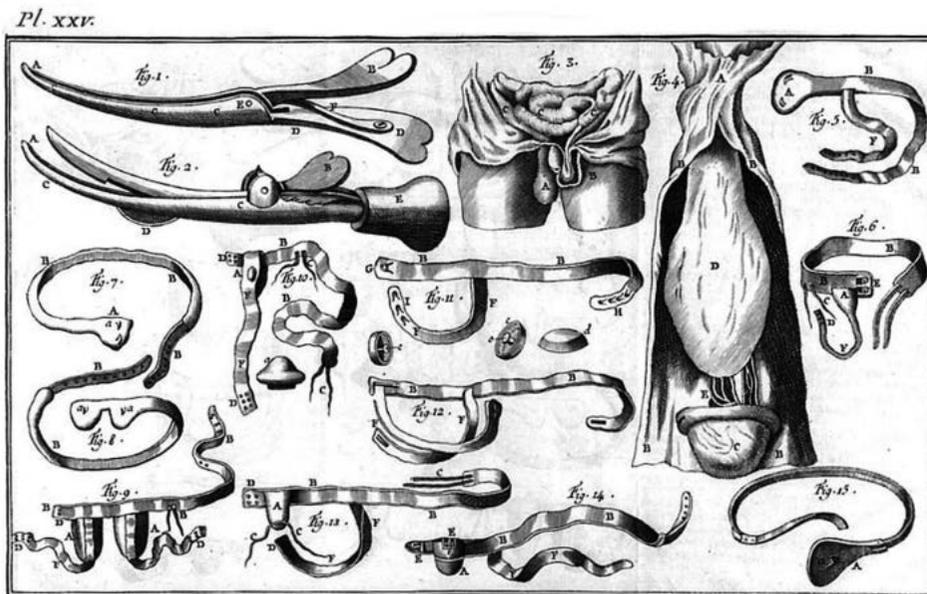


Lámina con vendajes y bisturios herniarios del famoso libro de **Lorenz Heister** (1750). (Col. del autor).

succés. Su quehacer no se interrumpe pese a su gran actividad, y es el artífice y creador –apoyado por el marqués de La Ensenada– de los Reales Colegios de Cirugía de Cádiz (en 1748) y Barcelona (en 1760); su discípulo destacado **Gimbernat** se hará cargo del de Barcelona.

Estrechamente vinculado –familiar y científica– a **Virgili** estuvo su cuñado **Lorenzo Ronald**, que también fue uno de los primeros en viajar a París, y adquirió el cargo de cirujano mayor del Real Colegio de Barcelona, del que también llegó a ser director tras la muerte de **Virgili**.

El Real Colegio de Cirugía de Cádiz fue el centro quirúrgico español del Setecientos con mayor contacto con la cirugía europea; de allí partieron a Leyden en 1751 **Gimbernat** y varios becarios más, como **José de Salvarresa**, **José de Bejar** y **Juan de Nájera**, o a París en 1754 **Juan Manresa**, **Juan Gómez y Torres** y **Ramón Mola**, entre otros.

Todos ellos merecen aparecer en este capítulo por su contribución al desarrollo de la cirugía española, y por ello, a la cirugía herniaria que nos ocupa.

Lorenz Heister (1683-1758)

No podemos olvidarnos de este cirujano alemán, nacido en Fráncfurt, que conoció y trató todas las hernias, incluida la umbilical, con vendajes y que-lotomía. Sus obras *Institutiones chirurgicae* (1739) y la *Kleine Chirurgie* han pasado a nuestros días con magníficas ilustraciones. De hecho, la traducción española de la primera (en la que se presta especial atención a las hernias, tanto inguinales como ventrales y umbilicales) fue el tratado más estudiado y completo de la época.

Un fragmento de su capítulo nos puede hacer ver cómo estaba el tratamiento de la hernia umbilical entonces:

Pero los antiguos, y entre ellos el doctísimo Celso, fueron muy solícitos, proponiendo varios modos de curación, las que refiero, porque considero muy necesario el que no las ignoren los cirujanos; esto es, colocando al enfermo boca arriba, y reponiendo dentro del vientre el omento, o intestinos, y levantando con los dedos el seno del ombligo, ya vació, se pasará una aguja enebrada con dos hilos de lino fuertes, y después comprimiendo y anudando cada uno de por sí (como diximos en la iví, estaphiloma del ojo) permanecerán hasta que el ombligo se cierre con perfecta cicatriz. Alguno quiere que antes que se pase la aguja se haga una incision en línea en lo alto de la prominencia, para que metiendo por ella un dedo, que sirviendo de guía la aguja, estorve el que no se hieran con ella el omento, ni los intestinos, y que igualmente se compriman: y alguno también quiere que a la parte ligada (sin duda porque se consiga una firme cicatriz) se cauterice con hierro, con algún medicamento cáustico, curándolas después, como las demás úlceras combustas: asegurando, que por este medio, no solo se afirma el omento e intestinos, sino que también se consume y resuelve optimamente qualquier humedad que se liallase allí sobrada. Pero para esto se requiere un cuerpo entero, y sano, y que no sea infante ni viejo. En los tumores pequeños podrán ser muy felices y óptimas estas curaciones, pero en los que son muy graves, sin duda indican gravísimo peligro.



Heister, Lorenz (1683-1758). Grabado de **J. J. Haid**. (Col. BIUM).



Heister, *Institutiones chirurgicae*. Traducida de la lengua latina y ampliada, según la última impresión sel mismo autor, D. Andrés García Vázquez, cirujano de familia de su Majestad, con ejercicio, y colegial fundador del Real Colegio de Cirujanos de Madrid (1778).



MEMOIRES DE L'ACADEMIE ROYALE

Mémoires de L'Académie Royale de Chirurgie, Tome I, Charles Osmont. París, 1743.
Grabado de Humblot. (Col. BIUM).

11. Los cirujanos de los siglos XVIII y XIX. El comienzo de la luz en la reparación de las hernias de la pared

Aparecen en este apartado varios cirujanos franceses que, como hemos comentado en la introducción, definieron y trataron hernias umbilicales y acuñaron los términos *hernia ventral* y *eventración*. La cirugía francesa, en este tiempo, era sin duda la mejor y más científica de Europa; se habían fundado varias instituciones que la impulsaron muy positivamente.

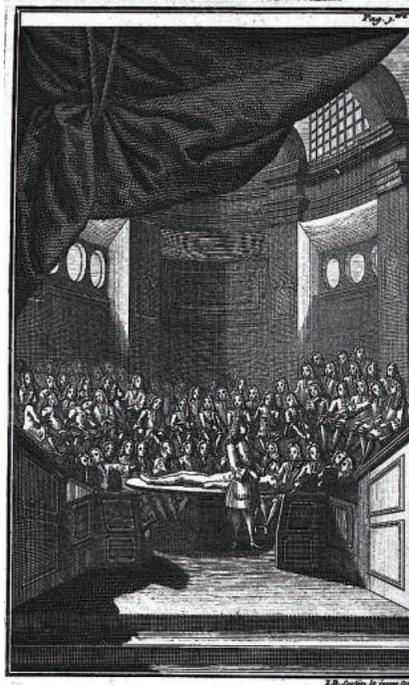
Arnaud (1657-1723), **Garengot** (1668-1759), **Louis Petit** (1674-1750) y posteriormente **Desault** (1744-1795) tuvieron un protagonismo muy importante en el conocimiento de la hernia. Sus obras y opiniones han influido y se han transmitido traducidas desde entonces de libro en libro y de obra en obra.

Roland Paul Arnaud (1657-1723)

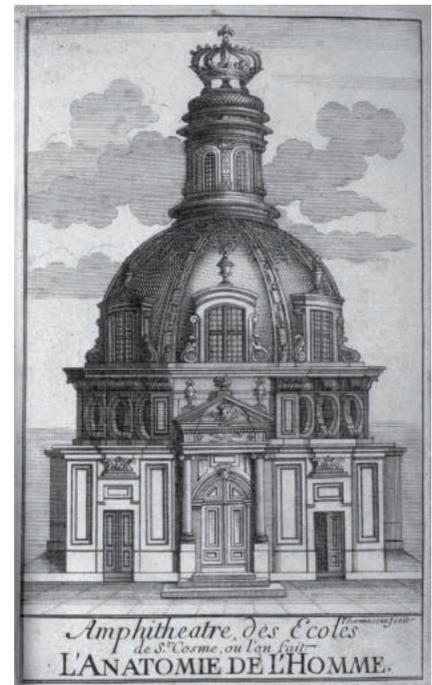
Fue cirujano del rey Luis XIV, al que operó de una fístula de ano en 1687. Cirujano del Hôtel de la Ville, dedicado de manera especial a la anatomía y a la cirugía, ejerció durante más de veinte años el puesto de cirujano «demostrador» en el anfiteatro anatómico de San Cosme, en el Jardín del Rey, que está en la École de Medecine. Después de la batalla de Lanlaquet, sirvió en el ejército como cirujano. Aparece aquí porque se le atribuye haber sido el primero en describir y presentar en la Real Academia de Medicina de París, en 1722, dos casos perfectamente diagnosticados de hernia a través del agujero obturador; fue, pues, el descubridor de la hernia obturatriz, como así lo reconoció veinte años después **Garengot**.



Durante el siglo XVIII se introdujeron magníficos dibujos, muy didácticos, que acompañaban las *Memoires* presentadas en *L'Académie Royale de Chirurgie*. (Fr. Didot, *Tome V* Planche XV, pág. 602. París, 1774). (Col. BIUM).



Curso de operaciones de **Dionis** en la Escuela de Cirugía de París. (Pierre Dionis, 1707). (Col. BIUM).



Anfiteatro de la *Anatomía del hombre* de las *Ecoles de Chirurgie* de San Cosme. **Dionis Pierre**, *Cours d'opérations de chirurgie démontrées au Jardin Royal* (París, 1707). (Col. BIUM).



Ronal Paul Arnaud (1657-1723).



Rene Jacques Croissant de Garengot (1668-1759).



Lámina del libro de Garengot *Traité des operations de chirurgie* (1723).

La cirugía se encontraba en una situación muy innovadora y floreciente en aquellos años en Francia, que con sus *Academies* y *Écoles* dominaban la ciencia quirúrgica en el mundo; como dice **Nyhus** (1991) en su magnífico libro *Hernia*, a la hernia obturatriz se le debería llamar «hernia francesa».¹

Rene-Jacques Croissant de Garengot (1668-1759)

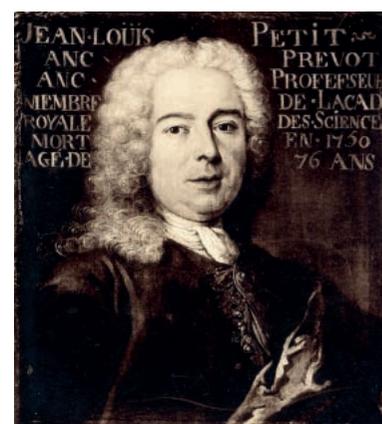
Citado por todos los autores de tratados sobre hernias (y las umbilicales en particular), este cirujano francés nos dejó varias obras entre las que destacan *Nouveau traité des instrumens de chirurgie* (1720) y *Traité des operations de chirurgie* (1723), ambas editadas en París.

Describió la posible relación entre obesidad y aparición de la hernia. Es el primero en describir la hernia lumbar, aunque más tarde tomaría el nombre

de hernia de **Petit**. Se le atribuye también la descripción de una hernia crural que lleva su epónimo (la hernia de **Garengot**), que es un subtipo raro de una incarceration de hernia femoral. Este epónimo se puede utilizar para describir la incarceration del apéndice vermiforme en una hernia crural. Se incluye en este capítulo por su contribución al estudio de la hernia lumbar. Asimismo, en 1743, detalla los síntomas que puede producir una hernia epigástrica. Por otra parte, comunicó a la Academie, en 1743, la observación y reducción de una hernia obturatriz, diciendo que la había diagnosticado al leer una comunicación a la misma Real Academia de Cirujanos de París de **Arnaud** veinte años antes, y comenzó diciendo: «Queda ahora para nosotros hablar de una hernia tan poco conocida que hasta ha parecido a muchos anatomistas como imposible; es la que se produce a través del *foramen ovale* (obturador)». Casi 100 años más tarde, en 1840, el inglés **John Howship** describe con mucha exactitud tanto la clínica como la anatomía de esta rarísima hernia en su libro *Practical remarks of the Discrimination Appearances of Surgical Disease*. Una sucinta biografía de **Garengot** fue expuesta en nuestro trabajo anterior sobre la historia de las reparaciones en la hernia inguinocrural.

Jean Louis Petit (1674-1750)

Aparece en esta personal historia por dos motivos: primeramente, por haber sido el descubridor y el descriptor de una zona de debilidad en la pared anterolateral y posterior del abdomen (el triángulo de Petit o triángulo lumbar, como también se le llama), cuyos límites son el borde medial del músculo oblicuo externo del abdomen, lateralmente; el borde lateral del músculo *latissimus dorsi* (dorsal ancho), medialmente; y la cresta ilíaca como limite inferior. Existe controversia en cuanto a la descripción del piso del triángulo de **J. L. Petit**. Algunos autores describen la participación de varios elementos anatómicos en su constitución. Las estructuras anatómicas que participan en la formación del piso



Jean Louis Petit (1674-1750).



Desault
Pierre Joseph Desault (1744-1795), citado en todas las obras de otros países, fue considerado en su época como el mejor cirujano entre los mejores, y comparado a Paré, junto a Larrey y Dupuytren.

1. Nos surge una duda cuando leemos el capítulo de *Hernia obturatriz*, escrito por **Frank A. Rogers** (pág. 800) en el libro de **Nyhus** (Intermédica, 1967); este autor atribuye la primera descripción de la hernia obturatriz a **Pierre Ronald Arnaud (de Ronsil)**, en una comunicación a la Real Academia de Ciencias de París en 1724. Al comprobar su bibliografía, en el *Dictionnaire de Sciences Médicales* (Panchoucke, 1812) y *Bibliothèque littéraire historique et critique de la médecine ancienne et moderne, tome 1. Contenant l'histoire des médecins de tous les siècles et de celui où nous vivons (...)* par M. Joseph-François Carrère (Ruault-Paris, 1776) no aparece con el añadido del lugar de origen (Ronsil); además **Ronal Paul Arnaud** muere en 1723, un año antes del que según Frank A. Rogers comunicara su hallazgo. Sí aparece en el diccionario (que es una fuente fiable) **Georges Arnaud de Ronsil**, que también cita el **Dr. Rogers** como hijo del primero, pero según el diccionario citado no eran parientes; es citado por ser el primero en operar una hernia obturatriz unos años después de la primera descripción por su padre según este autor en el *Nyhus*. **Georges Arnaud de Ronsil** emigró a Londres, donde ejerció con mucho prestigio y escribió *Dissertation on hernias or ruptures* en 1748, traducida al francés al año siguiente. Este famoso cirujano sí es recogido como de Ronsil. Probablemente sea este —que fue muy valorado en su tiempo— el primero que operó una hernia obturatriz. Fue profesor de la *École de Saint-Côme à Paris* y Miembro del Colegio de Cirujanos Londinense, y murió en 1774.

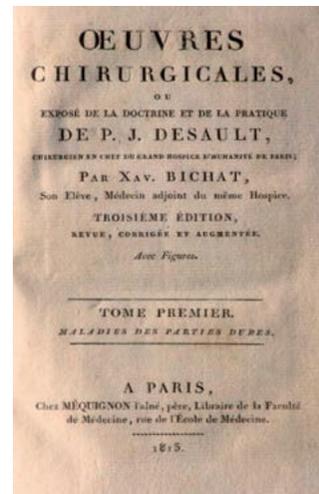
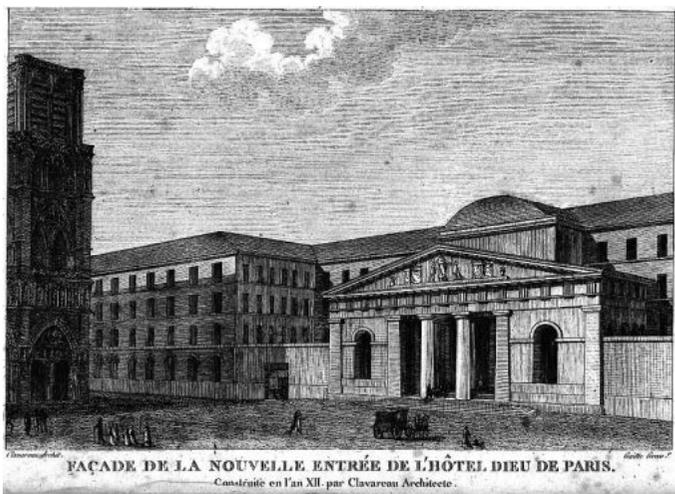
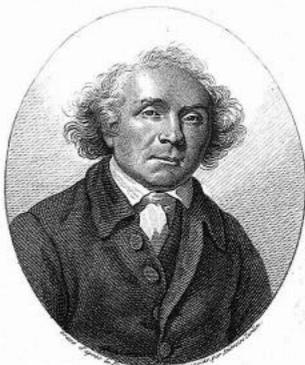


Imagen del Hôtel de Dieu. Todas las ilustraciones de los edificios nos dan una idea del entorno en que vivían estos importantes cirujanos franceses de los siglos XVIII y XIX.

Xavier Marie François Bichat (1771-1802) fue discípulo y contemporáneo, a la vez que Larrey, de Desault. Con fidelidad y amor para su amigo, recogió en su obra toda la doctrina que el gran **Desault** no pudo escribir.



Joseph François Malgaigne, seguidor de las enseñanzas de **Desault**.



John Hunter (1738-1793).



Percival Pott (1714-1789).

del triángulo lumbar son el músculo oblicuo interno del abdomen, el músculo transverso del abdomen y la fascia toracolumbar. Los defectos que aparecen en ella se denominan con su epónimo: hernia de **Petit** (que la describió en 1783) también se llama hernia dorsal, lumbar, hernia costoilíaca de **Larrey**, hernia supra ilíaca de **Huguier** y hernia de **Grynfeltt** (1866). El segundo motivo de su inclusión es por su importancia en la cirugía francesa y mundial del momento, con el legado de su obra anatómica.

En Francia surgió en 1731 la Académie Royale de Chirurgie, equiparable a las universidades como centro de enseñanza de la cirugía. En su fase inicial fue dirigida por el gran **Petit**, que destacó –además de por sus aportaciones anatómicas– por el perfeccionamiento del torniquete y la herniotomía. También diseñó una «caja de fractura» (en su *Traite des maladies chirurgicales*. París, 1774). Como hemos comentado, hasta bien entrada la mitad del siglo XX los cirujanos eran cirujanos generales: practicaban traumatología, cirugía visceral, vascular, mamaria, etc. **Petit** fue el cirujano más famoso e importante de su tiempo; incluso el rey español **Carlos III** mandó hacer gestiones para que viniera a España, sin conseguirlo.

Pierre Joseph Desault (1744-1795) Anatomista y cirujano, fundador –junto a **François Choprat** (1743-1795)– del *Journal de Chirurgie* y de la École Pratique de Chirurgie, fue cirujano jefe del Hôtel de Dieu de París.

Desault conoce personalmente a nuestro **Antonio de Gimbernat y Arbós** (1734-1816), cuya biografía comentamos en nuestro trabajo anterior y que seguramente trató también hernias umbilicales, pero que pasó a la historia por el *ligamentum lacunare* que lleva su nombre y por su obra *Nuevo Método de operar en la hernia crural*. Del provechoso viaje de estudios de **Mariano Ribas** y **Antonio Gimbernat** a París, Londres y Edimburgo (financiado por la corona de **Carlos III**), **Gimbernat**

(en más de una ocasión) recordará su beneficioso contacto con la cirugía francesa, y alude a su estancia en París (1.777) con estas palabras: «Mi amigo Mr. Lanverjat, hábil comadrón en París, me ha comunicado en el mes de marzo último una operación cesárea que acaba de practicar con un nuevo método».² No se había descubierto la anestesia ni se conocía la asepsia.

2. **Theodore Etienne Lauverjat**, celebre obstetra francés. Se ocupó de la cesárea y publicó en 1788 en París una extensa monografía con el título *Nuevo método de practicar la operación cesárea y paralelo a esta operación la sección de la sínfisis de los huesos del pubis*. En dicho estudio comunicó los resultados de extensos y minuciosos ensayos sobre la técnica de esta operación. **Lauverjat** fue un ferviente partidario de la incisión oblicua.



Antonio de Gimbernat y Arbós (1734-1816). Conoció personalmente a **Desault**. Viajó a París para conocer la organización de la enseñanza de la cirugía en Francia, y conoció las Écoles de Chirurgie y el Hôtel de Dieu, con el encargo del Rey Carlos III de España, para crear un proyecto similar en nuestro país.

Desault fue citado posteriormente en todos los tratados de cirugía y su obra fue traducida a varios idiomas. Su método para la hernia umbilical se prolongó en el tiempo. Fue el primero, también, que pidió y consiguió un anfiteatro para operar en público y enseñar a los que accediesen a ello.

Desault practicaba la ligadura del saco herniario, y publicó cincuenta casos con éxito. Ponia un vendaje compresivo postoperatorio y comunicó éxitos. No operaba niños. Su método fue seguido por **Martín** en 1811. Una sucinta biografía se editó en nuestro libro anterior.

Consiguió, a fuerza de trabajo y vocación, un enorme prestigio no solo como cirujano, sino también como profesor. Sus clases de anatomía se caracterizaban por la disección de cadáveres. La cirugía le debe un gran número de innovaciones y perfeccionamientos, entre los que destacan sus instrumentos para el tratamiento de las fracturas y para el de las enfermedades de las vías urinarias. Entre sus alumnos más insignes figuran **Xavier Bichat** (1771-1802) y **Dominique-Jean Larrey** (1766-1842).

Pernoctaba en su querido Hôtel de Dieu a fin de atender las urgencias. Puede considerarse el padre de la cirugía de trauma mundial. Su sistema clínico de enseñanza marcó el modelo que 100 años más tarde preconizara **Halsted**. Empezaba a las siete de la mañana, pasando visita a sus enfermos; curaba a las diez; impartía clases teóricas al mediodía y disección de cadáveres por la tarde. Diseñó un sistema de amputación que sustituyó todo lo concebido por **Celso** y **Paré**, e inició la escuela que culminaría en los procedimientos de **Larrey**, **Farabeuf**, **Sedillot**, **Malgaigne**, **Montes de Oca** y **Le Fort**. No nos dejó obra escrita, tal y como ocurre con tantos otros cirujanos que hemos conocido, que «solo operan e indican bien».

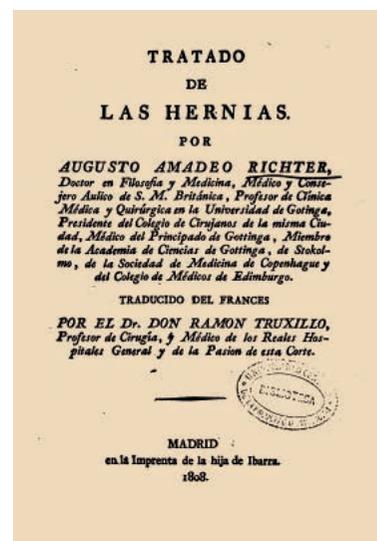
Famosos cirujanos ingleses que contribuyeron al estudio y tratamiento de las hernias, sobre todo las inguinales, son **Percival Pott** (1714-1789), **John Hunter** (1738-1793) y **Sir Astley Paston Cooper** (1768-1841), quien al parecer fue el primer cirujano que operó a un niño con onfalocela, salvándole la vida. Fueron citados más ampliamente en nuestro trabajo anterior, y no pasaron a la historia en los tratados por su contribución en estas «otras» hernias, aunque fueron descritas en sus tratados de cirugía.

August Gottlob Richter (1742-1812)

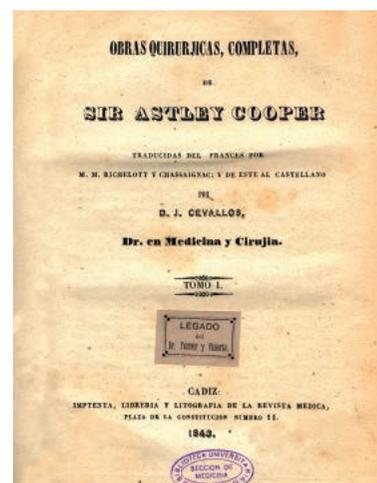
En su excelente *Tratado de hernias* (1777) nos deja una minuciosa descripción del tratamiento de la hernia umbilical; preconiza el vendaje y la quelotomía con cierre de piel en las estranguladas. Fue el introductor de los avances de la cirugía británica en su país, y principal promotor de la línea marcada por el gran **John Hunter** (1728-1793). La cirugía estuvo en manos francesas hasta la irrupción de **Hunter** en la ciencia. Gottinga fue el principal núcleo de la cirugía alemana durante la Ilustración, sobre todo por los méritos de **Richter**. Como reza el escrito



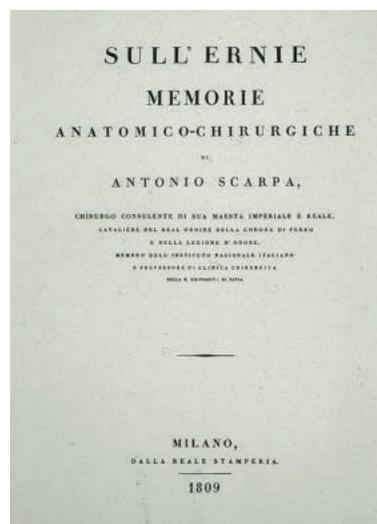
August Gottlob Richter (1742-1812). Portada de su *Tratado de hernias* (1777), traducido al español por el Dr. Ramón Truxillo, que dedica un cariñoso prefacio a D. Antonio de Gimbernat y Arbós.

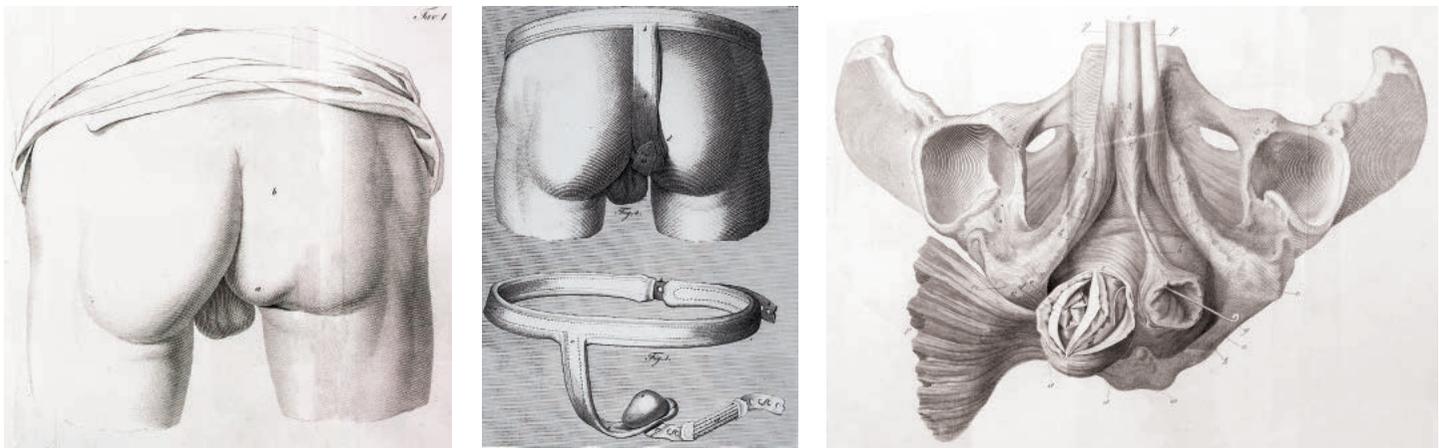


Sir Astley Paston Cooper (1768-1841). Al parecer, fue el primer cirujano que operó a un recién nacido con un onfalocela, salvándole la vida. Su obra y contribución al estudio de las hernias influyen hasta la actualidad a los cirujanos. Nos ha dejado varios epónimos en la región inguinocrural.



Antonio Scarpa (1752-1832) y la portada de una de sus obras. Además excelente grabador, este polifacético anatomista cirujano ilustraba sus tratados con unos magníficos dibujos.





Láminas del libro de **Scarpa**, que representan una hernia perineal y el vendaje paliativo con la disección del defecto.



Pierre Nicolás Gerdy (1797-1856).



Lámina de la obra de **Gerdy** (1835), traducida a varios idiomas, que representa un vendaje umbilical.

al pie de su nombre en el *Tratado de las hernias* (1777-79), traducido al español en 1808 por el **Dr. Ramón Truxillo**, quien dedica un cariñoso prefacio a **D. Antonio de Gimbernat y Arbós**, fue «doctor en Filosofía y Medicina, médico y consejero áulico de S. M. Británica, profesor de Clínica Médica y Quirúrgica de la universidad de Gottinga, presidente del Colegio de Cirujanos de la misma ciudad, miembro de la Academia de Ciencias de Gottinga, de Estocolmo, de la Sociedad de Cirugía de Copenhague y del Colegio de Médicos de Edimburgo». Una biografía más extensa fue expuesta en nuestro anterior trabajo.

Antonio Scarpa (1752-1832)

Este curioso personaje, de fuerte carácter muy temido y odiado por estudiantes y compañeros, fue profesor de anatomía de la universidad de Padua (Italia) y contemporáneo de **Desault**, a quien criticó que no prolongase el vendaje postoperatorio, y achacó a este hecho las recidivas. Fue autor de un *Tratado de las hernias en 1890* (*Sull'Ernie, Memoriae Anatomico Chirurgiche*) que contiene unas láminas estupendas, como un dibujo de una hernia perineal primaria que ilustra nuestro libro (la trata con un braguero).

Scarpa, en su libro, rechaza la ligadura del saco preconizada por **Desault**, arguyendo que en el resto del saco las vísceras protruirán de nuevo, formándose una nueva hernia, una recidiva, como pudo comprobar en numerosas ocasiones. Da importancia al infundíbulo del saco herniario y preconiza después de la ligadura de este un vendaje de al menos tres meses. Aconseja los vendajes de **Arnaud** y **Hilden** en las hernias voluminosas del ombligo, e indica siempre la cirugía en las estranguladas, abriendo el saco y reseccándolo, aplicando su vendaje posteriormente.

Su técnica fue apoyada en la Societé Chirurgicale de Lyon por **Martín y Girad** en 1811. También **Vidal de Cassis**, en 1848, apoyó las teorías de **Scarpa**, y nos dice: «Después de la operación queda siempre una punta, es decir, un nuevo comienzo de la hernia, y el tumor se reproducirá si la ligadura no viene seguida de una compresión mantenida en el tiempo, y sobre todo si la naturaleza no está aún en vías de cicatrización. Nadie me hará admitir que la sola cicatrización retráctil de la piel es suficiente para impedir una nueva hernia». **Scarpa** fue biografiado en nuestro trabajo anterior, por lo que no nos extendemos más.



Guillaume Dupuytren (1777-1835). Fue considerado el mejor cirujano francés de su época.



Paul Broca (1824-1880). Discípulo de **Gerdy** y continuador de su cierre en bloque para laparotomías y hernias umbilicales.



Sabatier. Cirujano francés, con menos trascendencia que **Desault**, y citado por **Juan Fernandez del Valle** en su libro de hernias.

Pierre Nicolás Gerdy (1797-1856)

Cirujano del Romanticismo francés, fue maestro de **Paul Broca** y escribió el *Traité de l'anatomie des formes* (1835). Propuso en 1835 la invaginación del saco herniario, tal y como aconsejaba para la hernia inguinal. En nuestro libro anterior recogimos el método de este cirujano para la contención, desde el exterior y con un tapón, de las hernias inguinales. Natural de Loches y profesor de la Facultad de Medicina de París, trabajó con los mejores cirujanos del siglo, incluyendo a **Jacques Lisfranc de St. Martin** (1790-1847), **Armand Velpeau** (1795-1867) y **Guillaume Dupuytren** (1777-1835). El famoso anatomista **Paul Broca** (1824-1880) fue ayudante de **Gerdy** varios años, desde 1840.

Gerdy era conocido por sus contribuciones como cirujano, anatomista, patólogo y fisiólogo. También trabajó con artistas y escultores, y en 1821 publicó su *Anatomie des formes extérieures du corps humain, appliqué à la peinture, à la sculpture et à la chirurgie*, un libro de anatomía aplicado a la escultura, pintura y cirugía. A **Gerdy** hay que citarlo también por su descripción de epónimos numerosos de la anatomía. Sin embargo, varios de estos nombres han sido sustituidos desde entonces por nomenclatura clínica: fibras de **Gerdy**, por ligamento metacarpal transversal superficial; fontanela de **Gerdy**, por sagital fontanela; fosa hyoide de **Gerdy**, por *caroticum* de **Trigonum**; lazo interatrial de **Gerdy**, por unión *musculae* en el tabique interatrial del corazón, pasando al revés de surco atrioventricular; ligamento de **Gerdy**, por ligamento del suspensorio de axilla; tubérculo de **Gerdy**, por tubérculo lateral de la tibia (epónimo muy empleado

en medicina hoy), etc. Fue el primer cirujano, hasta donde conocemos, que cerró la pared en bloque para el tratamiento de la eventración. Aparece en este capítulo por méritos propios.

12. Un cirujano español que en 1803 (casi en el siglo XVIII) escribe un curioso libro, olvidado, sobre cirugía de las hernias**Juan Fernández del Valle (1803)**

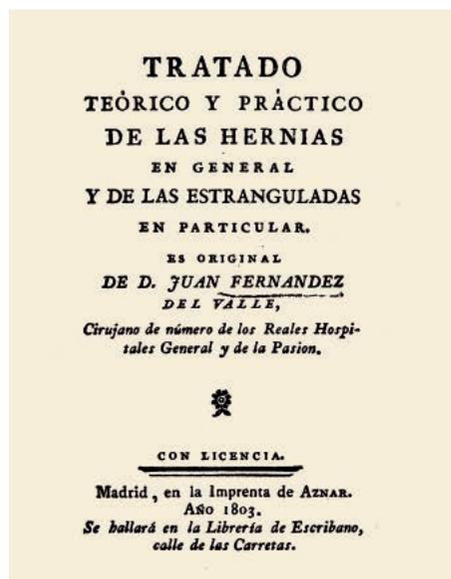
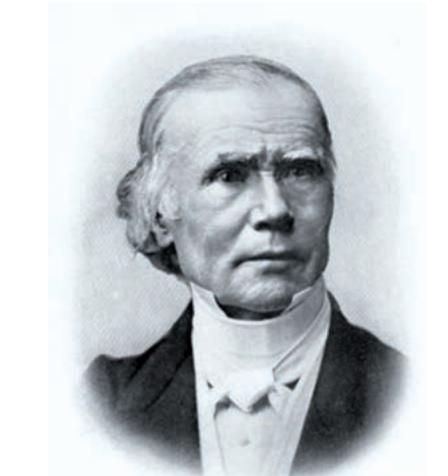
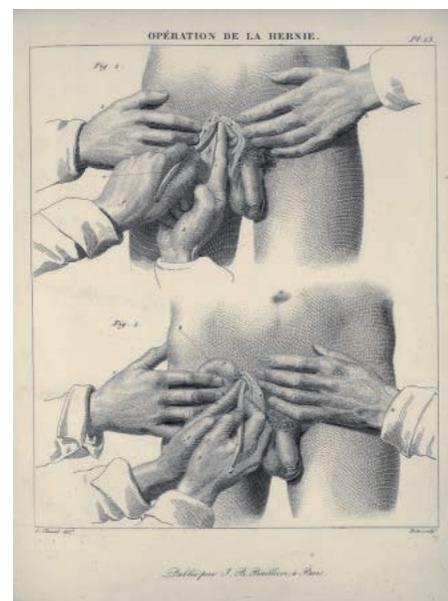
Pocos datos hemos obtenido sobre este cirujano —pues no hemos obtenido su biografía—, salvo que en el momento de la publicación de su libro *Tratado práctico de las hernias en general y de las estranguladas en particular* (Madrid, 1803) era, tal como viene escrito en su portada, «cirujano de número de los Reales Hospitales General y de la Pasión». (El Hospital General estaba ubicado en Madrid, y el de La Pasión, en Ciudad Rodrigo, Salamanca.)

Es el segundo libro de cirugía de hernia publicado en España, ya que el de **Gimbernat** (su *Nuevo método de operar en la hernia crural*) se publicó también en Madrid en 1793, solo 10 años antes.

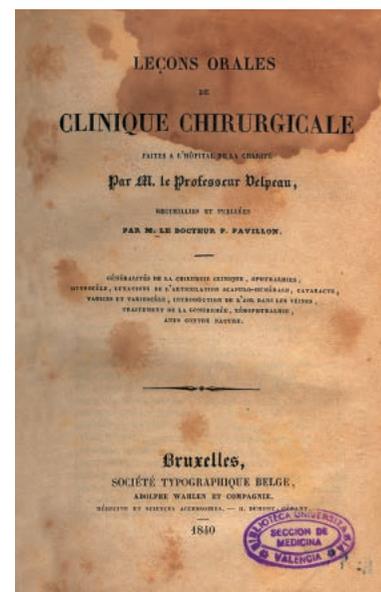
No tiene dedicatorias, como todos los de su época, ni prólogo; solo escribe un prefacio que, valientemente y diferenciándose, titula «A la Imparcialidad», y tampoco tiene referencias bibliográficas, ni láminas con dibujos (como las hay en la obra de **Gimbernat**), aunque sí cita al gran **Desault** —conocía su publicación— y a **Sabatier**, y solo a estos dos cirujanos. Es curioso leer sus 212 páginas, sin una sola figura (el contenido está muy por debajo el de **Gimbernat**, aunque deja conceptos claros en cuanto al tratamiento de las hernias). Describe la división de las mismas, cita la umbilical, epigástrica o de la línea media, la isquiática, la peritoneal, la obturatriz y las laterales y lumbares, con buen verbo y redacción; pero, por otro lado, también afirma que puede haber hernias en casi todas las partes de nuestro cuerpo, como el esófago o la uretra, etc.

Como él mismo afirma: «Dicen algunos modernos autores que un libro mal escrito es útil, porque puede ser causa de que se escriba otro que sea mejor. En este caso se halla el que presento, respecto a que es en nuestro idioma único en su clase».

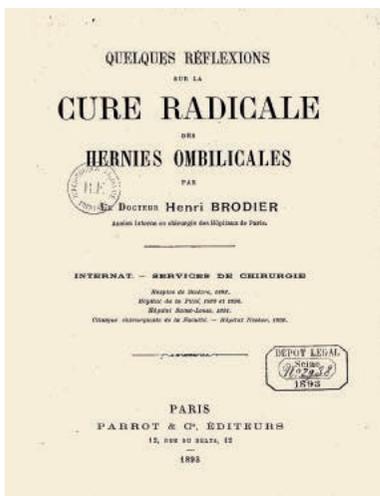
«(...) este tratado de hernias es fruto escaso de la lectura continuada y de la larga y constante práctica (...). No lo ofrezco como nuevo en todas sus partes; aunque lo sea el total; me he valido de excelentes autores que tratan esta materia, sin que haya por esta verdad traducido a ninguno. Me he privado de leer algunas obras tanto en latín, como en francés o italiano, pues a pesar del crecidísimo número que hay, no conozco ninguna que contenga el conjunto de nociones que reúno en este. No ignoro el arte de formar un libro con las qualidades que lo hacen nuestros vecinos, es decir, muchas voces y pocas ideas, varias anécdotas e historietas verisímiles, observaciones raras y maravillosas, grandes márgenes y poco meollo». Olé, ahí queda eso.



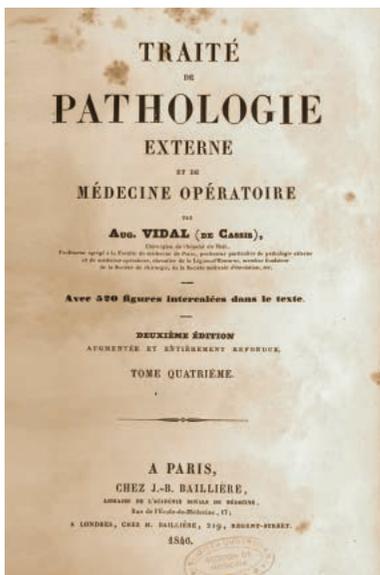
Portada del libro de **Juan Fernández del Valle** (Madrid, 1803). Se publicó solo diez años después del *Nuevo método de operar en la hernia crural* del gran **Gimbernat**, que no es citado por este autor español, cirujano de número de los Reales Hospitales General y de La Pasión. En su libro solo hay dos referencias a otros cirujanos: **Desault** y **Sabatier**, ambos franceses y casi contemporáneos del autor.



Velpeau (1795-1867). Contemporáneo de **Gerdy**, deja un excelente *Tratado de Cirugía*, traducido al español con excelentes láminas.



Portada del libro del Dr. Henri Brodier (1893), en el que se recoge una pormenorizada historia del tratamiento de hernia umbilical



Vidal de Cassis (1803-1856) es otro de los cirujanos franceses del siglo XIX con mayor protagonismo e influencia. Dejó escrito un *Manual de operaciones de cirugía* con múltiples dibujos sobre el tratamiento de la hernia umbilical. Destaca su tesis *Las hernias umbilicales y epigástricas*



Sala de disección en la antigua escuela práctica de la Facultad de Medicina de París (1881)

No cita el procedimiento de nuestro genial cirujano nacido del Real Colegio de Cirujanos de Cádiz, **Antonio de Gimbernat** (fatídica costumbre que siguen muchos cirujanos españoles contemporáneos, que prefieren citar a autores extranjeros que a sus colegas; y es que ya lo dice nuestro refranero: «Nadie es profeta en su tierra»). Se permite dudar del procedimiento de **Desault**, preconiza la taxis y un prolongado baño del paciente para prepararse a esta, y reduce la indicación de la cirugía con la siguiente frase: «La operación de las hernias es, como todas las cruentas, un arbitrio de extrema necesidad». Pero cuando está decidida, en sus páginas nos hace una descripción bien relatada de la quelotomía y de los medios e instrumentos que necesitaremos para ello (págs. 168-170), entre los que destacamos «agua caliente, agua fría y una jarra de vino».

Fue, además, autor de otros dos libros dedicados a la cirugía (*Tratado completo de la flebotomía u operación de la sangría* y *Cirugía forense general y particular*, que se vendían en la misma librería a 50 reales, encuadernados en pasta española).³

3. La noticia de este libro la tuvimos a través de la página web de la Universidad Complutense, por la gentileza de su bibliotecaria, Inmaculada Fernández Sáez. Está digitalizado y al alcance de todos, y nos parece una maravilla. Cuando continuamos tratando de obtener datos, nos encontramos con una agradable sorpresa: nuestro amigo y compañero —hicimos juntos la residencia— el **Dr. Manuel Giner** (gran herniólogo además de introductor de las técnicas protéticas, de la cirugía sin ingreso para las hernias y de otros muchos proyectos sobre pared abdominal en España) publicó en 2003 en la revista *Cir. May. Amb.* (vol. 8 [2], 93-102) una reseña de este libro, con reproducción de sus páginas. Nos contó en el artículo que el **Prof. Balibrea** (miembro tan destacado de nuestra AEC) es propietario de uno de los poquísimos ejemplares que pueden quedar, y que además ya hizo referencia a este tratado al prologar el libro *Hernia inguinocrural*, que publicaron en el año 1982 los **Dres. Broggi Trias** y **Salvá Lacombe**. Valga, pues, esta nueva aportación con su cita como homenaje a uno de nuestros cirujanos que dejó un legado escrito sobre el tratamiento de esta patología.

13. Las sesiones de las Academias y Sociedades de Cirugía de París y Lyon. Las contribuciones de los cirujanos franceses durante el siglo XIX, en el libro del Dr. Henri Brodier (1893)

En el siglo XIX (sobre todo después de 1848 y hasta principios del siglo XX—y en concreto, 1914—) la cirugía tiene un espléndido desarrollo. La destrucción de sus tres enemigos (dolor, infección y hemorragia) fue la victoria técnica que lo hizo posible, y se permitió el abordaje de todas las cavidades del cuerpo humano. El ilustre clínico francés **A. Troseau** (Clinique Medicale de L'Hôtel-Dieu de París, 1861) lo deja patente con la siguiente frase: «El joven es atraído por el espectáculo de las operaciones quirúrgicas; la solemnidad del aparataje, el vestido del cirujano, los resultados inmediatos conquistados y obtenidos por el técnico impresionan y seducen su joven imaginación, pero en realidad asiste a un espectáculo estéril para él», con las que se refiere a la necesidad de conocer la anatomía antes de querer ser cirujano.

«El bisturí ha sustituido al estetoscopio en la distinta consideración que la sociedad tiene hacia sus profesionales médicos», como dice **José Luis Peset**, en el capítulo que dedica a esta materia en la *Historia universal de la medicina* de **Lain Entralgo**.

Siguiendo un orden cronológico, tal y como hace el libro de **Brodier**, veremos cómo estaba el tratamiento de la hernia umbilical en el siglo XIX, y cómo se discutían en los círculos de la ciencia quirúrgica los mejores métodos para su curación, que como sabemos nunca fue definitiva hasta la llegada de métodos precisos como el de **W. J. Mayo** (1861-1939), y posteriormente, con la llegada de las prótesis a la reparación a finales del siglo XX.

En 1811, **Martín el Joven** preconiza el método de la ligadura del saco de **Desault**, que hemos descrito en su presentación a la Academia Francesa; el método fue rechazado por **Scarpa**, que aboga

por vendajes compresivos y solo opera cuando la hernia se estrangula.

En este mismo año, en el mes de mayo, se presentan en la *Sociedad Médica de Lyon* varias *Mémoires* sobre el tratamiento de la hernia umbilical (las de **Girard**, **Thenance**, **Buytouzac**, **Belay**, **Sailly** y **Laudum**), adhiriéndose al pensamiento de **Scarpa** en contra de la intervención en casos no graves y sobre todo en niños. la *Société* concluye con la siguiente afirmación: «La ligadura del ombligo y onfalocel debe de estar proscrita, y considerarla como una operación inútil y peligrosa».

Estas discusiones llegan a la Academia de Cirugía de París, máxima autoridad que recoge la inquietud y da sus conclusiones, y rechaza el tratamiento quirúrgico en los niños por diversos motivos:

1. porque la curación de las hernias umbilicales, en el niño, se opera muchas veces solo con la actuación de la naturaleza;
2. porque la sola compresión o ayudada de medios tónicos tiene éxito;
3. porque la intervención tiene un triple rechazo:
 - es muy dolorosa y no está exenta de graves riesgos, como la ligadura del intestino al mismo tiempo;
 - por no contar con la ayuda de la compresión directa posterior;
 - por ser practicada muchas veces inútilmente.

En 1835, **Gerdy** propone su método de la invaginación del saco y sutura directa de la pared. En 1840, **Berard** defiende la ligadura y compresión en los niños y hasta los catorce años. En 1841, **A. Thierry** preconiza en su tesis de presentación, para el tratamiento del onfalocel, la ligadura del saco y la torsión de su pedículo. Pero en 1848, **Vidal de Cassis** (1803-1856) rechaza en su tesis, de nuevo, la intervención en niños, apoyando a **Scarpa**.

Wood y **Giraldés**, en 1849, recogen el proceder de **Gerdy** y comunican a la Sociedad: «Atravesamos con una aguja curva, con dos puntos opuestos, la piel y el anillo aponeurótico, con un hilo atravesado que mantiene la invaginación de la piel, a la manera de una traviesa; entonces los dos puntos son anudados sobre un cilindro, de manera que quedan por encima de este».

El 24 de febrero de 1853, **M. Hutin** opera a las 48 horas de su presentación una hernia umbilical estrangulada, y consigue cerrar la pared con tres puntos «a la manera de convertir la herida umbilical quirúrgica en una herida simple, y juntarla con tres puntos de sutura». Así lo comunicó **Perrin** en 1857 a la Sociedad de Cirugía. Esta idea de convertir la herida producida en la intervención al liberar el saco de la hernia umbilical, en el de un cierre de laparotomía simple, tiene mucha importancia y debemos reconocer a **Hutin** el mérito de haber sido – quizá – el primero en practicarla con éxito. También **Nelaton** comunica con buen resultado un cierre primario de la base del anillo de una hernia umbilical congénita, operada.

En junio de 1861 se entabla una gran discusión entre los cirujanos sobre el tratamiento de la hernia umbilical estrangulada en la Academia. **Hugier** era un firme defensor de la abstención quirúrgica, sobre todo por los malos resultados y la alta tasa de mortalidad; fue contestado fuertemente por la contraria e intervencionista opinión de **Goyrand**, **Perrin**, **Legendre**, **Laurent** y sobre todo **Richet**.

En 1875, el profesor **Le Dentu** preconiza la intervención y el cierre del orificio junto a la piel, se van dando pasos hacia el cierre primario y a la intervención en casos no urgentes como prevención de complicaciones posteriores. Al comunicarlo a la Sociedad, dice: «La mayor causa de mortalidad posoperatoria es la supuración del saco que contamina la cavidad, produciendo una peritonitis; por eso es tan necesario cerrarlo y aislarlo».

Aquí llegamos a dos cirujanos coetáneos que fueron los primeros en describir una técnica más eficaz –aunque no definitiva– para el tratamiento quirúrgico de la hernia umbilical, conocedores del método antiséptico de **Lister** y que merecen un estudio biográfico aparte: el escocés **Lawson Tait** (1845-1899) «enemigo» de **Lister**, pues no practicaba su método y su colega francés **Lucas Championnière** (1843-1913).

Robert Lawson Tait (1845-1899)

Nacido en Edimburgo (Escocia), se convirtió en un pionero en la cirugía abdominal y pélvica, y desarrolló nuevas técnicas y procedimientos, entre ellos un método para el tratamiento de la hernia umbilical, que junto al parecido de **Championnière**, fue probablemente el que inspiró el de **W. J. Mayo** posteriormente. Hizo hincapié en la asepsia quirúrgica y la reducción de la mortalidad de manera significativa. Es conocido por la práctica de la salpingectomía en 1883 como tratamiento para el embarazo ectópico, un procedimiento que ha salvado incontables vidas desde entonces. **Tait** y **J. Marion Sims** (1813-1883) son considerados los padres de la ginecología.



Lawson Tait (1845-1899). Practicó un método personal para el tratamiento de la hernia umbilical.



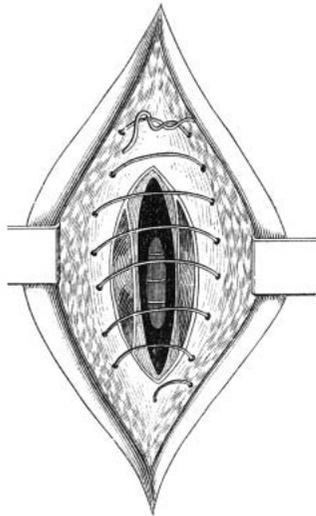
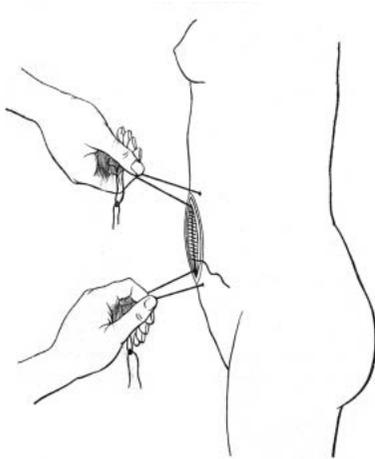
El profesor **Le Dentu** (1841-1926), de la Facultad de Medicina de París, que contribuye con cierres primarios en el tratamiento de la hernia umbilical.



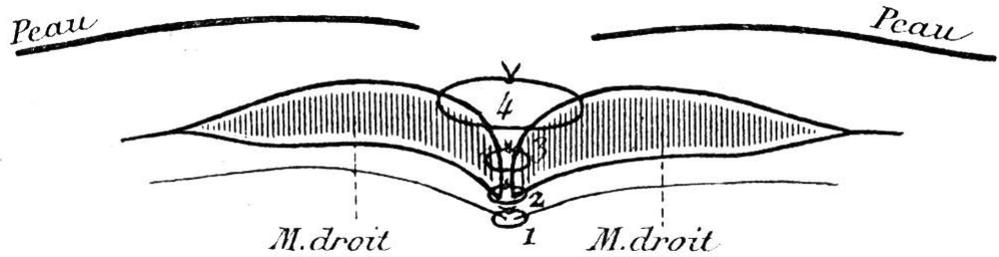
Profesor Perrin. En 1857 comunica a *L'Académie*, la sutura «en bloque» de la pared abdominal tras la hemiotomía umbilical, apoyando al **Dr. Huskin**; defensor de la intervención urgente en la hernia umbilical estrangulada.



El **Dr Lawson Tait**, en el centro de la imagen, con su grupo de trabajo (1870).



Onfalectomía por el procedimiento de **Le Dentu**. Dibujos originales tomados del libro de **V. Chalot** (traducido) *Cirugía y medicina operatoria*. Espasa, Barcelona, 1899.



Métodos de **Condamín** y **Le Dentu** para el tratamiento de la hernia umbilical, en el siglo XIX. Se va entendiendo la sutura por planos anatómicos y se va descubriendo la recidiva de la hernia umbilical tras la reparación. Dibujos originales tomados del libro de **V. Chalot** (traducido) *Cirugía y medicina operatoria*. Espasa, Barcelona, 1899.

Publicó *A discussion of treatment of hernia by median abdominal section*, *Bri. Med. J.* 2: 685-691, donde comunicaba la solución de una hernia no estrangulada a través de una vía abdominal posterior, por lo que podemos considerarlo como el precursor del acceso transabdominal para la hernia inguinal.

El primer éxito de **Tait** vino con su demostración de que una ovariectomía podría hacerse de forma segura. Mientras que **Efrain McDowell** había realizado con éxito la primera ovariectomía en Kentucky en 1809, la mortalidad para esta operación era, hasta entonces, superior al 90 %. En su primer artículo en 1872, **Tait** comunicó solo una muerte de nueve casos (un gran avance). Sus técnicas de uso de ligaduras intraabdominales para el pedículo de ovario, en favor de una fijación extra peritoneal, cierre abdominal y la limpieza quirúrgica meticulosa eran novedosos e importantes para la cirugía abdominal.

Su trabajo incluye la primera extirpación de un órgano (el ovario) para el dolor, la asociación de quistes ováricos y el sangrado menstrual excesivo, la respuesta de los ovarios con la menopausia a su extirpación, la extirpación de las trompas en la infección, el drenaje de absceso pélvico, la apendicetomía, la colecistectomía, etc. Al contrario que **Lister**, que utilizaba la antisepsia, practica la asepsia, evita el uso del ácido fénico y, sobre todo, lava con agua hervida y estéril la cavidad abdominal después de cada intervención.

En 1881 operó un embarazo ectópico del que comenta: « (...) la idea me hizo tambalear, y yo me avergüenzo de decir que no la recibieron favorablemente». El examen post mórtem lo convenció de que podía hacerlo, así que dos años más tarde **Tait** ligó el ligamento ancho y la trompa en otra paciente, y le salvó la vida. En 1888 informó solo de dos muertes en 42 casos operados, una notable mejoría para la tasa de mortalidad de la época.

Tait se opuso fuertemente a la experimentación animal; su comentario era: «después de haber descubierto lo que [medicamentos experimentales] hacen en un animal, nos encontramos con que en otro los resultados son totalmente diferentes, y el proceso de investigación tiene que ser repetido en el hombre.»

Había estudiado los procedimientos clásicos para operar hernias umbilicales, sobre todo el libro de **John Wood** (1825-1891), pero este operaba solo a niños y con un método de invaginación que no compartía.

El primer procedimiento quirúrgico para la hernia umbilical en adultos fue comunicado por **Lawson Tait** en la sesión de la Sociedad Clínica y Patológica de Birmingham el 26 de octubre de 1883, (*Radical cure of exomphalus. Birmingham and Midland counties branch pathologica and clinical section*, 1883), presidida por **Lloyd Owen** y remitida más tarde al *British Medical Journal*.



Lucas Championnière

Lucas Championnière (1843-1913). Precursor de la cirugía antiséptica en Francia, fue autor de varios libros de cirugía y especialmente de uno sobre las hernias.

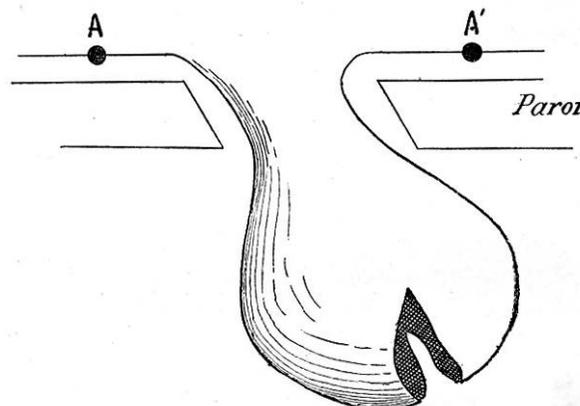
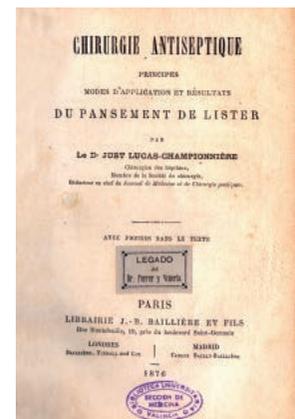


Figura original del libro de **Championnière** (su método para operar las hernias umbilicales). Muestra hasta dónde tiene que llegar la disección.



Portada del libro de **Championnière** (1876).

Brodier describe así los pasos de la técnica de **Tait** para la hernia umbilical a través de una laparotomía: apertura a lo largo del saco herniario, reducción del intestino herniado, ligadura y resección del epiplón herniado, avivamiento de los bordes del anillo, sutura del anillo con puntos de seda y cierre de la piel.

Murió de una insuficiencia renal en 1899. Ha pasado a la historia de la cirugía y a la de la hernia umbilical, sin discusión. Posteriormente, tanto **Zaenger** (*Zur radikaloperation grosser micht eingeklennter Nabnbrüche*. Von M. Zaeger, Leipzig, 1889) como **Lucas Championnière** perfeccionaron el método.

J. Lucas Championnière (1843-1913)

Precursor de la cirugía antiséptica en Francia, fue seguidor del método de **Tait** para la hernia umbilical, y también desarrolló uno personal para la hernia inguinal (que describimos en nuestro libro anterior capítulo). Cirujano del Hôpital de París y miembro de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine, fue el primer cirujano francés en publicar un trabajo sobre la cirugía antiséptica (*Manuel de chirurgie antiseptique*), en 1876. Escribe un libro importante para nosotros (*Cure radical des hernies*), en cuya página 121 nos cuenta los pasos para reparar una hernia umbilical, que son los mismos que describe **Tait**, pero individualiza más las ligaduras «haciéndolas en cadena en el epiplón» y añade la colocación de un drenaje subcutáneo. Hemos recogido su retrato y la portada de su libro; aparece aquí por ser uno de los cirujanos más dedicados a la hernia en una época en que empezaba la cirugía antiséptica. Sus escritos han sido referencia durante años, influyendo en la cirugía española. Fue contemporáneo de **Bassini**.

Su método para el tratamiento de la hernia umbilical nos lo deja bien definido el **Dr. Brodier**:

- disección del saco hasta su cuello, el orificio umbilical;
- sutura de la pared en tres capas (peritoneo, aponeurosis y piel).

Lo hemos recogido en unos dibujos de su libro.

Posteriormente, su método fue seguido, ampliado y modificado por muchos cirujanos franceses de la etapa (**Soucin, Berger, Routier, Terrier**, etc.). **Marcy**, en 1861, aconseja la resección del anillo herniario.

Hartmann (1860-1952) describe en aquellos años un procedimiento para operar los onfaloceles en niños, junto a **Le Dentu** (1841-1926) y **Condamin**. Posteriormente, **W. J. Mayo** (1861-1939) comunica un método quizá basado en el cierre longitudinal de **Championnière**, pero haciéndolo solapado y de forma trasversal, como veremos (*An operation for the radical cure of umbilical hernia*. *Ann. Surg.*, 1901; 34: 276-280).

Debemos reseñar una afirmación de **Michel Rocroft**, publicada en *The Lancet* en 1884, con respecto a las indicaciones quirúrgicas de la hernia umbilical en el adulto: «Mientras la hernia es pequeña, fácil de reducir y no produce ningún accidente o complicación, se debe reducir única-

mente con un aparato de vendaje ortopédico, y no hay que pensar en una operación, mientras que si la hernia es voluminosa, provoca trastornos digestivos, de estrangulación o incarceration o la piel está ulcerada, hay que intervenirla quirúrgicamente».

14. Otros métodos curiosos para el tratamiento conservador de la hernia umbilical en el siglo XIX

Ya hemos comentado que, siglos atrás, a los «pobres» que padecían una hernia umbilical se les administraba limaduras de hierro, para que con imanes colocados en vendajes y frotamientos sobre el ombligo lo «fortalecieran», con el objeto de curar la hernia.

Por otro lado, los españoles contribuimos, según el libro de **José Quer y Martínez** *Flora española o historia de las plantas que se crían en España*, volumen VI (1784), con el siguiente remedio: «Según algunos autores, la cataplasma de la sanícula cocida con vino resuelve la hernia umbilical en su nacimiento. Rato, en su *Historia de plantas*, asegura haber visto una infinidad de niños curados en poco tiempo de la eminencia del ombligo por la aplicación de la cataplasma de la sanícula, mantenida con una ligadura que comprima; al mismo tiempo se debe aplicar sobre la región lumbar, esto es, en la parte opuesta, frente por frente de la región umbilical una cataplasma de las raíces machacadas de la consuelda mayor».

En la hernia umbilical, como también se hizo en las inguinales (ya lo escribimos en nuestro libro sobre ellas), se intentaron métodos de curación por medio de inyecciones esclerosantes, una vez perfeccionada la jeringa para inyección por el francés **Charles Pravaz** en 1853 y la aguja acanalada por **Wood** en 1845.

El **Dr. Brodier**, en su magnífico libro, nos cuenta los diferentes métodos:

Inyecciones esclerosantes para la hernia umbilical

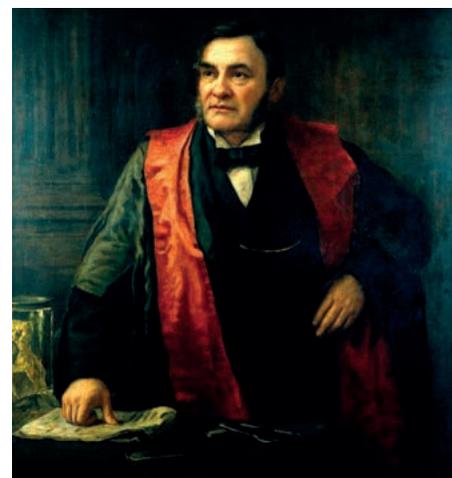
- Método del **Dr. Luton**, de Reims, en 1875, que inyectaba agua salada en los cuatro puntos cardinales alrededor del cuello de la hernia umbilical. Citado en la tesis de **Second**, presenta cuatro casos con dos curaciones.
- Método del **Dr. Carl Schwalde**, que utiliza para inyectar soluciones de alcohol al 20, 50 y 70% todos los días, con algún descanso y una duración de tres meses. Su método lo practica desde 1883 en Estocolmo en el hospital de Sabettsberg. En 1888 presenta diez casos, en los que obtiene seis éxitos, y comunica que practicó unas mil inyecciones de alcohol sobre 51 casos. Trabajos destacables son *Die radicale Lileilung der Unterleisbrüche* (*Berlin Klin Wosh*, 1844) y también *Hernie reductible, the treatment of by the injection of alcohol* (*The Lancet*, 1892, págs. 656-657). Su procedimiento fue seguido por el **Dr. Edward Steffen** de Zúrich, que trata 306 casos y los publica en la revista *Correspondenzblatt*



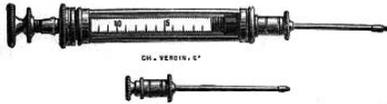
Berger (1845-1908). Seguidor del método para hernia de **Championnière**.



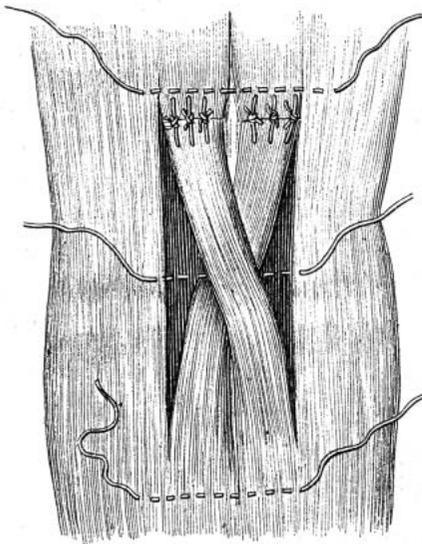
Dr. Hartmann (1860-1952). Describe un método para operar onfaloceles.



John Wood (1825-1891). Cirujano senior del King's College Hospital. Tiene un libro sobre operaciones abdominales en la que destacan las técnicas para la hernia umbilical en niños.



Charles Pravaz (1791-1855) y su jeringa, que se utilizó para inyecciones esclerosantes en el tratamiento de la hernia umbilical.



Método para solucionar la hernia umbilical con desinserción y cruce de los músculos rectos del Dr. Dauriac (1896) en *Les hernies*, por E. Rochad. Octave Doin, editor. París, 1904.



Fig. 380. Hernie ombilicale.

Fig. 388. Bandage destiné à maintenir les hernies ombilicales, stomacales ou épigastriques.

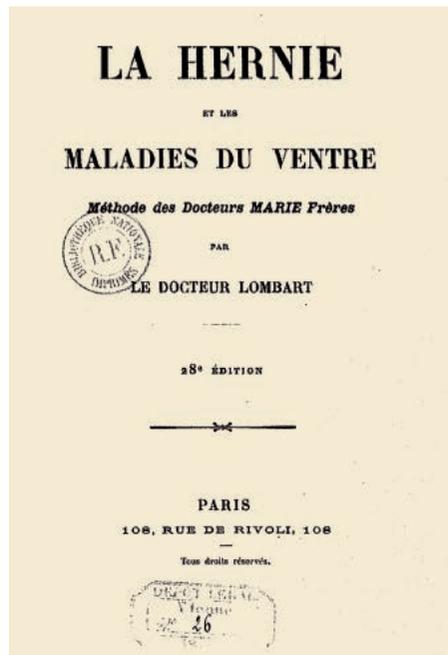
für Schweizer Aertze, añadiendo a la solución alcohólica una de ácido fosfórico y manteniendo el tratamiento durante cuatro años como mínimo. De 19 hernias tratadas, obtiene 16 curaciones, y aconseja el método sobre todo en pacientes jóvenes con hernias umbilicales reductibles.

- El procedimiento de Heaton y Warren lo prodigaron como «una única inyección subcutánea» con una solución creada por ellos mismos (*extrait sirupeux d'encorce de chêne*, 'extracto almibarado de corteza de roble'), mezclado con alcohol y un poco de morfina con el fin de evitar dolores. Viene descrito en su publicación *A practical treatise on hernia*, Londres, 1882.

El Dr. Brodier, en su estupendo libro, concluye que a pesar de todo lo publicado, según su experiencia —que desde luego compartimos hoy— se tiene que abandonar definitivamente el método de las inyecciones esclerosantes, ya que sus resultados son pésimos y por que con un vendaje se consigue por lo menos paliar las molestias de la hernia, sin producir iatrogenia.

El vendaje umbilical con almohadilla eléctrica.

Los doctores Marie Frères (en el libro *La hernie et les maladies du ventre. Méthode des Drs. Marie Frères*, escrito por el Dr. LLombart y editado en París, con muchas ediciones posteriores) nos dejan su tratamiento, consistente en una corriente eléctrica continua en una pila de su invención, que trasmite día y noche, según escriben, una radiación eléctrica para fortalecer los tejidos y la hernia reducida con la acción de la pelota incluida en el vendaje. Hemos recogido una imagen que deja constancia del hecho. No comunican resultados... a largo plazo. Hoy los sabemos: nada.



Portada y dibujos del libro del Dr. LLombart con el método de Marie Frères: «Vendaje Eléctrico» para fortalecer la región umbilical y curar la hernia (s. XIX y principios del XX).

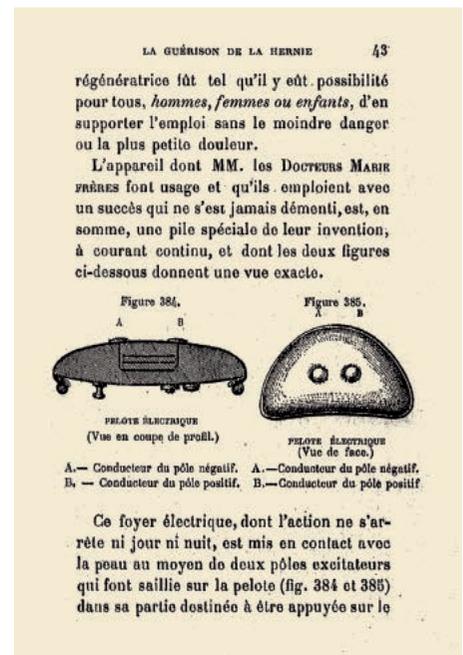
La acupuntura

En 1863, Lee ensaya la acupuntura en el tratamiento de la hernia umbilical y publica sus teorías en el *British Medical Journal*, tomo II, pág. 453 (*Cure radical of umbilical hernias*, 1863). Probablemente con este método nunca hubo una cura radical, como predica el título de su publicación.

15. Los comienzos del siglo XX. El Dr. William James Mayo (1861-1939) y su técnica revolucionaria para el tratamiento de la hernia umbilical

El Dr. Mayo fue uno de los siete fundadores, junto a su padre William Worrall Mayo y su hermano Charles Horace, de la famosa Clínica Mayo en Rochester (Minnesota, EE. UU.), que mantiene su fama de buen hacer hasta nuestros días. Los fundadores de la Clínica Mayo son los doctores Mayo, Stinchfield, Graham, Plummer, Millet, Judd y Balfour. Estos médicos se asociaron en su práctica, y en 1919, crearon la Mayo Properties Association (Sociedad de propiedades Mayo), y pasaron de la práctica privada a convertirse en una entidad sin ánimo de lucro. Los hermanos Mayo, que mantenían la propiedad de la clínica y sus equipamientos, la cedieron en su totalidad a la recién creada sociedad, origen de la actual Clínica Mayo.

Cuando tenía 16 años, acompaña a su padre a visitar a uno de sus pacientes, muy grave. El enfermo murió, y el Dr. Mayo le hizo una autopsia mientras William observaba atentamente, y que se sorprendió cuando su padre le dijo: «Sutura la incisión y cubre después el cadáver con una sábana; yo tengo que ir a ver a otro enfermo. Cuando termines, vuelve a



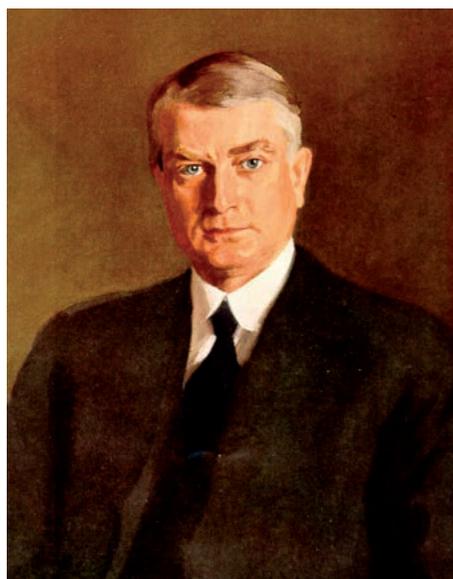
casa». **William**, muy nervioso, comenzó la sutura, sin acabarla, y recordó este hecho durante toda su vida: «Estoy tan orgulloso del hecho de haber desistido entonces, más que cualquier otra cosa que haya hecho por mí mismo».

Se gradúa en la Universidad de Michigan, y vuelve a Rochester para su práctica privada. Murió en 1939, víctima de un cáncer gástrico: maldades del destino, pues fue una patología a la que se dedicó especialmente.

Describió una técnica moderna, a principios del siglo XX, para el manejo de la hernia umbilical, que consistía en un cierre que superpone de modo trasverso, como una chaqueta cruzada y abotonada, dos planos aponeuróticos, con suturas no absorbibles (*An operation for the radical cure of the umbilical hernia. Ann. Surg.*, 34:276, 1901), basada en la técnica que ya hemos descrito de **Lucas Championnière**. Mostramos en las figuras los pasos de su técnica.

Las otras hernias de la pared abdominal y de la pelvis en la historia de la cirugía.

Hernia epigástrica. Ya hemos estudiado una brevísima biografía de **Arnaud de Villanova**, ilustre médico valenciano de la Edad Media, que describió por primera vez la hernia epigástrica en 1295, pero hubo de pasar casi quinientos años para que **H. F. Ledran**, en 1742, diera una clara y mejor explicación a este tipo de hernia. También hemos comentado en la biografía de **Garegeot** que fue él, en 1743, quien detalló la sintomatología que a veces la acompaña. Un año después, **J. G. Güntz** dijo que el estómago es el que se hernia en todas las epigástricas, considerándolas como un gastrocele, hasta que **Richter**, en su famoso tratado, desmiente

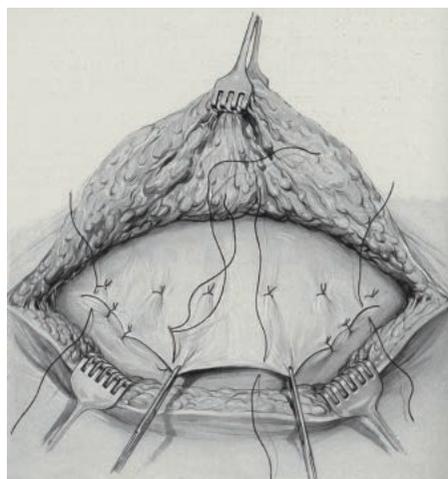


William J. Mayo (1861-1939). Uno de los fundadores de la famosa Clínica Mayo y creador de una técnica personal inspirada en la de **John Wood** y **Lucas Championnière** para la cura radical de la hernia umbilical. Su técnica se ha venido utilizando hasta el advenimiento de la cirugía protésica.

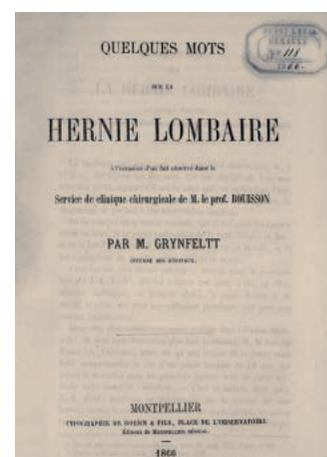
esta afirmación. Fue **J. B. F. Leveillé**, en 1812, quien introduce por primera vez en el término de hernia epigástrica. **Maunior**, en 1802, operó la primera, según recogen en sus escritos sobre la historia de la cirugía de este tipo de hernias **Friedenwald** y **Morrison** en 1926 (*JAMA*), como también lo hace **Janson** en 1941 (*Hernia*. Ed. Blakinston, Filadelfia).

El conocimiento histórico de la hernia de **Spiegel** lo hemos desarrollado en la biografía del personaje al que debe su nombre. También nos hemos acercado al saber histórico sobre las llamadas hernias lumbares: la Hernia de **Petit**, cuando nos acercamos al famoso cirujano. Hasta 1886, se consideró el triángulo de **Petit**, como el único orificio por donde podían salir hernias lumbares; en este año, **Grynfeltt** (*Quelques mots sur la hernie lombaire. Montpellier Med.*, 16:233, 1866), describe por primera vez una hernia lumbar que sale por un triángulo por encima del de **Petit**. Limitó este espacio por encima en la 12.ª costilla, hacia dentro por el cuadrado lumbar, hacia fuera por el oblicuo mayor y hacia abajo por el menor, y se llamaría desde entonces «triángulo costoabdominal superior de **Grynfeltt**». Cuatro años después (en 1870) **Lesshaft**, otro cirujano anatomista, describe el mismo espacio y lo llama *trigonum lumbale superius*, pero nos hemos quedado con el primer epónimo (hernia de **Grynfeltt**), aunque en Alemania se conoce aún hoy día como triángulo de **Lesshaft** en honor a su compatriota. **Larrey**, en 1869, describió de nuevo las hernias lumbocostoabdominales, y ratificó los hallazgos y descripción de **Grynfeltt**. Mucho más tarde (en 1925) **Virgilio** (*Arch. Ital. Chir.* 14: 337) reúne 109 casos, corroborando que son más frecuentes que las que se producen en el triángulo inferior de **Petit**. Un español, **Caballero**, publica en 1956 en *Medicina Española* unas hernias lumbares, tratadas con el método de **Mair** (*Med. Esp.*, 36: 239, 1956).

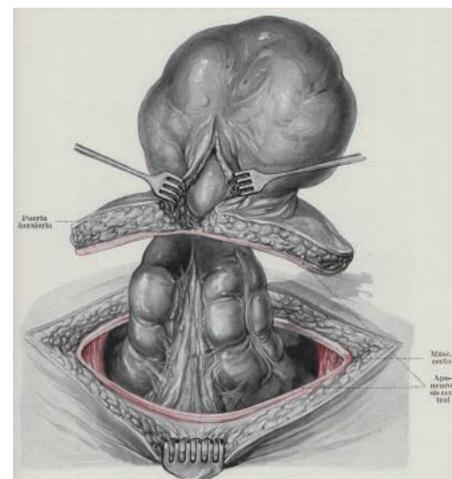
Otro tipo de hernias de la región ilíaca son las que se producen tras la obtención de hueso ilíaco por parte de los traumatólogos para injertarlo en otras zonas. Al desinsertar el músculo, se produce un tipo de



Dominique Jean Larrey (1766-1842). Famoso cirujano que acompañó a Napoleón en sus campañas de guerra. Organizó las primeras ambulancias tiradas por caballerías para evacuación de heridos en el frente, y aportó su epónimo a la hernia lumbar.



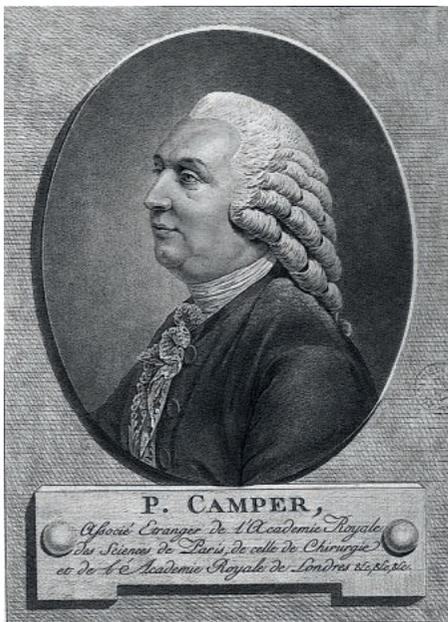
Portada del libro de **Grynfeltt** (1866), donde se describe la hernia lumbar, que queda con su epónimo.



Dos pasos de la técnica de **Mayo** para la hernia umbilical (figuras recogidas en el *Tratado de cirugía* de **Kirschner**, tomo VI. Ediciones Labor, Barcelona, 1943).



Dupuytren (1777-1835) Contemporáneo de Gerdy y Velpéau, vivió un periodo glorioso de la cirugía francesa. Nos dejó varios epónimos quirúrgicos, y describió, también, la hernia obturatriz.



Peter Camper (1722-1789). Describe la fascia que lleva su nombre en la región inguinal, y también hace una minuciosa descripción del agujero obturador y de la hernia que puede salir por él.

hernia que detallaron **Olfield** en 1945 (*Lancet*, 1: 180), y **Pyrtek** en 1960 (*Ann. Surg.*, 152: 998). Nosotros hemos tratado tres casos, con cirugía abierta y técnica de la doble malla. Uno de ellos recidivó, y lo reparamos por laparoscopia con buen resultado. Los tres casos son la experiencia de un gran hospital universitario (La Fe, de Valencia) durante un periodo de 25 años.

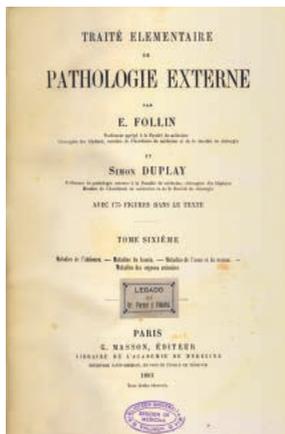
En cuanto a la rara hernia obturatriz, ya la hemos comentado en la biografía de **Pierre Arnaud de Rosil**, quien presentó una memoria en 1724 a la Academia de París, describiendo esta hernia. **Camper**, en 1726 (solo dos años más tarde) describe un estudio minucioso de su anatomía y del agujero del obturador por donde sale. **Hilton**, en 1948, comunica la primera laparotomía por hernia obturatriz estrangulada. En una memoria solo fueron comunicados por cirujanos de Los Ángeles en el County General Hospital 12 casos de este tipo de hernia obturatriz –siempre estrangulada– tras un periodo de 22 años; las aportaciones confirman su rareza. Se discute quién fue el primero en describirla, por lo que consultamos el libro *De la hernie obturatrice* de **Denis Pimbet** (*Ed. A. Davi*, 1882), doctor en medicina por la Facultad de París. La proximidad en el tiempo de los cirujanos que la describieron y la rigurosidad del texto hacen que transmitamos un resumen cronológico de las historia que nos cuenta el autor. Así, nos dice que la hernia obturatriz también es conocida como «hernia subpubiana» (**A. Bérard** y **Wilson**), «hernia ovalaire» (**Garegeot**), «hernia del foramen ovale» (**Grünz**), «hernia thyrodeal» (**Astley Cooper**), etc. Según **Pimbet** (1882) fue **Lemaire de Estrasburgo** quien en 1718 constató la primera hernia obturatriz, a pesar de que **Garegeot**, en su célebre *Memoria*, la atribuye a **Arnaud de Rosil**; por otro lado, **Güntz** anota que antes de **Lemaire**, el cirujano danés **Zoëga** y **Hoel von Cassebohm** (profesor de anatomía de Berlín) habían observado antes hernias obturatrices, pero sus hallazgos no fueron publicados.

La *Memoria* de **Garegeot**, según **Néamois Güntz** en su *Observationum anatomico-chirurgicarum de*

herniis libellus (1744), no aclaraba las dudas de las primeras descripciones. En 1746, **Zacarías Vogel** observa dos casos de hernia obturatriz, y dedica a este género de hernias un capítulo en su *Mémoire sur toutes les espèces de hernie*. En 1750, **Heinster** observa una hernia obturatriz, viéndola como muy posible. Ya hemos dicho que **Camper** en sus *Demonstraciones de anatomía patológica* (1760) la describe también. En 1756, **Klinkosh** reporta la observación de una doble hernia obturatriz en una autopsia de un muerto por hidropesía. **Eschenbach**, profesor en Rostock en 1769, observa dos casos en mujeres y rectifica su afirmación de 1754, en la que decía que solo se producían en hombres. **Heurman**, en 1773, publica un capítulo sobre las hernias del agujero oval. En 1788, **Ritcher**, en su *Tratado de hernias*, se ocupa de la hernia subpubiana, y posteriormente **Lentin** (en 1804) y **Astley Cooper** (en 1807) la refieren en sus obras; también **Cloquet** (en 1812) la constata en una autopsia. Posteriormente, autores como **Dupuytren** y hasta **Bilroth** describen y tratan estas hernias. Puede encontrarse más información en el libro de **Dr. Pimbet**, anteriormente citado.

Las aportaciones históricas de las hernias internas en la cavidad abdominal (**Rokitansky**, 1836) vienen referidas en su capítulo correspondiente, por lo que no las estudiaremos; otro tanto ocurre con las hernias diafragmáticas congénitas (**Morgagni**, 1769; **Bochdaleck**, 1848) o traumáticas (**Walker**, 1889). De la misma manera, dejamos al autor el recuerdo histórico de las hiatales y paraesofágicas.

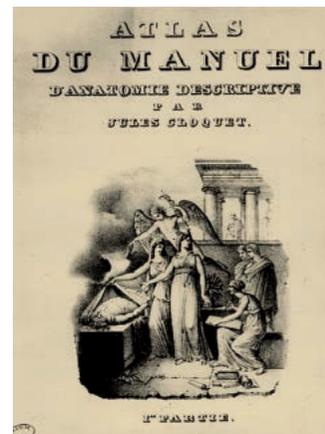
Mención aparte requiere la también rara hernia perineal, con dos grabados de **Scarpa** que hemos recogido en este libro. Es difícil saber su historia y quién fue el primero en describirla (según el historiador **Watson**, fue **Garegeot**, en 1736); posteriormente se nombra a **Papen** (1750), **Chardenon** (1773), **Pipelet** (1760) y **Bromfield** (1773). Fue **Scarpa**, en 1821, quien publica un caso de hernia perineal estrangulada, con el íleon en el saco. **Zimmerman** y **Veith** dicen que **Scarpa** fue el primero en describirla. **Halla**,



Portada del libro del **Dr. E. Follin**, publicado en su 6.ª edición en el año 1883. En él se hace una minuciosa descripción de las hernias internas con profusión de excelentes dibujos. A su derecha, una de sus láminas.



Jules Germain Cloquet (1790-1883). Confirma con una autopsia una hernia obturatriz. Su contribución al estudio de la hernia fue muy importante. Nos dejó excelentes láminas y ha pasado a la historia anatómica con su epónimo en el ganglio de la región inguinal, aunque fue descrito muchos años antes por nuestro **Gimbernat**.



en 1938 reúne más de 80 casos de la literatura médica. **Amos R. Kootz**, en el capítulo sobre la hernia perineal, que escribe en el **Nyhus-Harkins** (*Hernia. Inter Médica*, Buenos Aires, 1967; 819-831), relata el caso e incluye fotografías de una hernia perineal tratada por él, y solo puede documentar 100 casos de esta en todo el mundo, tras una revisión exhaustiva. En el mismo capítulo, los argentinos **Uriburu** y **Bragadini** comentan también un caso. El **Dr. José Vicente Roig**, excelente coloproctólogo valenciano, escribe su experiencia personal en este tipo de hernias en el capítulo correspondiente de este nuestro libro.

En 25 años de cirujano no hemos tenido ocasión de operar ni diagnosticar una rareza como es la hernia isquiática. **Watson** (*Hernia*. Mosby, St. Louis, pág. 476) solo recoge, hasta 1948, veintidós casos en la literatura (en publicaciones francesas y alemanas); la bibliografía actual confirma la escasísima prevalencia. La historia se pierde en el tiempo, aunque parece que fue el cirujano francés **Jean Verdier** (1735-1820) el primero en describirla en 1753 (*Recherches sur l'hernie de la vessie*. Memoria a la Academia de Cirugía de París). Posteriormente lo hizo el alemán **Schereger**, en 1818 (*Chirurgische Versuche*, vol. 2. Nürnberg J.L. Scharg, pág. 167). También se llaman «hernias ciáticas», «glúteas», «isquiocéles» y «hernias sacrocíaticas».

En cuanto a la hernia parostomal (la hernia que según **John Celdric Goligher** (1912-1998) acompaña siempre a las colostomías y a las ileostomías, y que también aparece con muchísima frecuencia en las neovejigas creadas con intestino delgado en resecciones de vejiga oncológicas por los urólogos y que acuden a nuestra Unidad de Cirugía de Pared Abdominal) va a ser el **Dr. Ángel Zorraquino**, de la emergente Unidad de Cirugía de Pared del hospital de Basurto (Bilbao) quien de mutuo acuerdo registre la historia de estas hernias en los «anos contra natura»; en este capítulo solo mostraremos alguna imagen de cómo fueron en el siglo XIX. Se hacían, y no sabemos cuántas, en la región posterior, lumbar, etc.; menos mal que se corrigió el error.

16. Historia del tratamiento quirúrgico de la eventración o hernia incisional

El **Dr. Louis Labbé**, en su libro *L'éventration postopératoire* (Ed. Henry Paulin et cie, París, 1907) nos hace un resumen histórico de la eventración (o hernia ventral o incisional, como también se la conoce). La época de 1907, muy adecuada, pues fue a finales del siglo XIX, después del descubrimiento de la antisepsia y anestesia, cuando los cirujanos abordan la cavidad abdominal, ya lo hemos dicho en la introducción de este capítulo y, se produce como secuela a corto y largo plazo una evisceración o una eventración. La hernia iatrógena, como también se le ha llamado, comienza su interesante vida.

Con el nombre de eventración se define a las hernias que se forman en algún punto de la cavidad abdominal, donde no existe un orificio natural (inguinal, crural, umbilical, etc.). Este es el concepto que tienen los cirujanos a principio del siglo XX.

En el Congreso de Ginebra, de aquellos años, **La Torre** la define así: «Entre hernia y eventración existe una diferencia de volumen. La eventración es la salida de las vísceras abdominales a través de los bordes musculares debido a la distensión de la cicatriz que los unía o por el punto de reunión primitiva de los bordes aponeuróticos».

Labadie-Lagrave describe el concepto de la siguiente manera: «A continuación de la laparotomía, hemos visto después de la retirada de los puntos de piel cómo la pared se separa bajo la influencia de un esfuerzo, y los intestinos salen al exterior, causando la eventración».

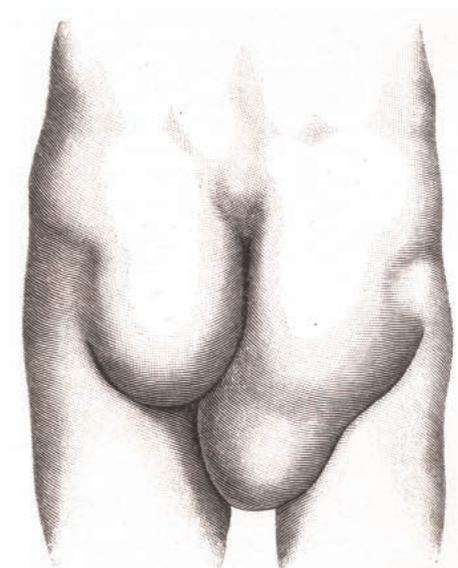
El diccionario francés de **Jaccoud**, también de la época, la define así: «Eventración, sinónimo de hernia ventral, es una hernia que surge de las paredes anteriores o laterales del abdomen, en otros puntos diferentes a la línea blanca o los anillos naturales, a través de una rotura espontánea o traumática de las fibras musculoaponeuróticas de la pared».



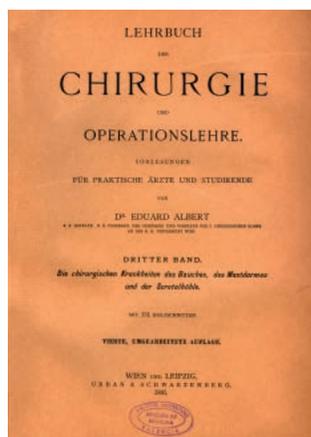
Jean Verdier (1735-1820). Cirujano francés, el primero que describió una hernia isquiática en 1753 en una *Mémoire*, presentada en la Academia Francesa de Cirugía.



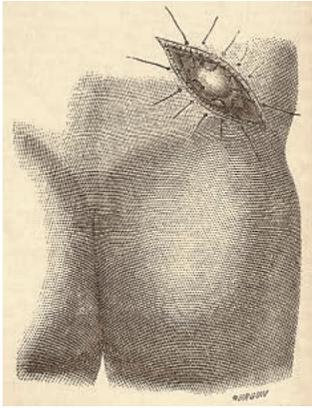
Lámina de una hernia isquiática. **Lorenz Heister** (1683-1758). **Johann Christian Koppe**: *Medicinische chirurgische und anatomische Wahrhmengen*. Rostock, Alemania, 1753.



Portada del libro del **Dr. Eduard Albert** (Leipzig, 1891). A su izquierda, una de sus láminas, que representa una **hernia perineal primaria**. Las ilustraciones son magníficas; más adelante mostramos una cesárea.



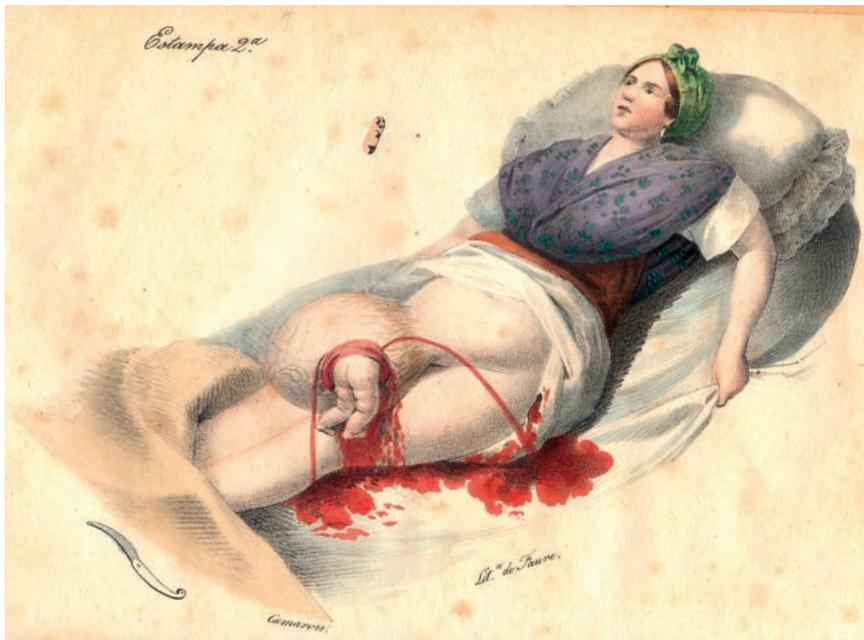
John Celdric Goligher (1912-1998). Cirujano inglés, coloproctólogo de fama mundial. Afirma que no hay colostomía sin hernia, aunque solo deben operarse las sintomáticas.



Ano lumbar por el método de **Callisen** (tomado de la traducción española del **Dr. J. Corominas y Sabater** del libro de **Malgaigne Medicina Operatoria**, sobre 1861, Espasa Hermanos, Barcelona). Entre las ventajas del método, se citaba que no abrían el peritoneo.



Portada del libro del **Dr. Louis Labbé** (1907). Por la época en que está escrito, recoge la reciente historia de la eventración, a los pocos años de iniciarse la invasión por los cirujanos de la cavidad abdominal una vez vencidos el dolor, la infección y la hemorragia.



La eventración espontánea o hernia ventral, sin que haya habido incisión previa en el abdomen, pasó inadvertida entre la antigüedad; ni **Hipócrates Galeno** o **Celso** la observaron, y no fue hasta el siglo XV en que un cirujano holandés **Bardette** la define en latín de la siguiente manera: «Hernia supraumbilicum rarissima est; infra eum. Atque at latere, non solum soepius observandi, verum et pro abcessu habitam vidi; ideo quod locus hernie consuetus hic non esset».

Litré, en 1714, en una memoria de *l'Académie des Sciences* en París, presenta el caso de una mujer con una gran hernia ventral subumbilical al lado izquierdo de la línea media, ocasionada por un golpe recibido sobre ese lado dos años atrás.

En 1746, **La Chausse**, en una disertación ante la Academia titulada *De hernia ventrali*, distingue las hernias ventrales traumáticas por heridas de las hernias ventrales espontáneas, que atribuye a la debilidad de las fibras musculares del abdomen. Puede que sea el primer trabajo sobre hernias ventrales.

Fue en 1778 cuando **Pipelet el Joven** (en su *Mémoire à l'Académie de Chirurgie*) comunica la observación de una joven que presentaba una hernia del estómago como consecuencia de una herida que se hizo al caer de una escalera.

Sir Astley Cooper fue un ilustre cirujano inglés de la época, cuya biografía vimos en nuestro libro anterior. En 1804, en su *Tratado de las hernias*, hace un estudio completo de las hernias ventrales y dice que la hernia ventral traumática puede parecer en cualquier punto de la cavidad abdominal, pero señala como punto de elección de las hernias ventrales espontáneas la línea de **Spiegel**.

En 1822, **Boyer**, en su *Tratado de las enfermedades quirúrgicas*, consagra varias páginas a la descripción de las eventraciones.



Exposición en un pequeño libro del cirujano español **Julian Ledesma** 1840, profesor de cirugía de la Universidad de Salamanca: *Hernia umbilicoabdominal en un «Fenómeno raro de preñez»*, con dos magníficas –y curiosas– láminas.

En 1838, **Dionis**, en su *Curso de operaciones de cirugía*, dijo que las causas de la hernia ventral se deben a la ruptura del peritoneo por un gran esfuerzo, un absceso o una herida en el abdomen que haya cicatrizado mal.

En 1840, **J. L. Petit**, en su *Traité des maladies chirurgicales* (tomo II), describe la hernia ventral espontánea y la traumática.

También en España, en 1840, ese mismo año, **Julián Ledesma**, profesor de Cirugía del Hospital de Salamanca, nos describe una gran hernia del útero, una eventración probablemente a través de una antigua hernia umbilical en un curioso librito con tres láminas en color, que reproducimos: «*Fenómeno raro de Preñez o Historia de una Hernia de matriz*». Madrid. Imprenta de Boix 1840.

En 1843, **Garengot**, en su *Memoria* sobre varios casos de hernia para L'Académie Royale de Chirurgie, aporta la observación de una mujer que tenía una hernia del estómago a la izquierda del cartílago xifoides, que apareció tras un esfuerzo violento.

En 1845, **Fournier de Lempdes** cita en su tesis la observación de un soldado francés que presentaba una eventración infraumbilical como consecuencia de una herida producida por un sable enemigo en la batalla de Austerlitz.

En 1849, **Curveilhier**, en su *Tratado de anatomía patológica*, relata el caso de un hombre de 70 años con una hernia traumática por debajo del noveno cartílago costal, producida también por un espadazo.

Posteriormente, todos los autores franceses (**Velpeau, Malgaigne, Nélaton, Gosselin, Vidal de Cassis**, etc.) escriben en sus tratados –que hemos revisado– sobre la hernia ventral y eventración, sin aportar más datos de relevancia.



Augusto Nelaton (1807-1873). Define el concepto de eventración postlaparotomía.

La historia de las eventraciones se ha iluminado con los trabajos de **Duplay, Molière de Lyon, Macroky**, con las tesis de **Régnier** y de **Fenaud** y con los escritos de **J. Macready** (publicados en *The Lancet* 1890, Tomo II, *On the rarer forms of ventral hernia*).

La verdadera eventración es la que se produce después de una laparotomía. **Wertheimer** trató esta cuestión en 1888 en su tesis. En ese mismo año, el americano **Gill Wylie** comunica casos de eventraciones postoperatorias en el *American Journal of Obstetrics*, y el profesor franco-italiano **Pozzi** da a conocer que la sutura de la pared abdominal por planos hace disminuir la proporción de eventraciones.

En 1892 un americano, **Hanks**, hace buen repaso del tema y una puesta al día en la American Association. Pero según **Labbé** fue en el *Congreso Europeo de Cirujanos en Copenhague*, a finales del siglo XIX, donde se discutió por primera vez el valor de las diferentes suturas en la laparotomía.

En 1896, en el *Congreso Internacional de Ginecología* en Ginebra (la cirugía entonces era la mayoría de las veces ginecológica, cesáreas, ovariectomías, etc.), fueron importantes las aportaciones de **Grauville**, de **Botoek** (Londres) y de **La Torre** (Roma), al comunicar encuestas sobre los modos de cerrar la cavidad abdominal y la mejor manera de evitar los abscesos, las hernias y las eventraciones consecutivas.

Jabulay, en el libro de **Patel** (1908), termina definiendo mejor la eventración, con las siguientes palabras: «La solución de continuidad en la capa musculoponeurótica del abdomen, que condiciona una eventración, debe ser de origen traumático, esencialmente quirúrgico y, por extensión, accidental».

En esos años de finales de siglo XIX y principios del XX es cuando florece la cirugía con **Billroth** en Europa, y crece con ella también la eventración



Jabulay (1860-1913). Define la eventración y sus tres etiologías: traumática, esencialmente quirúrgica y accidental.



Alexis Boyer (1757-1833). En su libro *Patología quirúrgica* escribe varias páginas sobre las eventraciones.

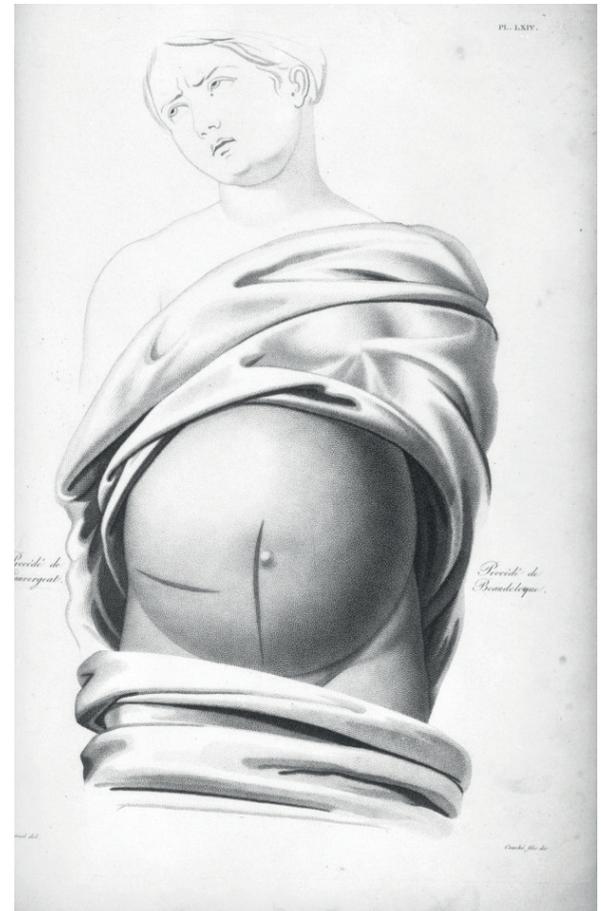
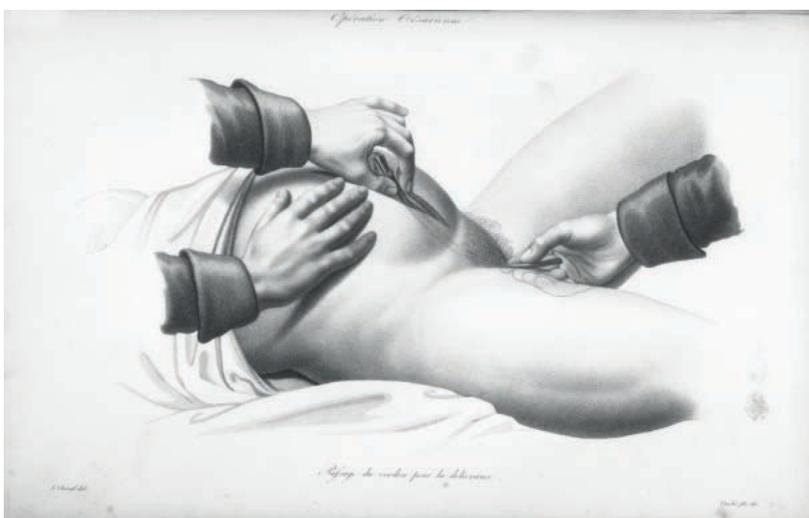
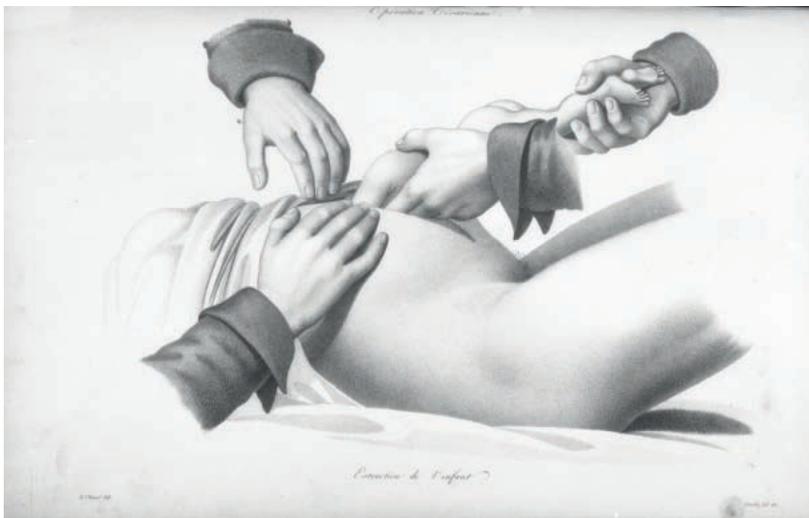


Duplay (1836-1924) Profesor de la Facultad de Medicina de París y cirujano del Hôtel de Dieu.

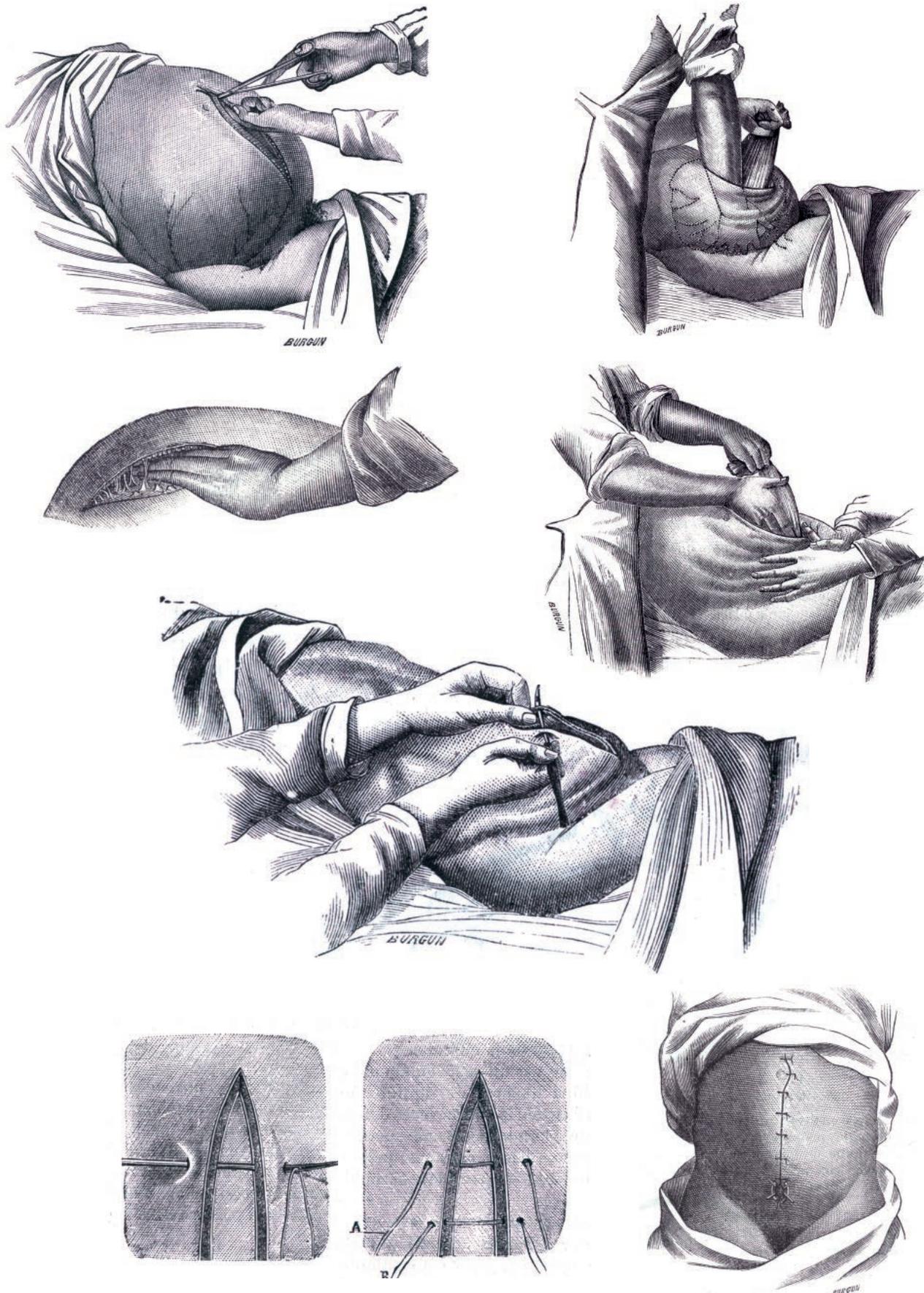


Prof. Pozzi (1888) Asegura que la sutura por planos de la pared abdominal hace disminuir el número de eventraciones.

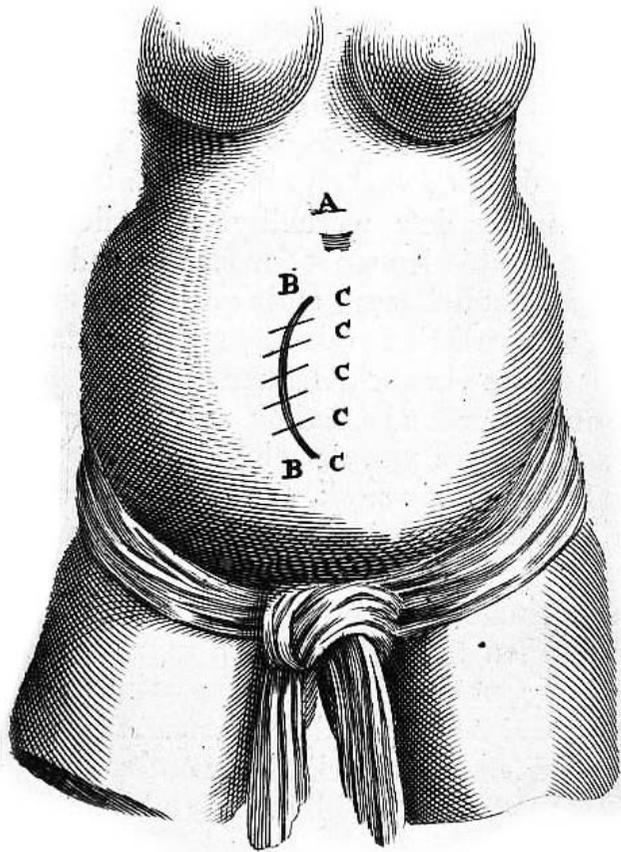
Las mismas ilustraciones se repiten en los tratados franceses de cirugía del siglo XIX (J. F. Malgaigne, Leon Le Fort, A. Guillemin, A. Guerin, etc.): laparotomías, cesáreas y cierres de la pared, en sus comienzos, apoyado por la anestesia y los primeros conocimientos de la rudimentaria asepsia



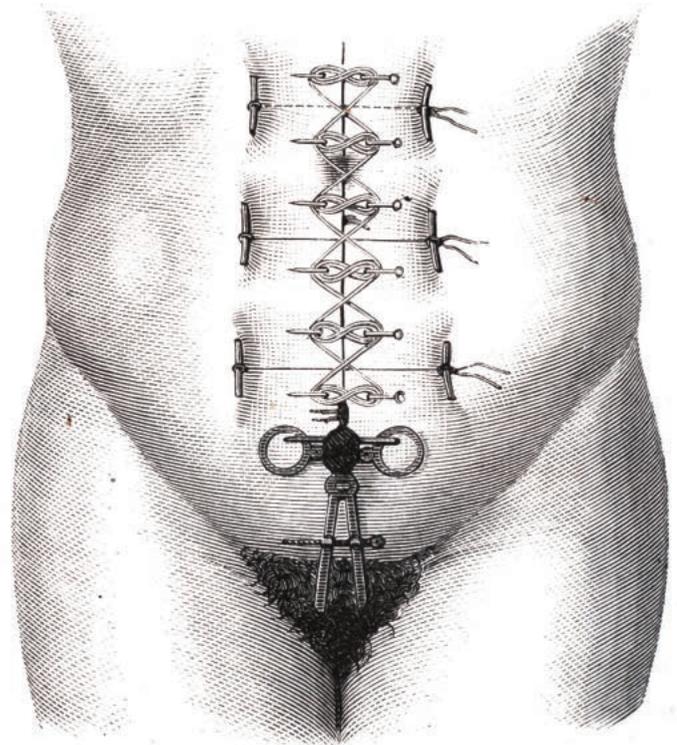
Jacques Pierre Ouvrage Maygrier, *Nouvelles démonstrations d'accouchements*. Paris, Béchot, 1822. (Col. BIUM)



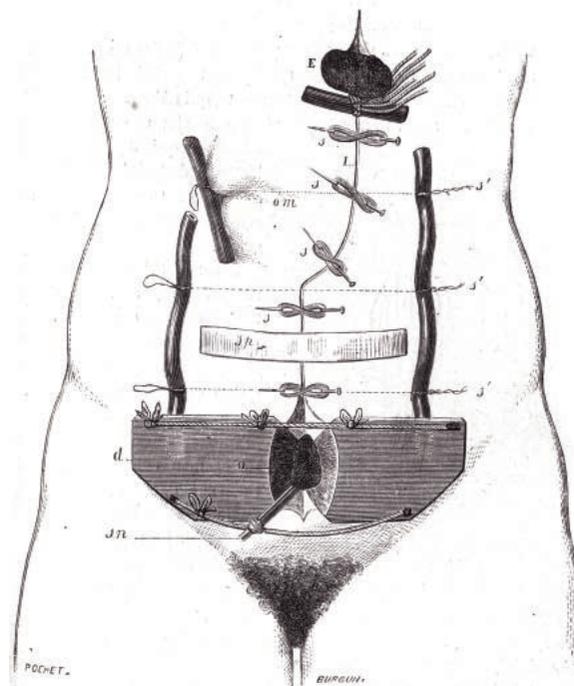
Grabados: laparotomía ginecológica en el *Manual de medicina operatoria* de **Leon Le Fort**, con prólogo de **León Cardenal**, traducida al castellano por **J. Corominas y Sabater**. (Barcelona, España, 1879). (Instituto de la Historia de la Medicina y de la Ciencia López Piñero, Valencia)



Hendrick Ouvrage Van Roonhuysse (s. XVII): *Obstétrique chirurgie* (grabado a buril).
Heel konstige aenmerkingen, Ámsterdam, Theunis Jacobsz, 1663.



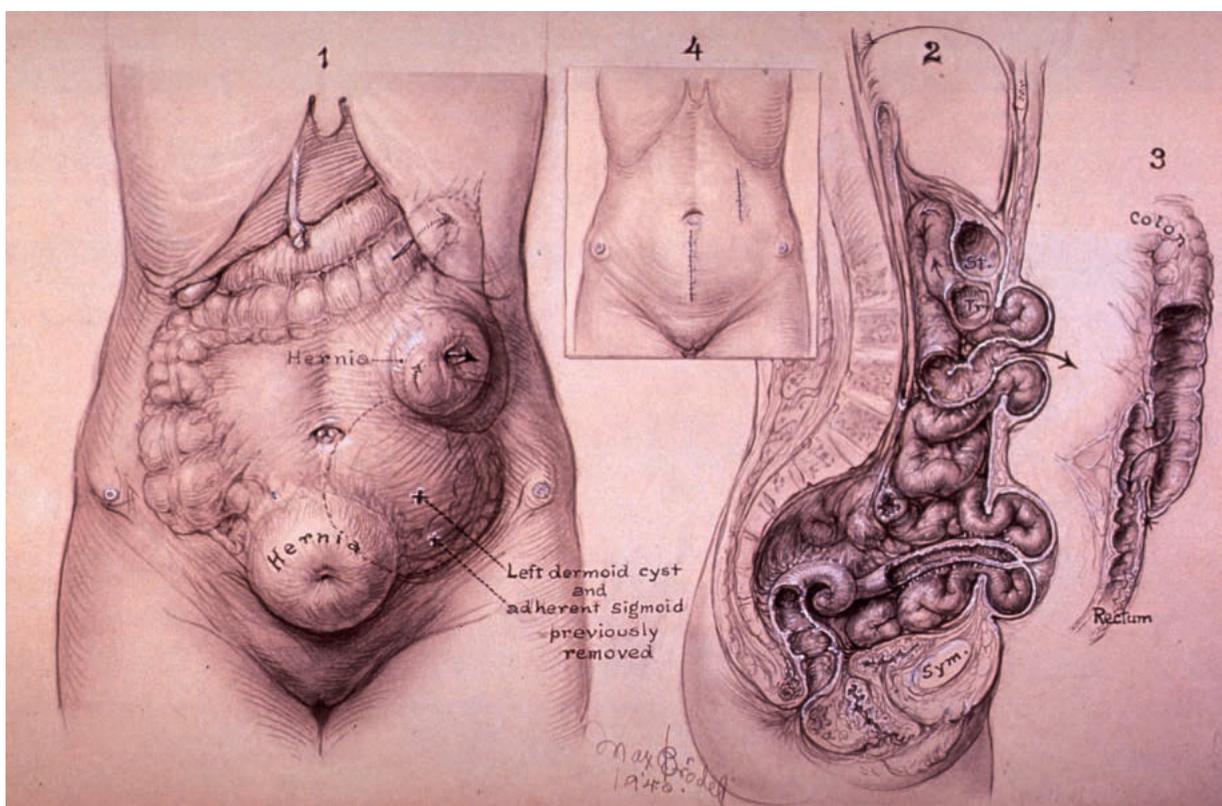
A. Dubrueil, *Manuel d'Operations Chirurgicales*. París, Libraire F. Savy, 1874.
(Instituto de la Historia de la Medicina y de la Ciencia López Piñero, Valencia).



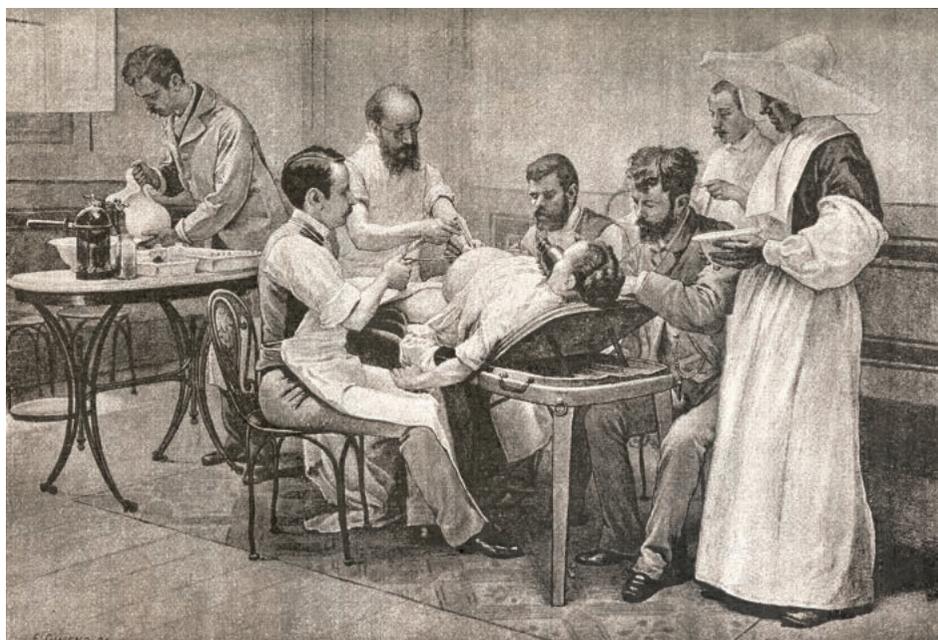
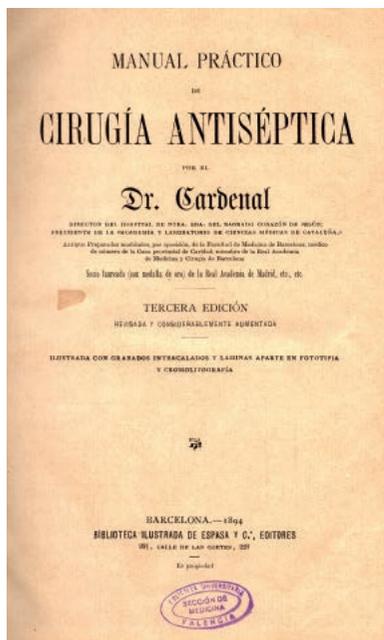
G. Gajot. *Arsenal de la Chirurgie Contemporaine*. París, 1872. (Instituto de la Historia de la Medicina y de la Ciencia López Piñero, Valencia).



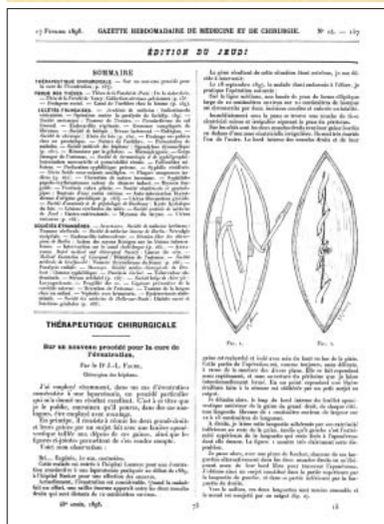
Lehrbuch. Chirurgie. Operationslehre. Viena, 1891.
(Instituto de la Historia de la Medicina y de la Ciencia. López Piñero, Valencia).



Brödel, Max (1870-1941).
Colección History of Medicine Division (HMD) de la U.S. National Library of Medicine.



A finales del siglo XIX, en nuestro país, el **Dr. León Cardenal** fue el introductor de la cirugía antiséptica. Aquí se recoge la portada y una lámina de su libro, que representa una laparotomía para extirpación de un ovario.



J. L. Faure. Profesor agregado a la Facultad de Medicina de París. Describe una de las primeras técnicas, hasta donde conocemos, para el tratamiento de la eventración, como se ve en la ilustración.

postoperatoria. Los cirujanos empiezan a darse cuenta de que la vía de acceso a la cavidad daña la pared y deja como secuela una eventración de difícil solución. Pero también hemos dicho anteriormente que con toda probabilidad existieron eventraciones desde la primera operación de cesárea, que no han sido recogidas como tales por los historiadores.

17. Algunos cirujanos europeos y americanos que aportaron conocimientos a la eventración

Pierre Nicolás Gerdy (1797-1856) fue el primer cirujano del que tenemos referencia que cerró la pared abdominal en bloque, con puntos totales que abarcaban todas las capas en 1836. Esos cierres ya los hemos visto para el tratamiento de la hernia umbilical por parte de **Championnière**. Más adelante en el tiempo, **Mayo**, en 1844, solapa la aponeurosis sobre sí misma, y **W. Mayld (1853-1903)**, en 1886, parece que acota el «cierre por planos» con suturas independientes.

De las primeras imágenes de una técnica quirúrgica para corregir la eventración que hemos podido encontrar, aparece una curiosa en la *Gazette Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, donde el cirujano francés **J. L. Faure, chirurgien des hôpitaux**, en 1898, publica su técnica, después –según él– de haberla aplicado con éxito a una paciente, consistente en tiras aponeuróticas que entrelaza cerrando el defecto. Se ve mejor en el esquema original.

En 1905, el ginecólogo español **Críspulo García Luquero** presenta en la Universidad de Madrid su tesis doctoral, *Contribución al estudio de la eventración postoperatoria*. Más tarde, en 1923, escribe su *Historia y trabajos de la Sociedad Ginecológica*

Española, libro que se puede encontrar hoy en las librerías de lance.

Jaboulay, en 1908, describe también un cierre en dos planos.

En 1941, **Rodney Maignot**, en su libro *Operaciones abdominales* (y en concreto en el cap. 50, pág.278) acota el tratamiento de la eventración hasta entonces:

1. Reparación de la pared abdominal, como en la laparotomía primaria. Método de reconstrucción anatómica (1850-1900).
2. Método de imbricación o solapamiento. La operación de **Mayo**, aplicada a la eventración. (1884)
3. Sutura del defecto por medio de tiras o trasplantes de fascia *lata* (método de **Gallie**, 1923) o con piel (**Rehn**, 1913), (parche dérmico de **Mair**, 1943).
4. Operaciones de incrustación con mallas de tantalio, acero inoxidable o nailon (1900-1960).
5. Operación en «quilla» (1941).
6. Operación de **Nutall** (1937-40).

En las imágenes que acompañamos veremos la técnica «en quilla de **Maignot**» y la de **Nutall**.

A lo largo de esta historia de la eventración van a ir apareciendo nombres de cirujanos pioneros en utilizar plastias, injertos y prótesis; hablaremos de ellos en el apartado correspondiente.

Vale la pena, por sus aportaciones, mencionar a **Edouard Quenu (1852-1933)**, al que se debe un procedimiento para corregir la eventración (que vemos en las imágenes), así como del también francés **Jean Patel**, con el que completó un *Tratado de técnica quirúrgica* que tuvo varias ediciones. Otros cirujanos franceses, como **D.E. Acquaviva**, aportaron excelentes trabajos al conocimiento de la hernia incisional, como

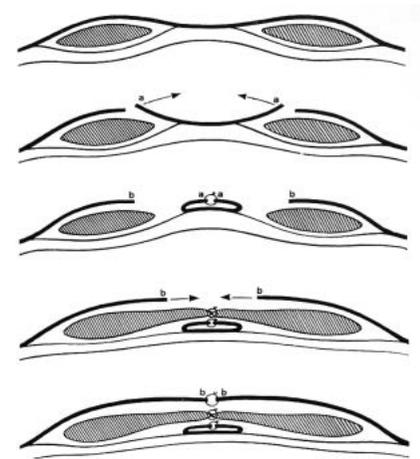
L'Éventration postopératoire; ses causes, sa prophylaxis, son traitement. Thèse, Montpellier, 1921. Junto a **Bouret**, en 1944, fue el primero en utilizar placas de nailon para el tratamiento. Ambos pertenecen a la llamada «escuela marselesa».

R. Stoppa publica en *Hernia*, en 1999, un excelente artículo (*Evolution of large ventral incisional hernia repair. The French contribution to a difficult problema*); nos remitimos a él para ampliar la presencia de la importante cirugía francesa en este tema.

Una vez consultada la bibliografía, creemos que el mejor modo de hacer un resumen histórico es citando las técnicas más importantes, con el nombre de su inventor, la revista donde se publicaron y las imágenes del procedimiento a seguir. Hemos encontrado un libro que se adapta a nuestro planteamiento, que seguimos en el capítulo siguiente.



El Prof. Edouard Quenu (1852-1933).



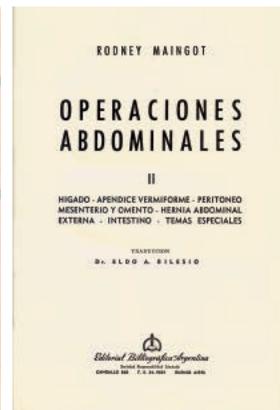
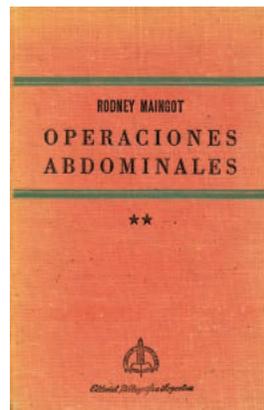
Método de Quenu para el cierre de eventraciones.



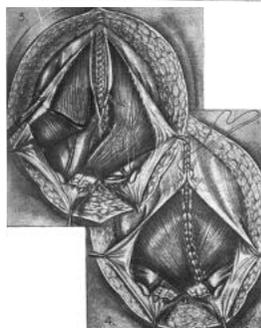
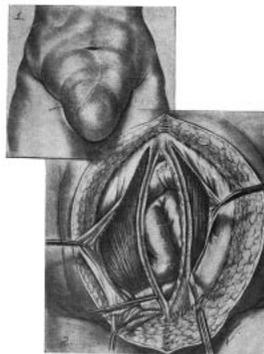
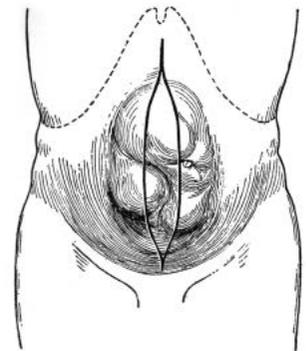
W. Mayld (1853-1903). Pionero en el cierre por planos de la laparotomía.



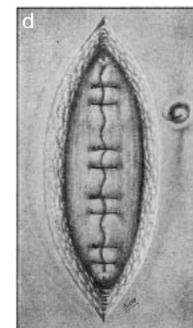
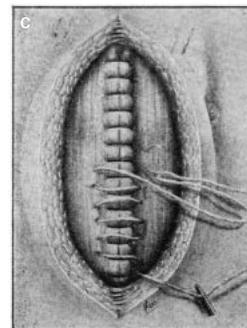
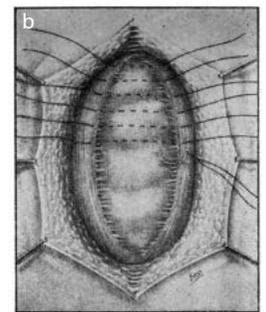
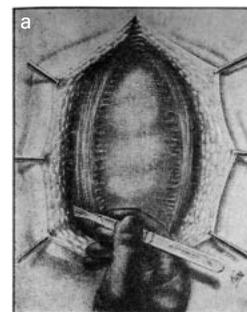
Prof. Jean Patel. Muchos cirujanos españoles, graduados en los años 70 del pasado siglo, estudiaron con su *Tratado de técnicas quirúrgicas*, que **Detrie** reeditó en múltiples ocasiones.



Portada del libro de **Maingot** (1941).



Técnica de Nuttall (1937) en el mismo libro de **Maingot**.



Operación «en quilla» (1941) del mismo libro de **Maingot**.



León Hersazge, cirujano argentino, polifacético y humanista, vive en la actualidad y es coautor del libro de **Barroetaveña** *Cirugía de las eventraciones*. En este libro escribe un capítulo sobre la **técnica de Albanese**.



Prof. Erwin Koch, continuador de la escuela argentina de cirugía de pared. Cirujano y anatomista, escribe dos capítulos de nuestro libro.



Los hermanos **Enrique** (1881-1948) y **Ricardo Finochietto** (1888-1962), creadores de la escuela quirúrgica argentina.

18. El magnífico libro *Cirugía de las eventraciones*, de **Jorge Barroetaveña, León Hersazge, Héctor Tibaudín, Jorge L. Barroetaveña y Carlos E. Ahualli**. Ediciones El Ateneo, Buenos Aires, 1988. La escuela de cirujanos de pared argentina

El **Dr. León Hersazge**, cirujano jefe de la Unidad de Pared Abdominal del Hospital Pirovano de Buenos Aires, profesor de la Universidad y humanista (entre otros muchos títulos), con capítulos escritos en los tratados de hernia más importantes (como el de **Nyhus, Bendavid, Schumpelick, Mayagoitia**, etc.), amigo personal y único de los autores de esta «biblia de la eventración», contribuye magistralmente en uno de los capítulos de este libro; con el gran sentido del humor que le caracteriza, al preguntarle si nos daba permiso para reproducir su libro, lo hizo de esta manera: «Puedes reproducir lo que quieras de mis libros. Descuento que vas a poner la fuente de donde lo has tomado, que creo que es lo normal para todos los que publicamos o exponemos. Todos los autores que contribuyeron, o están retirados, o están enfermos de viejos o están muertos; de esa guardia el único que queda activo por ahora soy yo, y además, Barroetaveña y yo compartíamos el criterio de que todo lo que se aprende es para enseñar, y eso no admite limitaciones. La editorial que lo publicó desapareció y si necesitas una autorización firmada, te la mando cuando quieras, de modo que la responsabilidad recae sobre mí. En todo caso, es un honor que las utilices».

La escuela de cirugía de pared argentina es para nosotros una de las mejores que conocemos, honra de los cirujanos hispanoparlantes, y queremos dejar aquí constancia de este hecho. Desde la cátedra de **Enrique Finochietto** (1881-1948) y de su hermano **Ricardo** (1888-1962), discípulos de **Alejandro Posadas** (1870-1902, al que es posible ver, operando sin guantes, sobre 1890, en una de las primeras películas sobre cirugía de la hernia recogidas hoy, gracias a Youtube). Ellos fueron defensores entusiastas de la clasificación para las hernias inguinales que otro

gran compatriota, **Corbellini**, publicó en la *Revue de Chirurgie* en 1907. Fueron también pioneros en la sutura de la fascia *transversalis* y en el método de **Bassini** en Argentina. Trabajaron en el famoso Hospital Rawson. Además de su pasión por la cirugía, **Ricardo Finochietto** estuvo vinculado al ambiente del tango, y fue amigo de Carlos Gardel. El compositor Julio de Caro le dedicó, en 1925, el tango *Buen amigo*. **Finochietto** concibió y elaboró instrumentos y aparatos para uso quirúrgico que se extendieron a todo el mundo. Entre sus múltiples inventos, podemos mencionar el frontolux, un sistema inspirado en las lámparas de los mineros que, ceñido a la frente del cirujano, permite iluminar el campo operatorio; el «empuja ligaduras», para detener las hemorragias; el porta-agujas, en diversas medidas y formatos; la pinza doble, usada para hemostasia y como pasahilos; el aspirador quirúrgico para limpiar la sangre del campo operatorio; las «valvas **Finochietto**», para abrir heridas; la cánula para transfusiones; la mesa quirúrgica móvil, manejada con pedales e impulsada por motor eléctrico, que permite colocar al paciente en cualquier posición para facilitar la operación; el banco para cirujanos, que permite operar sentado; y el separador intercostal a cremallera para operaciones de tórax, conocido universalmente como «separador **Finochietto**».

Posteriormente, numerosos cirujanos han seguido su ejemplo, y sus nombres (que irán apareciendo en esta breve historia) nos suenan a todos como grandes cirujanos de pared, y así, han inventado métodos nuevos, como el de **Goñi Moreno** (1946), cuyo neumoperitoneo ha permitido reparar las hernias con pérdida del derecho al domicilio; han ideado técnicas, como la de **San Martín**, para reparar eventraciones, o fueron pioneros de las incisiones de descarga, como **Albanese** (1951), precursor de la actual separación anatómica de componentes de **Ramírez** (1990).

En el *Tratado de técnica quirúrgica* de **Patel** (Tomo IX, Dètrie, Pared Abdominal, págs. 189-213) donde vienen recogidos varios trabajos de cirujanos argentinos, destacan los de **Zavaleta**, con su técnica personal, y los de **Vásquez**, que en los años 1949, 1954 y 1955 publica en *Prensa Médica Argentina* artículos sobre eventraciones e injertos de piel en el tratamiento...

Barroetaveña cita al principio, en la introducción de su libro, a un compatriota con las siguientes palabras: «tuvimos la fortuna de que diera a luz un magnífico libro dedicado específicamente a esta patología». Se refiere al **Dr. Carlos F. De Dominicis**, profesor adjunto de técnica quirúrgica de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, que en 1952 publica su libro *Tratamiento de las eventraciones postoperatorias*. Editorial El Ateneo, Buenos Aires. En la introducción, **Dominicis** comenta: «las conclusiones no son definitivas, sino la expresión del momento actual de la cirugía de la pared». Es el primer libro sobre el tema de la escuela argentina de cirujanos de pared.

Otro de los detalles que honran a los autores que junto a **Barroetaveña** escribieron este gran tratado

es la cita de todos sus compatriotas con técnicas con su nombre propio (con su epónimo), como la técnica de **Veppo** para hernias de colostomía; o la de **San Martín** para eventraciones; la de **Albanese**, magnífica en su concepción de descarga en la tensión de cierre; la de **Abraanel**, la de **Pinto**, y tantas otras que irán apareciendo en este estudio. Muchos cirujanos españoles deberíamos aprender de este proceder, pero como ya dijimos anteriormente, por qué se aplica muy bien el refrán español «Nadie es profeta en su tierra».

La importancia de la cirugía argentina en la hernia es tanta, que **Lloyd M. Nyhus** y **Henry N. Harkins**, para su libro *Hernia* (Interamericana, Buenos Aires, 1967) encargan el prólogo para la edición española al **Dr. Julio V. Uriburu** (1911-2008), al que hicieron colaborar en algunos capítulos y comentarios, que aconsejamos encarecidamente leer si se tiene ocasión.

Cuenta **Julio V. Uriburu**, como buen discípulo (¡no hay maestros, sino discípulos!) que en 1952, cuando en colaboración con otro gran cirujano de pared, **Diego Zavaleta** (1904-1989), tradujeron el famoso libro *Hernia*, de **Watson**, las palabras que el maestro de ambos, **Ricardo Finochietto**, dijo en 1939 fueron: «El problema de las hernias aguarda aún solución, a pesar de lo mucho que preocupó y preocupa a los cirujanos. Gran parte del fracaso del tratamiento se debe a que por decepción o preocupación por problemas más atrayentes, la cirugía de la hernia está, por lo general, en manos de los cirujanos novicios, práctica viciosa observable en las mejores clínicas».

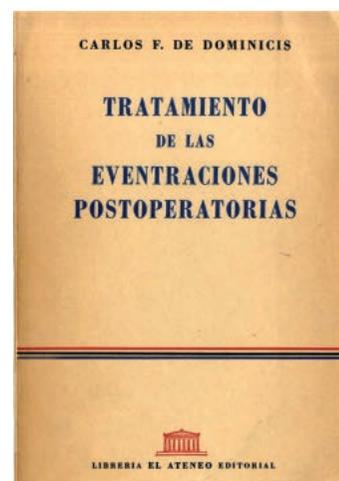
En el prólogo de la edición del **Nyhus**, no solo recuerda a su maestro, sino que cita al «prestigioso cirujano y anatomista uruguayo **Velarde Pérez Fontana** (1897-1975) y su obra *Anatomía quirúrgica de las hernias abdominales* (1951), y también a su compatriota **Corbellini**: «Corresponde a la escuela argentina el mérito de haber incorporado a la clínica

la verdadera clasificación anatómica de las hernias»; también se acuerda de las importantes comunicaciones en los congresos argentinos de **Vicente Gutiérrez** (1940) *Eventraciones postoperatorias*, y de la ponencia *Hernias umbilicales recidivadas*, en 1941, de **Hernán Tanbenshlag**. Tampoco se olvida de **Goñi Moreno**. Acaba el prólogo con esta frase: «En hernias, hay una sola manera de obtener buenos resultados: emplear, de forma impecable, la técnica indicada para cada caso».

El doctor **Julio V. Uriburu** (1911-2008) fue reconocido por su grandeza humana y profesional como un maestro de la cirugía y de la medicina latinoamericana. Obtuvo el honor más alto al que puede aspirar un académico: fue el séptimo presidente de honor que tuvo la Academia Nacional de Medicina a lo largo de 185 años de historia. Nació en Buenos Aires el 17 de noviembre de 1911. Su abuelo, **Vicente Uriburu Arias**, llegó al país desde la provincia de Guipúzcoa, también fue cirujano, y participó en la expedición al desierto, en 1879. Su padre, de su mismo nombre, fue un experto dermatólogo. Ingresó en la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires en 1928. Entre 1931 y 1933 fue practicante del Hospital Nacional de Clínicas, elegido por concurso de méritos. En 1933 se graduó con diploma de honor. La base de su conocimiento científico, su disciplina como alumno y su formación docente se moldearon en el Servicio de Cirugía del Hospital Rawson, con los doctores **Ricardo** y **Enrique Finochietto**. Se inició en la docencia en 1943, cuando se convirtió en profesor adscrito a la cátedra de clínica quirúrgica de la Facultad de Medicina de la UBA. Casi cuarenta años más tarde, en 1982, fue designado profesor titular emérito de la UBA. La Fundación Konex lo eligió en 1983 como uno de los cinco cirujanos más destacados del país. En 1985 fue designado cirujano maestro por la Asociación Argentina de Cirugía. Actuó en más de cien congresos o jornadas



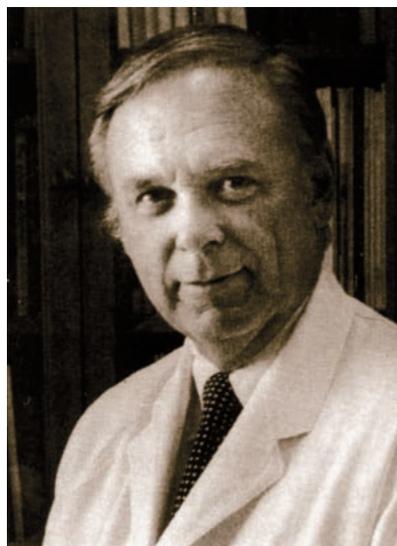
Dr. Julio Vicente Uriburu (1911-2008), a los 96 años.



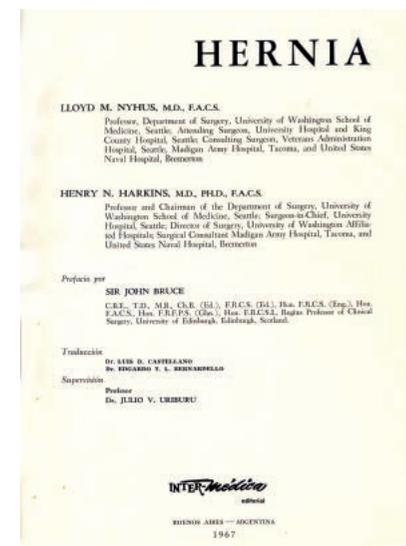
Portada del libro *Tratamiento de las eventraciones postoperatorias*, del **Dr. Carlos F. Dominicis**, profesor adjunto de técnica quirúrgica de la Universidad de Buenos Aires, publicado en 1952.



Iván Goñi Moreno, cirujano argentino, inventor del neumoperitoneo terapéutico como preparación de las grandes eventraciones con pérdida del derecho al domicilio.

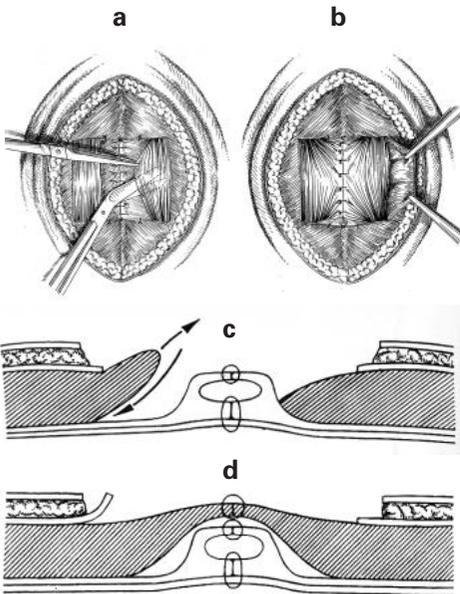


Lloyd M. Nyhus y la portada del excelente libro –ya un clásico– *Hernia*, en su edición en español en Buenos Aires (1967).





Diego Estanislao Zavaleta (1904-1989). Excelente cirujano de la «Escuela Argentina de Cirugía de Pared». Autor de una técnica personal para eventraciones con incisiones de descarga. Comenta con mucha evidencia personal, los capítulos de hernia y eventración del libro de **Nyhus**.



Técnica de Zavaleta. Su técnica en el *Tratado de Cirugía de Patel-Detrie* en las cuatro figuras. Añadió junto a **Uriburu**, injertos de piel en esta reparación.

científicas, tanto en su país como en el extranjero. Fue, además, padre de siete hijos. Su interés por la patología de la pared abdominal ha quedado patente con sus publicaciones.

Diego Estanislao Zavaleta (1904-1989) era descendiente de vascos; sus antepasados fueron a Tucumán en 1742, donde formaron el tronco paterno, y a Salta en 1784, donde se estableció la rama materna. Hijo mayor de Diego Zavaleta y de Mercedes Linares, nace en Salta, en 1904. Pasó en dicha ciudad su infancia, y cursó allí sus estudios primarios y secundarios. Pronto se despierta en él su vocación por la medicina; llega a Buenos Aires y se inscribe en la Facultad en 1922. Los comienzos fueron duros, ya que contaba con escasos recursos económicos. Acaba la licenciatura en 1928, cuando tenía apenas 24 años de edad. Se ayuda con el sueldo que le proporciona el cargo de profesor en ciencias biológicas en el Colegio Nacional B. Rivadavia, con un cargo que le angustia (en un dispensario para leprosos). Pero ya la cirugía se ha adueñado de él; entra en el servicio de Sobrecasas, del Hospital Alvear, y poco después, en 1932, consigue por concurso el ansiado puesto de médico interno. Casi 14 años permanecerá en este cargo, forja de cirujanos. Sus guardias le proporcionan un trabajo extenuante, que sabe sobrellevar merced a su vigor físico, espíritu de trabajo y temple heroico.

El año 1931 marca un jalón en la carrera de **Zavaleta**: conoce a **Ricardo Finochietto**, quien ha sido designado jefe de servicio en el Hospital Alvear. Él y otros seis jóvenes cirujanos constituyen el plantel de lo que será más adelante la formidable Escuela Quirúrgica Municipal para graduados, y que dará sus frutos en el Hospital Rawson. Con los años, **Zavaleta** es el discípulo número uno del jefe, y ocupa el cargo de subdirector de la escuela.

Veinte años permanece en el servicio de **Ricardo Finochietto**, hasta 1951, en el que obtiene por concurso-oposición la jefatura de la Sala XV del Hospital Rawson.

Uriburu cuenta (y transcribimos su escrito, en el que salza al maestro) que aconsejado por **Ricardo Finochietto**, le llamó y le dijo: «Zavaleta inicia una aventura en un territorio donde nunca estuvo. Es bueno que lleve un ladero. Usted, que es su gran amigo, vaya con él y acompañelo». Fue así que tuvimos el honor de que **Zavaleta** nos llevara a su servicio, que pronto fue un centro de atracción para jóvenes cirujanos. Allí nos distinguió con su amistad y nos brindó sus enseñanzas. Fuimos su discípulo y amigo. Él era un amigo como pocos, y así supo hacerse querer por quienes se preciaron de su amistad. Continúa contando: «Es en la Sala XV que, inspirado por las enseñanzas que antes recibiera de los hermanos **Enrique** y **Ricardo Finochietto**, y por lo que le dicta su experiencia y personalidad, creó su propia Escuela». Allí, además de ejercer su profesión de la mejor manera posible, con criterio humano y científico, su gran satisfacción profesional residió en el hecho de haber contribuido a la formación de jóvenes médicos que, inclinados hacia la cirugía, se

colocaron a su lado. También, decía, era su felicidad el haber trabajado con ahínco en el perfeccionamiento del postgraduado. Es que **Zavaleta** era un maestro nato y se brindaba generosamente a sus discípulos. Simultáneamente a su actuación en el Rawson, inicia en 1956 su labor en el Hospital Bartolomé Churrua, siendo distinguido con el cargo de Asesor de Cirugía (1964). También dejó allí una pléyade de discípulos.

Fue uno de los últimos cirujanos «generales» a la manera de sus maestros, los **Finochietto**. Podía intervenir en cualquier órgano o aparato. Para él, la cirugía no tenía secretos; bien que le había costado largas noches en vela, disecando en la lóbrega soledad del anfiteatro y luego estudiando en su biblioteca, para verter sus conocimientos, sólidamente adquiridos así, en el paciente que se entregaba confiado a su maestría.

Operaba a la perfección, con seguridad y técnica depurada: daba gusto verle operar y más todavía actuando como su asistente. Era incansable, podía permanecer por la mañana largas horas en el quirófano del hospital y luego seguir, con el mismo ritmo, por la tarde, en la sala de operaciones del sanatorio.

Activo societario, presidió la Academia Argentina de Cirugía, el Colegio Argentino de Cirujanos, el 43.º Congreso Argentino de Cirugía y la Asociación Argentina de Cirugía. En todos ellos dejó huella de su capacidad y brillante personalidad.

En 1972 se produce un acto trascendental en la carrera de **Zavaleta**: se incorpora como Académico Titular en el sitial núm. 8 de la Academia Nacional de Medicina. Allí trabajó con tesón, y pronto fue llevado al Consejo, ocupando, sucesivamente, los cargos de tesorero, secretario general, vicepresidente y presidente en 1984 y 1985; cargos que desempeñó con sabiduría y ecuanimidad. Fue un activo escritor médico; sus libros y numerosos artículos así lo prueban. Destacó también en trabajos paramédicos sobre ética, y sobre el ejercicio profesional. Hasta pocos meses antes de su muerte permaneció en su escritorio escribiendo sus memorias (que nunca se publicaron). Allí, rodeado de la fantasmal compañía de sus amigos-libros, se deleitaba con las lecturas en las pocas horas libres que le dejaba el intenso ejercicio de su profesión. Tenía una completa biblioteca, no solo de medicina, sino de historia, arte y literatura. Bien decía **Letamendi** aquello de que «Aquel que os dice que solo de medicina sabe, creedme, que ni de eso sabe».

Su simpatía personal, su bondad su afecto y cariño por el que sufre serán recordados por todos sus pacientes y amigos. Supo siempre vivir con dignidad, y con dignidad llevó su larga y dolorosa enfermedad final; recibió con entereza los Santos Sacramentos poco antes de su muerte.

De él, como de pocos, puede decirse con justicia lo que pensaba del *iatros*, del médico; aquel que como nadie conoció los dioses y a los mortales, a los héroes y a los cobardes, a los sabios y a los necios: es el viejo Homero, quien, en un perfecto hexámetro griego de su poema épico *La Ilíada*, dice: «*iatros gar aner pollon, antaxios allon*» ('pues el médico es un hombre que vale por muchos otros').

Médico de estirpe, a la vez humana y heroica, fue **Zavaleta**; por eso, su recuerdo permanecerá siempre vivo entre aquellos que lo conocieron, amaron y respetaron. Así acaba el escrito su discípulo **Uriburu**.

Zavaleta está en nuestro capítulo por méritos propios, por haber descubierto y practicado técnicas personales de reparación con injertos de piel, para la reparación de la hernia ventral, como ya hemos citado. Hasta en el *Tratado de técnica quirúrgica* de **Philippe Detrie**, dirigido por **Jean Patel** (Ed. Toray Masson. Barcelona, 1972) viene descrita su técnica con figuras y la cita bibliográfica de los dos amigos: **D. E. Zavaleta, J. V. Uriburu**: *Considérations techniques sur les eventrations sus-ombilicales et, en particulier, sur l'emploi des greffes. Rev. As. Med. Argent.*, 15-30 sept. 1951 65 709-710 págs. 373-375. Fue autor de numerosos trabajos publicados en español, de editoriales dedicadas a las hernias y de capítulos en libros de cirugía, como el de *Eventraciones*, en **R. Romero Torres**: *Tratado de Cirugía*. Interamericana. México, 1894.

Alfonso Roque Albanese (1906-2005)

Nacido en Corigliano (Cosenza, Italia) el 4 de mayo de 1906, y llegó a Argentina en 1910. Allí completó el bachiller en el Colegio Nacional Mariano Moreno, y después ingresó en la carrera de Medicina en la Universidad de Buenos Aires (UBA). Inició la carrera docente en la cátedra de Anatomía, donde recibió las enseñanzas de notables profesores de esa época, como los doctores **Avelino Gutiérrez**, **Joaquín López Figueroa** y **Eugenio Galli**. En 1932 se doctoró en medicina con una tesis sobre la anatomía del cuello. Profesor emérito de la Universidad de la UBA, profesor consultor y maestro de la Universidad del Salvador, maestro de la escuela quirúrgica de los doctores **Enrique** y **Ricardo Finochietto** y maestro de la Sociedad Argentina de Cirugía, el doctor **Albanese** realizó unas 500 operaciones de corazón entre 1941 y 1962.

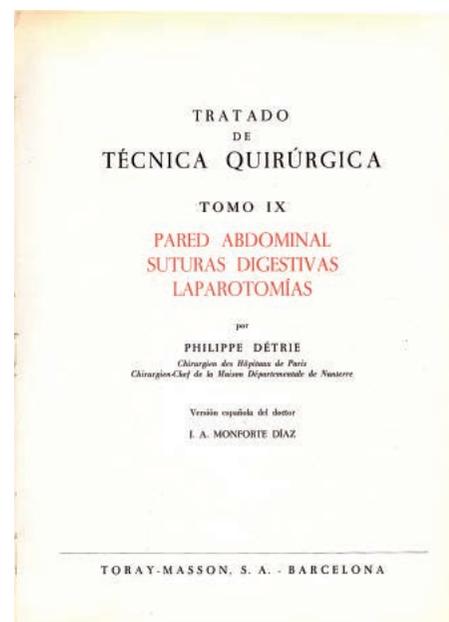
Considerado entre los pioneros de la cirugía cardiovascular en su país y en América Latina, entonces

no se habían desarrollado las especialidades en Cirugía general, y los cirujanos operaban «de todo», como aclara él mismo: «Tengo algunas cosas anteriores en Estados Unidos, como la biopsia de mediastino o la eventración. En eso fui primero en el mundo».

El **Dr. León Hersazge** ha tenido la amabilidad de escribir el capítulo sobre la «técnica de **Albanese**» que practicó en infinidad de veces con buenos resultados, que publicó. Relata, al final de su capítulo, cómo invitó a operar a **Albanese** a su servicio y este demostró su técnica con 96 años (aunque antes fue a visitarlo a su casa, para comprobar su estado de salud, debido a la edad que tenía). No nos resistimos a transcribir literalmente el correo que nos mandó **Hersazge**, contándonos el momento: «Sí, es cierto: **Albanese** era, como te dije varias veces, anatomista y buen cirujano general, que en aquella época hacían de todo, inclusive cirugía cardíaca, por cierto de acuerdo a aquella disponibilidad técnica, pero su inclinación (lo visité varias veces y hablamos en su casa en otras tantas oportunidades) era la cirugía de las paredes, por su profunda implicancia anatómica. Era hábil, inteligente y rápido, y estaba físicamente dotado. Antes de invitarlo a operar a sus 94 años, fui previamente a la casa para ver cómo estaba. Sentados en su *living* en un piso inferior (vivía solo en un dúplex, pues su mujer había fallecido hacía pocos años) me ofreció café, que acepté. Se levantó y subió rápido por una angosta escalera caracol al piso superior. Pensé en cómo haría para bajar con las tazas, dispuesto a ayudarlo, pero por respeto me quedé quieto. Para mi sorpresa, bajó como un jovencito por las escaleras, en una mano bandeja, tazas y cucharas y en la otra una cafetera, y por cierto sin tomarse del pasamanos. Inmediatamente lo invité a operar. Y resultó un éxito para los trescientos asistentes en vivo.»

Las incisiones de descarga en las eventraciones xifopúbicas gigantes. Alfonso Roque Albanese.

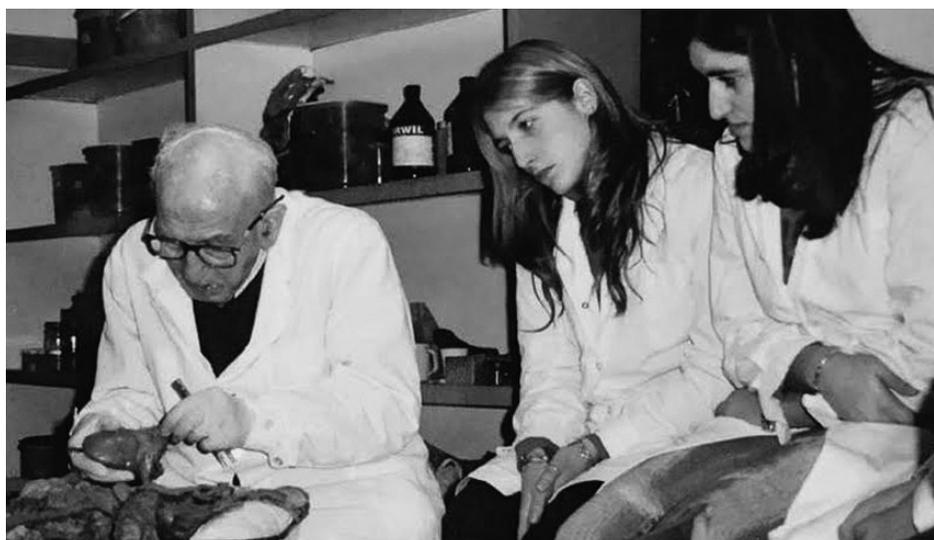
Resumen: En 1946, para el tratamiento quirúrgico de una eventración supraumbilical en un niño de 4 años,



Portada del libro de **Detrie**, nueva edición de **Patel**, que continúa su magnífica obra. En él, se citan las técnicas de **Zavaleta**, **Aquaviva**, etc. para las eventraciones.



Alfonso Roque Albanese (1906-2005). Profesor de anatomía que ejerció hasta los 97 años. Inventor de una excelente técnica para eventraciones, con incisiones de descarga y cierre sin tensión.





Portada del libro de **Jorge Barroetaveña** (1917-1995), jefe del Servicio del Hospital Sirio Libanés de Buenos Aires. Hospital Alvear, sala II.

creamos las grandes incisiones sobre el oblicuo mayor y la aponeurosis prerrectal (incisiones de descarga). Los objetivos fueron: 1) evitar la tensión de las suturas; 2) aumentar la capacidad abdominal para un fácil reintegro de las vísceras del saco. Después de un periodo de 40 años, en el que reunimos una basta experiencia en más de 300 eventraciones, podemos afirmar su notable eficacia, por lo cual seguimos aconsejando su utilización.

En España, los doctores **G. García Ferris, K. L. Alfonso** y **G. Gómez Guerra** publican en el año 1984 *Grandes eventraciones. Parte III. Nuestra experiencia de 40 casos con la técnica de Albanese*, en la Revista Quirúrgica Española, 11: 61. Nunca después de ellos, hasta donde llega nuestro conocimiento, ningún español publicó nada sobre el tema. Hemos conseguido localizar al **Dr. Gómez Guerra**, coautor de este trabajo, que aún ejerce en el hospital canario Nuestra Señora del Pino. Nos cuenta que el **Dr. García Ferris**, por aquel entonces jefe del servicio, fue un cirujano argentino que vino a España, y en dicho hospital enseñó todas las técnicas de la escuela argentina, con gran afición a la pared abdominal. Juntos publicaron *Evisceraciones y eventraciones. Parte I. Estudio sobre 2573 laparotomías*. Rev. Quir. Esp., vol. 10, núm. 6, 1983 y *Evisceraciones y eventraciones. Parte II. Resultados el tratamiento quirúrgico de 188 operaciones*. Rev. Quir. Esp., vol 11, núm. 1, 1984, a las que habría que añadir la que hemos nombrado en primer lugar. Esta trilogía es una verdadera delicia para consultarla, mantiene unos principios que han sido confirmados con el tiempo y desprende un gran conocimiento de la hernia incisional, que por aquellos años estaba muy devaluada en el quehacer quirúrgico, como ya apuntaban los autores en la introducción de su primera parte: «Este trabajo, que es el inicio de otras publicaciones que se sucederán, tratará este campo de la patología menos atractivo quizá que el de la cirugía tumoral o de índole digestiva, pero no menos importante a juzgar por la incidencia de eventraciones y, sobre todo, por la recidiva de las mismas, con el consiguiente elevado costo hospitalario, social y laboral». Todo un brillante concepto y una profecía que se cumple hoy, pues la cirugía

de pared continúa siendo emergente, con mucha secuela y gasto sanitario.

Hemos invitado a los autores a que comenten el capítulo sobre la técnica de **Albanese**, que escribe en este libro, como ya hemos apuntado, el **Dr. Herszage**.

La tradición sigue, por un lado, con **Jorge Barroetaveña** (1917-1995), casado con su instrumentista, **Adela**, que le atendió con amor y dedicación, y por otro, en la actualidad, con **León Herszage, Erwin Koch** y **Juan Cristóbal Jiménez**. Ellos tres, en representación (pues no podemos citarlos a todos) de la cirugía de pared en Argentina, nos han concedido el honor de colaborar con tres capítulos en el presente libro.

Vamos a seguir el esquema de **Barroetaveña**, discípulo y admirador de **Zavaleta** y **Uriburu** (a quienes cita muchas veces), para contarles de forma resumida la historia de la reparación de las eventraciones; para ello, hay que hacer una clasificación de los métodos empleados. Mostraremos, según dijimos al principio, el nombre del autor, su referencia bibliográfica y las imágenes de la técnica que nos dejó el ilustrador del magnífico libro, el amigo **Luciano Garay**, como cariñosamente lo citan los autores en el prólogo. Añadiremos otras técnicas de otras fuentes, si fuera necesario.

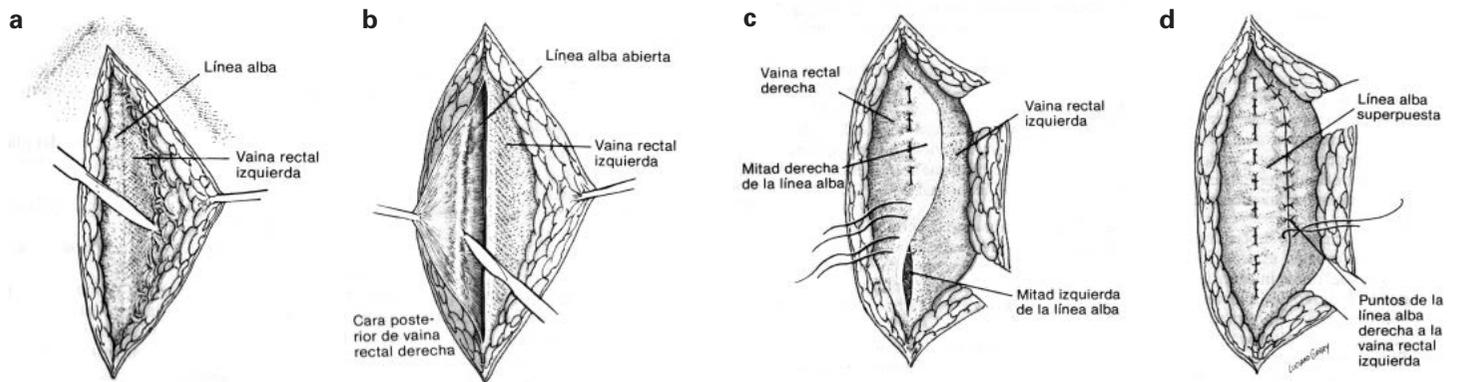
Pero también hay que tener en cuenta, como dice **Barroetaveña**, que es muy difícil establecer claramente quién fue el primero, pues en estos 200 años de reparación, en la literatura científica campea un exagerado y ciego nacionalismo en detrimento de la verdad científica, y así es, en Europa la «ciencia quirúrgica» pasa de Francia (con **Garegeot, Petit**, etc.) a Gran Bretaña (con **Hunter, Lister, Tait**), y luego a Alemania y Austria con la escuela de **Billroth**; España e Italia tienen menos protagonismo, con **Gimbernat** y **Bassini**, respectivamente. La historia de los americanos es más breve, pero el idioma inglés domina la comunicación bibliográfica desde la Segunda Guerra Mundial (y hasta unos años antes). Digamos, entonces, que procuraremos acercarnos a la historia de la manera más aséptica posible.

Con Barroetaveña compartíamos el criterio que todo lo que se aprende es para enseñar y eso no admite limitaciones

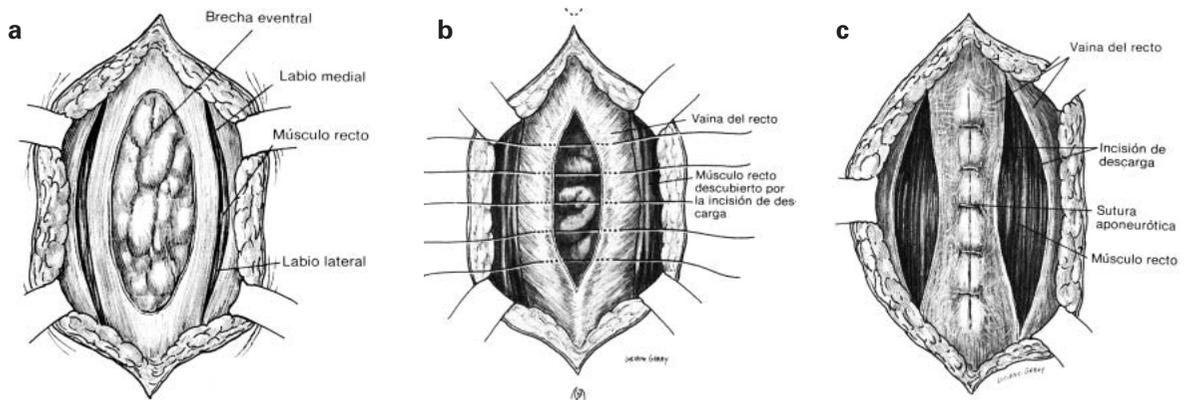
León Herszage

Las técnicas más significativas del libro de Barroetaveña, en sus dibujos originales y por regiones anatómicas o tipos de eventración

1. Eventraciones medias xifumbilicales. Técnicas:

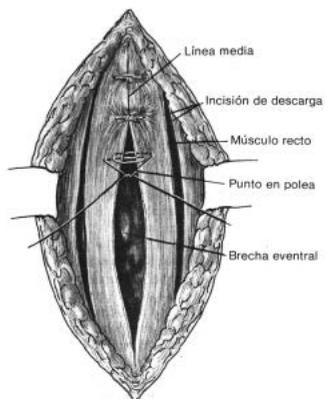


1. A. Correia Netto: *Cómo evitar la hernia posoperatoria en la incisión media supraumbilical*. Rev. Cir. Buenos Aires, 15:36, 1956.

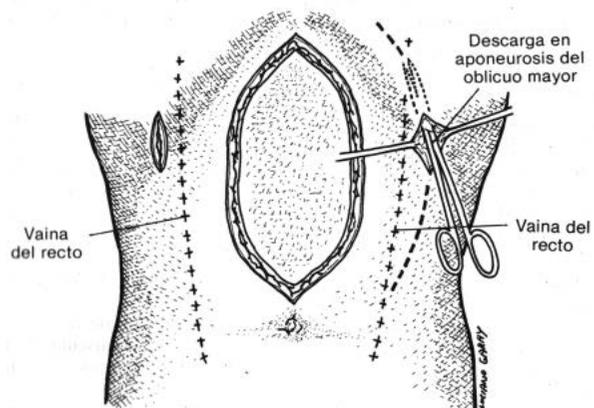


2. Procedimiento de Ch. L. Gibson: *Repair of large incisional hernia by pedunculated flaps of fascia*. Ann. Surg., 7:761, 1917.

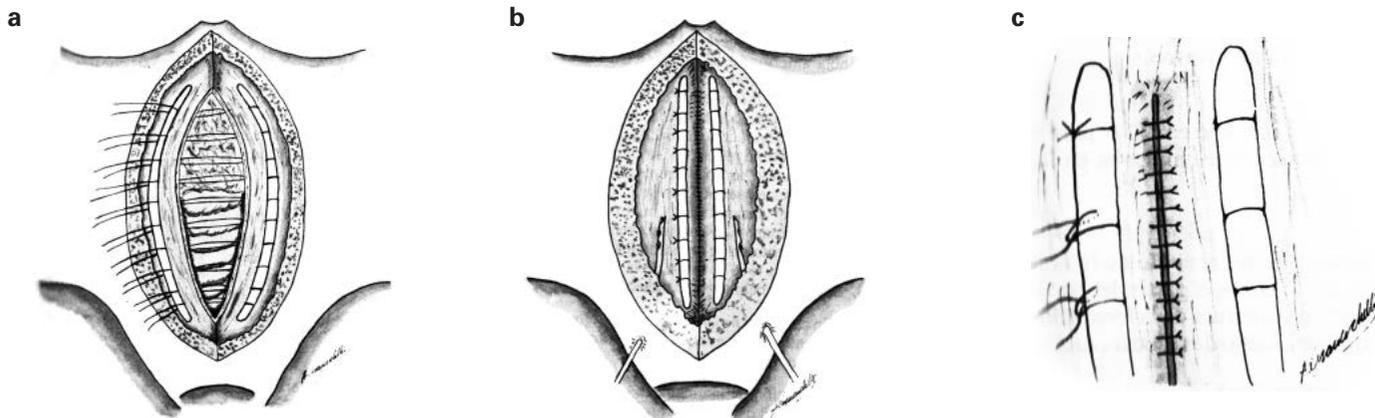
1. Eventraciones medias xifumbilicales. Técnicas:



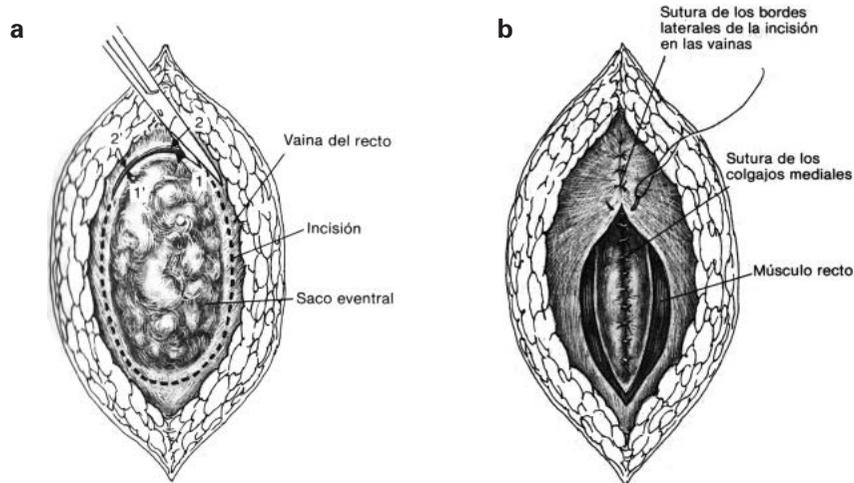
3. Procedimiento de A. R. Koontz:
An operation for large incisional epigastric hernia.
Surg. Gynec. Obstet., 114: 117, 1962



4. Incisiones de descarga profilácticas de A R. Albanese:
Las incisiones de descarga en el tratamiento de grandes eventraciones supraumbilicales.
Prensa Méd. Argent., 53: 222, 1966

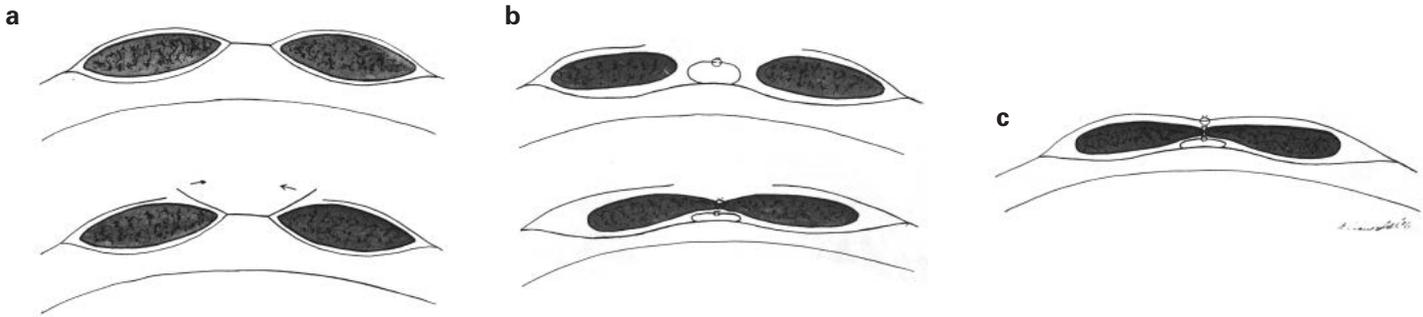


5. Técnica de B. Boerema: *Causes and repair of large incisional hernias.* *Surgery, 69:111, 1971.*

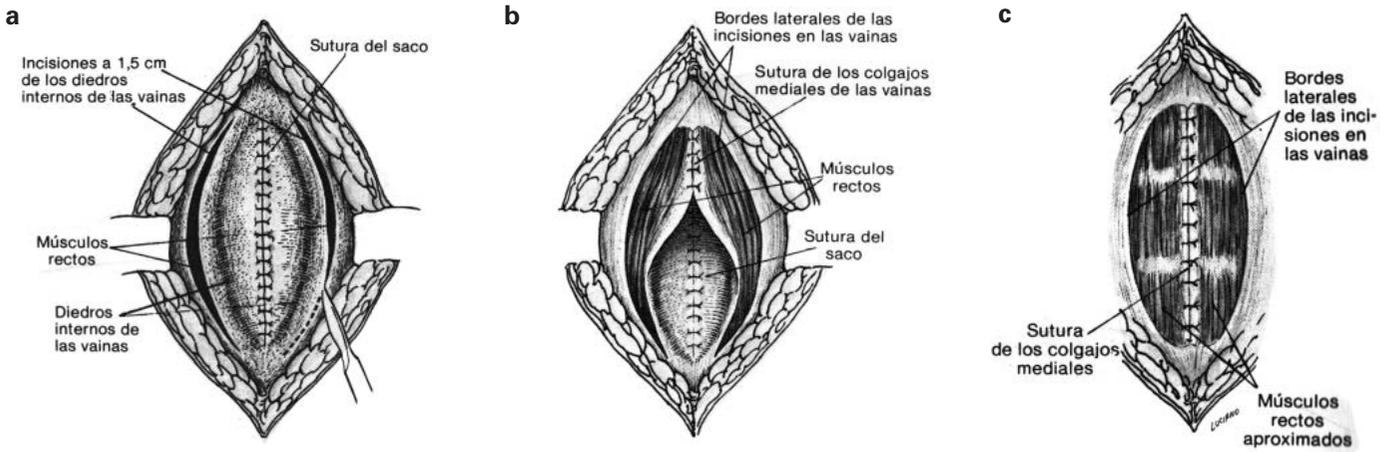


6. Técnica de Chrobak et al.: *Anatomy and Surgery of Hernia, 2.ª ed., Ed. The Williams, Baltimore, 1967.*

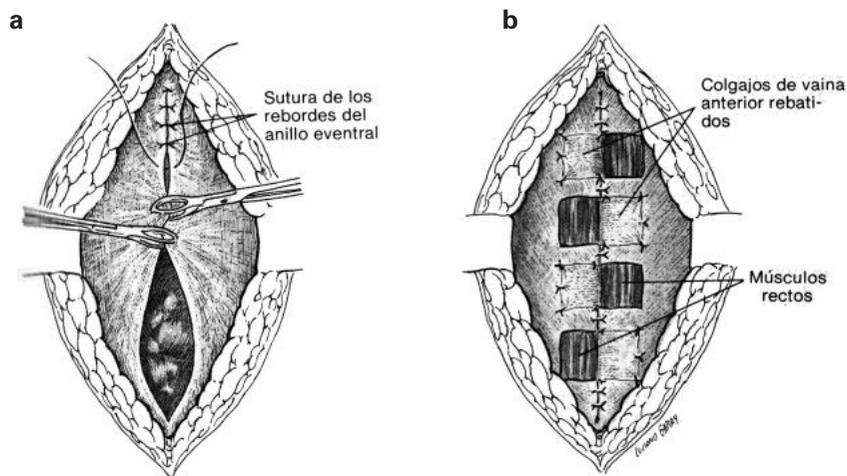
1. Eventraciones medias xifumbilicales. Técnicas:



7. Técnica de Quenu: *Traite de Técnica Chirurgicale*, IV Masson, París, 1955.

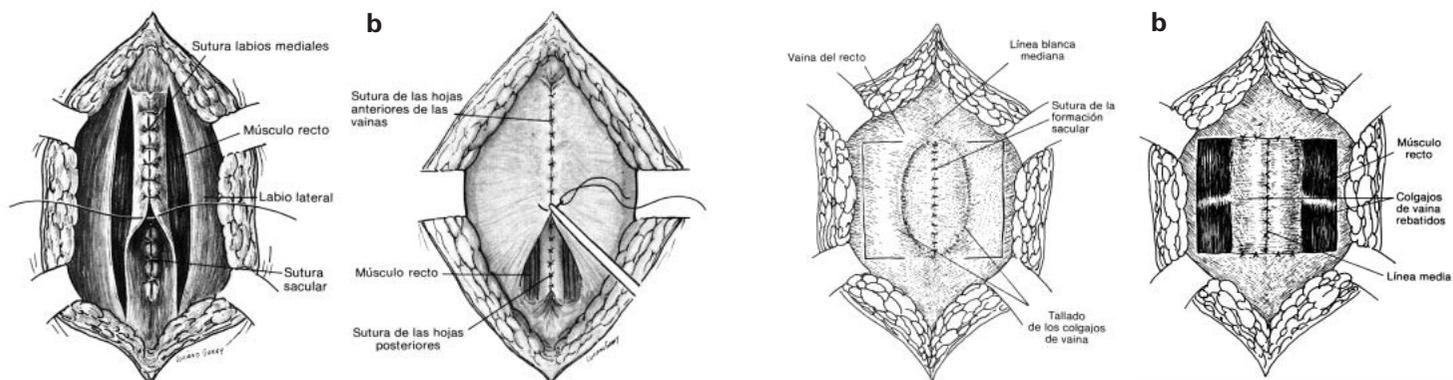


8. Procedimiento de Welti-Eudel: *Un procédé de cure radicale des évetrations postopératoires par auto-tèlement des muscles grands droits après incision du feuillet antérieur des leurs gaines*. Mem. Académ. Chir., 67:791, 1941.



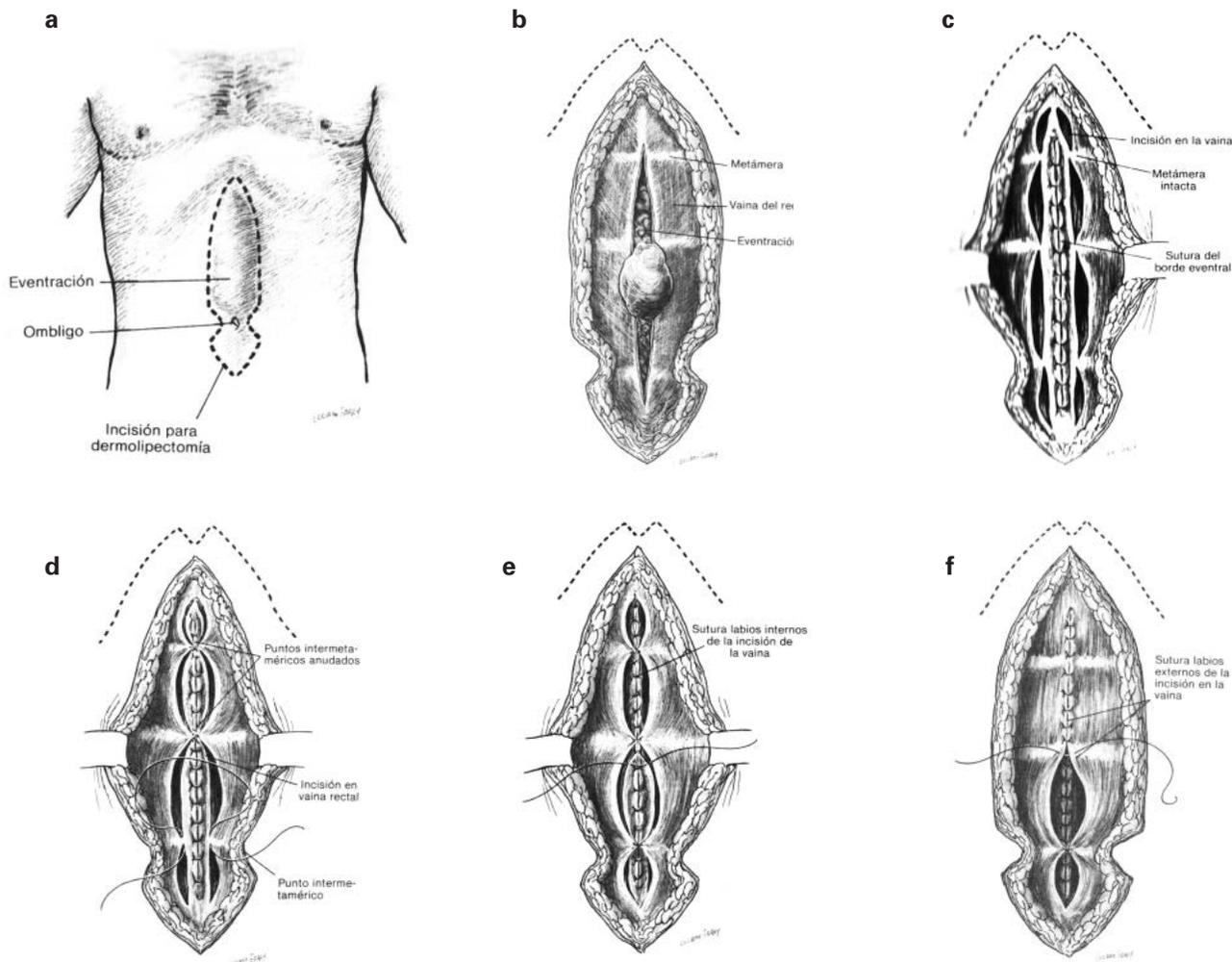
9. Técnica de Del Valle: *Una técnica para el tratamiento de las eventraciones de la línea alba*. Sem. Med., 1:1586, 1934.

1. Eventraciones medias xifumbilicales. Técnicas:



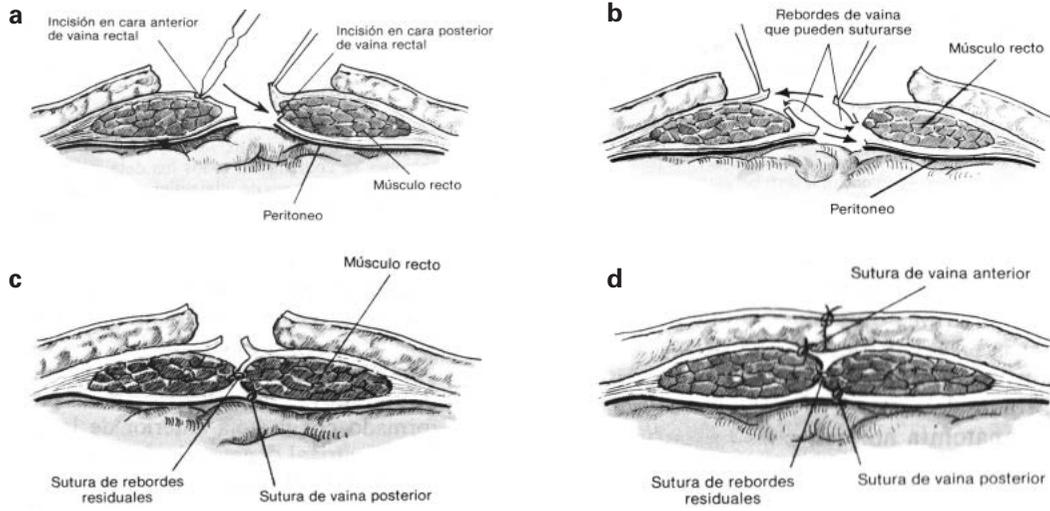
10. Procedimiento de Cames y Aceval: Técnica operatoria en el tratamiento e las eventraciones medianas. A. Cir. Rosario,, f:225, 1940.

11. Técnica de N. J. Rothschild: Treatment of recurrent incisional hernia by flaps of anterior sheath of rectus. Ann. Surg., 101754, 1935.

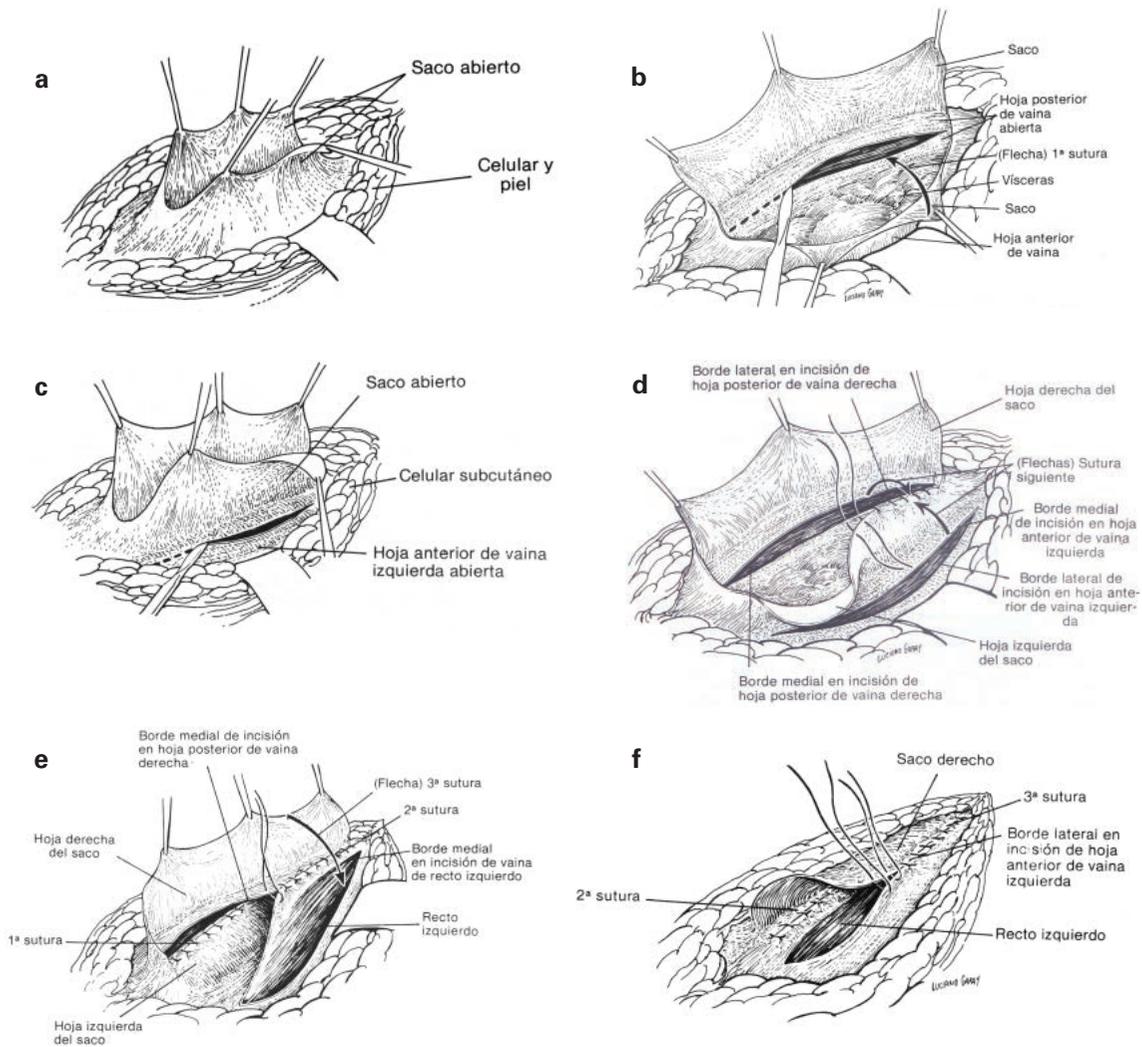


12. Técnica de Restano.: Técnicas y maniobras quirúrgicas. Edición del autor, Buenos Aires, 1971.

1. Eventraciones medias xifumbilicales. Técnicas:

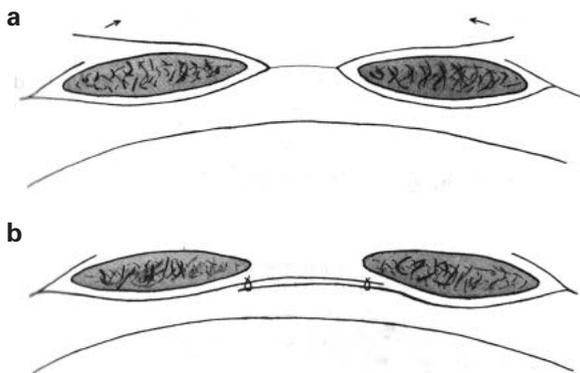


13. Procedimiento de Berman-Barriónuevo: *Hernia y eventraciones de la línea media.* Trib. Med., 8:310, 1970.



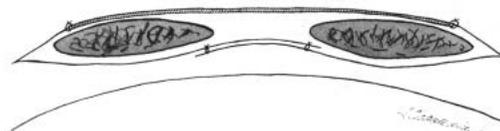
14. Técnica de Lázaro Da Silva: *Surgical correction of longitudinal median or paramedian incisional hernia.* Surg. Gynec. Obstet., 148:579, 1979.

1. Eventraciones medias xifumbilicales. Técnicas:

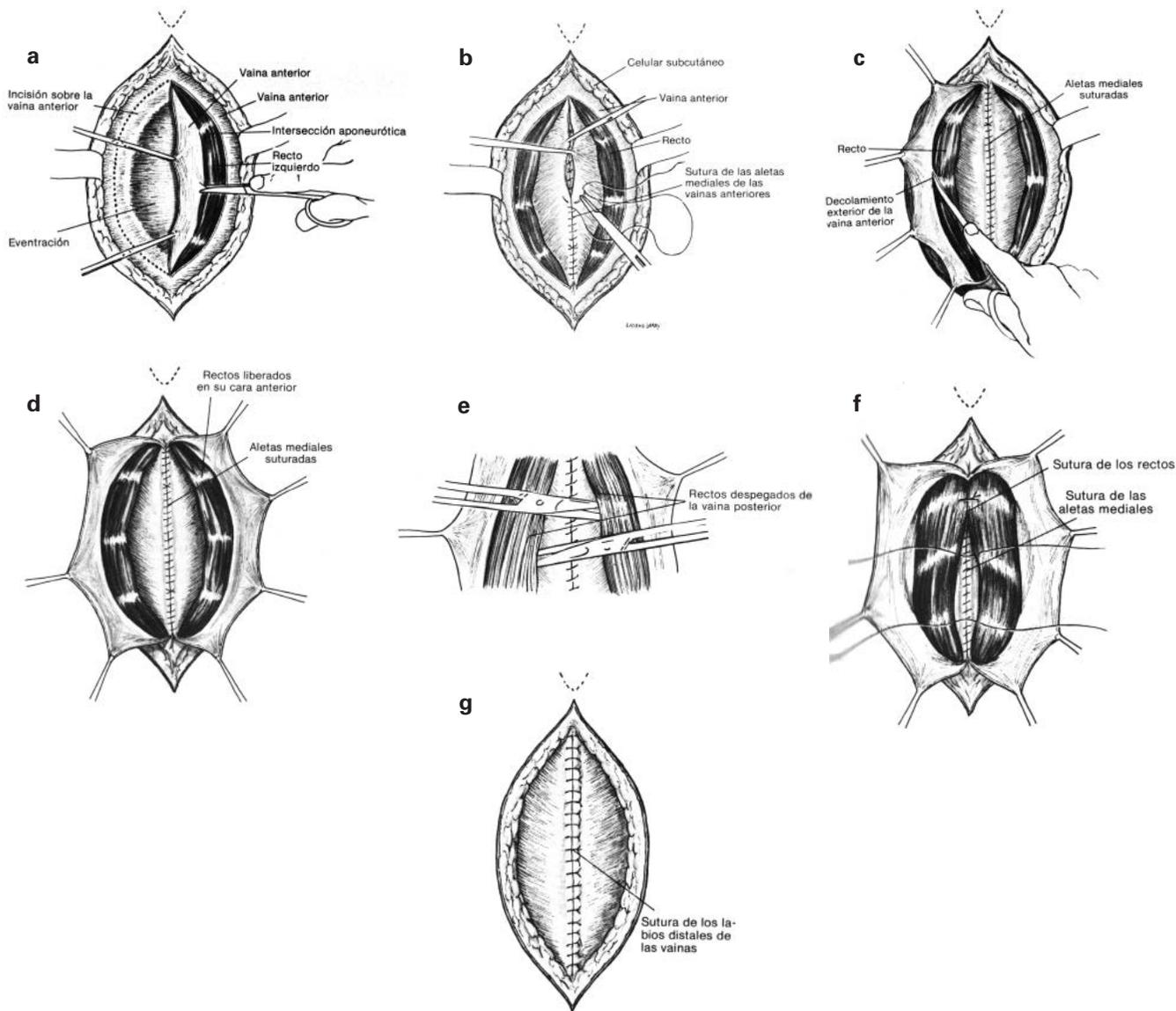


15. Técnica de Chaimoff y Dielsman:

Repair of huge midline hernia in scar tissue. Am. J. Surg., 125:767, 1973.

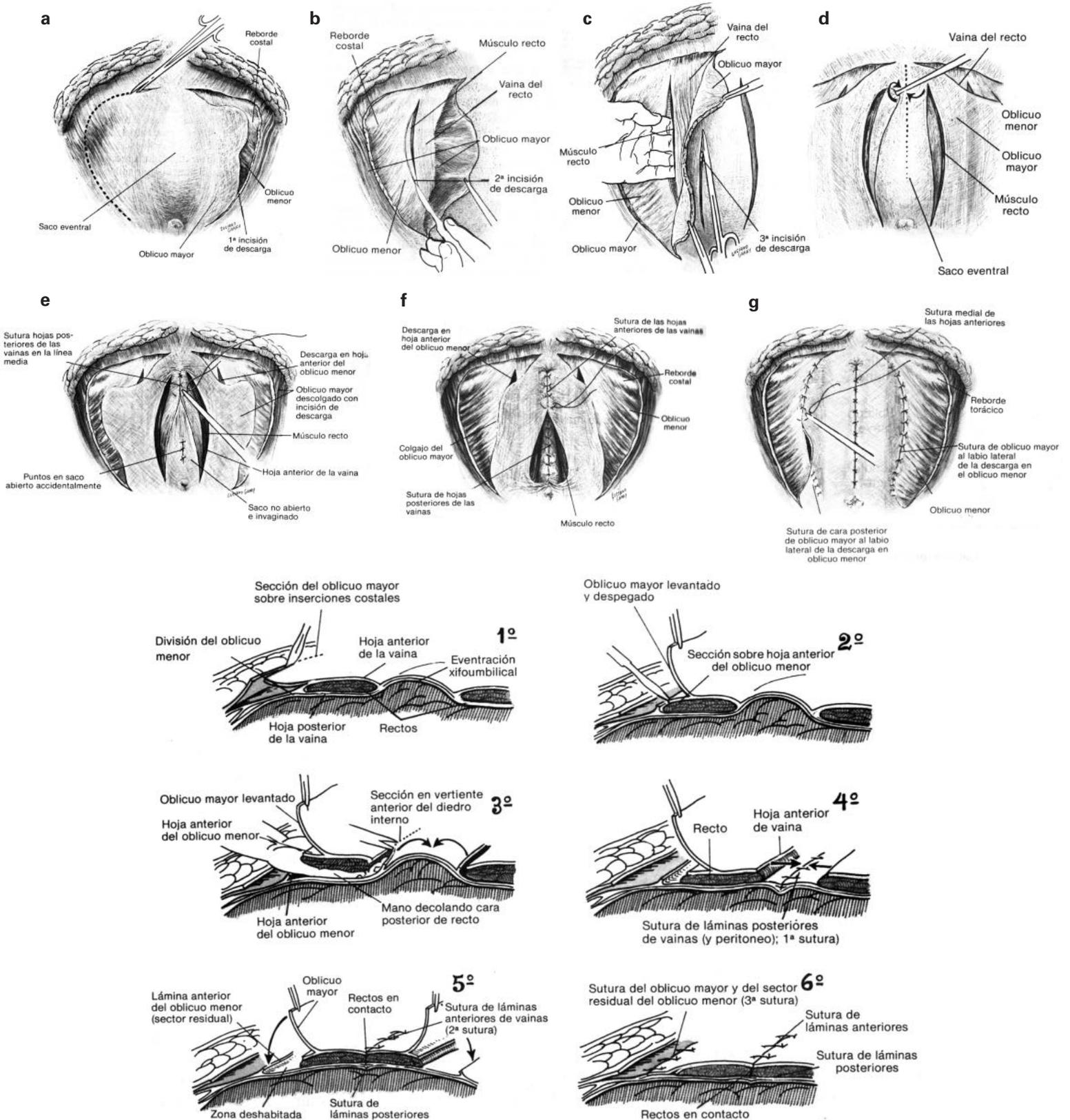


16. Técnica de Chevrel: Traitment des grandes eventrations medianes par plastique en palétot et prothèse. N. Presse. Med., 8:695, 1979.



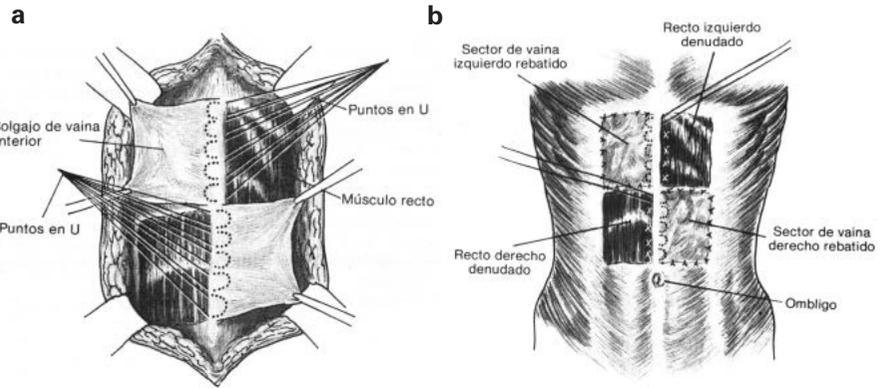
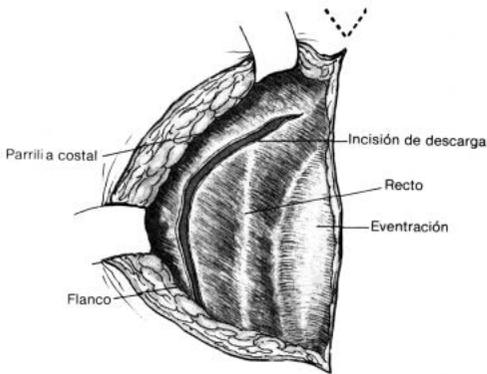
17. La técnica de San Martín: Técnica para el tratamiento de las grandes eventraciones medianas supraumbilicales. Bol. Y Trab. Acad. Argent. Cir., 32:328, 1948.

1. Eventraciones medias xifoumbilicales. Técnicas:



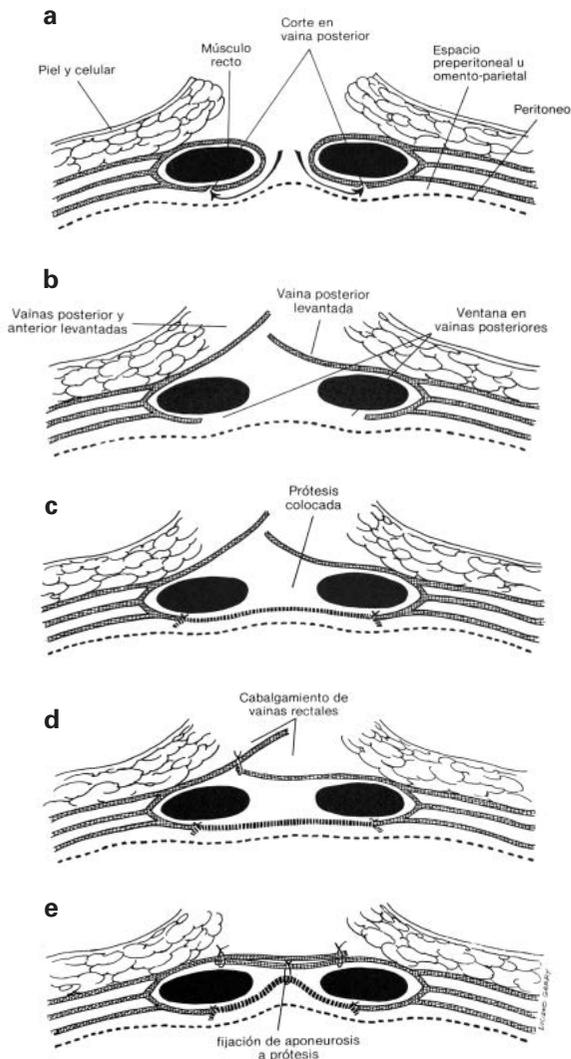
18. La técnica de Albanese (incisiones de descarga): Eventración mediana xifo umbilical gigante: Método para su tratamiento.

1. Eventraciones medias xifumbilicales. Técnicas:

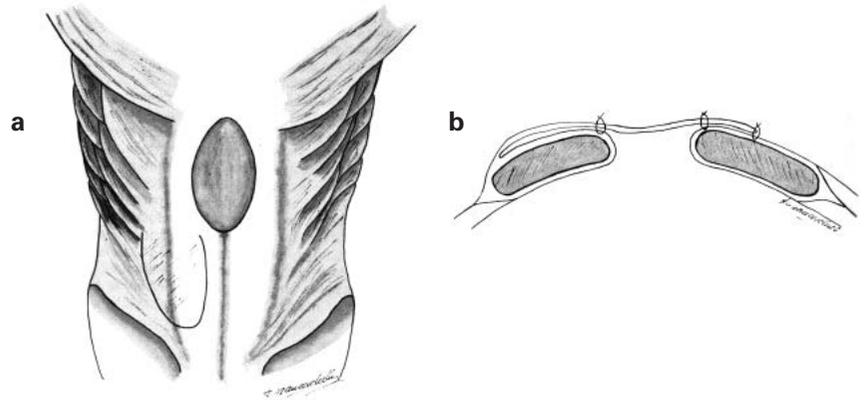


19. Procedimiento de Zavaleta: Las incisiones costales de relajación para el tratamiento de las grandes eventraciones supraumbilicales. Prensa Méd. Argent., 52:1349, 1965.

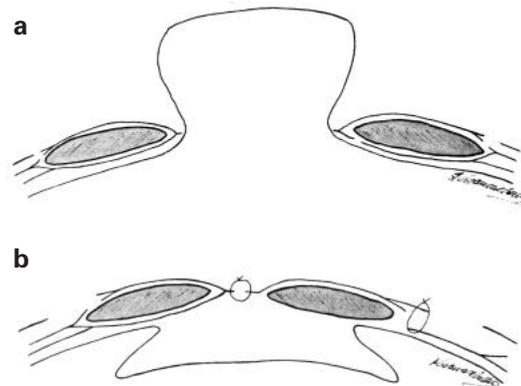
20. Técnica de Abravanel, R: Procedimiento quirúrgico para tratar eventraciones medianas supraumbilicales.



21. Técnica de Ker: An operation for incisional hernia., Brit. J. Surg., 50:655, 1963.

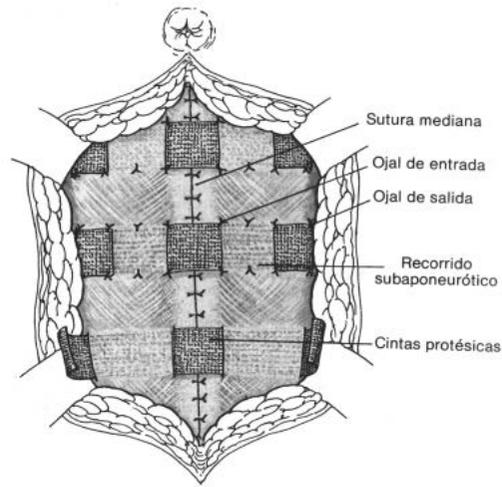


22. Procedimiento de Bernardes de Oliveira: Cura das eventrações postoperatorias do epigastrio pela plástica tendino muscular do gran oblicuo. Rev. Cir. Sao Paulo, 5:339, 1940.

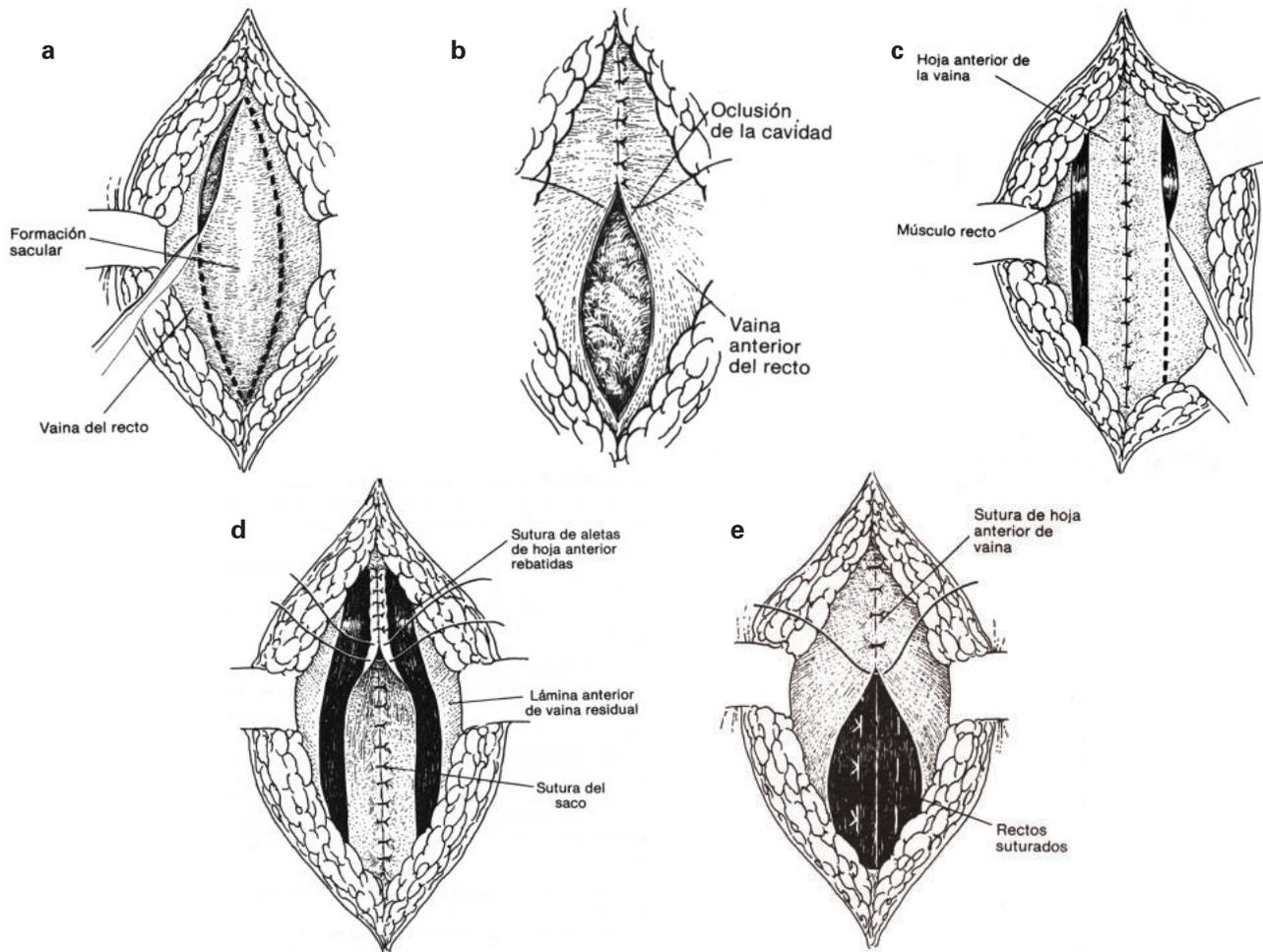


23. Procedimiento de Forsell y Lindholm: Repair of epigastric incisional hernia: transposition of rectus abdominis muscle. Acta Chir. Scand., 132:574, 1966.

2. Eventraciones medias infraumbilicales y suprapúbicas. Técnicas:

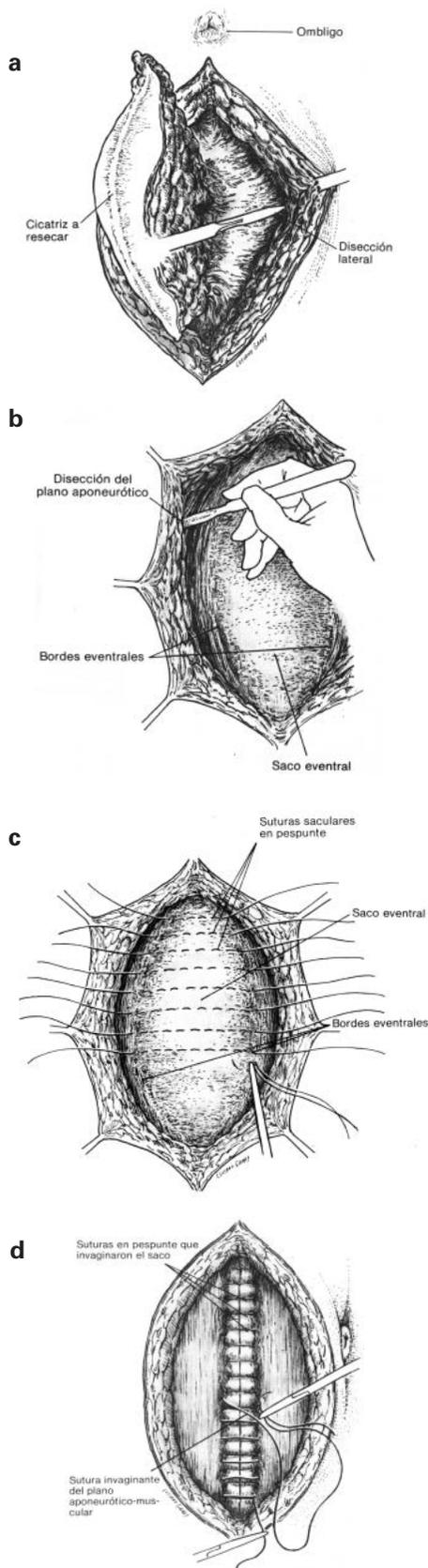


1. Técnica de Mahorner: *Umbilical and midline ventral hernia*. Ann. Surg., 111:979, 1940.

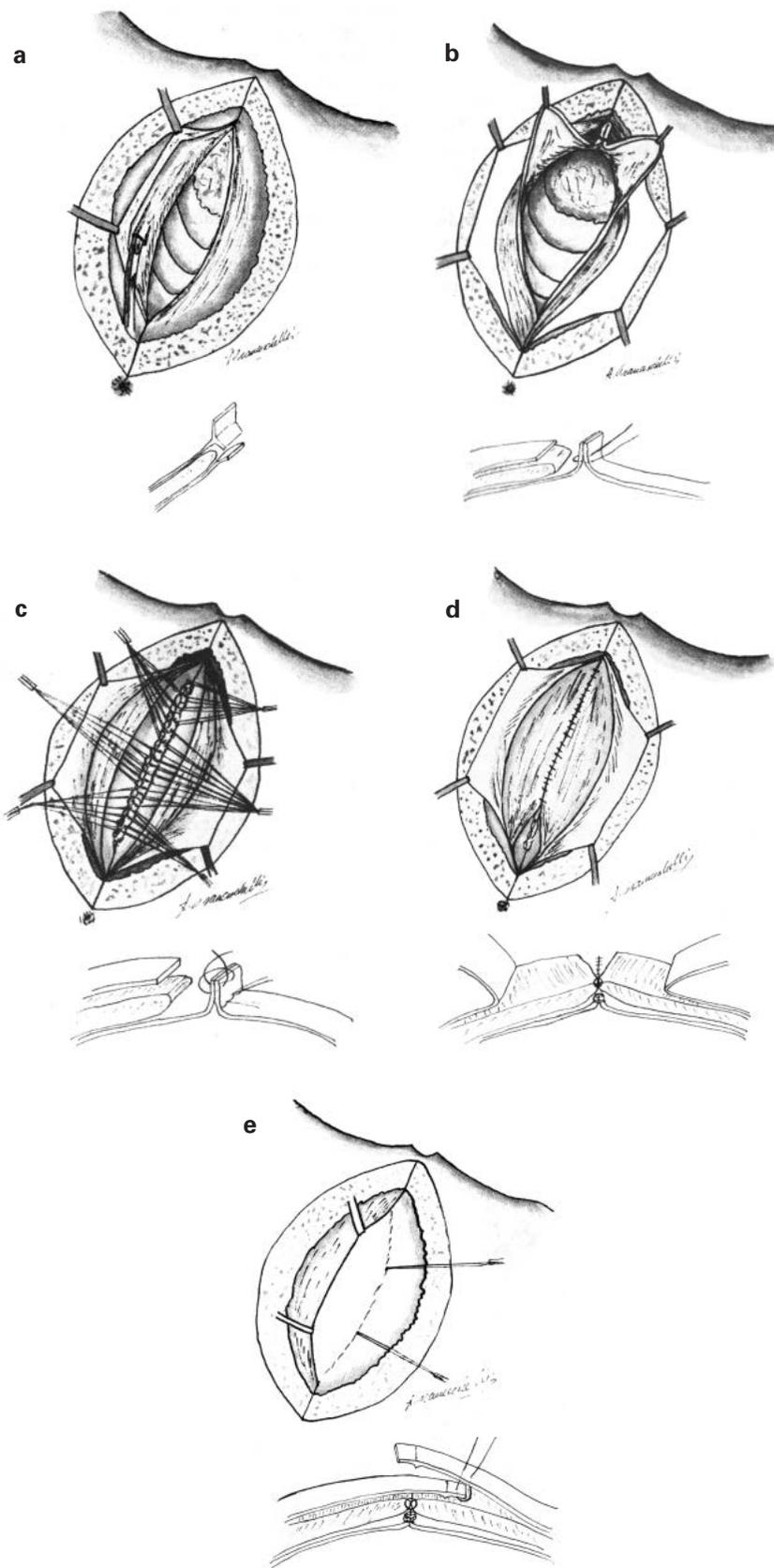


2. Técnica de Araya: *En el tratamiento quirúrgico de las eventraciones*. XII Congreso Argentino de Cirugía, Buenos Aires, 1940.

2. Eventraciones medias infraumbilicales y suprapúbicas. Técnicas:

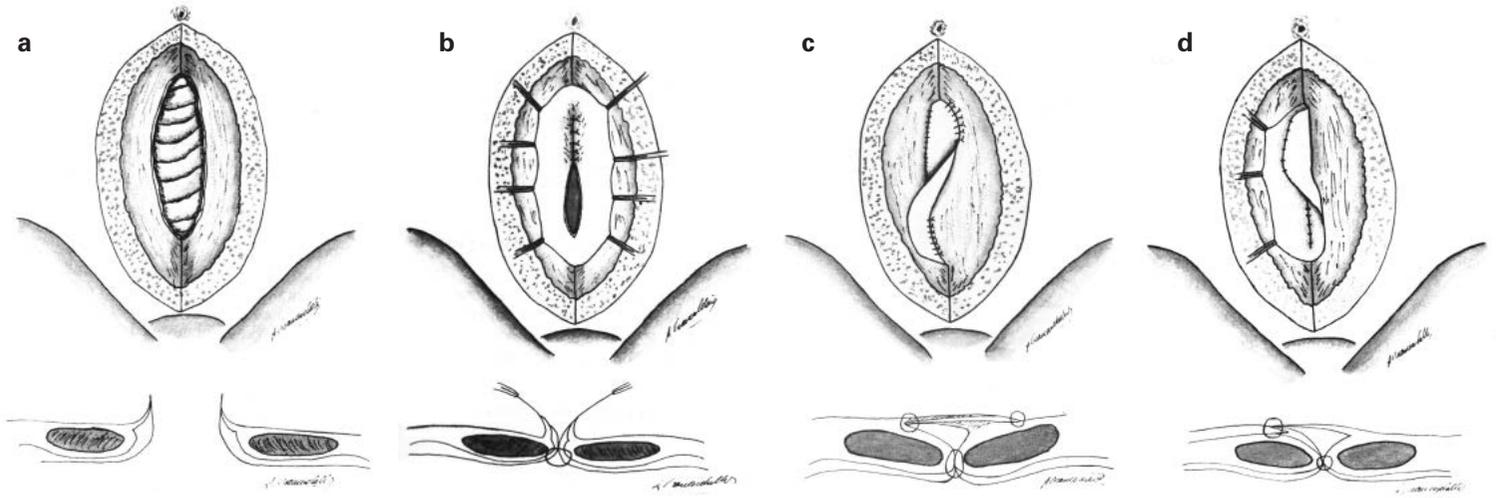


3. Procedimiento «en quilla» de Maignot: *Operaciones Abdominales.* Ed. Bibliografica Argentina, 1957.

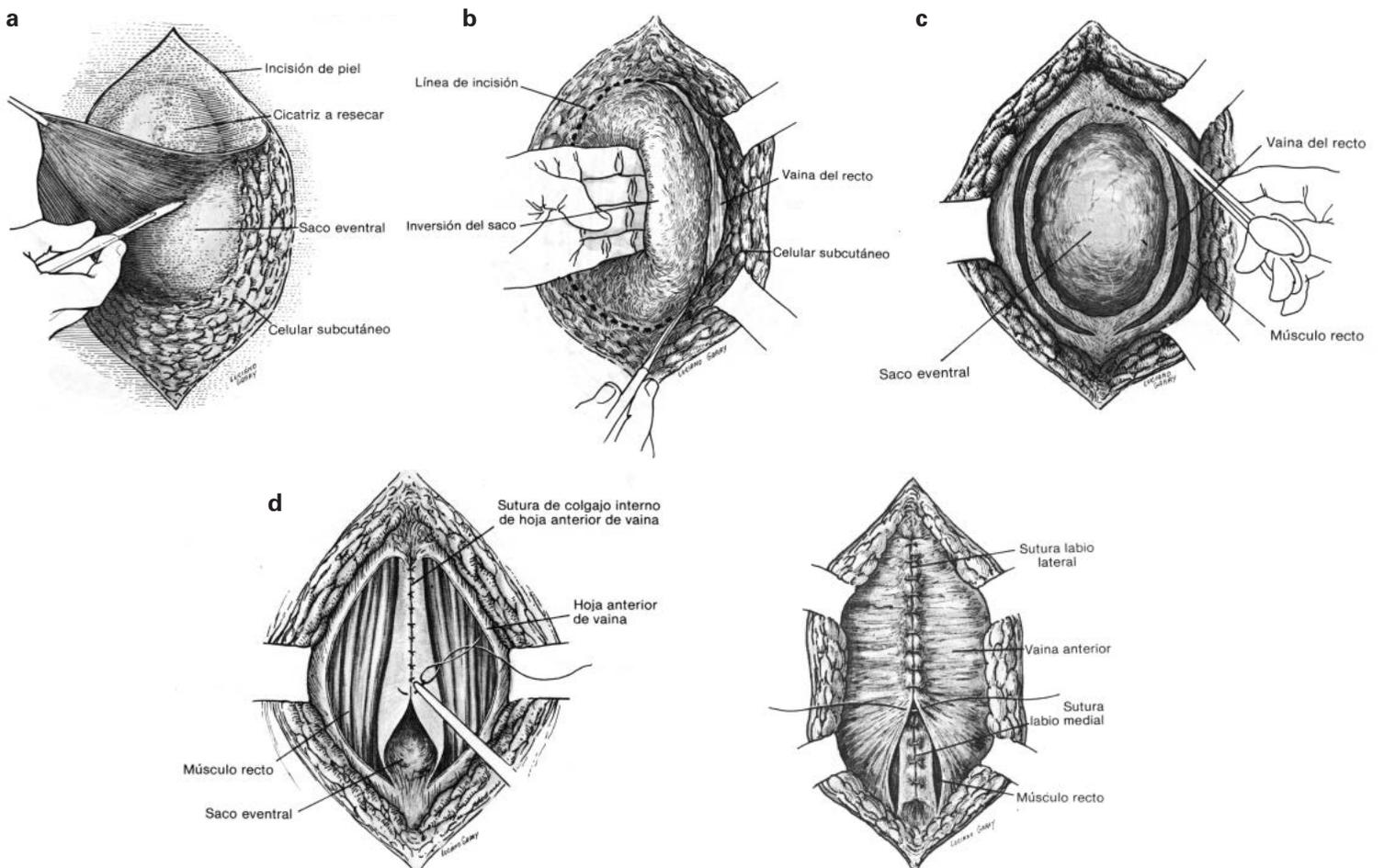


4. Procedimiento de Calzaretto: *Hernias y Eventraciones de la línea media abdominal.* Prensa Méd. Argent., 56:996, 1965.

2. Eventraciones medias infraumbilicales y suprapúbicas. Técnicas:

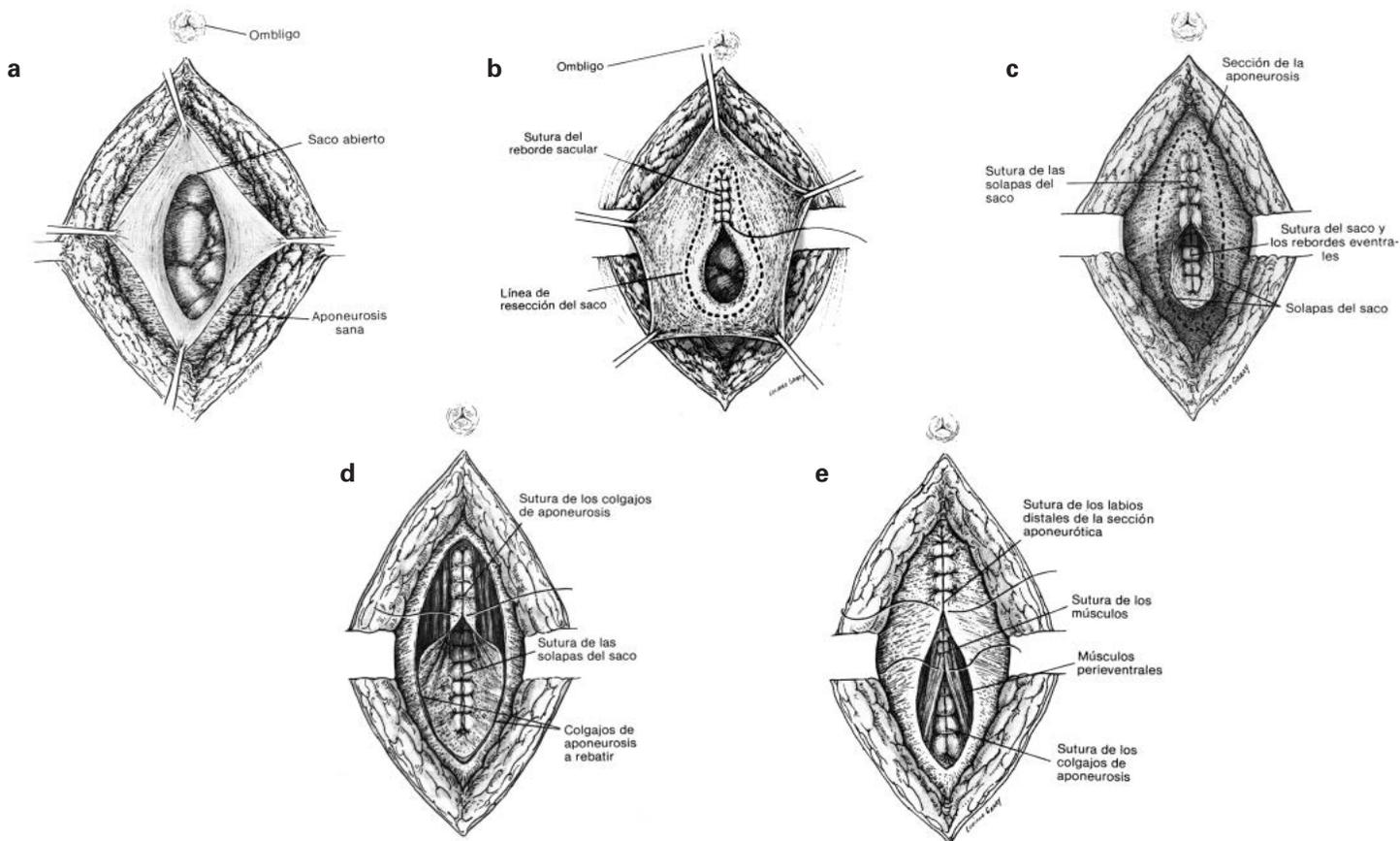


5. Procedimiento de Cereseto: *Plástica en la eventración media infraumbilical*. Prens. Méd. Argent., 45:689, 1958.

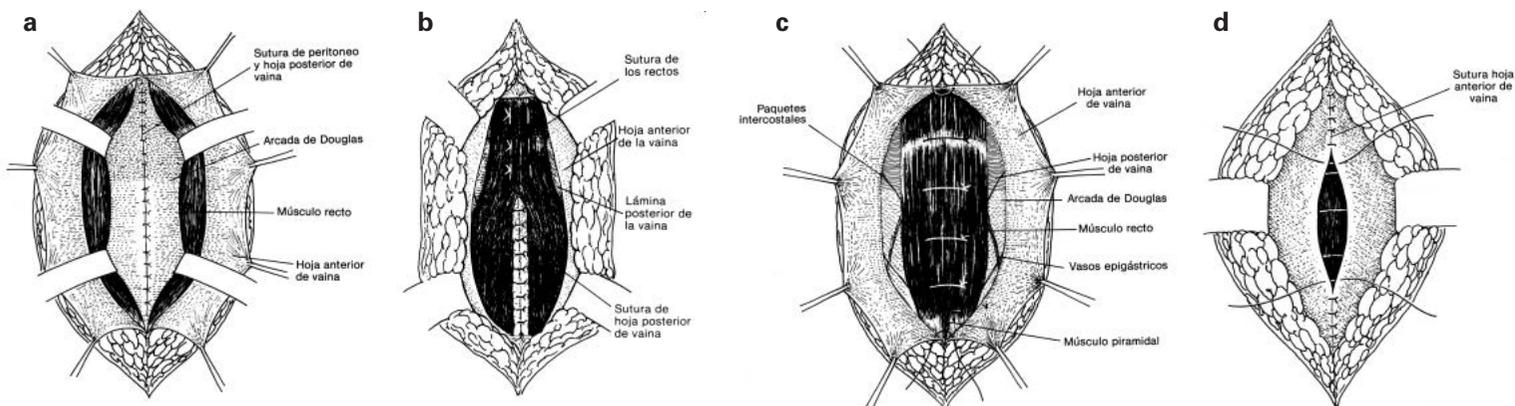


6. Procedimiento de Troppoli: *Incisional hernia*. Operative Technique. Surgery, 21:485, 1946.

2. Eventraciones medias infraumbilicales y suprapúbicas. Técnicas:

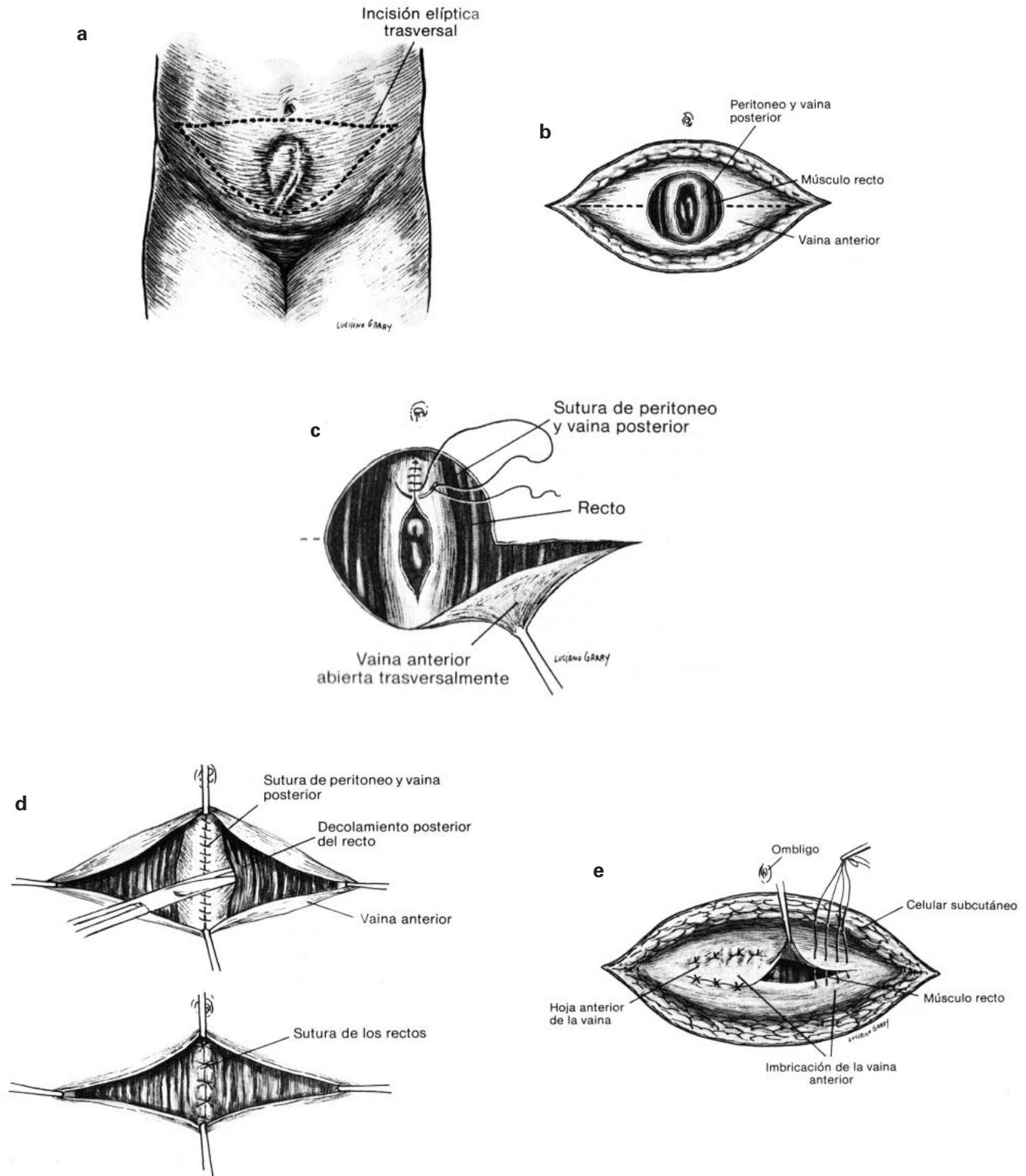


7. Técnica de Catell R.B.: *Repair of incisional hernia. Surg. Clin. North. Am., 29:787, 1949.*



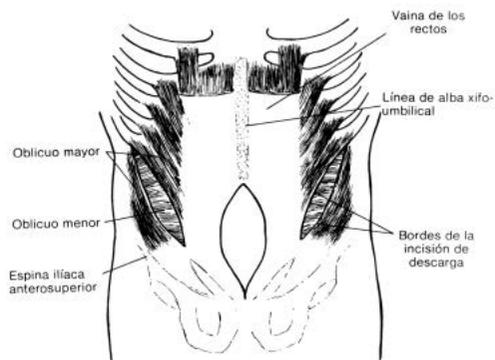
8. Procedimiento de San Martín: *Técnica para el tratamiento de las grandes eventraciones medianas infraumbilicales. Bol. y Trab. Acad. Argent. de Cir., 33:189, 1949.*

2. Eventraciones medias infraumbilicales y suprapúbicas. Técnicas:

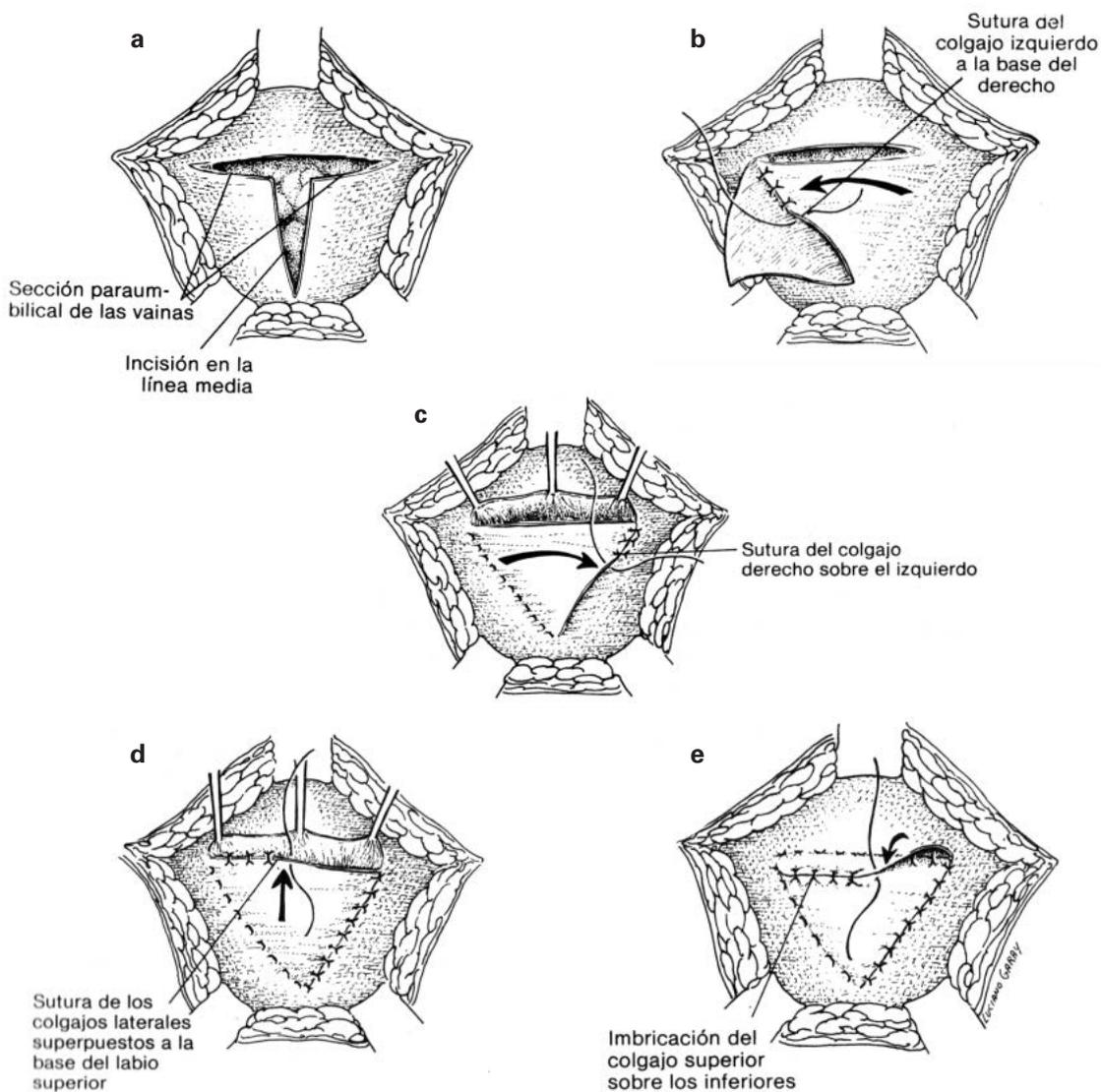


9. Procedimiento de San Martín-De Dominici: Tratamiento de las eventraciones postoperatorias. El Ateneo, Buenos Aires, 1953.

2. Eventraciones medias infraumbilicales y suprapúbicas. Técnicas:

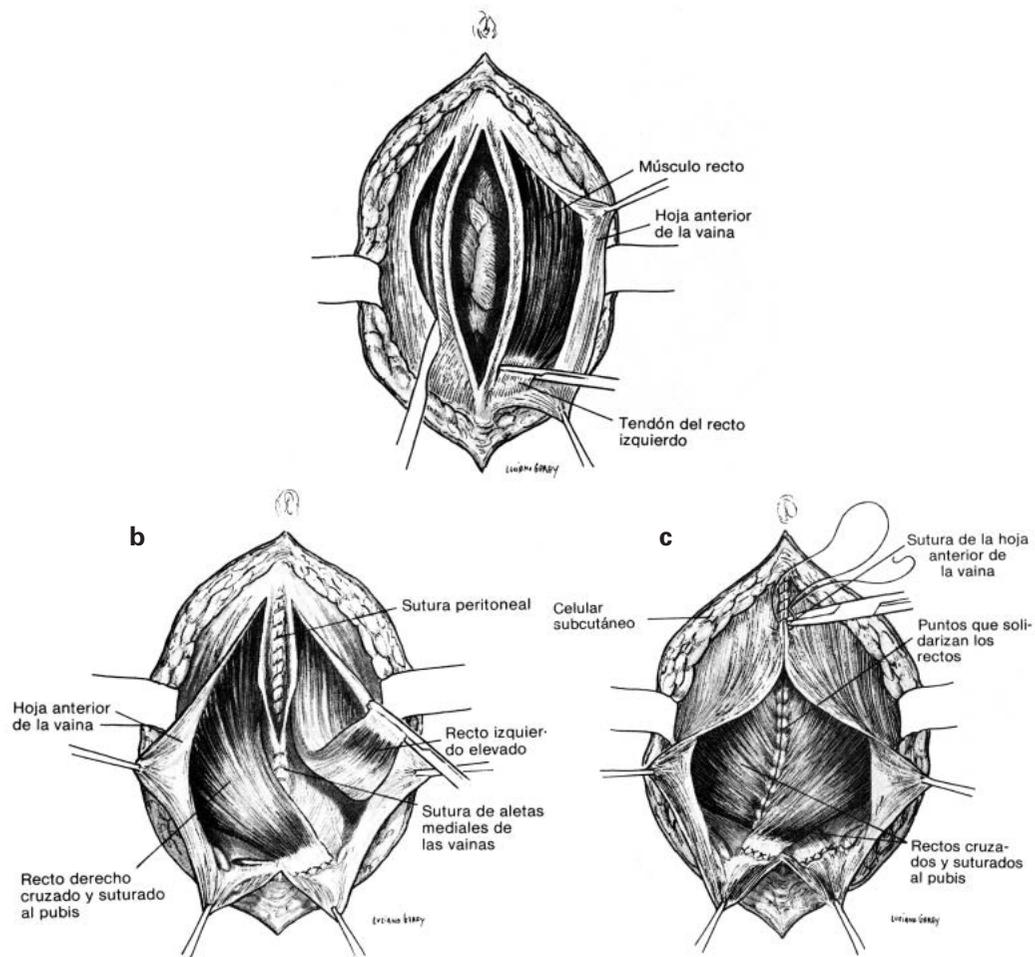


10. Las Incisiones de Descarga, para el tratamiento de eventraciones infraumbilicales de Oghi, Leiro y Barbarelli. *Eventraciones. Incisiones de descarga. Revista Argentina de Cirugía, 11:197, 1966.*

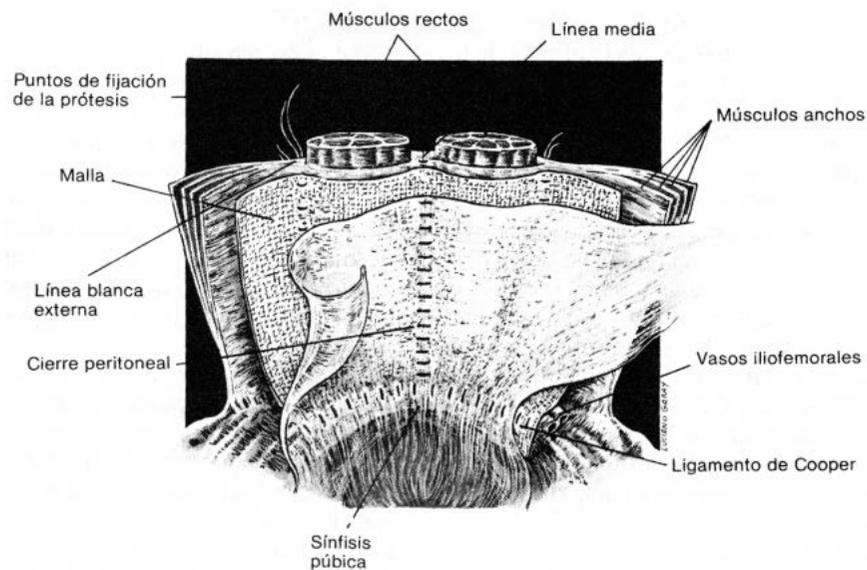


11. Técnica de Mac Lean: *Thechnique for repair of postoperative abdominal hernias. Surg. Gynec. Obstet., 83:200, 1946.*

2. Eventraciones medias infraumbilicales y suprapúbicas. Técnicas:

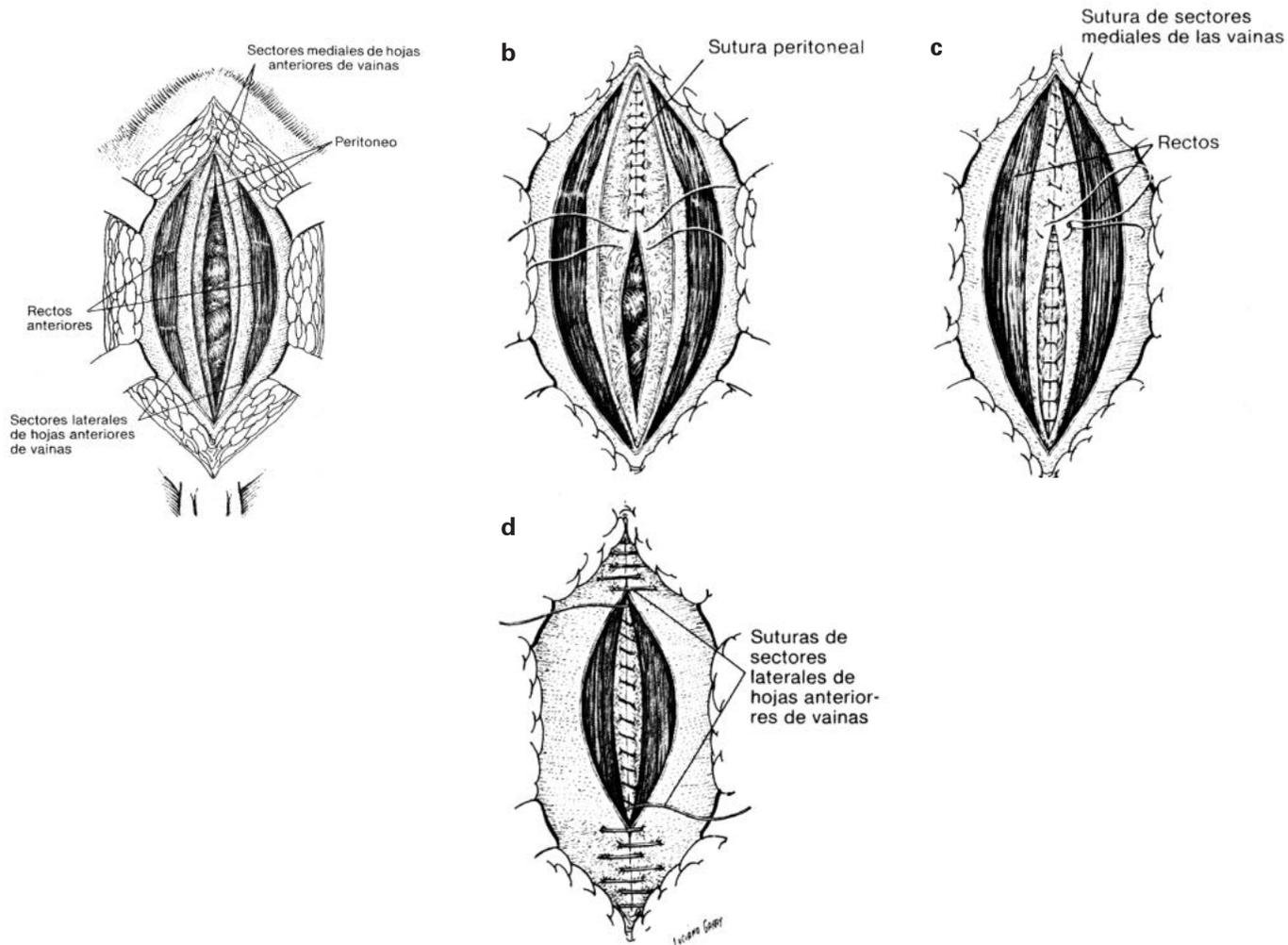


12. Operación de Nuttall: *Rectus trasplantation for midline incisional hernia*. Brit. J. Surg., 25:334, 1937.

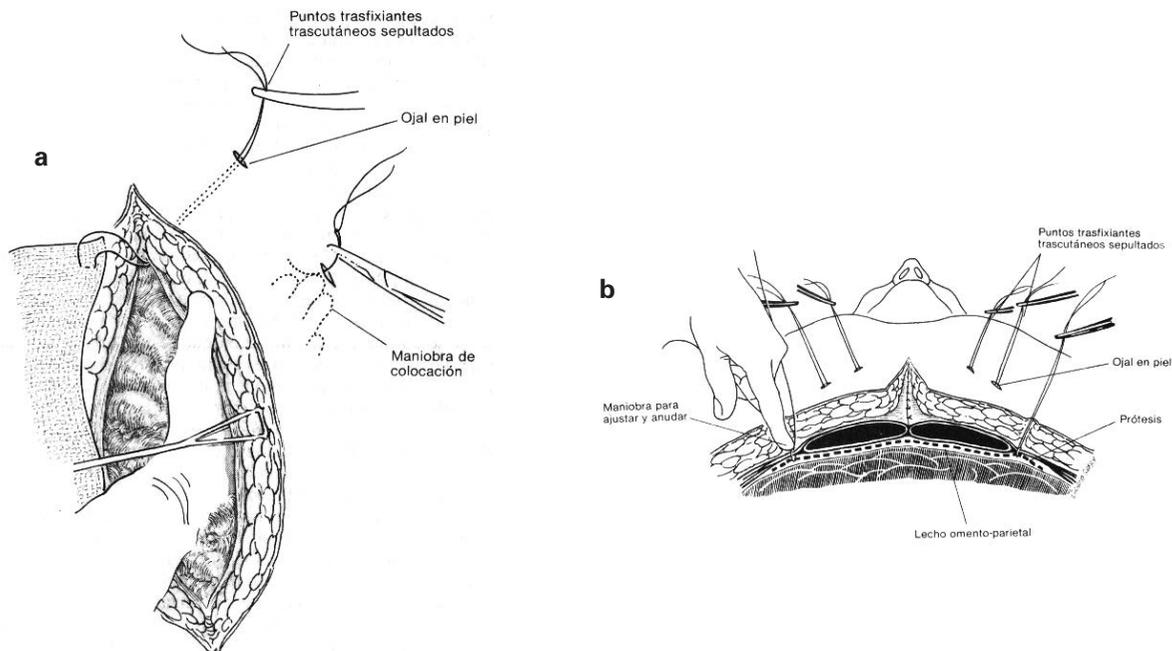


13. Prótesis preperitoneal a modo de Stoppa-Barroetaveña: *Eventración media suprapúbica*. Contribuciones. Mesa redonda XXIX Soc. Argentina Cirugía. Tandil, 1971.

3. Eventración xifopúbica. Técnicas

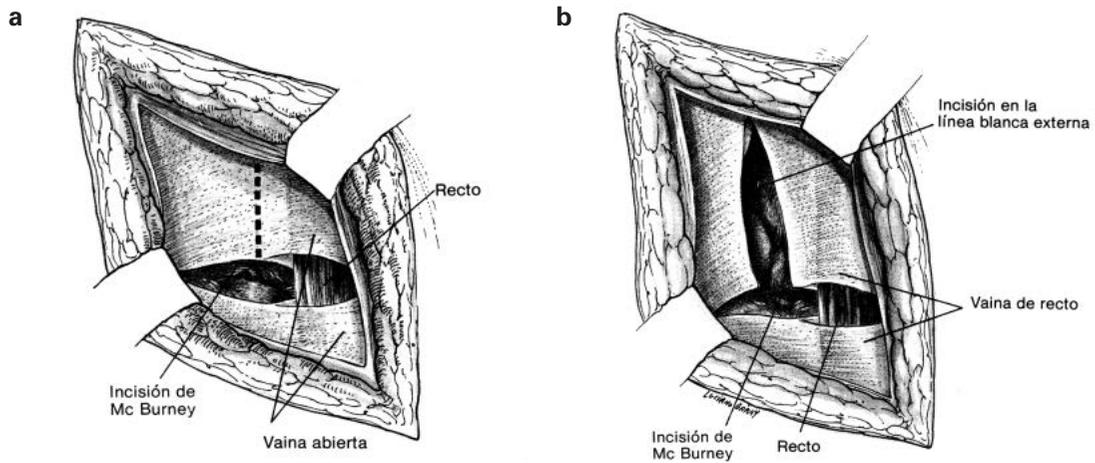


1. Procedimiento de Abel y Clain: *The surgical treatment of large incisional hernia using stainless Steel wire.* Bri. J. Surg., 48:42, 1960.

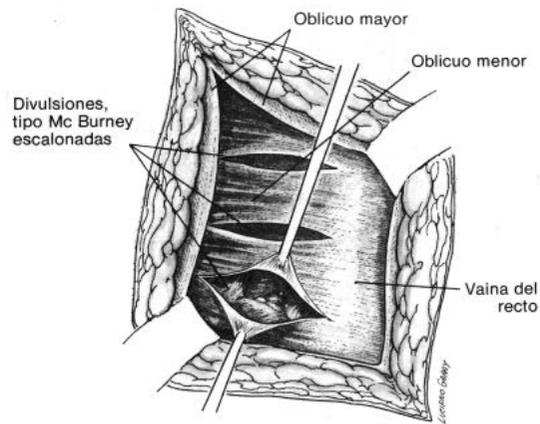


2. Maniobra de Copello: *Comunicación personal.* Congreso argentino, 1960.

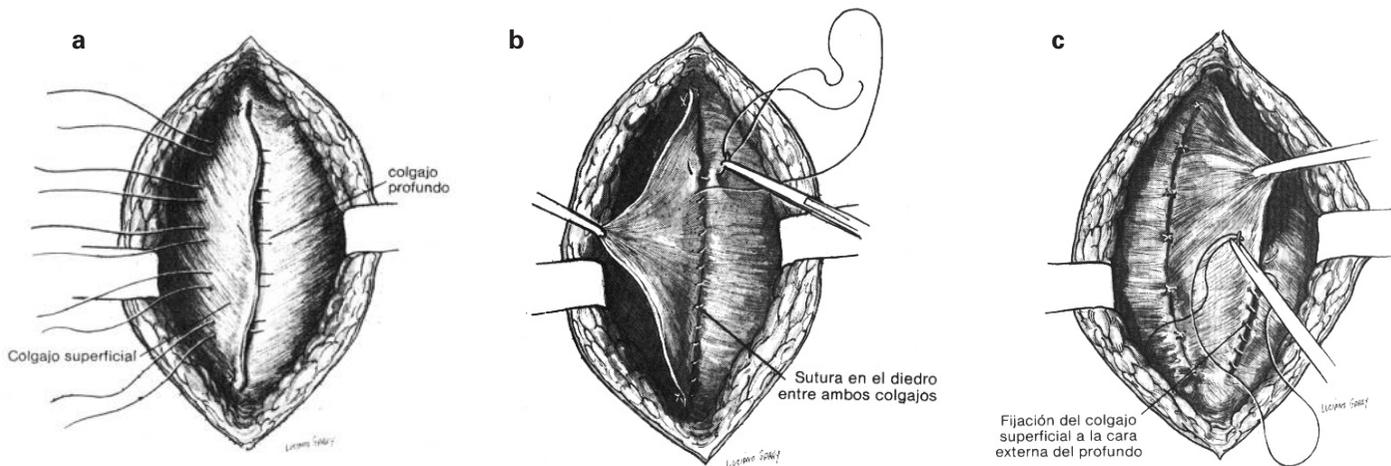
4. Eventraciones de la fosa iliaca derecha. Técnicas:



1. Maniobra de Mainetti: *Las apendicitis agudas*. El Ateneo, Buenos Aires, 1941.

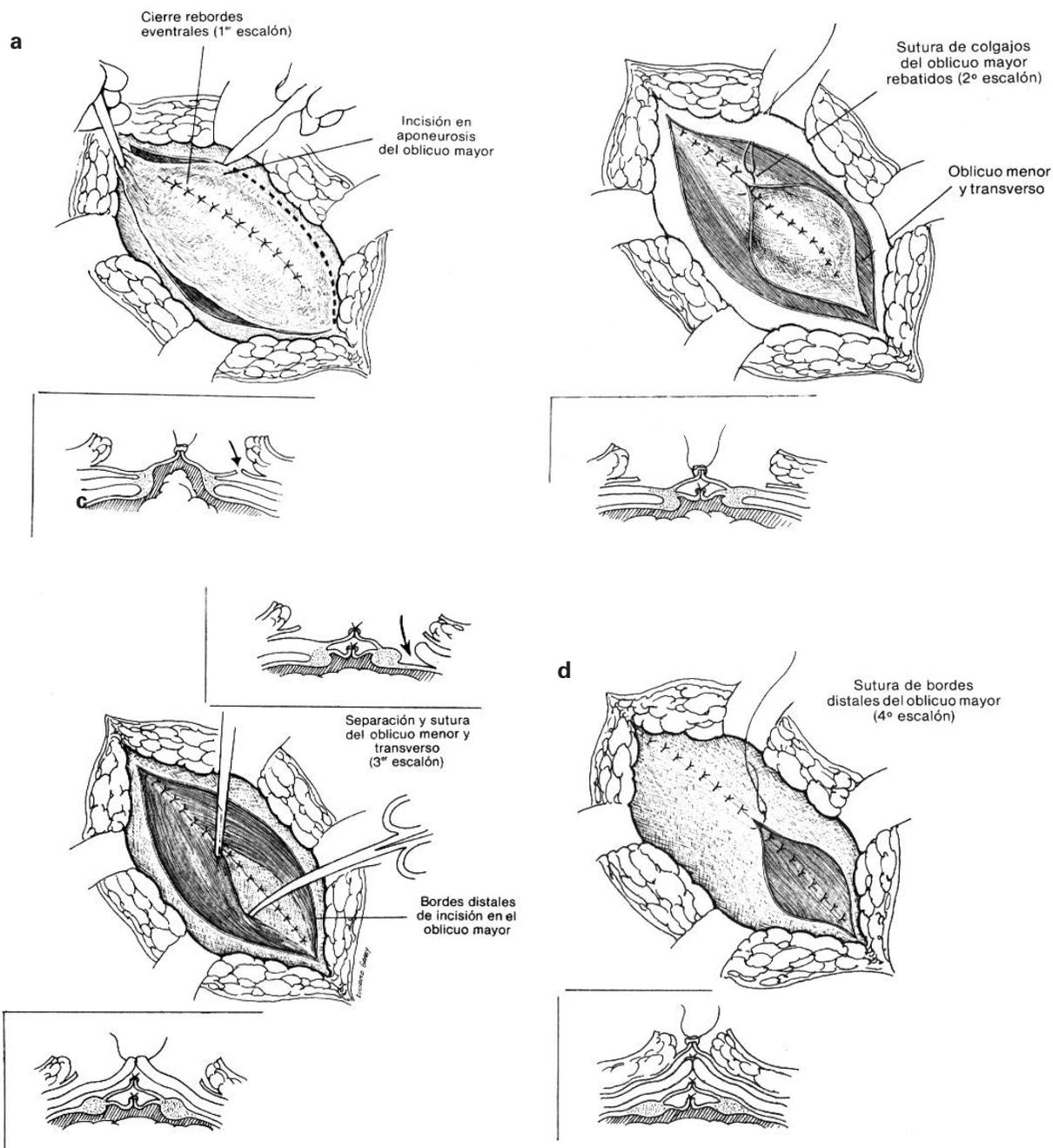


2. Maniobra de ampliación de Judd: *Prevention and treatment of the ventral hernia*. Surg. Gynec. Obstet., 14: 175, 1912.



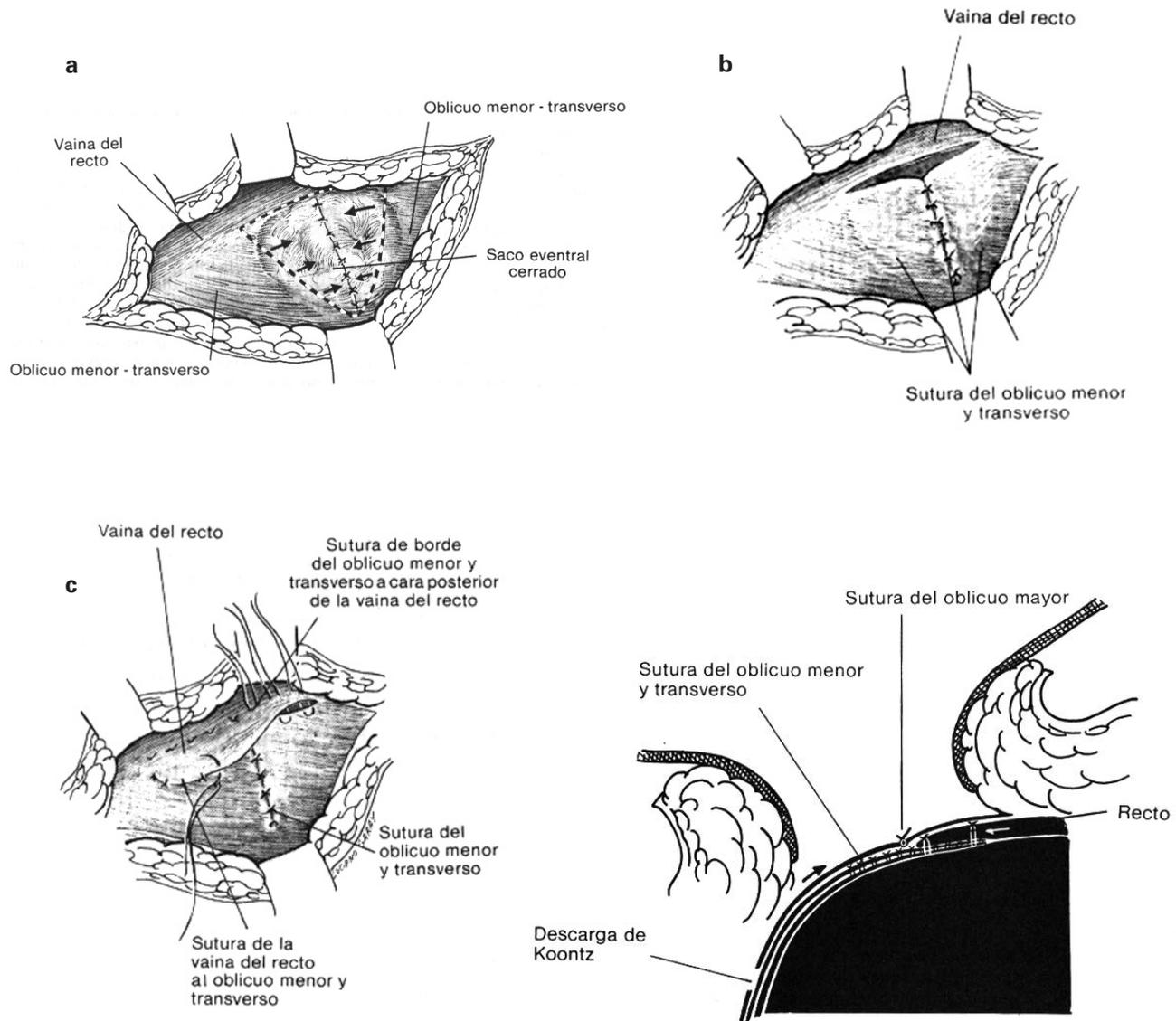
3. Procedimiento de Judd: *Prevention or treatment of the ventral hernia*. Sur. Gynec. Obstet., 14: 175, 1912.

4. Eventraciones de la fosa iliaca derecha. Técnicas:



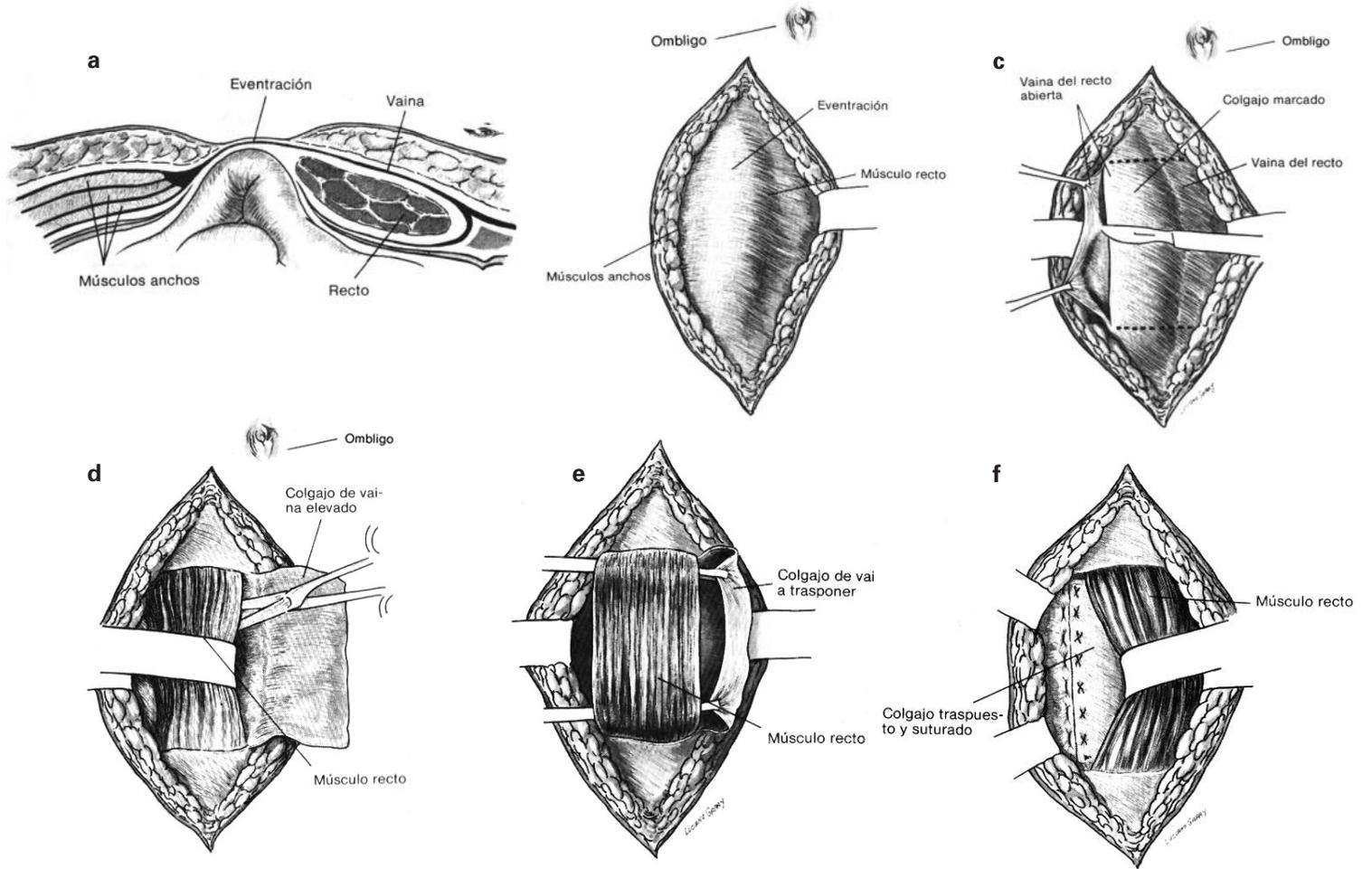
4. Técnica de Clavel y Colson: *A propos de la cure operatoire des eventrations postappendicectomie.*
Journ. Chir., 43:677, 1934.

4. Eventraciones de la fosa iliaca derecha. Técnicas:

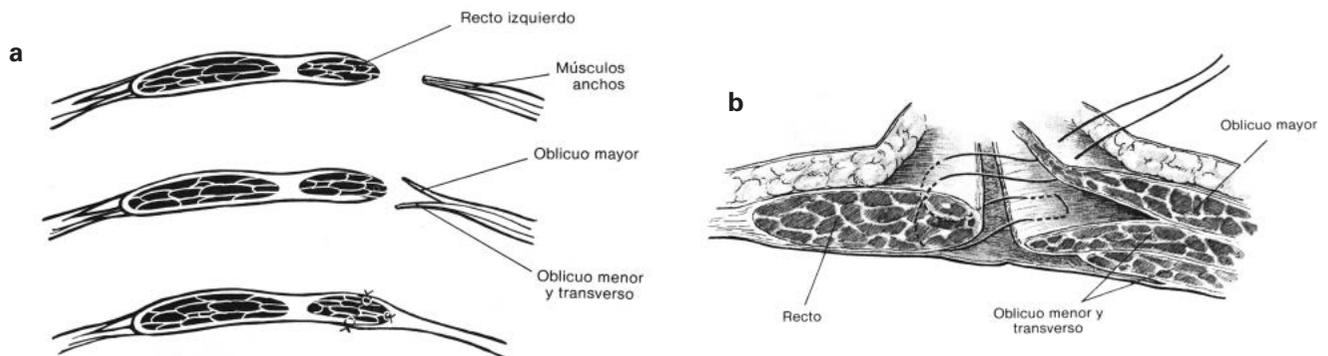


5. Procedimiento de Albanese: El apéndice, la apendicitis y la apendicectomía.
 López Libreros editores, Buenos Aires, 1971.

4. Eventraciones de la fosa iliaca derecha. Técnicas:

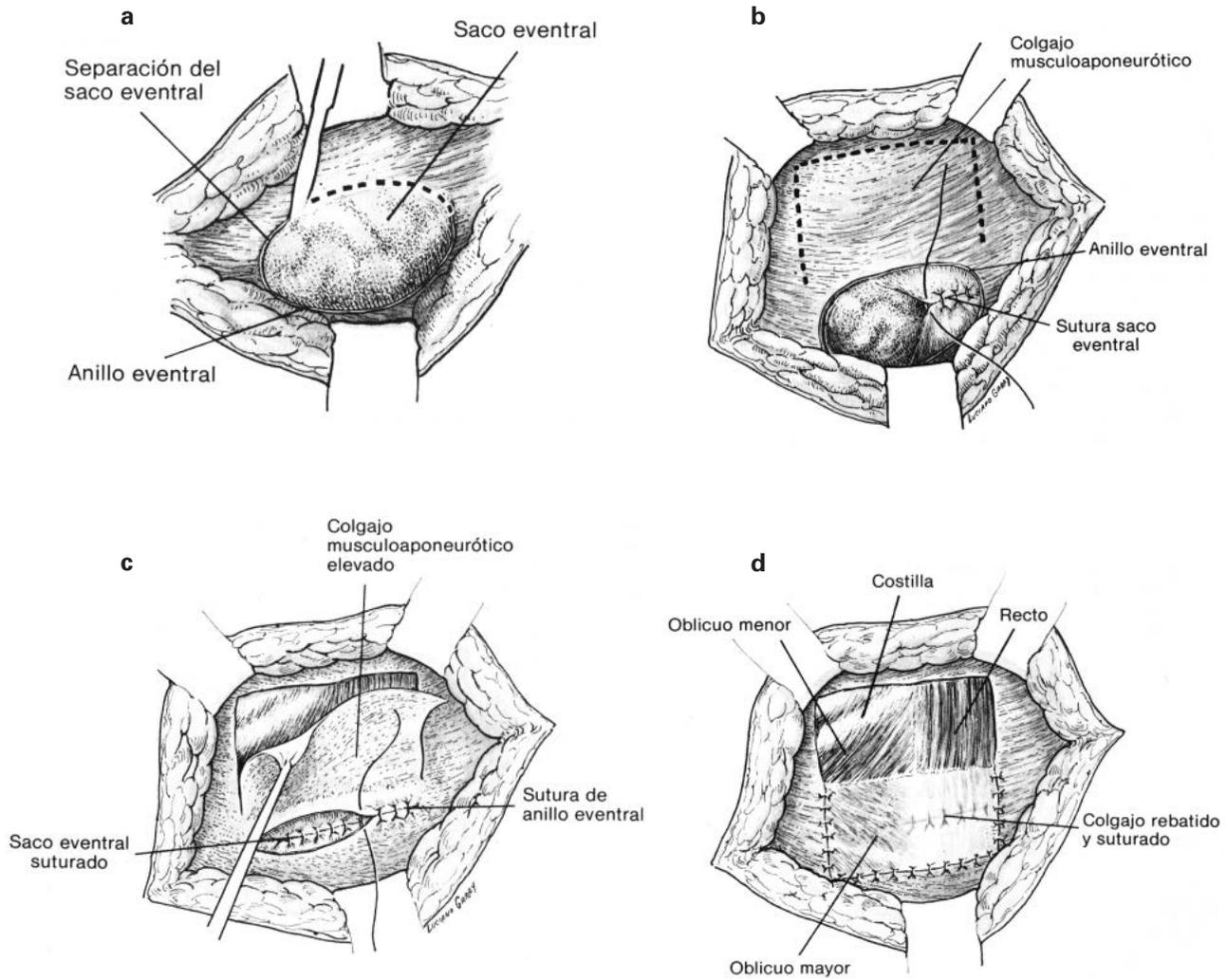


6. Procedimiento de Kleinsasser: *The repair of para-rectal incisional hernias by posterior trasposition of the anterior rectus sheath.* Surgery, 29:97, 1951.



7. Técnica de Kelly-Mac Lean: *Technique for the repair of postoperative ventral hernia.* Surg. Gynecol. Obstet., 3:200, 1946.

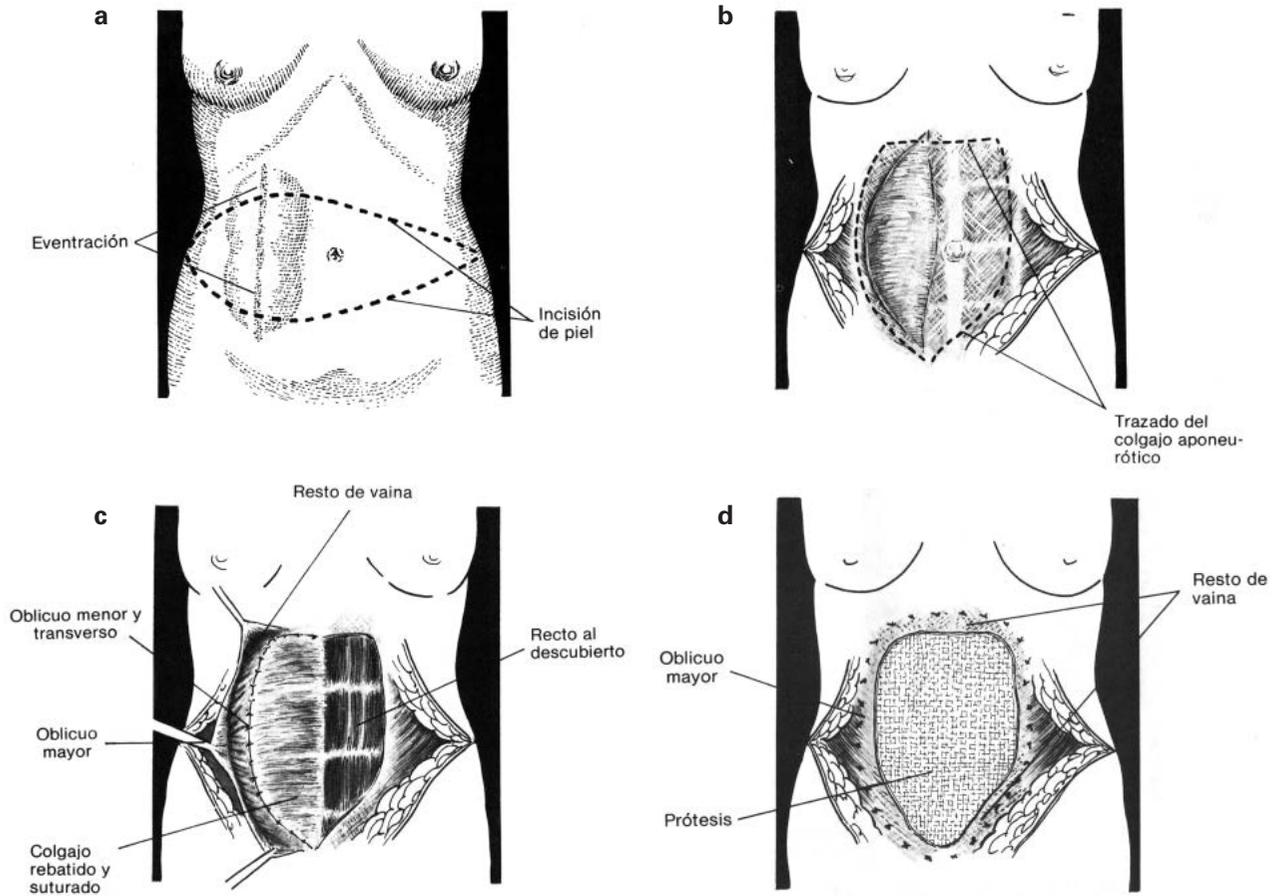
5. Eventraciones subcostales. Técnicas:



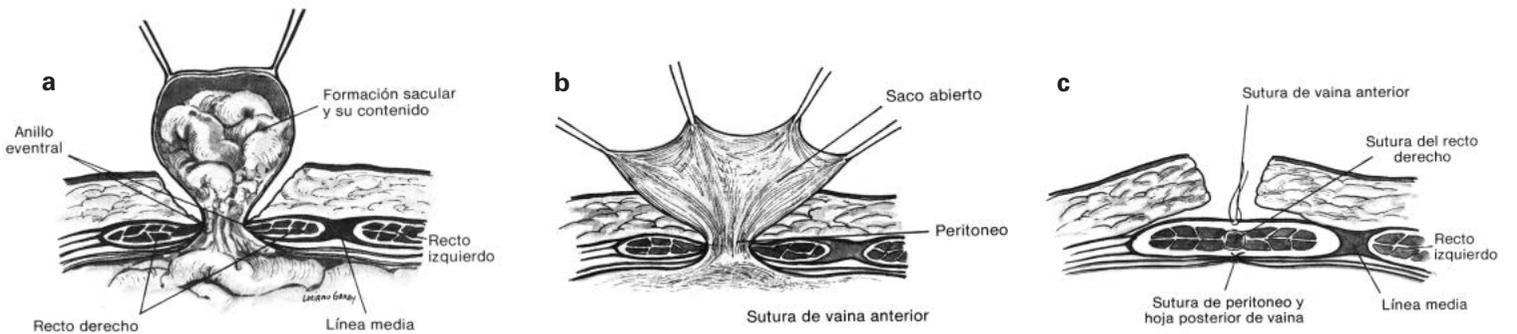
1. Procedimiento de Zaidman y Alché:

Eventración subcostal. Pren. Méd. Argen., 55:1086, 1965.

6. Eventraciones laterales. Técnicas:

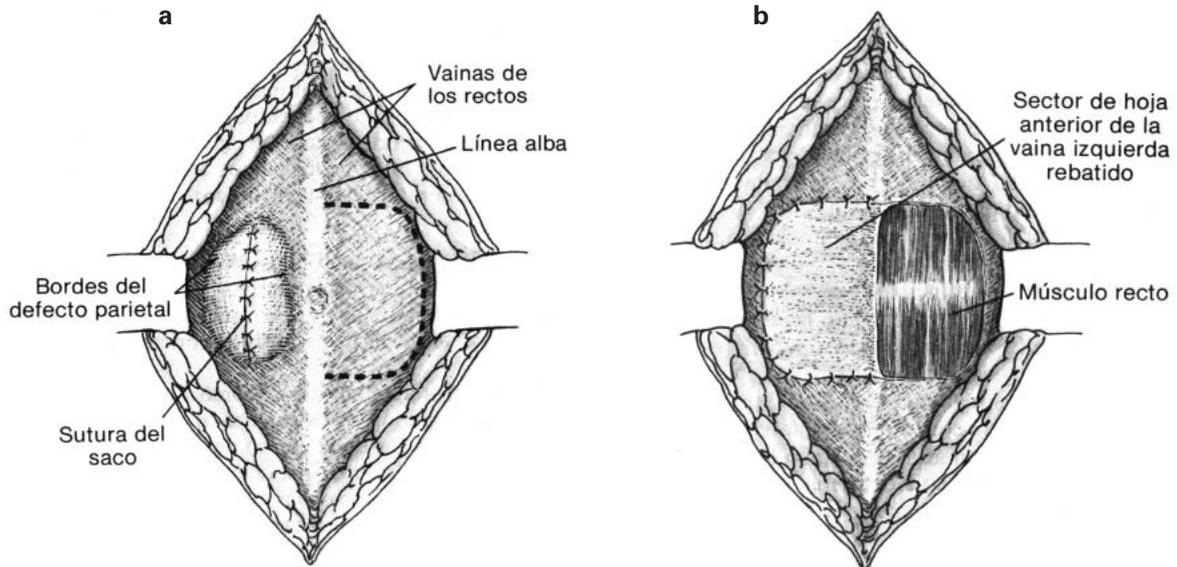


1. Técnica de Mainetti y Pinto: Tratamiento de las grandes eventraciones paramedianas y supraumbilicales. Experiencia personal.

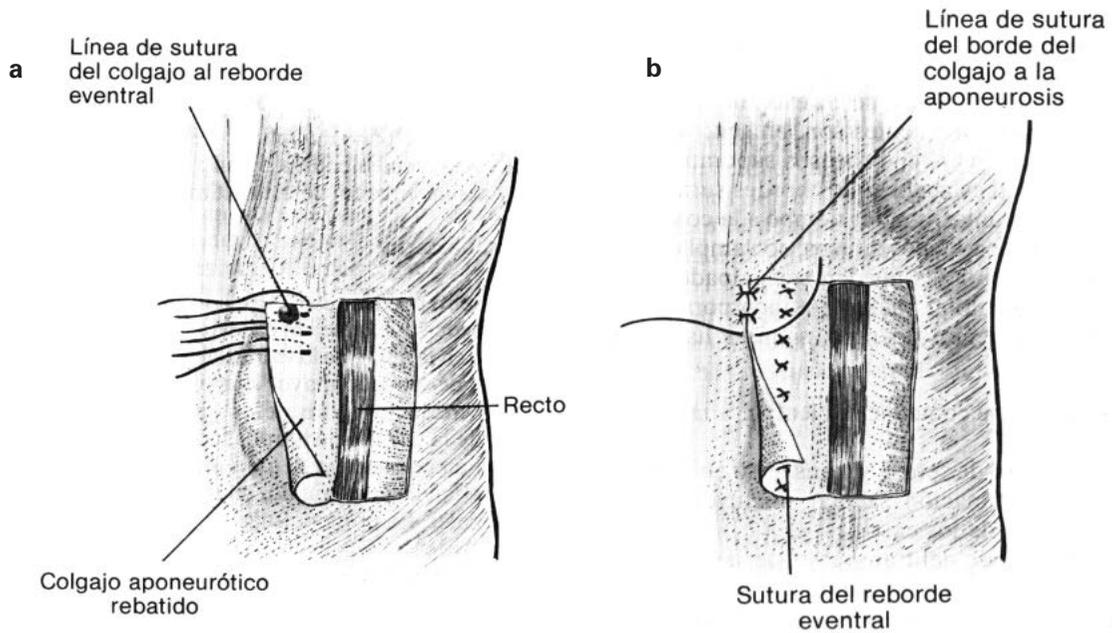


2. Procedimiento de cierre anatómico simple.

6. Eventraciones laterales. Técnicas:

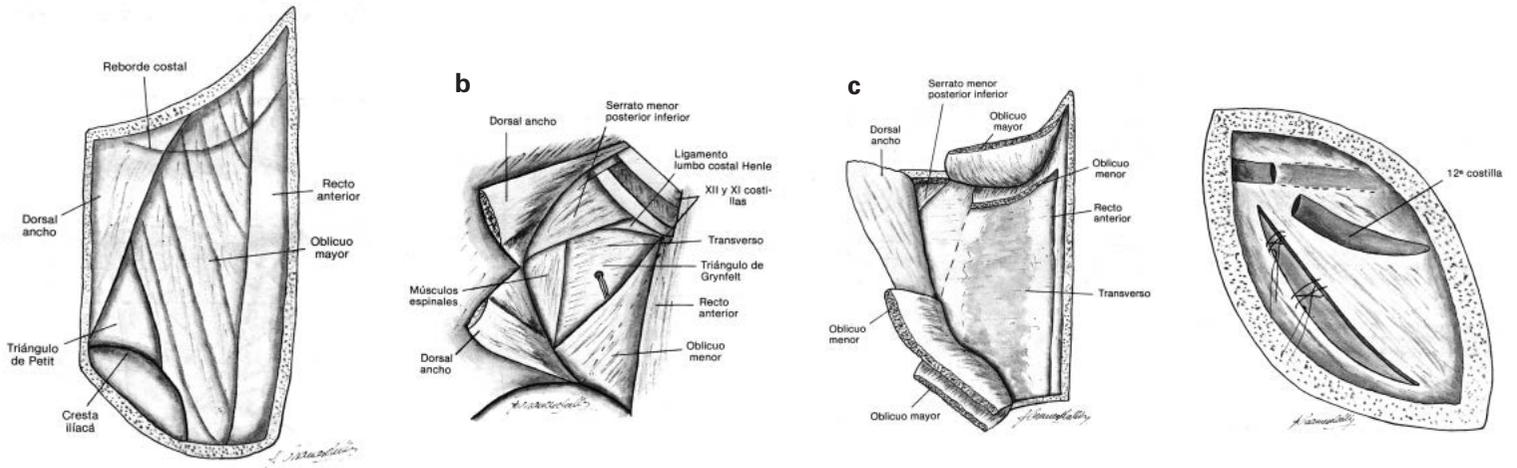


3. Técnica de Lamson: *Repair of ventral hernia*. Surg. Gynec. Obstet., 85:214, 1947.

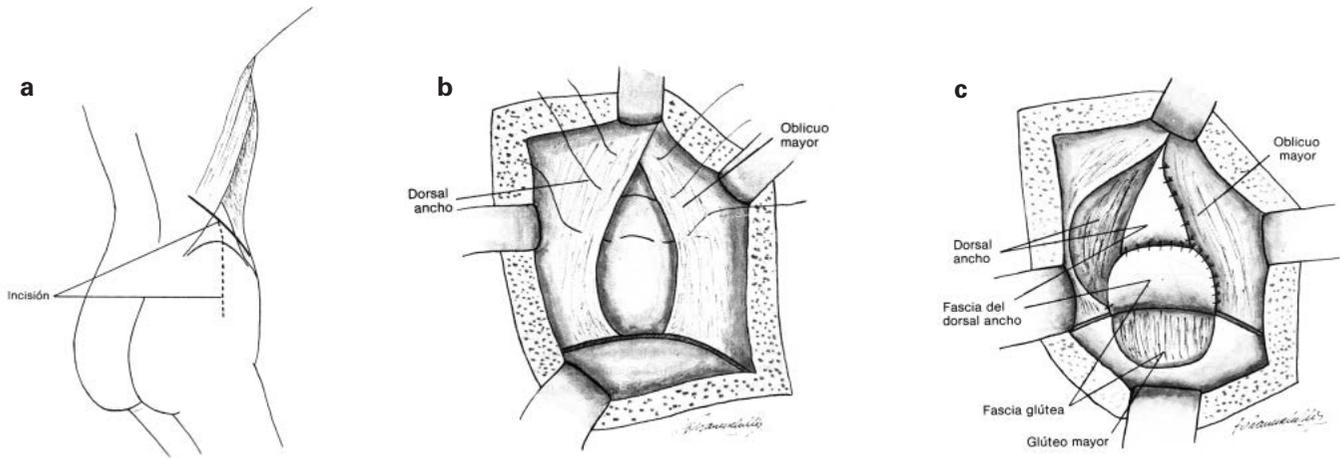


4. Técnica de Rothchild-Ravitch: *Treatment of recurrent incisional hernia by flaps of anterior sheath of rectus*. Ann. Surg., 101:754, 1935.

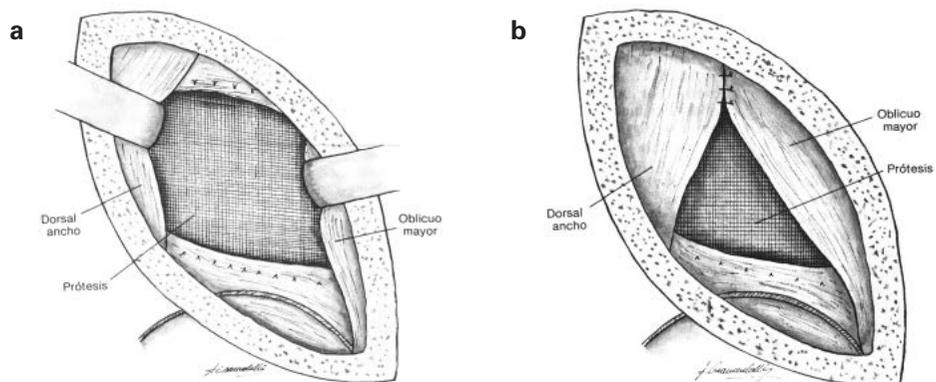
7. Eventraciones lumbares. Técnicas:



1. Anatomía región lumbar. a: Primer plano, b: Segundo plano, c: Tercer plano y d: Sección costal.

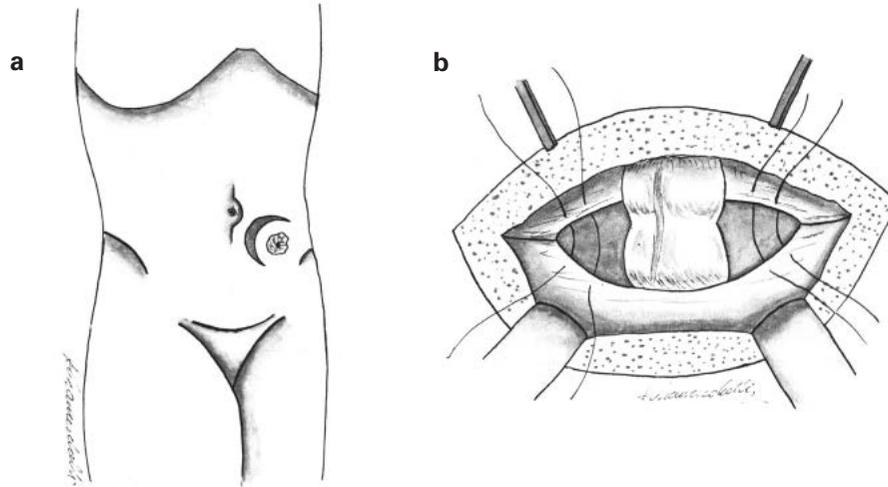


2. Técnica de Dow: Congenital lumbar hernia at the triangle of Petit. Ann. Surg., 45:245, 1907.

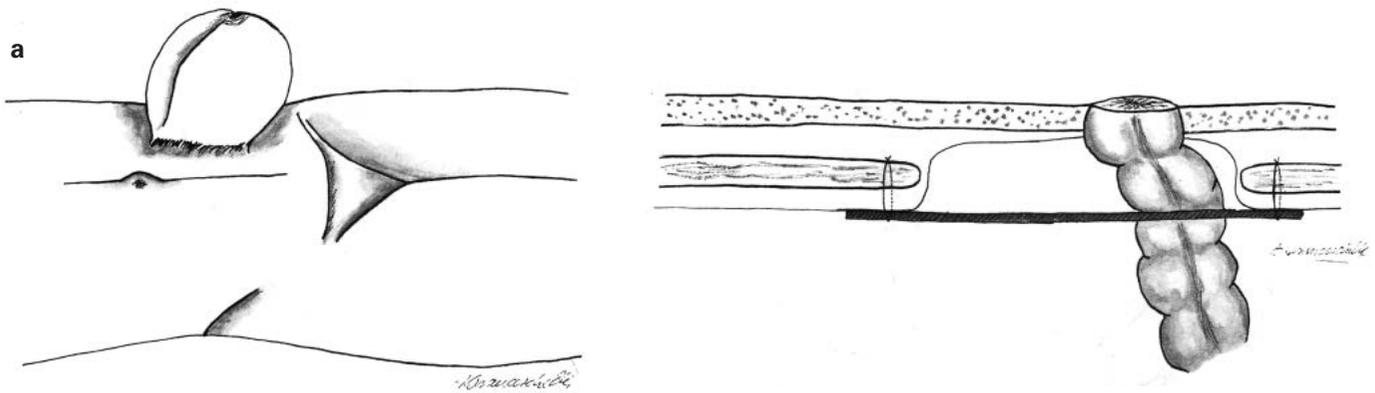


3. Procedimiento de Ponka: Hernias of the abdominal Wall. Saunders, Filadelfia, 1980.

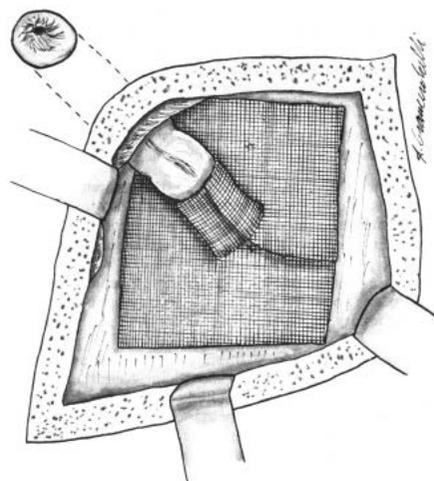
8. Eventraciones de las colostomías. Yuxtacolostómicas y de otros estomas. Técnicas:



1. Técnica de Thorlakson: *Technique of repair of herniations associated with colonic stomas. Sur. Gynec. Obstet., 21: 342, 1965.*

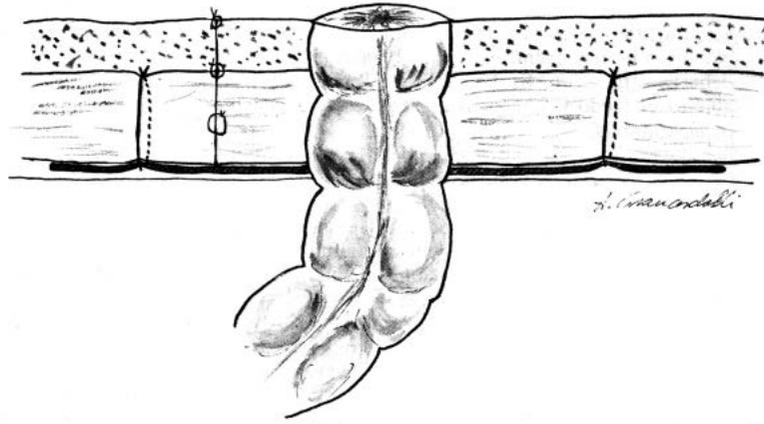


2. Técnica de Sugarbarker: *Prosthetic mesh repair of large hernias at the site of colonic stomas. Surg. Gynec. Obstet., 150:576, 1980.*

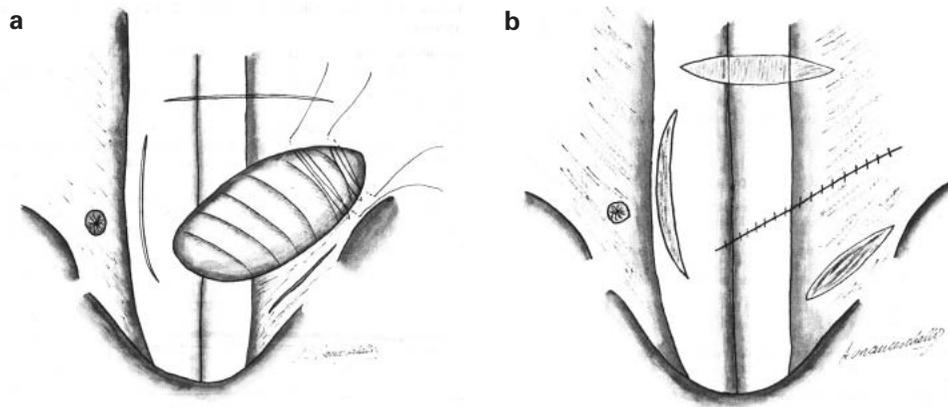


3. Técnica de Leslie: *The parostomal hernia. Surg. Clin. Noth. Am., 64:407, 1984.*

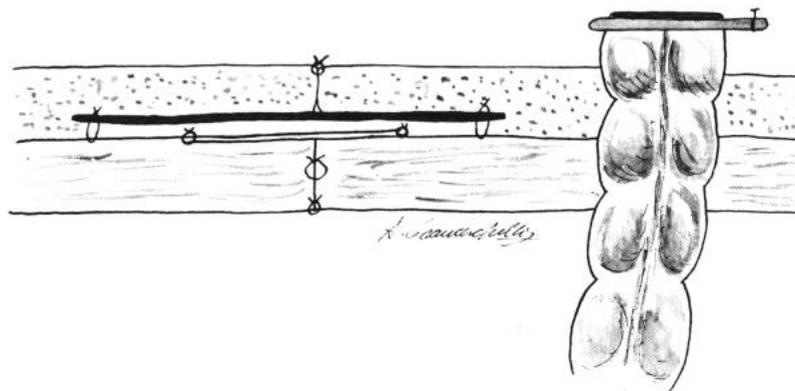
8. Eventraciones de las colostomías. Yuxtacolostómicas y de otros estomas. Técnicas:



4. Reparación con prótesis paraperitoneal.

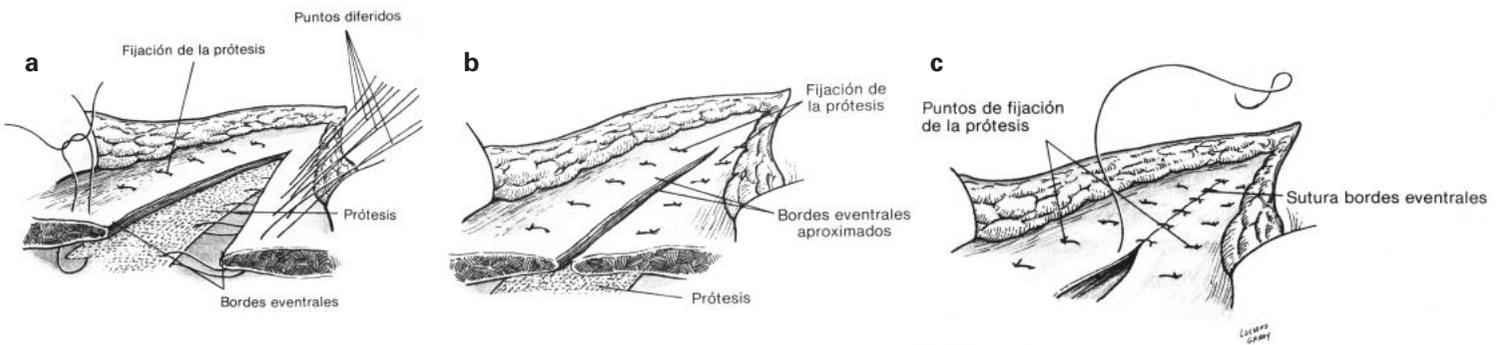
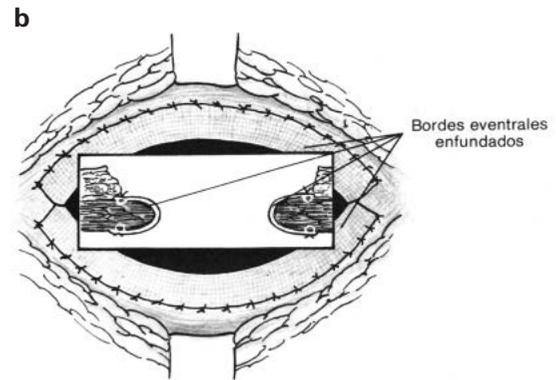
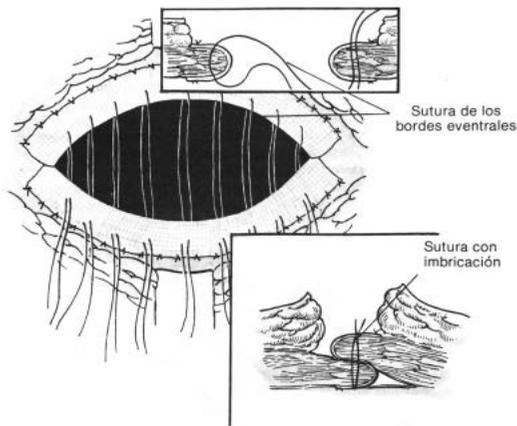
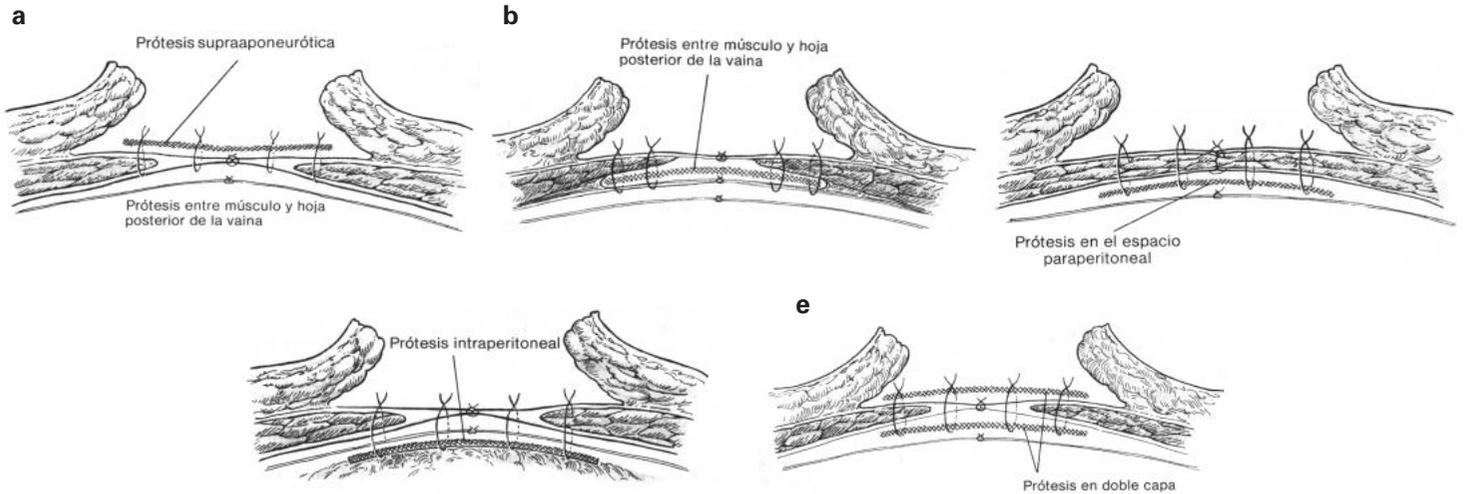


5. Técnica de Koontz: Handling of incisional hernia, around colostomies and ileostomies. JAMA, 162:1156, 1956.



6. Técnica de Veppo: Eventración paracolostómica. Técnica para su reparación. IV Congreso Argentino de Cirugía y III Congreso Internacional de Coloproctología. Mar de Plata, 1970.

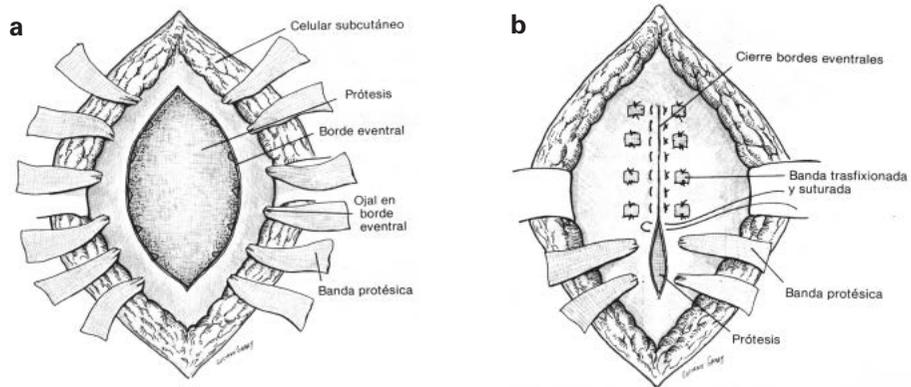
9. Las prótesis y los injertos. Las diástasis de rectos. Técnicas:



1. Tres técnicas protésicas para eventración según Usher:

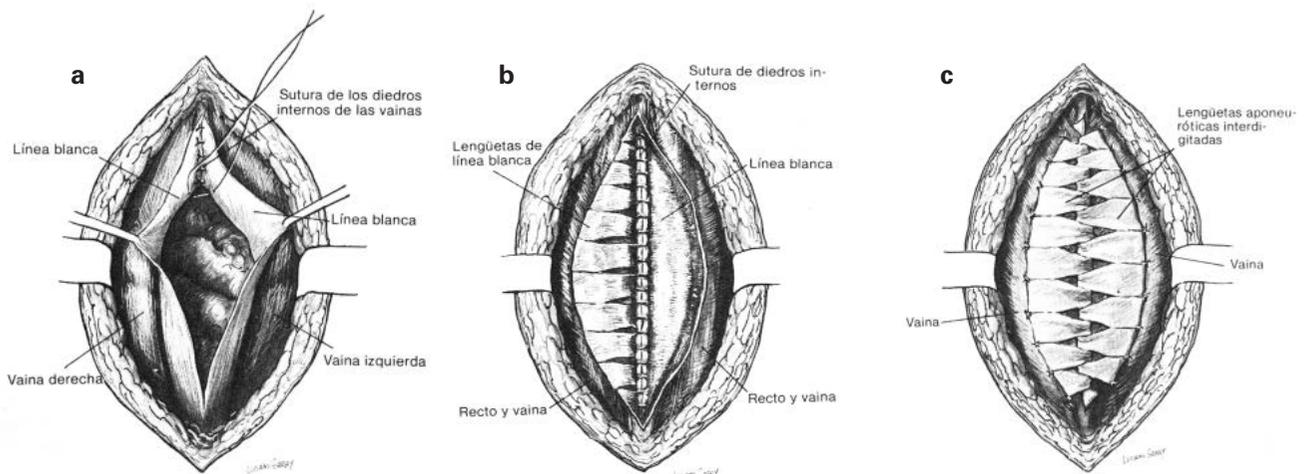
New technique for repairing incisional hernias with Marlex mesh. Am. J. Surg., 138:740, 1979.

9. Las prótesis y los injertos. Las diástasis de rectos. Técnicas:

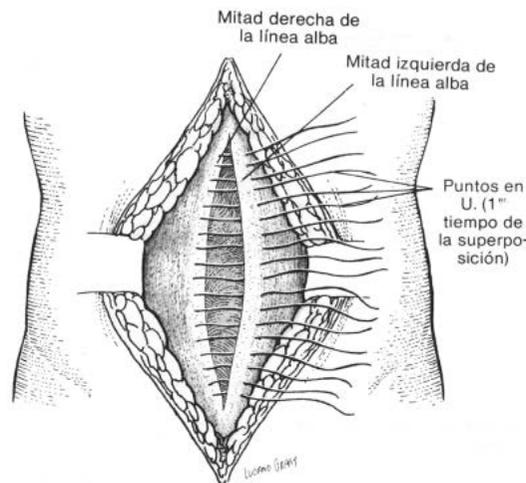


2. Procedimiento de Gallie-Lichtenstein: *Repair of recurrent ventral hernias by an internal «Bider»*. Ann. J. Surg., 132:121, 1976.

10. Otros defectos de la pared abdominal anterolateral. Diástasis de rectos. Técnicas:

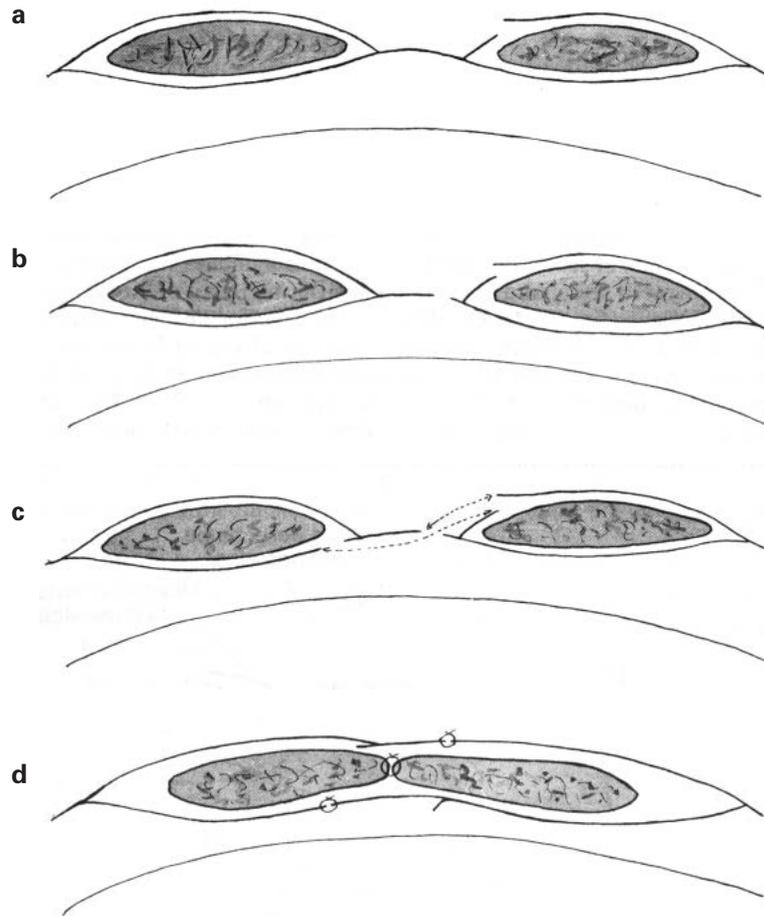


1. Procedimiento de Babcock: *A Tex Boock of surgery*. Filadelfia, 1929.

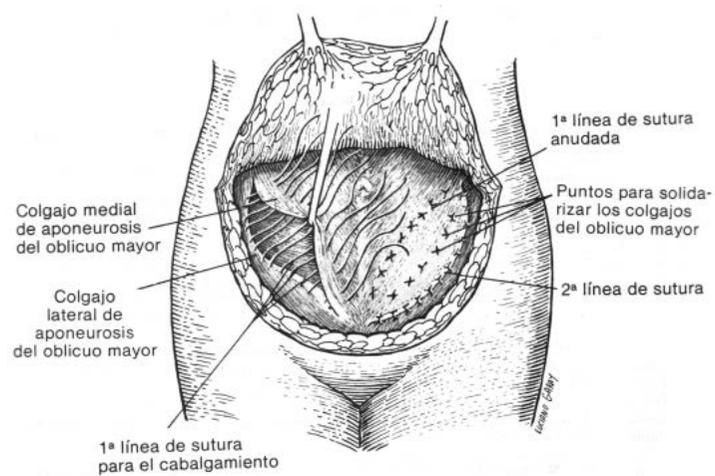


2. Procedimiento de Sapiejko-Piccoli: *Cure radicale des grandes hernies umbilicales avec diastases des muscles grandes droites*. Rev. Chir., 21:378, 1900.

10. Otros defectos de la pared abdominal anterolateral. Diástasis de rectos. Técnicas:



3. Técnica de San Román: Corrección quirúrgica de la diástasis de rectos.
Prensa Universal, 263:4641, 1961.



4. Técnica de Coffey: *Plastique Surgery of the abdominal Wall*. Surg. Gynec. Obstet., 10:90, 1910.
Técnica para corregir el abombamiento abdominal lateral y remodelar la silueta.

Etapas de la reparación y conocimiento de la eventración. Brevisimo resumen

En una fecha tan cercana como 1836, **Gerdy** inició la reparación de eventraciones por sutura directa de los bordes aponeuróticos.

Durante el siglo XIX y la primera mitad del XX, las técnicas empleadas, se pueden dividir en tres grupos: aquellas en las que se practicaba una reconstrucción de la pared abdominal por sutura directa, las que utilizaban además plastias aponeuróticas, musculares o cutáneas, y aquellas que empleaban injertos libres de fascia y de piel. Todas ellas tenían un índice de recidiva elevado, por lo que se abandonó este tipo de reparaciones y se empezó a utilizar plastias aponeuróticas, superponiendo los bordes libres de aponeurosis y suturando tras la resección el saco, siguiendo y modificando las técnicas de **Mayo** (1907) y de **Judd** (1912). Posteriormente, se empezaron a practicar incisiones laterales de relajación de las vainas aponeuróticas, por el conocimiento del concepto de cierre con menos tensión, y rápidamente se dio paso a las mioplastias, donde ya intervienen los desplazamientos musculares. No fue hasta la segunda mitad del siglo XX cuando se abrió una nueva página en la historia del tratamiento de esta entidad, con la introducción de una serie de materiales protésicos que se acercan a lo «ideal»; tal es el caso de las mallas de nailon por **Acquaviva** (1944), el Mersilene® por **Adler** (1946) y el polipropileno por **Usher** (1952), que trajeron como resultado una gran mejoría del índice de recidiva global. La llegada de la cirugía laparoscópica a la reparación, con **Le Blanc y Booth** en 1993 (EE. UU.), aportó nuevas soluciones que aún están en permanente revisión de este nuevo concepto de reparación, desde dentro, como acceso posterior, cubriendo el defecto a nivel peritoneal.

La historia es émula del tiempo, depósito de las acciones, testigo de lo pasado, ejemplo y aviso de lo presente, advertencia de lo porvenir

Miguel de Cervantes Saavedra
(1547-1616)

Breve historia de los injertos, colgajos y prótesis utilizadas en la reparación de las hernias

Fernando Carbonell Tatay

Hasta la llegada de una prótesis «ideal» para la reparación—que quizá aún no esté a nuestra disposición—la reparación de hernias y eventraciones se veía en parte frustrada por el gran número de recidivas. En la actualidad hay evidencia científica suficiente para afirmar que la reparación protésica ha sido definitiva para disminuir considerablemente el problema de la reproducción herniaria. No obstante, se han añadido problemas relacionados con su empleo.

En el siglo XIX y comienzos del XX, cuando se estaban sentando definitivamente las técnicas de reparación anatómica para hernias, **Billroth** (1829-1894) comentaba con su compañero **Vincenz Czerny** (1842-1924): «Si pudiéramos producir artificialmente tejidos de densidad y resistencia de la fascia y del tendón, se descubriría el secreto de la curación radical de la hernia».

Más de un siglo después, en los años cincuenta, **Cumberland** y **Scales** (*Discussion on metals and synthetyc materials in relation to soft tissue. Tissue reaction to synthetyc materials. Proc. Rot. Soc. Med.*, 46: 647, 1953) aplicaron ocho criterios que debería tener la prótesis ideal. Posteriormente, muchos han sido los cirujanos que han redefinido criterios que deben tener la mejor prótesis; en nuestro medio, de cirujanos de pared abdominal, tenemos que citar a **Amid** (*Classification of biomaterials and their related complications in abdominal wall hernia surgery. Hernia*, 1995 y *Biomateriales y cirugía herniaria. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest.*, 1995; 87.: 582-6), que en varias publicaciones ha acotado los principios que debe tener una prótesis ideal: biocompatible, con poca reacción tisular, resistente a la infección, inerte, etc.

A diferencia de los trasplantes de órgano completo como corazón, pulmón, hígado; cuando se necesita sustituir una porción de la pared ab-

dominal o torácica, un material protésico sintético es hoy por hoy la mejor opción, muy por encima del empleo de tejidos biológicos, bien humanos o bien de animales.

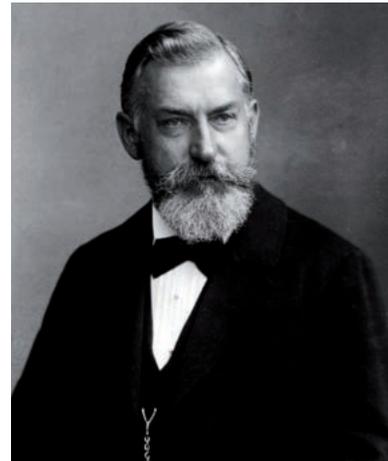
Una buena clasificación muy general para desarrollar el capítulo sería la de prótesis biológicas y sintéticas. Para nosotros, la mejor clasificación que se ha redactado para las prótesis es la del Prof. **Juan Manuel Bellón** (*Propuesta de una nueva clasificación de prótesis destinadas a la reparación de defectos herniarios en la pared abdominal. Cir. Esp.*, 2005; 78(3): 148-51).

En el siglo XX, tanto la piel humana como los injertos y plastias de fascia han sido utilizados con poco éxito en la reparación. No consideramos aquí como prótesis las suturas empleadas a modo de «malla», las primeras con el «hilo de oro», técnica procedente de España, según varios historiadores, entre los que se encuentra **Jürgen Thorwald**, y también atribuida por otros al francés **Gerardo de Metz** (1412); pero como veremos, sí se utilizaron como prótesis metales como la plata, el acero inoxidable y también el tantalio para reparar hernias.

Varias publicaciones son la guía fundamental de este apartado; como resumen histórico, podemos citar los seis capítulos sobre *Métodos auxiliares de la reparación* (en **Nyhus-Harkins**. Ed. Intermédica, Buenos Aires, 1967) de **Robert S. Smith**, **Joseph E. Strode**, **Amos R. Koontz**, **G. E. Moloney**, **Francis S. A. Doran** y **Francis Usher**; también los capítulos de *Biomateriales en la plástica herniaria*, de **Stanley D. Berliner** (**Nyhus-Condon**. Panamericana, Buenos Aires, 1991), y el de *Plástica con prótesis en la hernia abdominal* de **Robert E. Condon**. Nos hemos apoyado también en *Los materiales en la reparación de defectos de la pared abdominal*, escrito por **J.**



Theodor Billroth (1829-1894).



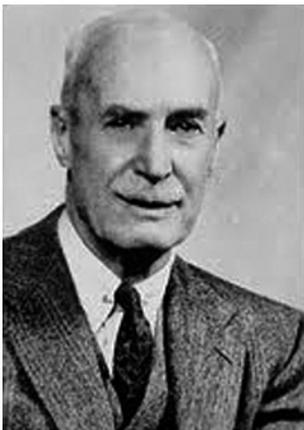
Vincenz Czerny (1842-1924).



Prof. Martin Kirshner (1879-1942). Clínica quirúrgica de la universidad de Heidelberg. Utiliza las primeras suturas de fascia para reparar eventraciones. Escribe un excelente *Tratado de técnica operatoria general y especial* (Labor, 1936), traducido al español y reeditado en 1943, e ilustrado con magníficas láminas didácticas.



Edward Gallie (1882-1959). Universidad de Toronto (Canadá).



Arthur B Le Mesurier (1890-1982). Universidad de Toronto (Canadá).

M. Bellón y J. Bujan Varela, en *Eventraciones de Vidal Sans* (Ed. Victor Pozanco, Barcelona, 2004) y en el artículo *Desarrollo histórico de las prótesis en cirugía de la hernia*, publicado en *Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica*, Vol. 6, 1988, págs. 919-951 por el **Dr. James R. De Bord**. En todos estos magníficos y documentados escritos se encontrará la bibliografía específica, que no citaremos, ya que son excelentes para ampliar la información adicional que se requiera. Las fuentes bibliográficas son, pues, anglosajonas en su mayoría.

De forma cronológica en su aparición y en apartados específicos de materiales, citamos a continuación lo que han sido:

1. Prótesis autólogas biológicas

Injertos de fascia

Los primeros «injertos» de fascia del propio paciente en placa o en tiras fueron propuestos a principios del siglo XX, en primer lugar por **Mc Arthur** en 1901 (*The use of free transplants of fascia as living sutures in the treatment of hernia*. *Arch. Surg.*, 1924; 9: 516. 8), que utiliza la aponeurosis del oblicuo mayor; luego, en 1912, por el alemán **Martin Kirshner** (1879-1942) en su magnífico *Tratado de técnica operatoria general y especial*, editado en España por Labor (1936), y posteriormente por **William Edward Gallie** y **A. B. Lemesurier** (*Living sutures in the treatment of hernia*. *Can. Med. Assc. J.*, 13: 469-480, 1923), aprovechando la aponeurosis de los rectos y fascia lata. **Koontz**, en 1926, utiliza por primer vez la fascia lata conservada. **Wangensteen**, en 1934, trasladó colgajos pediculados de fascia desde el muslo al abdomen para tratar eventraciones. **Cantrell**, en 1958, utiliza con éxito láminas libres de fascia lata colocadas por encima del cierre de hernias incisionales. **Mc Peack** y **Miller**, en 1960, utilizan láminas de fascia para reconstruir la pared después de la extirpación de tumores en la zona.

Finalmente, y a modo de resumen, tenemos que citar a **J. E. Hamilton**, que en 1969 comunica su experiencia de 21 años con autoplastias utilizando fascia, y recomienda solo su uso de forma restringida cuando no se pueda reparar con prótesis sintéticas o con incisiones de descarga (*The repair of large or difficult hernias with mattressed onlay grafts of fascia lata: a 21 years experience*. *Ann. Surg.*, 1968; 167: 85-90).

Injertos de piel

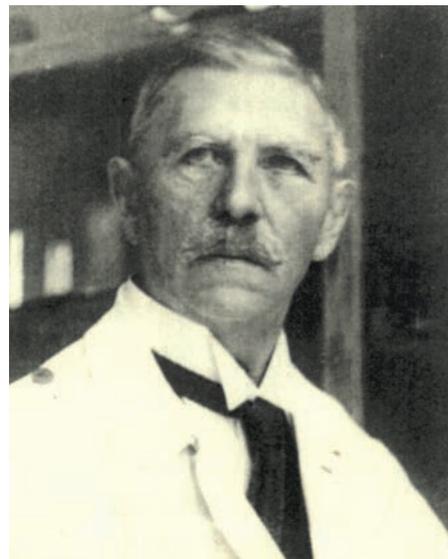
Loewe introduce la piel humana en la reparación en 1913 (*Ueber hautimplantation and stelle der freien faszien plastik*. *Münchener Med. Wochenschrift*, 1913; 60:1320-1321) y **Rehn** en 1914 (*Das kutane und subkutane Bidengewebe als plastisches material*. *Münchener Med. Wochenschrift*, 1914; 61:118-124. *Die Freien trasplantationen*. Lexer, Ed. Verlag, Stuttgart, 1924: 503-536), utilizan injertos de piel desprovistos de epidermis en forma de «parche tambor» suturado al anillo ventral.



Amos R. Koontz (1956). Johns Hopkins Medical Institutions.

Sir William H. Olgvie comunica, en 1940, la utilización de piel en eventraciones traumáticas durante la Segunda Guerra Mundial (*The rate complications of abdominal war-bounds*. *Lancet*, 1940, 2:253-256)

George B. Mair en 1945 y **Albert Lezius** en 1947 (*Die freie funktionelle wiederherstellung der bauchwand bei bauchnarbenbrüchen in der mittellinie*. *Chirurg.*, 1947; 17, 18:132-134), colocan injertos de piel toral y «a tiras». También **Uihlein** (1945), **Cannaday** (1943) y



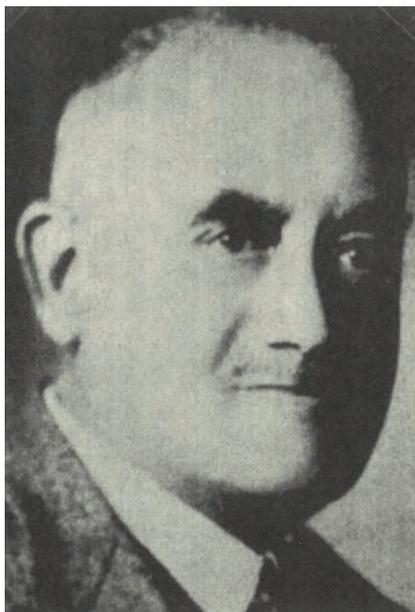
Prof. Eduard Rehn. Universidad de Freiburg (1914). Introdutor del injerto «parche en tambor» de piel. Autor de más de 27 monografías, un libro de texto y múltiples trabajos experimentales.



Sir William H. Olgvie (1940). Guy's Hospital, Londres. Utiliza piel en eventraciones traumáticas, muy utilizadas en la Segunda Guerra Mundial.

Harkins (1945) contribuyeron muy directamente al empleo de injertos de piel.

Pataro y **Diego Zavaleta** (*El injerto de piel en la reparación de las hernias abdominales. Rev. Asoc. med. Argent.*, 61: 666, 1947) lo propagan por toda Suramérica, y pertenecen a la excelente escuela de cirugía de pared argentina, junto a **Uriburu**, que inicia **Finochietto**. En España, los cirujanos catalanes **Sala Patau** y **Planas Guash** introducen esta técnica en 1951 en España (*Utilidad de los in-*



Eugene Polya (1913). Utiliza los primeros injertos músculo-cutáneos. (*Arch. Für Path. Anat.* 1913; 313:504).

jeros laminares como el material de refuerzo en la eventración. Anales de la Clínica de Patología Quirúrgica a cargo del Prof. P. Piulachs, Tomo V, Barcelona, 1959).

Fogch-Anderson comunican en 1963 la utilización de injertos dérmicos –previa extirpación de la epidermis– para tratar grandes eventraciones, con buenos resultados.

Disa, en 1998, utiliza por primera vez fascia autóloga en la restauración de la pared abdominal después de heridas contaminadas en las eventraciones. (**Disa, Goldberg, Carlton et al:** *Restoring abdominal wall integrity in contaminated tissue-deficient wounds using autologous fascia grafts. Plast. Reconstr. Surg.*, 1998).

Los injertos de piel provocaban quistes dérmicos y crecimientos indeseados de tejido, con infecciones concomitantes y, en alguna ocasión, epitelomas malignos, por lo que se abandonaron definitivamente.

Como hemos comentado, esta breve historia quizá sea la definitiva para las prótesis sintéticas, y las nuevas biológicas procedentes de animales están demostrando unos mejores resultados.

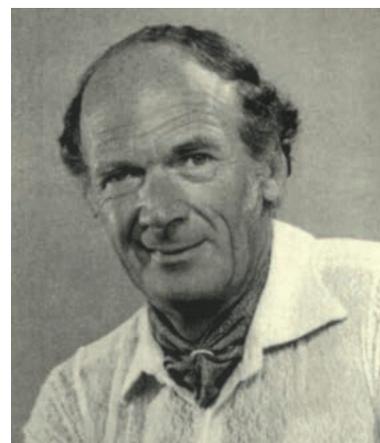
Colgajos

Otra técnica que se ha empleado, hoy cada vez más en desuso (a no ser por algunas escuelas de cirugía plástica para cubrir grandes defectos de pared) es la de utilizar colgajos, trasladar tejido con vascularización propia y conservada del propio paciente hacia la zona que deseamos cubrir. Pueden ser cutáneos, fasciocutáneos, musculares, fasciomusculares, de epiplón, etc.

Vamos a resumir, siguiendo el magnífico capítulo escrito por el cirujano plástico **J.M. Palacín Casal**,



Robert Emmett Farr (1875-1932). Introdutor de colgajos de rotación.



George B. Mair (1945). Coloca injertos de piel «a tiras» en eventraciones.



José Vidal i Sans. Cirujano de pared en ejercicio. Una de las figuras más importantes de la cirugía de pared en España, con formación alemana. Ha publicado dos libros sobre eventraciones y es autor de dos técnicas personales (mioplastia e injerto) en la cirugía de pared.



Portada del libro de **José Vidal i Sans**.



J. M. Palacín, cirujano plástico en ejercicio que publicó un excelente capítulo sobre colgajos musculares como apoyo en el tratamiento de la eventración en el libro de eventraciones de **Vidal i Sans**.



Owen H. Wangesteen. Primer cirujano que en 1934 describe un colgajo del tensor de la fascia *lata* (*Surg. Gyn. Obst.* 1934; 59:766-780).



Oscar Witzel (1856-1925). Profesor de la universidad de Düsseldorf. Utiliza por primera vez, en 1900, una prótesis de plata.

hacer por **O'Brien** y **Harri** en las últimas décadas del pasado siglo.

Otras prótesis biológicas

La duramadre liofilizada de cadáveres fue utilizada para la reparación de eventraciones en EE. UU. por **Usher** en 1958, y también por **Mason y Raaf** en 1961 hasta las últimas décadas del siglo XX, además de otros muchos cirujanos, como **Vidal Sans** (*Eventraciones. Procedimientos de reconstrucción de la pared abdominal*. Ed. JIMS, Barcelona, 1986: 51-131) y **F. Carbonell Tatay** y **R. Baquero**, que publicaron en la *Video-Revista de Cirugía (Plastias de duramadre liofilizada en el tratamiento de grandes eventraciones abdominales, Vol. II, 1989)* un video con su experiencia. Del mismo modo, en España, otros autores publicaron referencias, como **Reyes Richa** (*Nuestra experiencia con el uso de duramadre homóloga preservada en glicerina en el tratamiento de las grandes hernias ventrales. Cir. Esp.*, 1987;41[1]: 45-50). Entre las tesis doctorales, destaca la de **Rosa M. Servent Pedescoll** (*Estudio experimental del tratamiento de hernias con prótesis de duramadre liofilizada*, 1989), presentada en la Universidad de Barcelona.

En la actualidad, con la llegada de las prótesis sintéticas (más efectivas) y dejando aparte las posibilidades de transmisión de enfermedades víricas aún por demostrar, se ha abandonado su uso. No se ha demostrado eficacia desde el punto de vista de la fuerza tensil y la recidiva.

En España se comercializó con la marca Lyodura®.

Hoy se están utilizando en la reparación de eventraciones prótesis de tejidos animales como el pericardio bovino y la piel de cerdo; los resultados están aún por evaluar, y no escribiremos su breve historia, remitiéndonos al capítulo que el **Prof. Bellón** escribe en este libro sobre ellas.

2. Prótesis sintéticas. Materiales protésicos. Prótesis de metal

Filigrana de plata

En 1894, **Phelps** publica en el *N. Y. Medical* la utilización de hilos de filigrana de plata que él mismo mandó confeccionar para aproximar las paredes abdominales sobre ellos. El concepto fue recogido por **Witzel y Goepel** entre 1900 y 1928, y publicado en la *Central Chir. Leipz.* y en *Muenchener Med. Wochenschrift*. Fueron los primeros en colocar una auténtica «malla de filigrana de plata» en la pared. En EE. UU. fueron **Mayer** en 1902 y **Bartlet** en 1903 los que comparan distintos tipos de filigrana de plata en forma de malla; ambos publicaron sus trabajos en *Ann. Surg.* Estas mallas de plata alcanzan su máxima expresión en 1958 cuando **Ball**, desde Melbourne, comunica en el *Br. J. Surgery* su experiencia con más de 500 casos, utilizándola para reparar hernias inguinales con solo un 2% de recidiva.

La poca elasticidad de la plata, su condición de no ser inerte, la formación de fístulas, la acumulación de líquido en forma de seromas rebeldes, el dolor

en el libro *Eventraciones* (**J. Vidal Sans**, Ed. Víctor Pozanco, Barcelona, 2004), la cronología de la reparación de la pared abdominal mediante colgajos. Para no cansar la lectura con citas bibliográficas detrás de los nombres propios, nos remitimos a dicho capítulo, donde se podrá ampliar el conocimiento.

Casi paralelamente a la utilización de la propia piel y fascia del paciente, nacen los colgajos para reparar. En 1910, **Ach** utiliza un colgajo de fascia *lata* para tapar un agujero eventrado. **Polya**, en 1913, se sirve de uno fasciomusculocutáneo del músculo sartorio del mismo lado que la lesión a reparar, y **Farr**, en 1922, lo hace con colgajos de rotación del músculo recto, pectorales y de fascia del oblicuo mayor en bloque desde su inserción torácica. En 1924, **Mackenzie** introduce el recto femoral. Diez años más tarde, **Wangesteen** (en 1934) utiliza por primera vez un colgajo fasciomuscular del tensor de la fascia *lata* para reconstruir una eventración con gran defecto.

Casi a mitad del siglo XX (en 1940), **Bernardes de Oliveira** describe su técnica para solucionar eventraciones supraumbilicales con un colgajo fasciomuscular de oblicuo mayor tomado en su inserción inferior y rotándolo hacia arriba. **Lesnick** y **Davis**, en 1953, rotan fascia del oblicuo mayor contralateral. **Hersey** y **Butcher**, en 1964, reconstruyen la pared mediante la rotación de un colgajo de músculo oblicuo mayor con su fascia y la piel. **Mathes** y **Bostwich**, en 1977, reparan empleando además de un colgajo musculo cutáneo del recto, una malla sintética. Es el mismo **Bostwich**, de nuevo, quien en 1979 utiliza por primera vez el *latissimus dorsi* en la reparación. **Venugopalan**, en 1980, es el primero que usa el *gracilis* en el tratamiento.

En la actualidad, la microcirugía con posibilidad de anastomosis vasculares de pequeños vasos abre nuevos caminos y posibilita trasplantes de colgajos libres revascularizados. Se empezó a



Colaboración del autor (**Dr. Fernando Carbonell Tatay**). Artículo y vídeo publicado en *Video-Revista de Cirugía* en 1990, que resume la experiencia en el hospital La Fe de Valencia, con la utilización de plastias de duramadre liofilizada en eventraciones..

crónico debido a la poca elasticidad del precioso metal, etc. hacen que se desechen aún más con la aparición de nuevos materiales no metálicos.

Gasa de tantalio

El uso de este elemento de gran fuerza tensil, ductilidad y maleabilidad, permite obtener de él un alambre muy fino que se puede tejer en forma de gasa. Esta gasa, tejida con finos hilos de alambre de tantalio de 0,008 cm de diámetro, puede ser de 50 x 50 cm, que además se puede esterilizar al autoclave.

En 1940, **Burke** introdujo la gasa de tantalio en la cirugía y describió su reacción con los tejidos; lo comunicó por escrito en la *Can. Med. Assoc. J.* Pero fueron **Throckmorton, Koontz, Douglas y Lanm**, en 1948, los que casi al mismo tiempo publican gran número de casos resueltos con la «gasa de tantalio», en *Surgery, Ann. Surg., Lancet y Arch. Surg.*, respectivamente, y convirtieron el procedimiento en muy popular. Los fibroblastos se incorporaban rápido a la prótesis, formando una gruesa y potente pared en el defecto cubierto; tanto es así, que **Dunlop**, en *N. Engl. J. Med.* (1950) y al año siguiente **Flynn** en *Ann. Surg.* comunican su empleo en hernias incisionales (más de 45 casos, con un índice bajo de recidiva de un 2% de recidivas con un seguimiento próximo a los 5 años). No obstante, con el tiempo, este mismo autor observó endurecimiento y fragmentación de la malla, aunque toleraba bien la infección sin necesidad de retirarla; por la dureza del paso del tiempo aparecían, además, irregularidades en la piel, e incluso recidivas entre los orificios de la fragmentación. También comunicaron dificultades en caso de retirada posterior por las firmes adherencias, a finales de los años 50 del pasado siglo, poco a poco se fue abandonando su uso: había aparecido el acero inoxidable, y también nuevas prótesis sintéticas de malla plástica como el nailon.

Acero inoxidable

Finos alambres de acero inoxidable templado –tan resistentes– estaban disponibles en la industria cuando **Babcock**, en 1952, los utiliza para reparar defectos de pared (*Ann. Western Med. Surg.*), y señaló la mejor flexibilidad de estas mallas entretejidas con respecto a las de tantalio. Hay algunas publicaciones posteriores, pero la más importante es la de **Preston y Richards** en *Sur. Clin. North. Am.* (1973), con más de 2000 casos revisados en los 24 años de su implantación. Comunicaron una mejor tolerancia por parte de los pacientes, pero no refieren el número de recurrencias. En 1975, **Mathieson y James** (*J. Roy. Coll. Surg. Edinb.*) comunicaron 93 intervenciones para hernia inguinal con dos recidivas y seguimiento a cinco años. En 1986 **Validire**, en *Br. J. Surg.*, comunicó 150 casos de eventraciones grandes con buenos resultados.

Aunque era una buena prótesis, y resistente a la infección, fue superada por las nuevas prótesis sintéticas y se dejó de utilizar, también, por su incompatibilidad con las pruebas de resonancia nuclear magnética.

3. Prótesis no metálicas

Tela de celulosa inerte: fortisan

En 1952, **Narat y Khedroo** (*Ann. Surg.*) comunican el empleo de una malla de celulosa inerte biológicamente, el fortisan. Pero **Koontz y Kimberly**, en 1954 (en *Ann. Surg.*) demuestran que no soportaba la infección, formando grandes abscesos. Nunca se utilizó después.

Tela de orlón

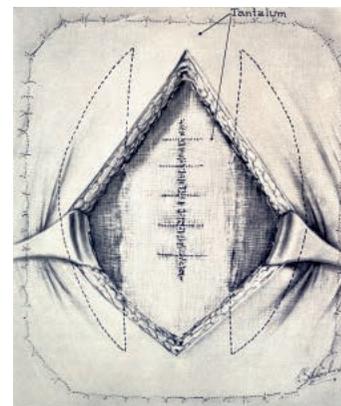
En el año 1959, **Koontz y Kimberly** decían: «Consideramos que una de las grandes necesidades de la cirugía es algún tipo de material no metálico ni absorbible que se pueda emplear para suturas y para prótesis, y que no cause problemas cuando haya infección». Tras esta consideración, hicieron múltiples experimentos con animales, implantándoles, dacrón, orlón, fibra de vidrio, teflón, etc. Frente a los nuevos materiales que proporcionaba la industria, se optó en principio por la tela de orlón, pero aunque su respuesta a los tejidos fue mejor, tampoco soportaba la infección, por lo que al final todas fueron inútiles para reparar hernias.

España de polivinilo: ivalón.

Se presentó como una esponja sólida, de color blanco, y se comenzó a utilizar con aplicaciones en cirugía vascular, neurocirugía, vías biliares e incluso en oftalmología. En 1957, **Abrahams y Jonassen** (*Surgery*) publicaron 16 reparaciones de hernias recurrentes, con dos casos de infección pero sin recidivas. Otra vez, **Koontz y Kimberly** comunican que la prótesis no resiste a la infección. Concluyen además con **Adler y Darby** en 1960 (*U. S. Armed Forces Med. J.*), que la tela de fortisan no era una buena solución para las hernias.

Nailon

Maloney comunicó en 1948, en la prestigiosa revista *Lancet*, una reparación del piso de la ingle con nailon, y 10 años después, en la misma revista, un total de 253 reparaciones de hernia inguinal con tasa del 1% de recurrencias. Varios autores (entre ellos los franceses **Acquaviva y Bourret**, en 1949) nos muestran, en el magnífico *Tratado de cirugía de Patel*, técnicas para hernias y eventraciones con placas de nailon y mínima recidiva. Es curiosa la descripción de la técnica y los dibujos de entonces, con una prótesis de ese material en el canal inguinal de la misma manera que años más tarde la coloca **Lichtenstein**, y que ya practicó **Zagdoun** en 1959; no se ha reconocido este hecho. Fue publicada en francés (*L'utilisation des plaques de nailon dans la chirurgie des hernies inguinales. Mem. Acad. Chir.*, 1959; 85: 28-29 747-754), y la bibliografía actual solo se lee por algunos, en inglés. (La anécdota se recogió en el libro la anécdota sobre hernia inguino-crurol, con las láminas del tratado de Patel que lo atestiguan. Pero después de que muchos autores comunicaran buenos resultados en la reparación con placas de nailon, fueron de nuevo **Koontz y Kimberly**, en



Malla de tantalio por encima de la aponeurosis tras el cierre del orificio medial eventrado, fijada con puntos de seda. Tomada del libro de **Nyhus** (1967, pág. 913). **Koontz**, *A. R. Surg. Gynec. Obstec.*, 114:118.



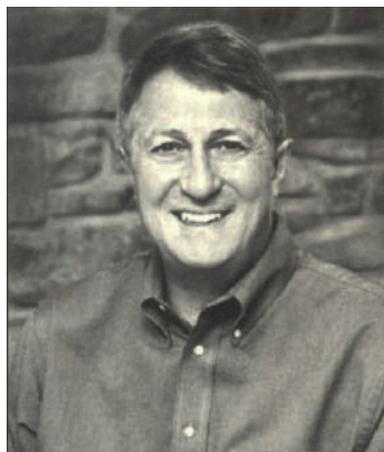
William Wayne Babcock (1872-1963). Temple University.



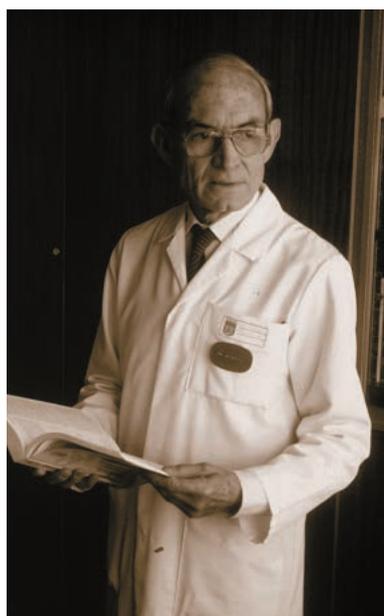
Eugene Acquaviva (1944), de la «escuela de Marsella». Pionero en la utilización de placas de nailon en la reparación de hernias y eventraciones, su trabajo se refleja en el libro de **Patel-Detrie**, por delante en los conceptos de **Usher** y de **Lichtenstein**.



Vieve y Bill Gore (1912-1986), fundadores de W. I. Gore.



W. L. Gore, que introdujo el PTFE como prótesis quirúrgica en 1983.



René Stoppa (1921-2006). Cirujano francés, continuador de «la escuela marsellesa de cirugía de pared». Autor de la técnica que lleva su nombre.

1959 (*Surg. Gynecol Obstet*), los que llamaron la atención sobre la infección de las mismas y su mala respuesta. Otros autores, como **Ludington** y **Woodward** en *Surgery* (1959), demostraron que el nailon pierde el 80 % de su resistencia debido a la hidrólisis y desnaturalización química *in vivo*.

Silastic

Las siliconas se utilizaron en combinación con mallas de dacrón y nailon. Esta combinación fue utilizada por cirujanos pediátricos para el tratamiento de grandes onfalocelos y gastroquisis en neonatos, en ocasiones como reparación temporal. En la actualidad se siguen utilizando, muy poco, y solo en estos casos. **Linn** y **Vargas**, en 1973, comunicaron (en *Southern Med. J.*) reparaciones en dos tiempos de grandes hernias ventrales: primero, colocando la malla como puente del defecto, y posteriormente, a los tres meses, retirando de la misma cuando se había conseguido tejido de granulación alrededor.

Los tres materiales protésicos que han demostrado buenos resultados y que se utilizan en la actualidad son el poliéster (Dacron®, Mersilene®), el polipropileno (Marlex®) y el politetrafluoroetileno PTFE (Soft Tissue Patch®, MycroMesh®, DualMesh®)

Politetrafluoroetileno o teflón

En 1959 **Ludintong** y **Woodward** comunicaron (en *Surgery*) un estudio de 26 pacientes a los que se les colocó una malla de PTFE, que había sido diez años antes estudiada tras el descubrimiento de este material por **Roy J. Plunkett** (1910-1994), nacido en Ohio, graduado y doctor en química. Fue contratado en 1936 (año de su doctorado) por la empresa **DuPont**, en la que permaneció toda su vida laboral. Empleó dicho material en la fabricación de utensilios de cocina por sus características no adherentes e hidrofóbicas. La empresa **DuPont** vendió la patente al matrimonio **Gore**, antes de comercializarlo en 1958. Ambos autores comunicaron una tasa de complicaciones del 50 %, y a 5 de los pacientes se le tuvo que retirar la prótesis.

A pesar de sus excelentes propiedades, este material no soporta la infección al ser laminar, no deja que se incorpore a él ningún tejido y forma una cápsula a su alrededor.

Politetrafluoroetileno expandido (PTFE)

Es el nuevo paso que sigue al teflón, con un tratamiento que permite «expandirlo» para una mejor utilización. Descubierta por casualidad en 1939 por **Plunkett**, hemos descrito anteriormente sus propiedades. Su nombre comercial es Gore Tex, ya que este nuevo material fue desarrollado para la reparación de los problemas de pared por **W. L. Gore**, y se introdujo en cirugía por primera vez en 1983 (*Pacth Projet, Work Plan 215*). Tiene la propiedad de poder ponerse en contacto con las asas intestinales, ya que no crea adherencias. Es la malla más utilizada en cirugía laparoscópica de la eventración, por estas cualidades. Como defecto (ya se ha dicho) es una prótesis llamada laminar

en la clasificación de **Bellón**, y soporta muy mal la infección, ya que es hidrofóbica y hay que retirarla finalmente si se presenta una infección. Ningún tejido se adhiere a ella, y forma una cápsula a su alrededor. Si no hay infección demuestra un magnífico soporte para la reparación. En la actualidad, continúa discutiéndose su uso; necesitamos más estudios con evidencia científica.

Fibra de carbono

En 1980, **Jhonson-Nurse** y **Jenkins** (en *Br. J. Surg.*) publicaron resultados experimentales, en los que repararon defectos provocados en el abdomen de grandes carneros con la malla de fibra filamentososa y flexible de carbono, y las compararon con otras resueltas con dacrón. Los resultados fueron mejores en los animales reparados con fibra de carbono.

Se asoció el polvo de carbón con el cáncer pulmonar, aunque no se han encontrado elementos cancerígenos en la fibra de carbono. En octubre de 1990, en una editorial de *The Lancet*, se revisaron los artículos sobre la fibra de carbono implantada, y se concluyó que puede ser muy útil en la reparación de eventraciones por su alta biocompatibilidad, inducción para formación de nuevo tejido sobre su matriz y una buena resistencia, que pudieran mejorar las propiedades del polipropileno. No se han publicado experiencias clínicas significativas sobre su uso, por lo que no se han implantado de manera definitiva en la práctica.

Malla de poliéster

Inspirándose en las investigaciones de **Wallace Carother**, el inventor del neopreno (1930) y del nailon (1935) por cuenta de **DuPont**, dos químicos británicos (**John Rex Winfield** y **James Tennant Dickinson**) fueron los primeros en interesarse por los poliésteres compuestos de etilenglicol y ácido tereftálico. Tras varios años de investigación y experimentación, obtuvieron y patentaron el PET (tereftalato de polietileno). A partir de entonces, el poliéster revolucionó la sociedad moderna y dinamizó la industria química.

En 1950, **DuPont** lanzó la producción de Dacron®, primera fibra textil sintética lavable. En nombre comercial fue Mersilene®. En 1956, **Woltenholme** empleó tela de dacrón para reparar hernias. **Adler** reparó con dacrón, en 1960, eventraciones con esta malla (*U. S. Arme Forces Med. J.*); desde entonces se generalizó su uso, y numerosas publicaciones ratificaron el éxito en la reparación de hernias ventrales. En Europa, el francés **René Stoppa** (1921-2006) y sus colaboradores, en 1975, publicaron excelentes resultados con una técnica personal para hernias recidivadas y eventraciones suprapúbicas, el reforzamiento total del saco visceral GPRVS (*Int. Surg. y Curr. Prob. Surg.*). En 1989, cirujanos de pared como **George E. Wantz** (1946-2000) ratificaron los buenos resultados del empleo de esta malla, con mínimas complicaciones. Su empleo ha disminuido en nuestros días desde que se ha popularizado la malla de polipropileno.



George H. Wantz (1943-2000). Ratifica y sigue los principios de **Stoppa** en EE.UU.



Leo Zimmerman. Chicago. Rosalin Franklin University. (The Medical School. Mount Sinai Hospital).



Francis Usher (1908-1960) utilizó por primera vez la malla de polipropileno (Marlex®) en el tratamiento de la eventración en EE.UU., definiendo los principios de libre tensión que había iniciado en Europa la escuela marselesa con **Acquaviva** y **Zagdoun** en 1950-59.

Malla de polipropileno

El polipropileno (PP) es el polímero termoplástico, parcialmente cristalino, que se obtiene de la polimerización del propileno (o propeno). Pertenece al grupo de las poliolefinas, y es utilizado en una amplia variedad de aplicaciones que incluyen empaques para alimentos, tejidos, equipo de laboratorio, componentes automotrices y películas transparentes. Tiene gran resistencia contra diversos solventes químicos, así como contra álcalis y ácidos.

Su nombre comercial es Marlex®. **Francis C. Usher** (1908-1980) y **Wallace** (*Arch. Surgery*, 1960) describen la utilización de una doble malla en grandes defectos de eventración. Esta malla es muy resistente a la infección, es inerte y tiene prácticamente todas las propiedades de la llamada «prótesis ideal» de los postulados de **Cumberland, Scales, Leo Zimmerman** (*The Anatomy and Surgery of Hernia*, Baltimore, 1953) y **Amid**. La publicación en 1995 de **Rutkow** y **Robbins** (*Probl. Gen. Surg.*) contribuyó definitivamente a su éxito. La malla de polipropileno ha sido aceptada por toda la comunidad quirúrgica desde el principio, y ha mejorado con su utilización el resultado de las cirugías de pared. Es la más utilizada, con diferencia, de todo el arsenal de que disponemos. Numerosas publicaciones con evidencia científica de alto grado la han ratificado. El problema de esta prótesis es que no se puede poner en contacto con las asas intestinales, ya que se adhiere fuertemente a ellas y puede producir fistula. Nunca debemos colocar una malla de este tipo en esa situación intraperitoneal.

Prótesis y mallas absorbibles

Las mallas de ácido poliglicólico (Dexon®) y de poliglactina (Vicryl®) son el resultado lógico de la experiencia en las suturas de estos materiales utilizadas como sustitución del *catgut* en la cirugía.

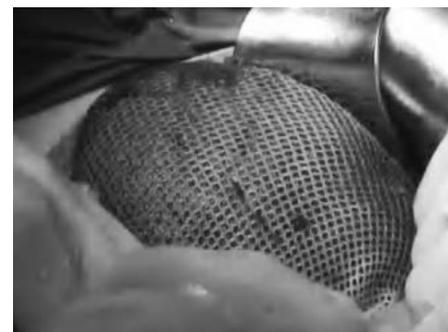
Su absorción es lenta, permite el acople y cicatrización de los tejidos, cosidos, y desaparece después sin dejar rastro en el organismo.

En 1982, **Delany** (*Ann. Surg.*) utilizó mallas de Dexon® para cubrir el bazo lesionado (en afán de conservarlo); posteriormente se introdujo su uso en la reparación de los defectos de pared. **Dayton**, en 1986 (*Arch. Surg.*) utilizó las mismas mallas en eventraciones contaminadas o en presencia de infección. Encontró un índice de recidiva elevado, motivo fundamental para que no sean utilizadas en la reparación; no obstante, el futuro sea probablemente la combinación de estos materiales reabsorbibles con mallas de polipropileno, que consigue mejores resultados y deja menor cantidad de sustancia no reabsorbible en nuestro organismo. En la actualidad, numerosas casas comerciales están presentando prótesis con estas características de doble material.

Después de este somero repaso histórico, acuñamos la frase de **Leo Zimmerman**, que en 1968 apostilló: «Las prótesis, cualquiera que sea su valor, no pueden reemplazar a un conocimiento completo de la anatomía y enfermedad de la hernia, ni sustituir la aplicación de principios sancionados por el tiempo y las prácticas quirúrgicas». De esta manera, no podemos olvidar las técnicas anatómicas, los cierres sin tensión y las incisiones relajantes para conseguirlo, pues aunque hay evidencia de un menor número de recidivas con reparaciones protéticas, da la impresión de que faltan estudios a doble ciego, en una patología, la de la pared eventrada, con tantos factores diferentes que hacen casi imposible comparar grupos y obtener resultados contundentes. Vivimos un periodo de «protesismanía», y parece que si no reparamos con una malla no lo estamos haciendo bien. Es un postulado que aún, para nosotros, no tiene una clara respuesta.



Parviz Amid, cirujano en ejercicio en la actualidad en EE.UU., en la Clínica Lichtenstein. Considerado herniólogo en los foros internacionales, ratifica y define las propiedades ideales de las prótesis para reparación de hernia.



Malla de ácido poliglicólico (Dexon®) Fotografía de los doctores **A. M. Louredo** y **Alfredo Alonso**. *Utilidad de las mallas reabsorbibles en los traumatismos esplénicos. Cir. Esp.*, vol. 77, núm. 3, 2004.

La importante aportación de un cirujano plástico al tratamiento de las eventraciones: Óscar Ramírez

Fernando Carbonell Tatay

El **Dr. Óscar Ramírez** (nacido en Perú en 1949) es un cirujano plástico en activo de reconocido prestigio mundial. Ha publicado numerosos artículos, capítulos de libros, etc. de su especialidad, sobre todo de reconstrucciones mandibulares y cirugía craneofacial. En 1990 publicó, junto a **E. Ruas** y **A. Dellon**, *Components separation. Method for closure of abdominal wall defects: an anatomic and clinical study. Plastic and Reconstructive Surgery*, 1990; vol. 86: 519-526.

En un principio, esta comunicación escrita no tuvo mucha repercusión entre los cirujanos generales, que habitualmente son los encargados del tratamiento quirúrgico de las hernias incisionales (probablemente porque no leemos revistas de cirugía plástica); tampoco el **Dr. Ramírez** cita en su trabajo estudios previos de incisiones de descarga o técnicas de cierre de pared sin tensión para el tratamiento de eventraciones complejas,

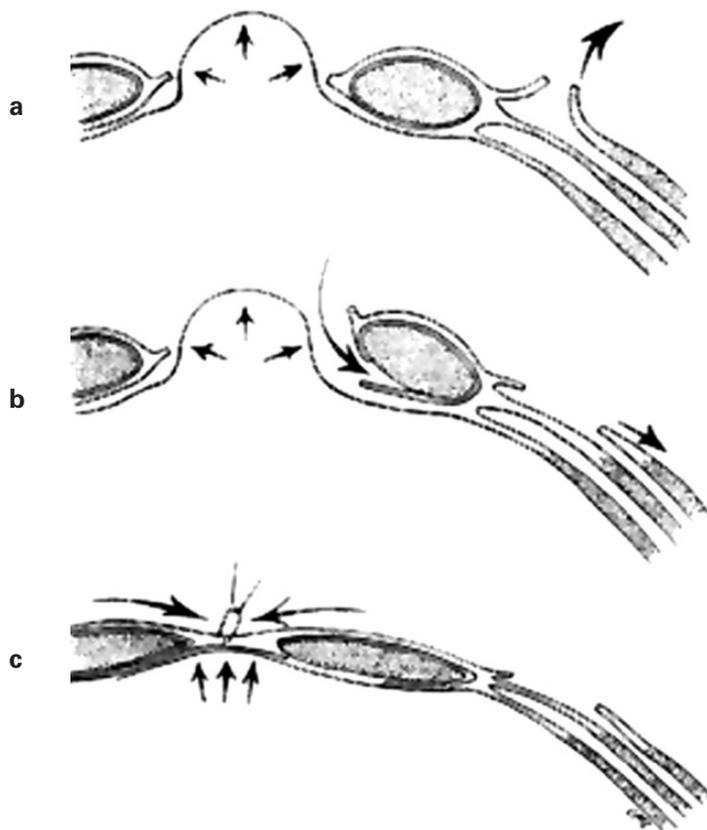
como las de los cirujanos argentinos **Albanese** o las incisiones de **Zavaleta**, descritas mucho antes (a mitad del siglo XX), seguramente por este mismo motivo. El caso es que en los últimos años los cirujanos de pared que trabajamos con cirujanos plásticos hemos «descubierto» la técnica de **Ramírez**, la hemos modificado o añadido prótesis sintéticas en los planos anatómicos y se nos ha proporcionado un excelente recurso para tratar eventraciones complejas y menos graves.

Este hecho, que consideramos muy importante, es motivo más que suficiente para que aparezca en este capítulo sobre la aproximación a la historia de la eventración.

El **Dr. Ramírez** ha tenido la gentileza de escribir su técnica en un capítulo de este libro, por lo que no vamos a profundizar aquí en ella. Mostramos dos fotografías personales y el esquema de su técnica, tal y como aparece en su artículo de 1990.



Óscar M. Ramírez Palomino (2011).



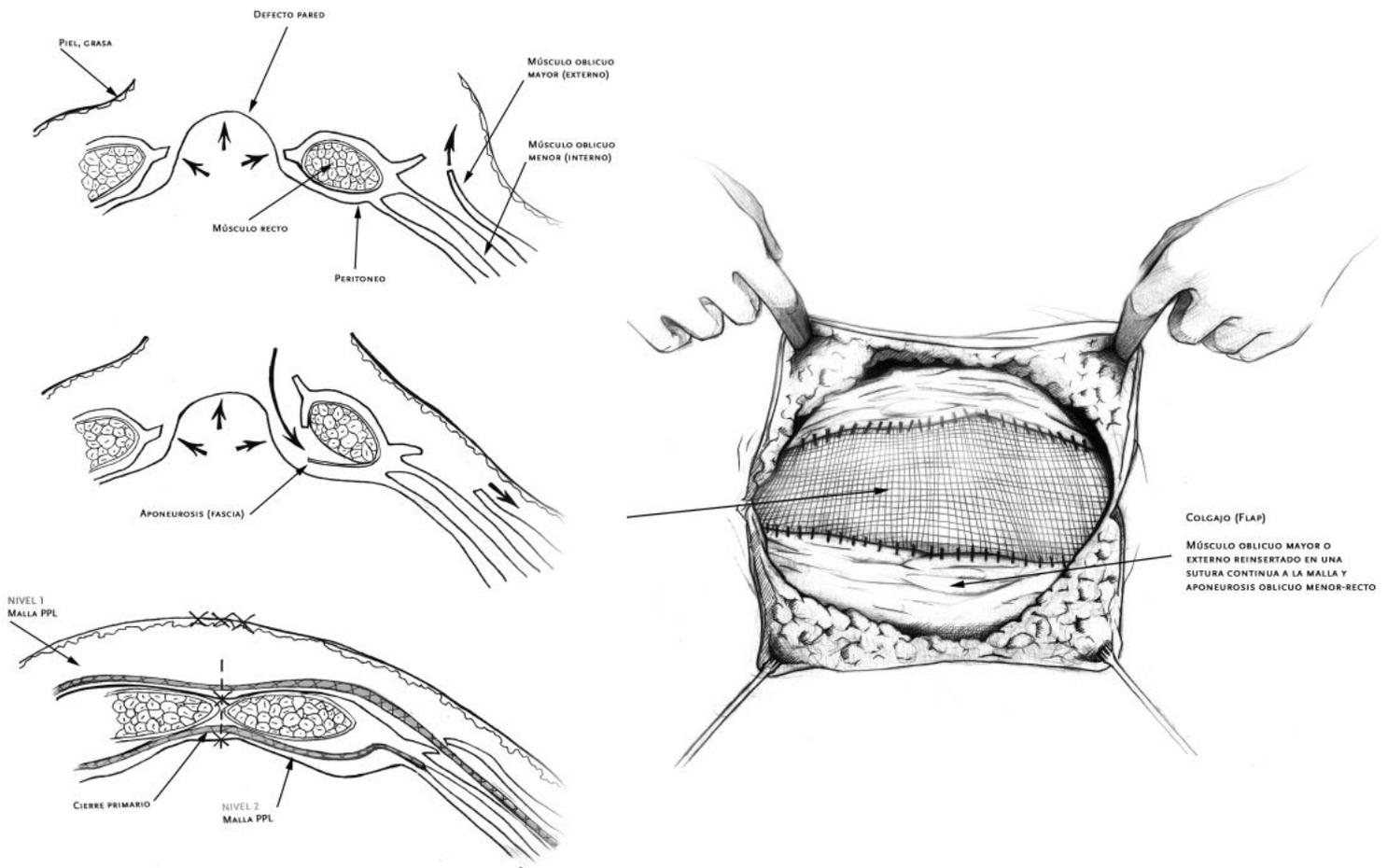
Técnica de Ramírez. Dibujo de la publicación original (1990).

1. Modificación de la técnica de Ramírez: Separación anatómica de componentes con prótesis y nuevas inserciones musculares

Una modificación de la técnica de **Ramírez** es la que venimos practicando en nuestra unidad desde principios de 2003, unos diez años después de que su autor la describiera y nosotros la conociéramos, como hemos explicado. Existen importantes diferencias entre las dos técnicas, y ambas tienen una «personalidad» propia. A la segunda se la conoce como técnica de **Carbonell-Bonafé**; la introdujimos en España comunicándola en varias reuniones y congresos sobre cirugía de pared (la primera, en el organizado por el **Dr. Francisco Barreiro** en Santiago de Compostela en el año 2003). Publicamos la primera serie con buenos resultados en **Carbonell Tatay, Bonafé Diana, García Pastor, Gómez iGavara y Baquero Valdelomar** (Unidad de Pared Abdominal del Hospital Universitario La Fe, Valencia): *Nuevo método de operar en la eventración compleja: separación anatómica de componentes con prótesis y nuevas inserciones musculares. Cir. Esp., 2009;86 (2): 87-93.*



Santiago Bonafé Diana y Fernando Carbonell Tatay (2011).



Técnica Carbonell-Bonafé. Dibujo de la publicación original (2009).

Láminas de los tratados antiguos de hernias umbilicales, onfalocelos, laparotomías y eventraciones

Fernando Carbonell Tatay

1. Un breve resumen de las más destacadas

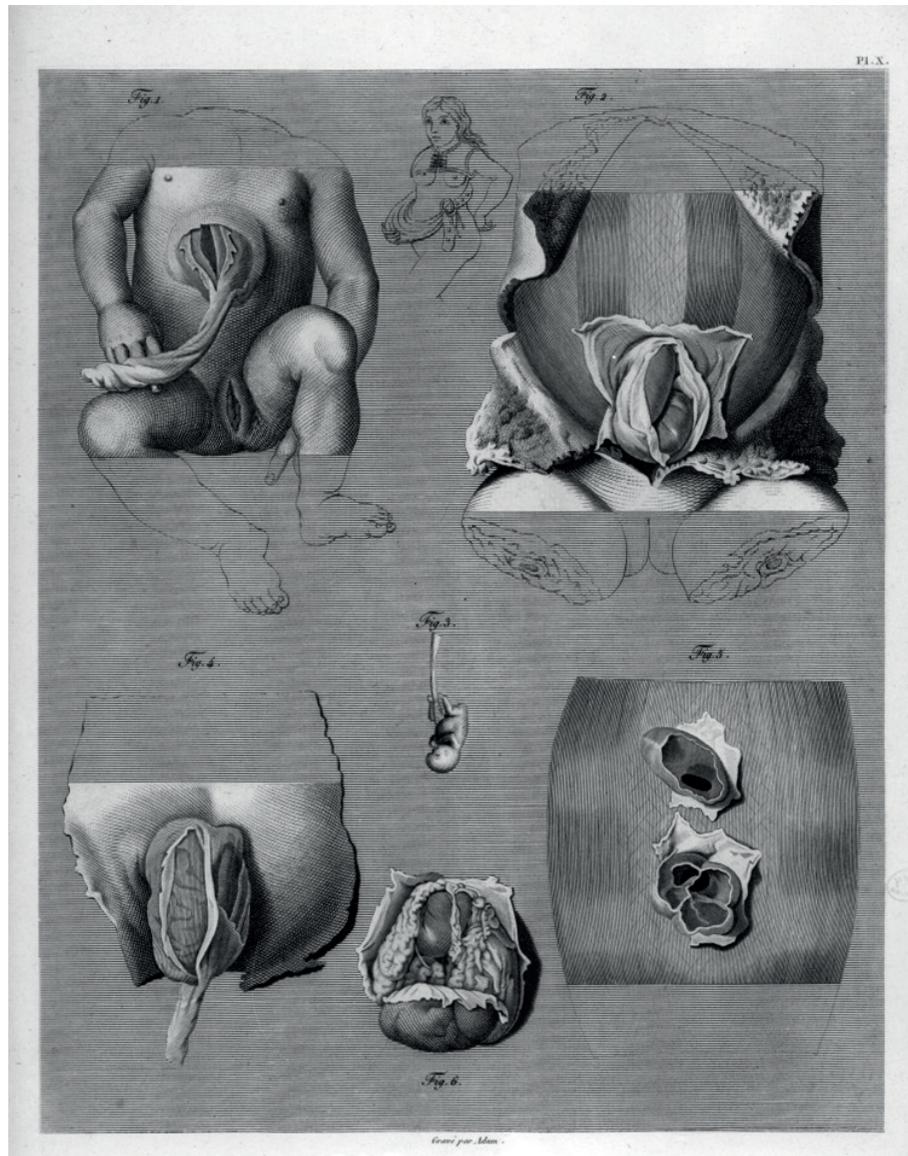
Las láminas que ofrecemos a continuación son la expresión del saber quirúrgico en las distintas hernias abdominales, los comienzos de las primeras cesáreas y laparotomías tras el descubrimiento de la anestesia y de la cirugía antiséptica. Se han resumido de manera cronológica, y todas ellas fueron recogidas por los dibujantes de forma directa, con gran meticulosidad y belleza. La transmisión que tienen las imágenes contribuyen al propósito de este libro, en el que hemos querido obviar las fotografías y buscar el dibujo didáctico, como obra única de expresar el arte de la cirugía de la pared abdominal. Pretenden ser, además, un homenaje a todos los cirujanos que a través de los tiempos nos han legado sus conocimientos.



Heinrich Kullmauer: *The MacKinney Collection of Medieval Medical Illustrations*, 1510. British Museum. Londres, British Library, Prints and Engravings 197.d.2, folio 16/19v. Curiosamente, en esta obra del siglo XVI editada en Alemania el texto de los dibujos aparece en lengua castellana. Se representa una cesárea con las primeras extracciones de la «criatura viva». Imaginemos la escena sin anestesia ni asepsia. Una hernia estrangulada con sección del anillo, quelotomía.



Grabado de la *Anatomica operum ómnium* de A. Spiegel. Johannem Bleau, Amsterdam, 1645.

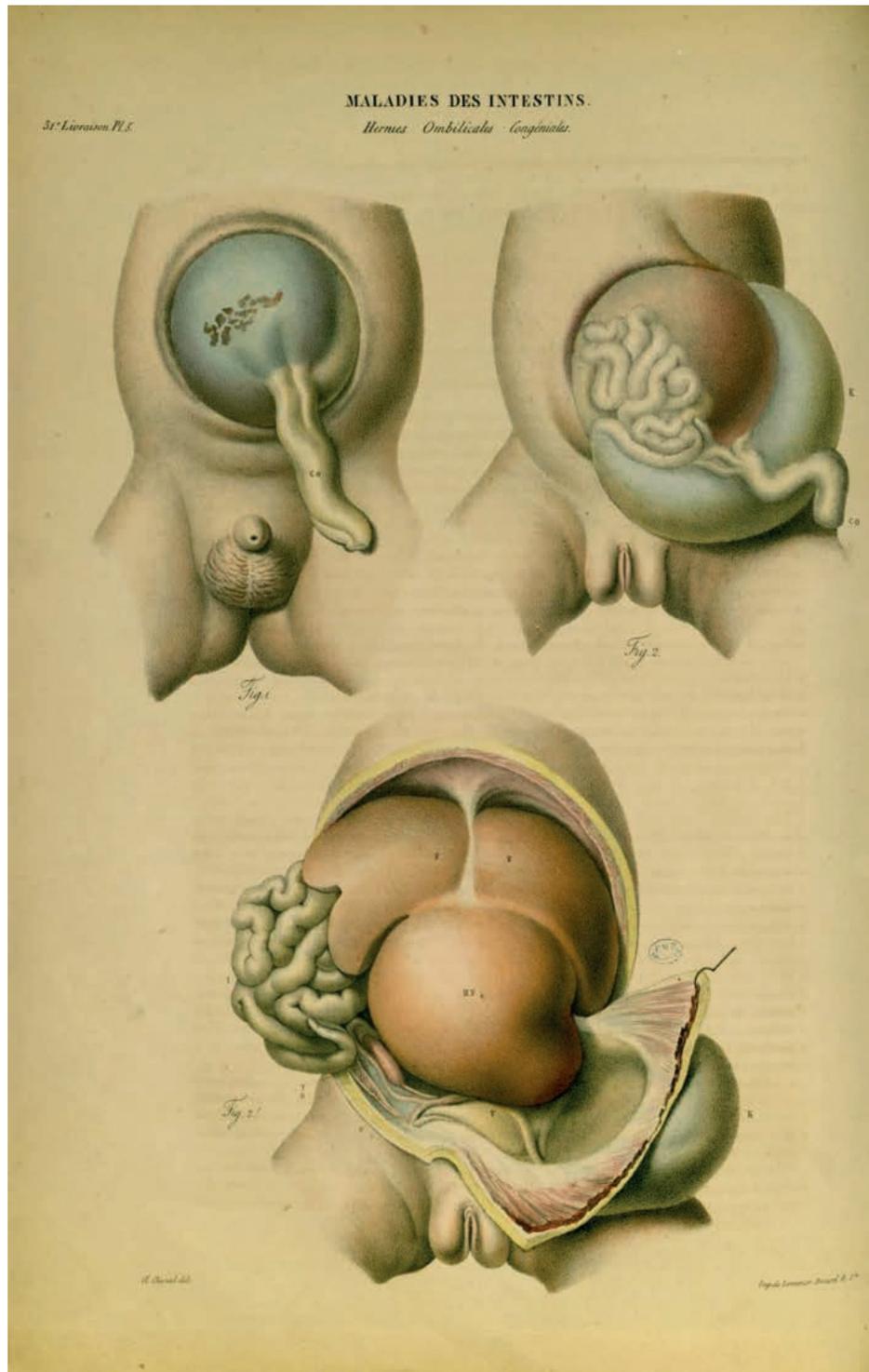


Antonio Scarpa: *Traité pratique des hernies*. Gabon, Paris, 1823.

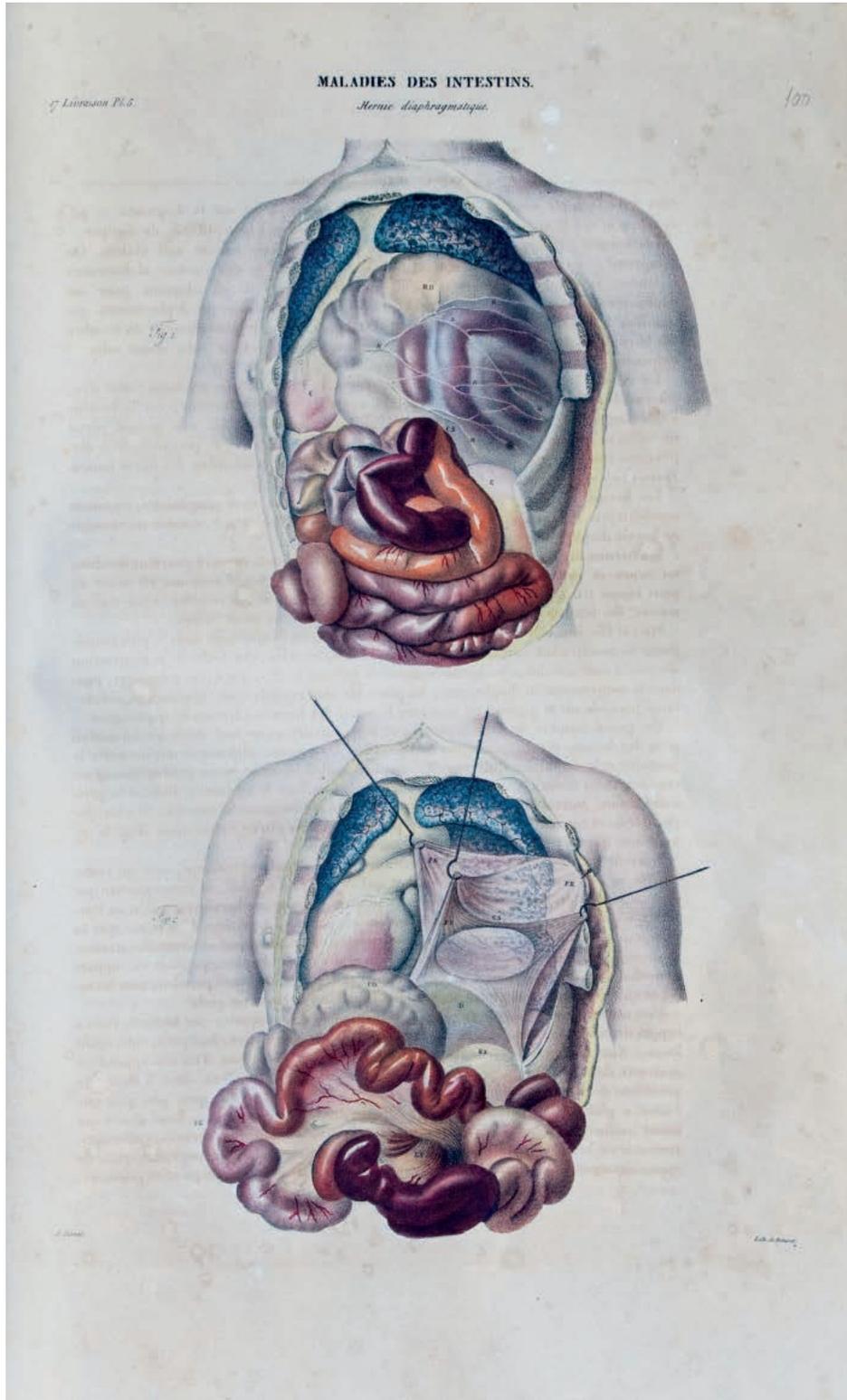


Jean Louis Alibert: *Nosologie naturelle ou les maladies du corps humain distribuées par famille.* Caille et Ravier, Paris, 1817.

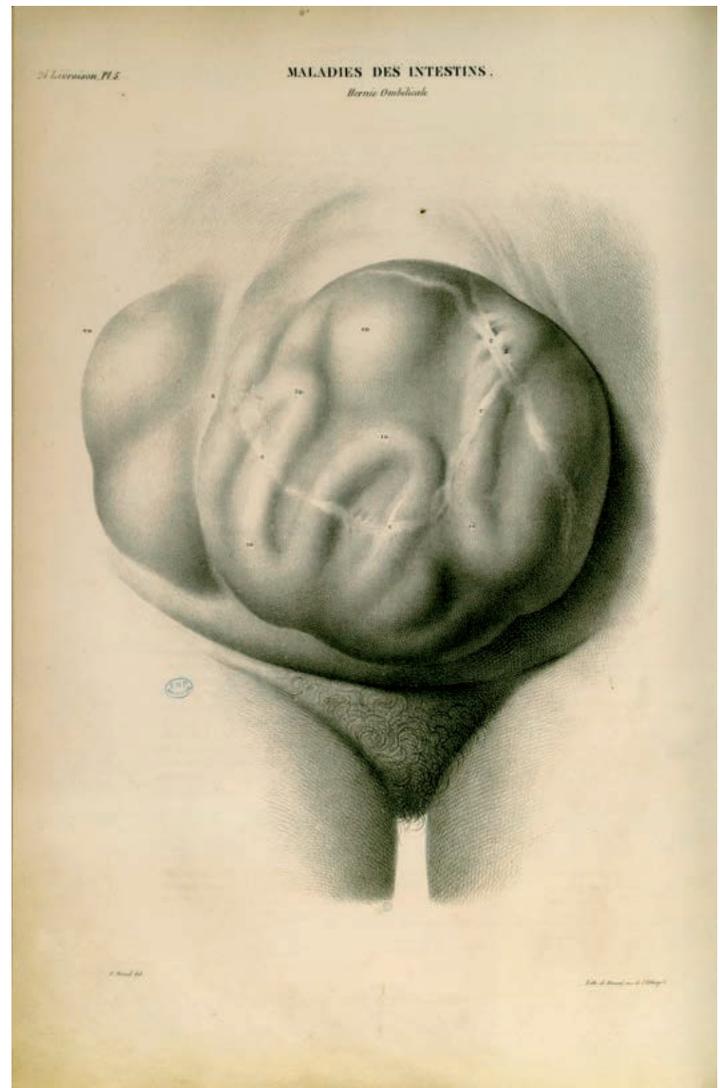
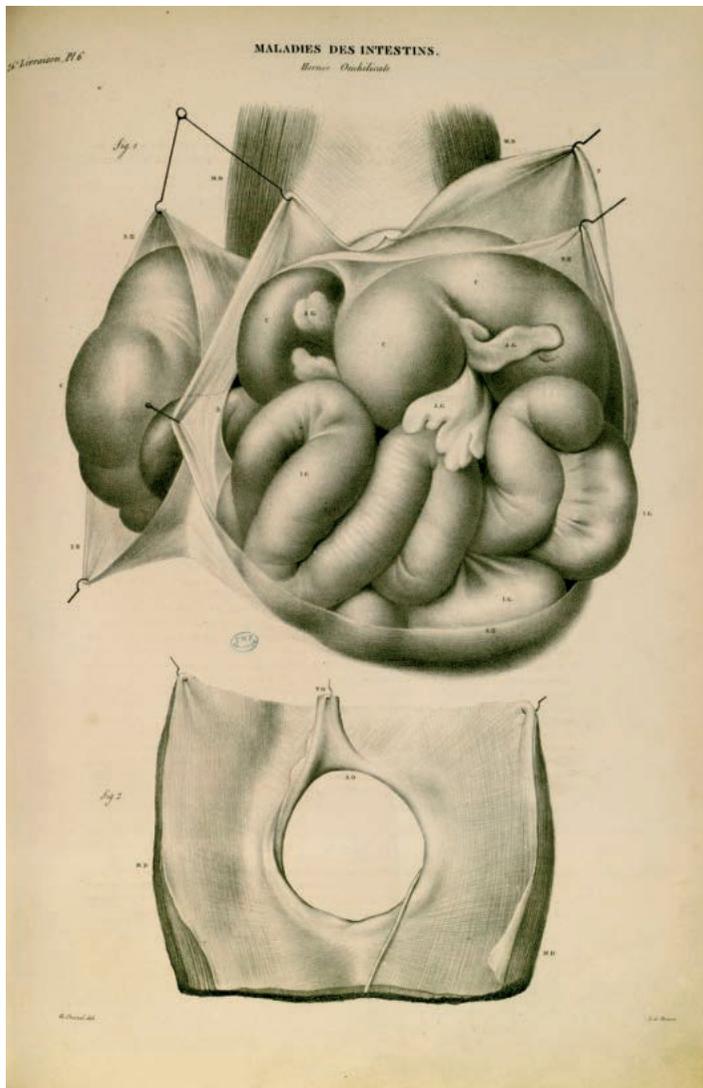
Mediante estos grabados, extraídos del curioso libro del barón **Alibert**, vemos cómo los sacos herniarios a veces adquirirían un volumen extraordinario, hacían de los pacientes unos verdaderos impedidos y convertían la vida de gran número de ellos en un infierno. La representación de las enfermedades a partir de su proyección exterior que cambia la fisionomía humana es observada y dibujada a través del tiempo.



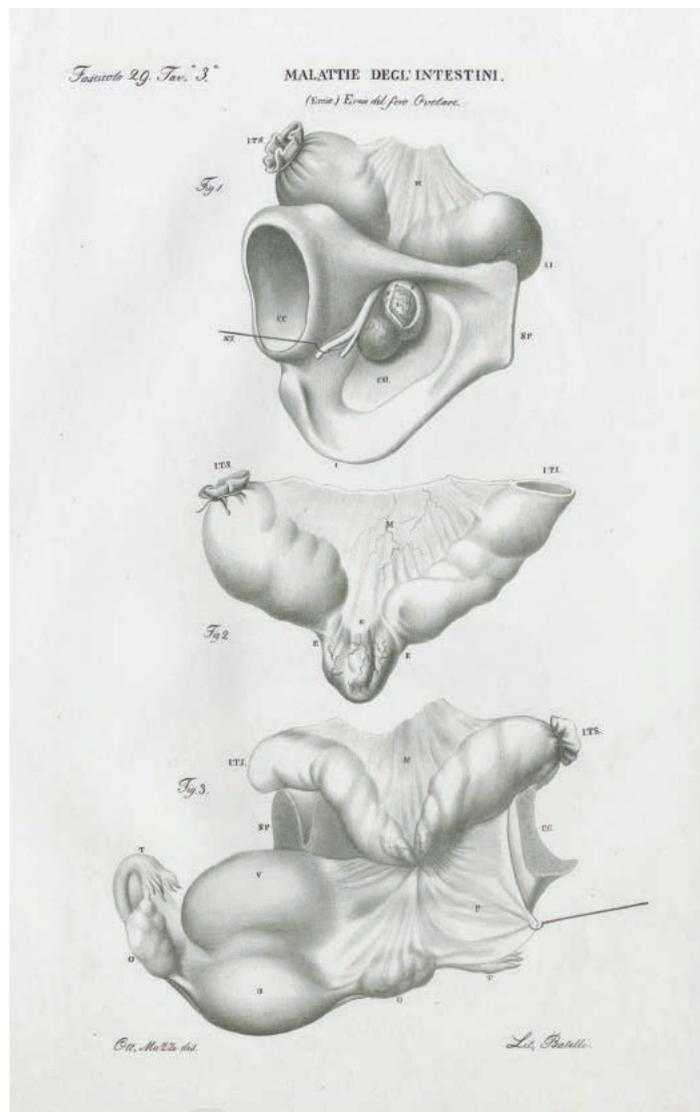
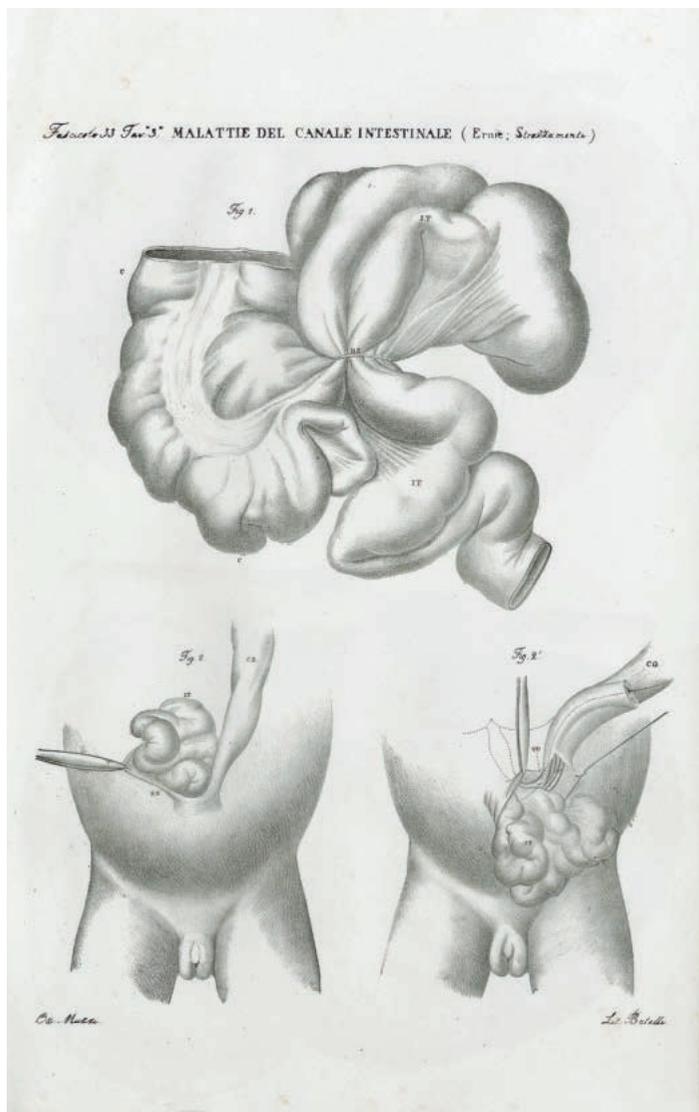
Jean Cruveilhier: *Maladies des intestins. Hernies ombilicales congénitales.* Anatomie pathologique / tome 2, 1^{re} partie. J.-B. Baillière, Paris, 1828-1842.



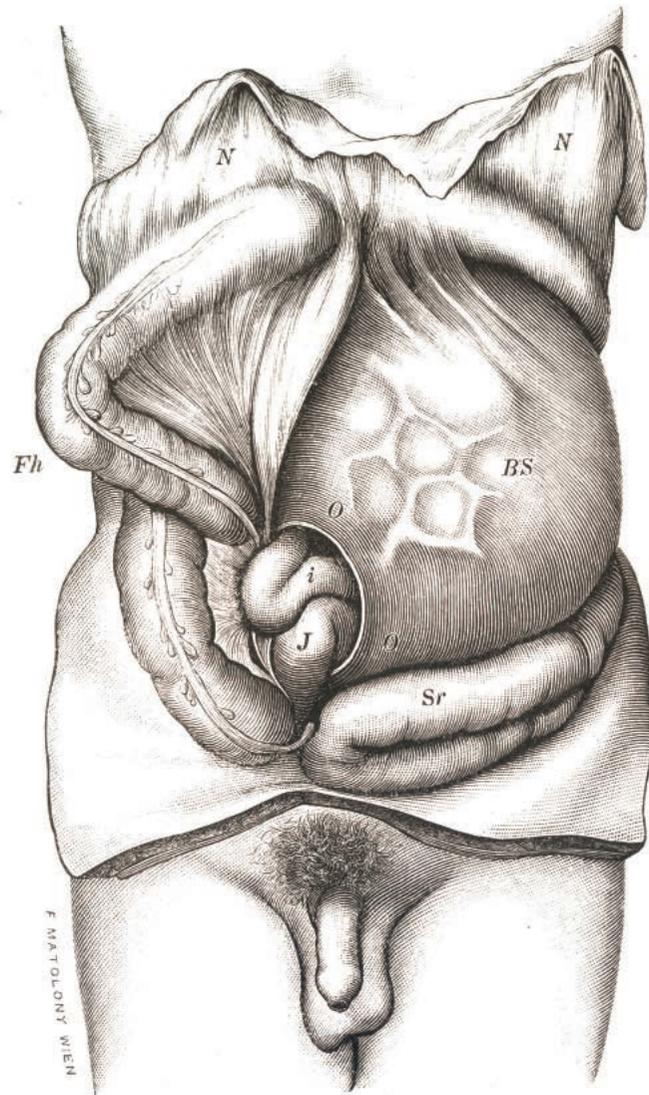
Jean Cruveilhier: *Malattie degl' intestini. Ernia diaframmatica.*
V. Batelli, Florencia, 1843.



Jean Cruveilhier: *Maladies des intestins. Hernies ombilicales congénitales*. Anatomie pathologique / tome 2, 1^{re} partie. J.-B. Baillière, Paris, 1828-1842.



Jean Cruveilhier: Atlante generale della anatomia patologica del corpo umano. V. Batelli, Florencia, 1843.



Eduard Albert: *Der Chirurgie und Operationslehre. Vorlesungen. Für praktische Ärzte und Studierende.* Urban und Schwarzenberg, Viena/Leipzig, 1891.

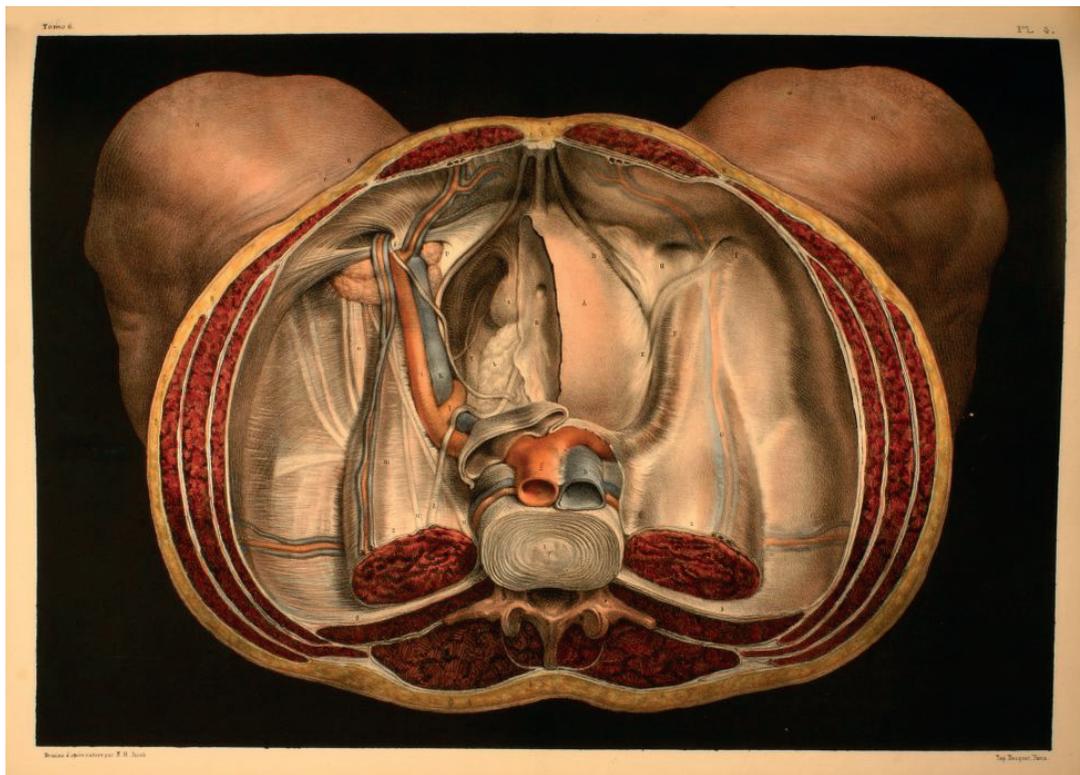
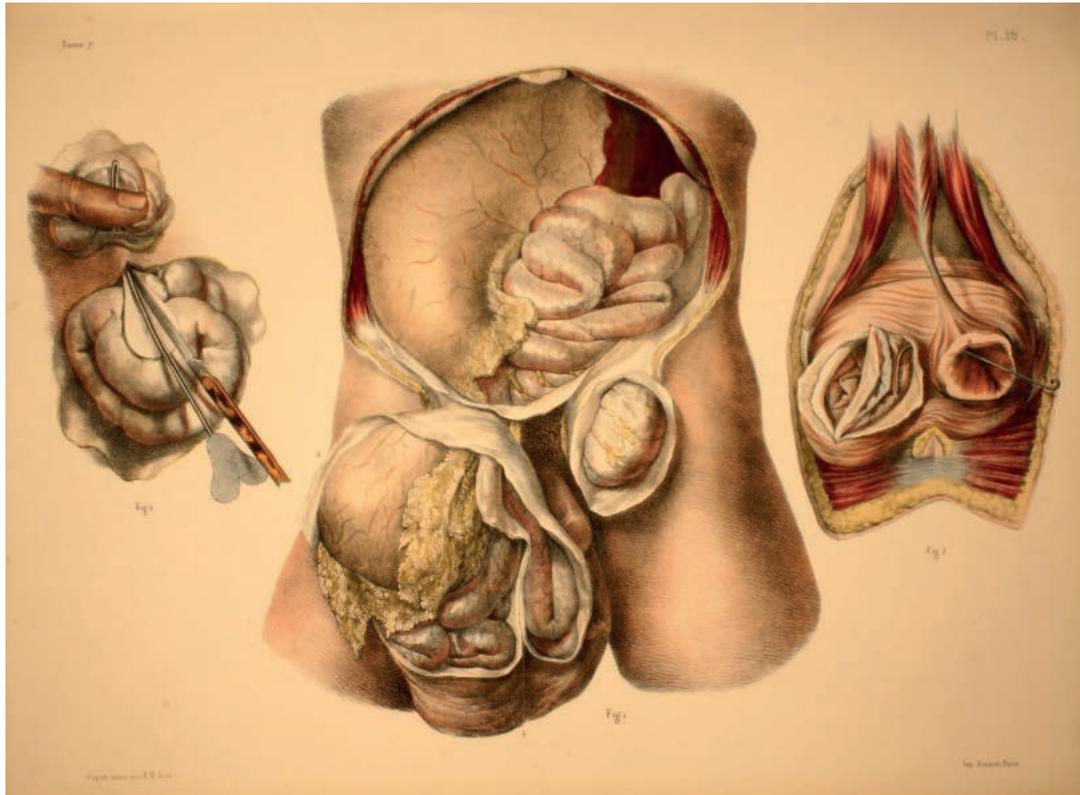
2. Los grabados de dibujos anatómicos del siglo XIX

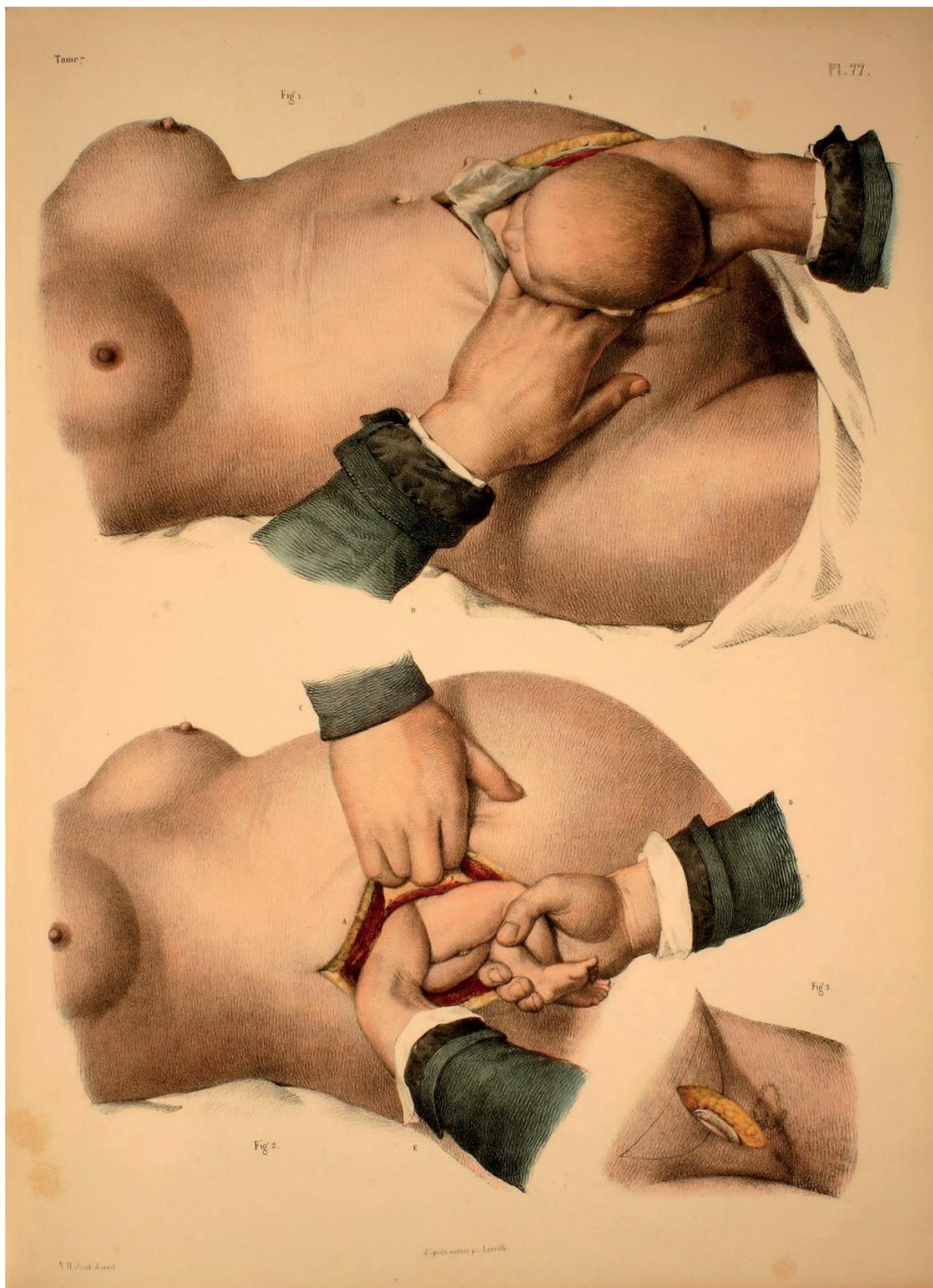
El *Traité Complet de L'Anatomie de L'Homme* (cuyo título completo es *Traité Complet de L'Anatomie de L'Homme, comprenant l'Anatomie Chirurgicale et la Médecine Opératoire*, par les docteurs **Bourger** et **Claude Bernard** et le Professeur-Dessinateur-Anatomiste **N. H. Jacob**, avec le concours de **M. M. Ludovic Hirschfeld, Gerbe, Léveillé, Roussin, Leroux, Dumontier**, etc. Ouvrage couronné par L'Académie des Sciences. Edition avec planches et textes supplémentaires. Guérin Editor, Paris, 1866-1867) contiene unos grabados sobre la hernia que creemos que deben recogerse en este capítulo, tanto por su belleza y perfección como por la trasmisión que tiene la imagen (que es el propósito de todo este libro).

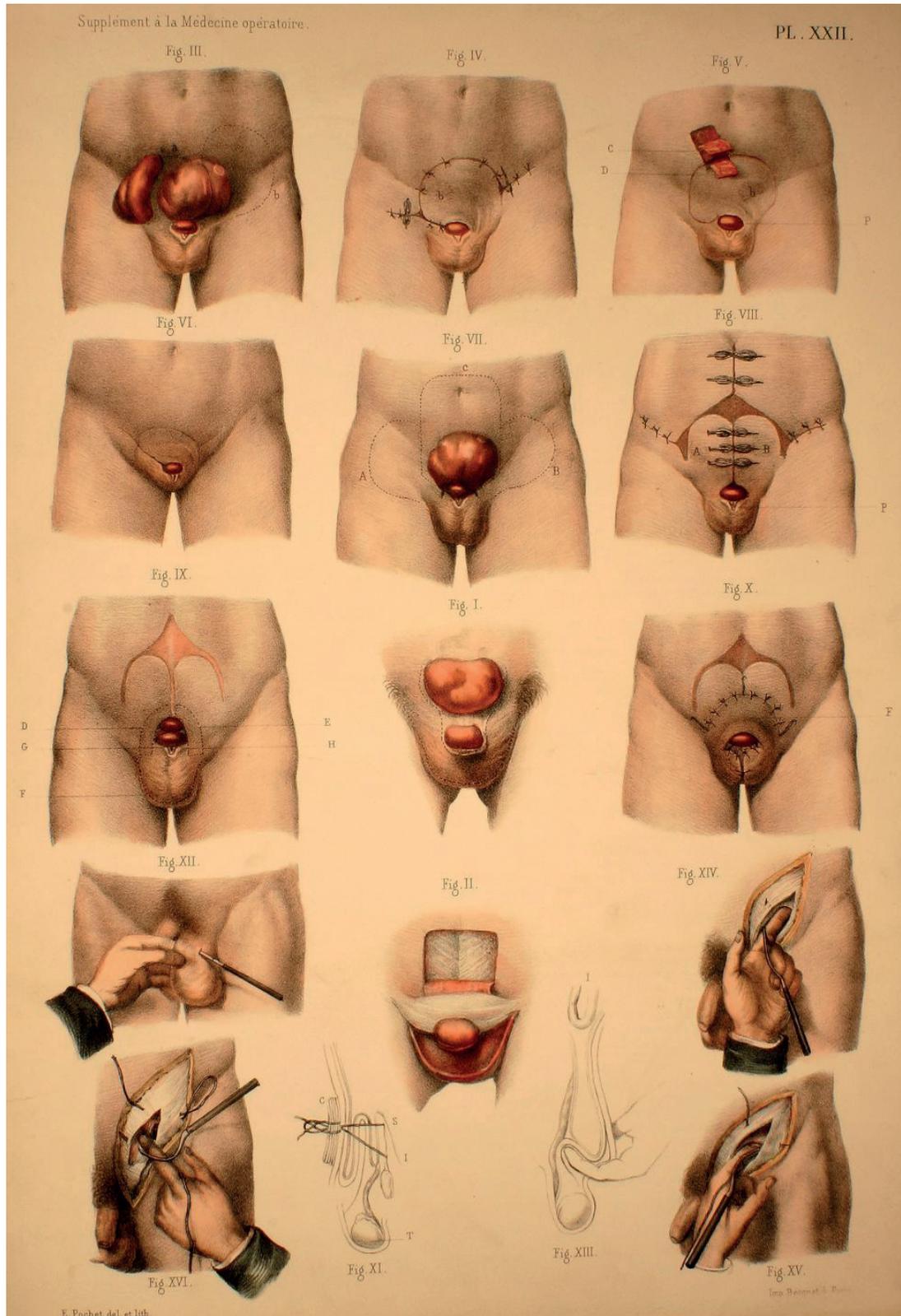
La observación de estos espléndidos grabados nos permite tener un conocimiento exacto de todo el saber de aquella época (hace tan solo 150 años): hernias estranguladas que evolucionaban a fistulas externas, muertes por procesos de estrangulación, la quelotomía como casi único y desesperado tratamiento de esta, la falta de asepsia, los procedimientos quirúrgicos para las hernias reductibles en aquellos que se dejaban operar sin la certeza de la curación, etc. Llamen la atención, sobre todo, la meticulosidad anatómica y los acertados colores; todo esto hace que el tratado sea una auténtica joya.

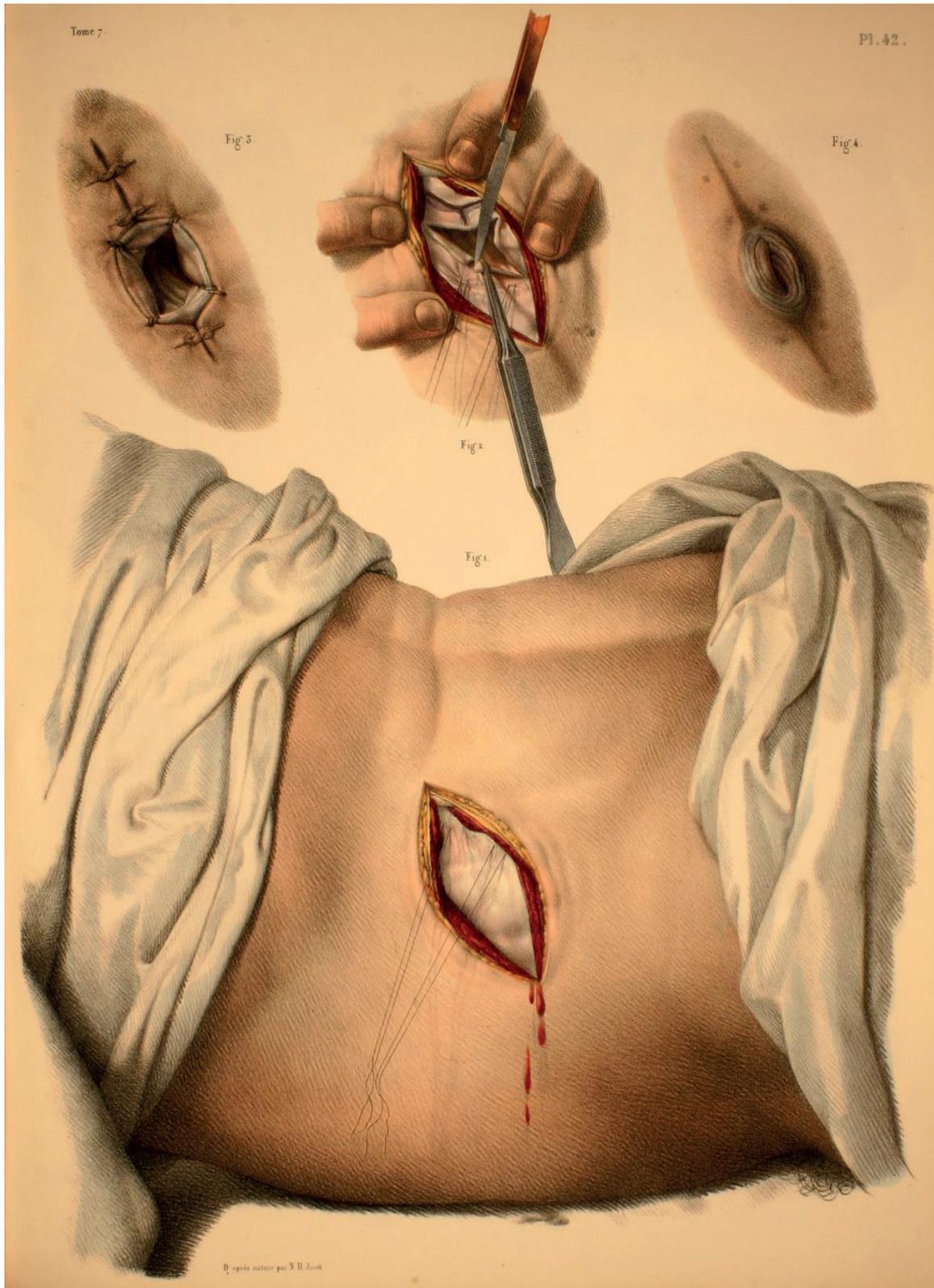
Los dibujos eran tomados del natural y representan mejor que la fotografía actual la imagen del cuerpo humano y su patología.

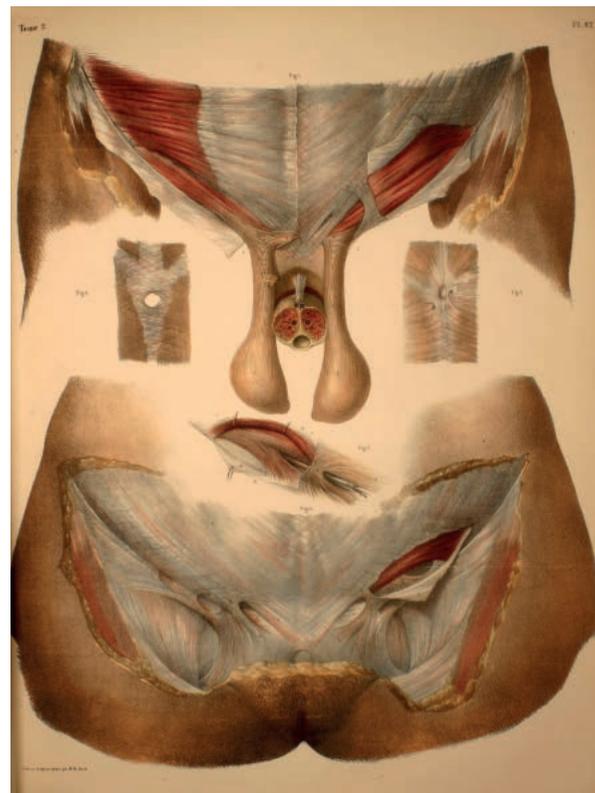
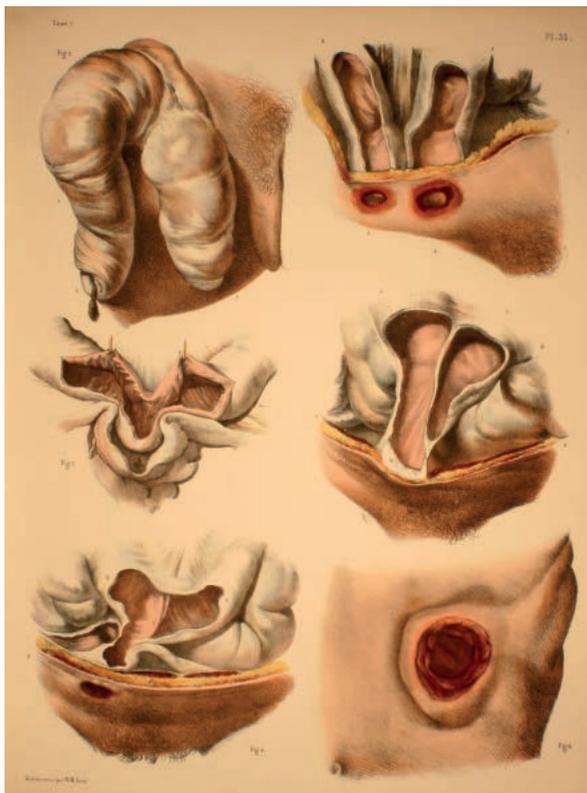
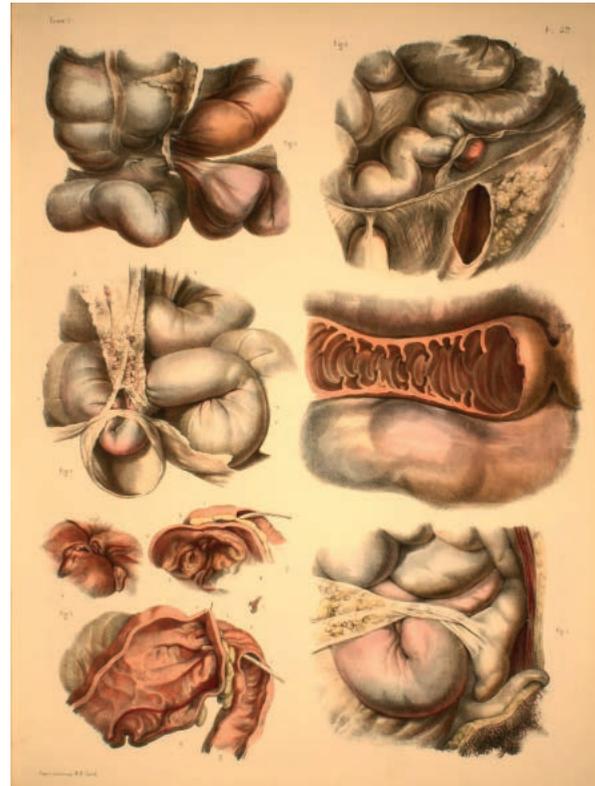
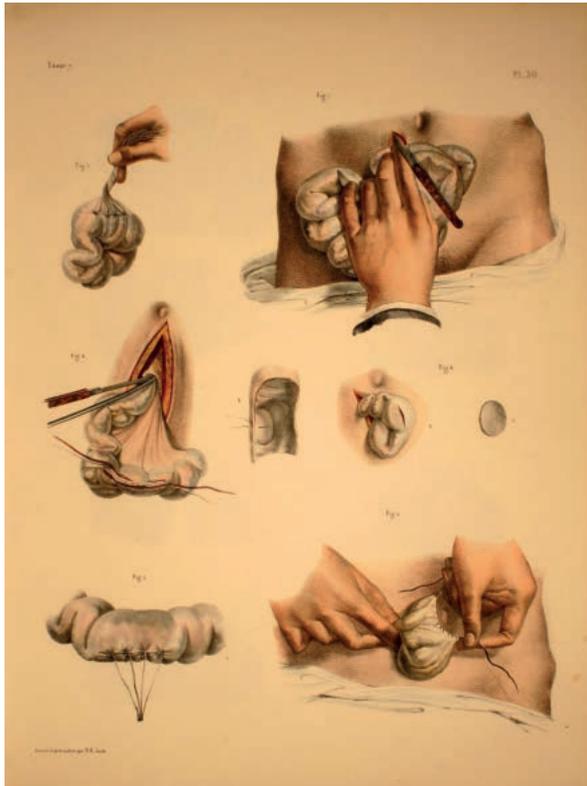
Dejamos los grabados sin pie de texto, y recomendamos al lector su observación detenida.











Portadas de libros, guías clínicas y consensos sobre cirugía de pared abdominal en español, del siglo XVIII al XXI

Fernando Carbonell Tatay

Hasta donde conocemos, estas son las publicaciones sobre cirugía de pared abdominal escritas por autores de lengua castellana, desde de **D. Antonio de Gimbernat y Arbós** en 1793 (la primera) hasta diciembre de 2011.

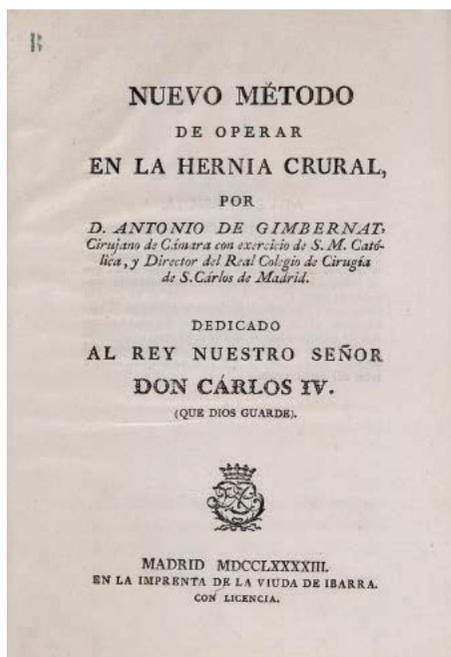
Se muestra la portada del libro y, en su pie, el autor, año de publicación y editorial.

Sirva como homenaje personal a todos los cirujanos que contribuyeron con su estudio al conocimiento.

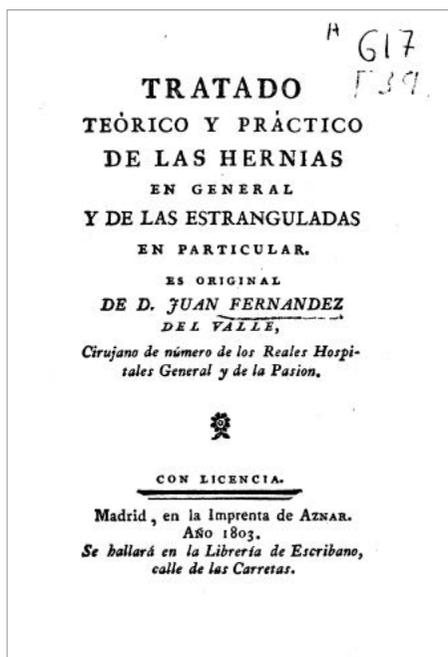
Disculpen la inclusión de nuestra *Hernia inguinocrural*, que también está ahí con todos ellos.

Se agrupan en primer lugar los libros, y a continuación las guías clínicas y otros trabajos. Como ya hemos comentado, se han ordenado cronológicamente por fecha de publicación.

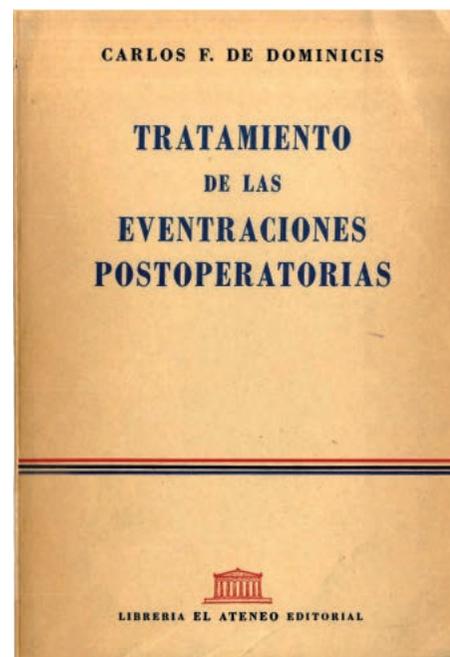
1. Libros impresos en lengua castellana sobre hernias de pared abdominal



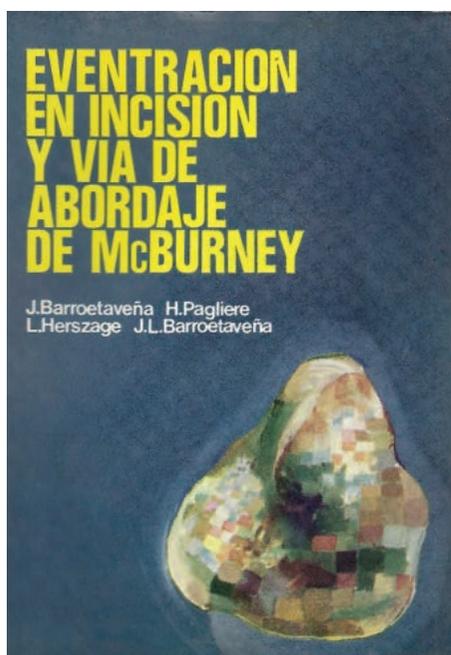
Antonio de Gimbernat: *Nuevo Método de operar en la hernia crural*. Imprenta de la Viuda de Ibarra, Madrid, 1793.



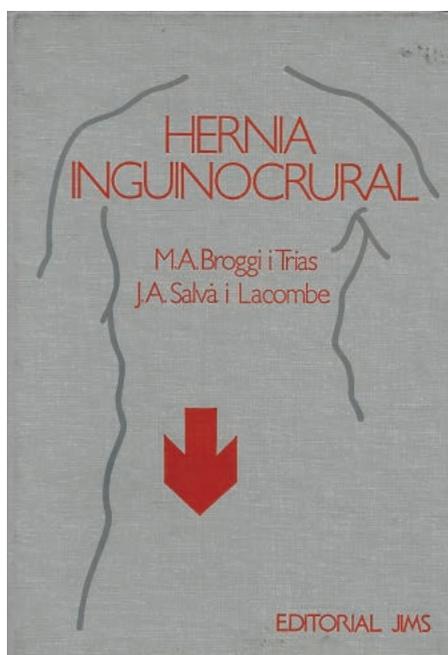
Juan Fernandez del Valle: *Tratado teórico y práctico de las hernias en general y de las estranguladas en particular*. Imprenta de Aznar, Madrid, 1803.



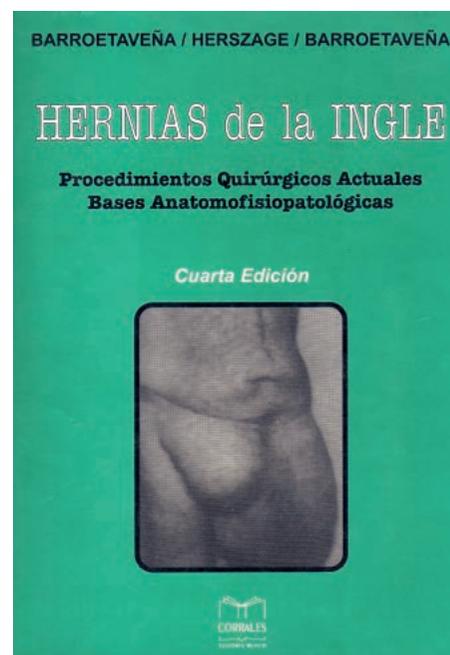
Carlos F. de Dominicis: *Tratamiento de las eventraciones postoperatorias*. Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 1953.



Jorge Barroetaveña: *Eventración en incisión y vía de abordaje de Mc Burney*. Imprenta de Macagno, Landa y Cía. S.R.L., Buenos Aires, 1975.

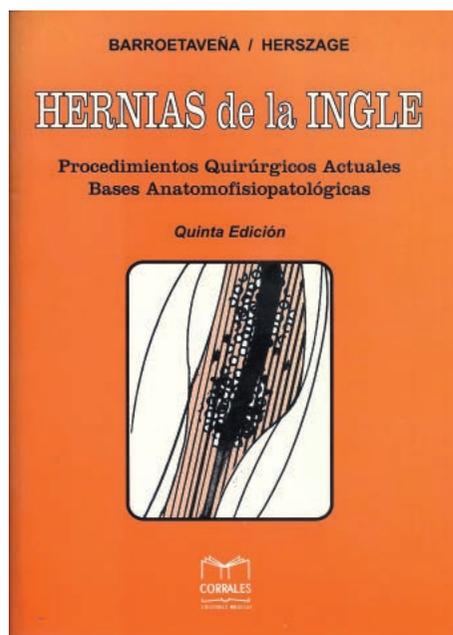


M. A. Broggi i Trias y J.A. Salvá i Lacombe: *Hernia inguinocrural*. Editorial Jims, Barcelona, 1982.

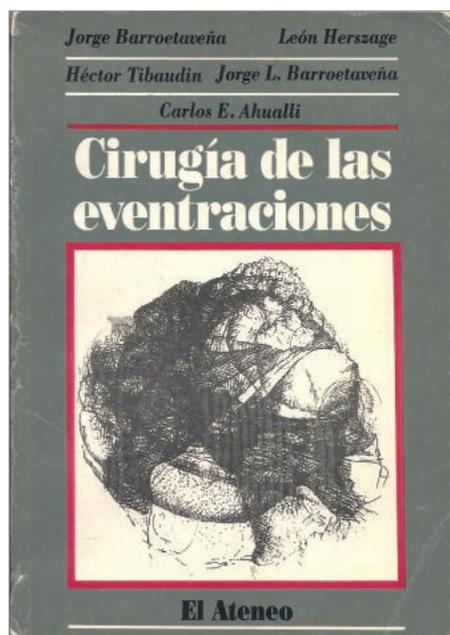


Jorge Barroetaveña. *Hernias de la ingle. Procedimientos quirúrgicos actuales. Bases anatomofisiopatológicas*. Portadas de sus últimas ediciones. La primera fue editada por El Ateneo en 1984. La cuarta (2002) y quinta (2009), por Editorial Corrales, Buenos Aires.

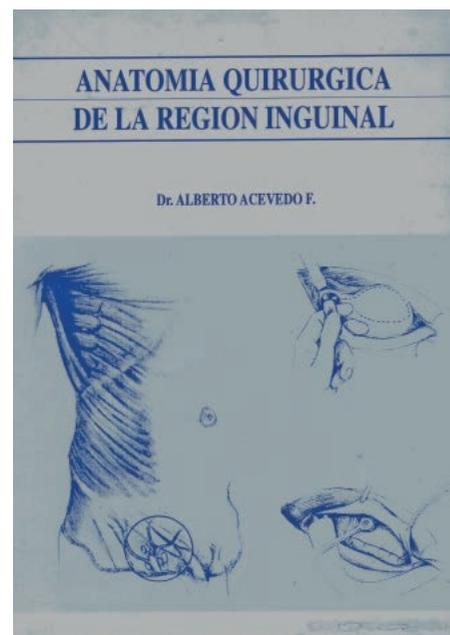
1. Libros impresos en lengua castellana sobre hernias de pared abdominal



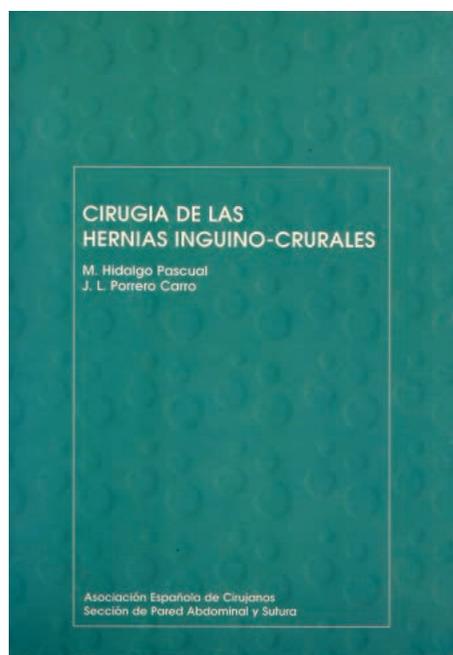
Jorge Barroetaveña: *Hernias de la ingle. Procedimientos quirúrgicos actuales. Bases anatomofisiopatológicas.* Portadas de sus últimas ediciones. La primera fue editada por El Ateneo en 1984. La cuarta (2002) y quinta (2009), por Editorial Corrales., Buenos Aires.



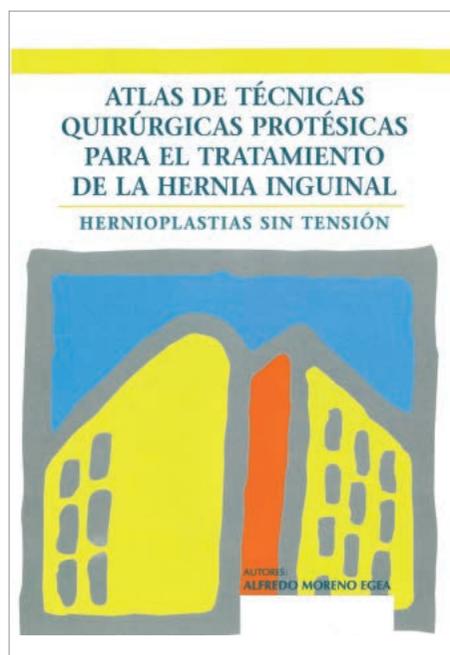
Jorge Barroetaveña y cols.: *Cirugía de las eventraciones.* Editorial el Ateneo, Buenos Aires, 1988 (tirada de 2 000 ejemplares).



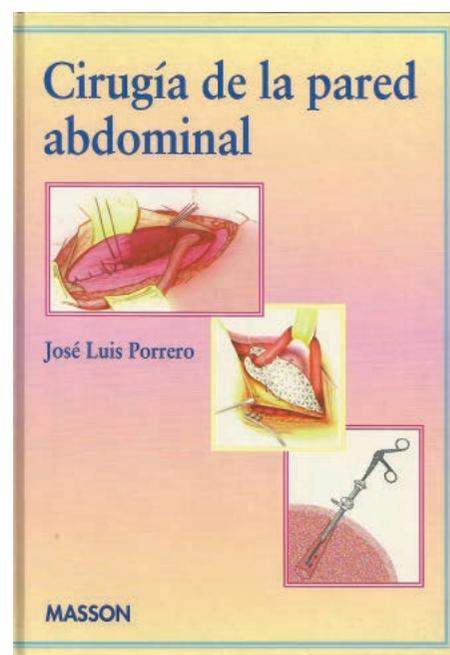
Alberto Acevedo: *Anatomía quirúrgica de la región inguinal.* Imprenta Caupolicán de Santiago de Chile, 1992 (Laboratorio Recalzine con dibujos del propio autor).



M. Hidalgo Pascual y J. L. Porrero Carro: *Cirugía de las hernias inguino-crurales.* AEC, sección pared abdominal y suturas. Editado por Mariar S.A., Madrid, 1997.



Alfredo Moreno Egea: *Atlas de técnicas quirúrgicas protésicas para el tratamiento de la hernia inguinal.* Hospital Morales Meseguer (Guidant S.A.), Murcia, 1997. <http://alfredomorenoegea.es/>

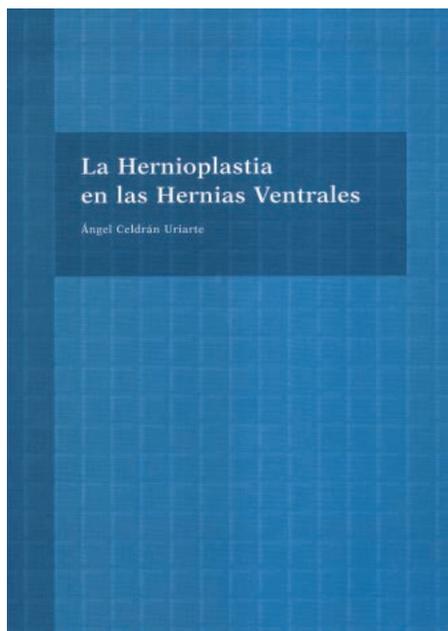


José Luis Porrero Carro: *Cirugía de la pared abdominal.* Masson, Barcelona, 1997.

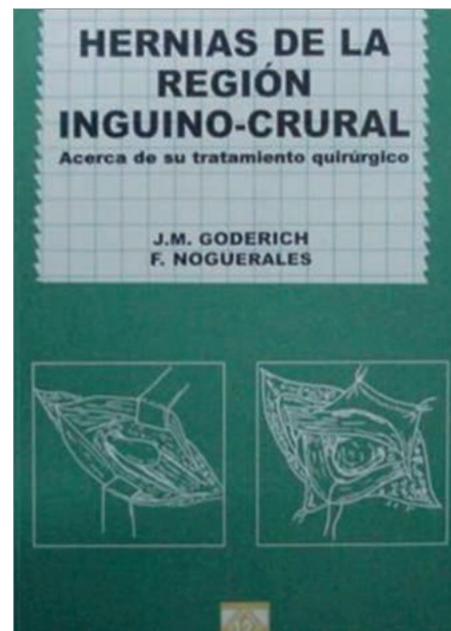
1. Libros impresos en lengua castellana sobre hernias de pared abdominal



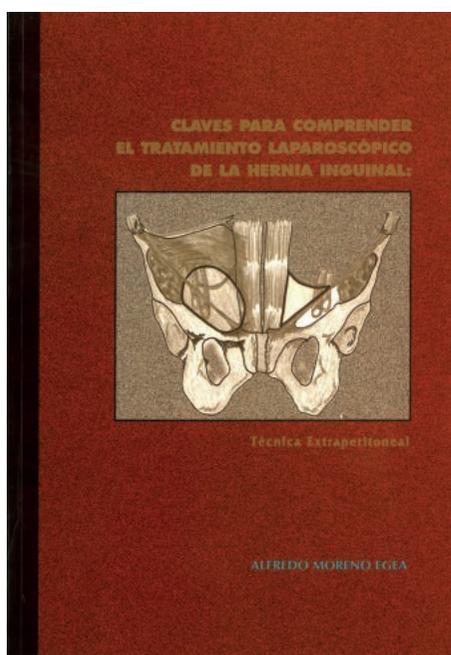
Ángel Celdrán Uriarte: *Fundamentos y técnicas de la hernioplastia sin tensión.* Editado por la Fundación Jiménez Díaz, Madrid, 1999.



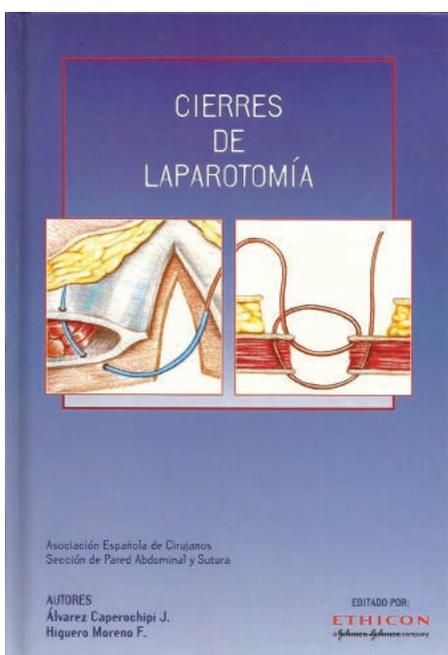
Ángel Celdrán Uriarte: *La hernioplastia en las hernias ventrales.* Editado por la Fundación Jiménez Díaz, Madrid, 1999.



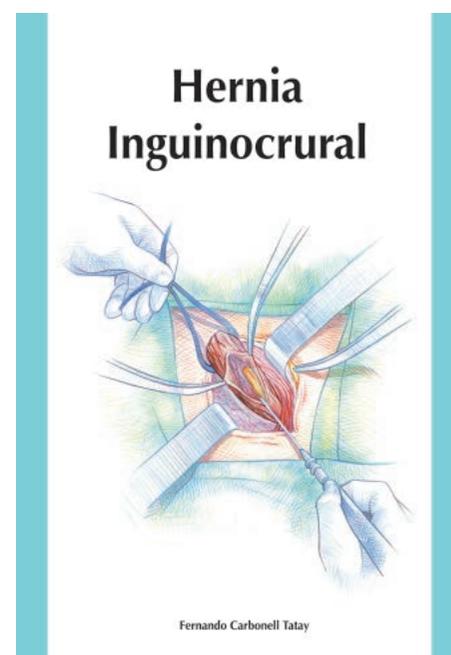
J. M. Goderich Lalan: *Hernias de la región inguino-crural.* Editorial Alcalá de Henares, Cuba, 1999.



Alfredo Moreno Egea: *Claves para comprender el tratamiento laparoscópico de la hernia inguinal. Técnica extraperitoneal.* Ed. Saceic, 1999. <http://alfredomorenoegea.es/>

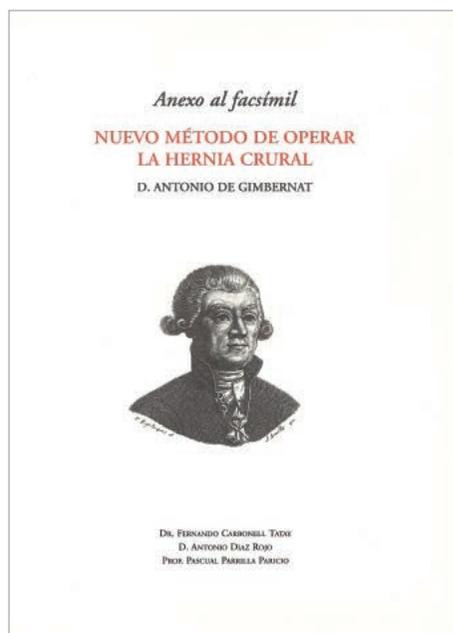


J. Álvarez Caperochipi y F. Higuero Moreno: *Cierres de laparotomía.* Editado por Ethicon Johnson-Johnson, 2000.

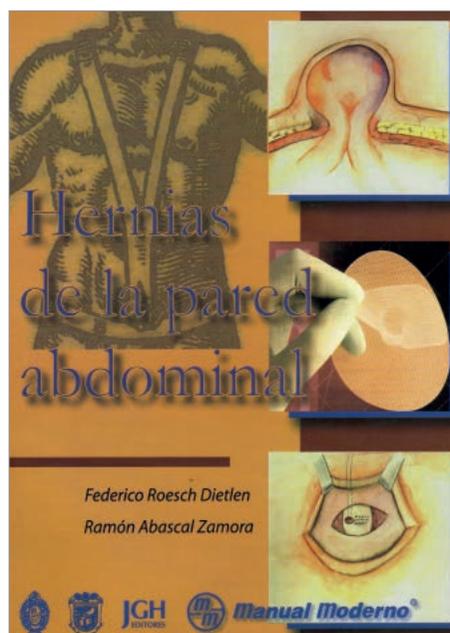


Fernando Carbonell Tatay: *Hernia inguinocrural.* Ethicon-AEC. Gráficas Vimar, Picaña, 2000.

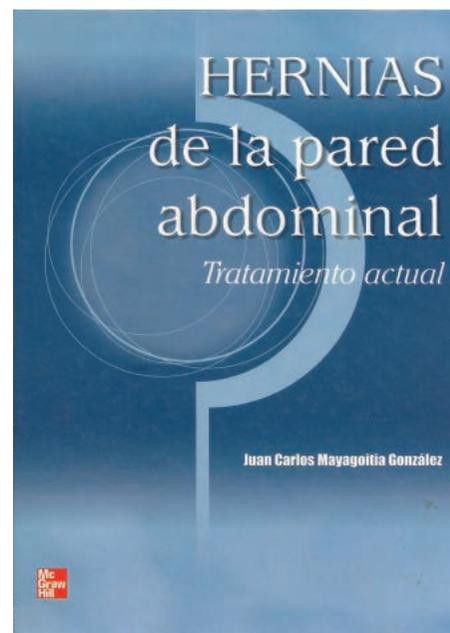
1. Libros impresos en lengua castellana sobre hernias de pared abdominal



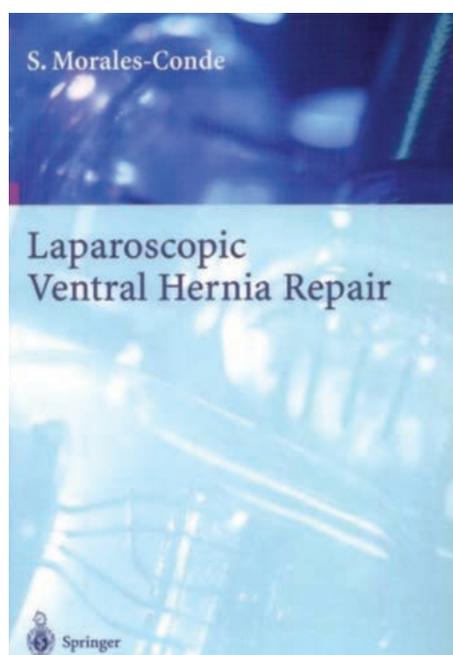
Fernando Carbonell Tatay: *Anexo al facsímil «Nuevo método de operar en la hernia crural».* Gráficas Vimar, Picaña, 2000.



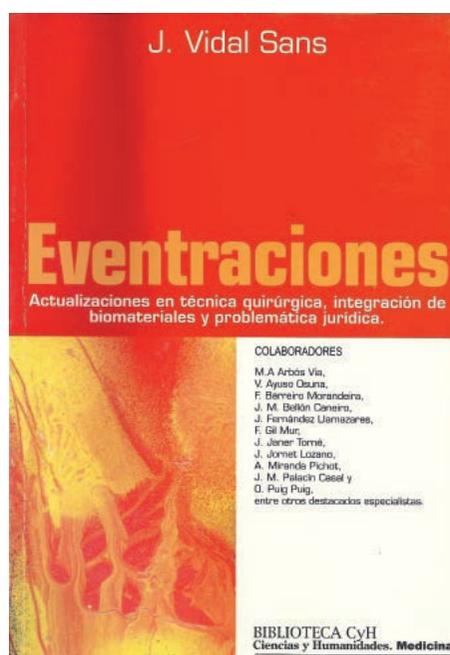
Federico Roesch y Ramón Abascal: *Hernias de la pared abdominal.* JGH Editores, Manual Moderno, México, 2001.



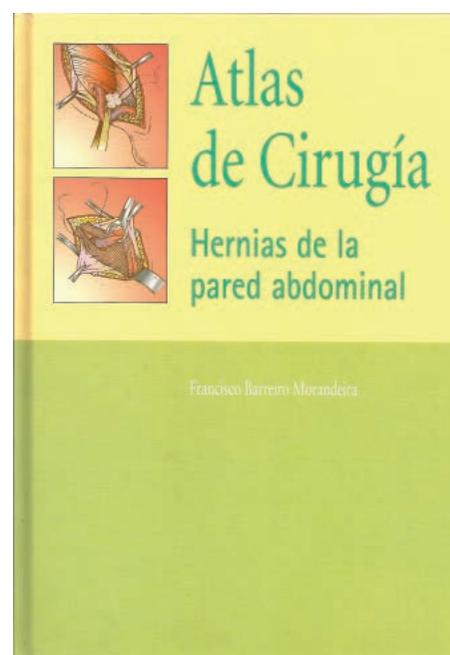
Juan Carlos Mayagoitia González: *Hernias de la pared abdominal. Tratamiento actual.* Mc Graw Hill, México, 2003 (primera edición).



Salvador Morales Conde: *Laparoscopic Hernia Ventral Repair.* Springer, 2003.



J. Vidal Sans: *Eventraciones.* Biblioteca C. y H. Ediciones Víctor Pozanco, Barcelona, 2004.

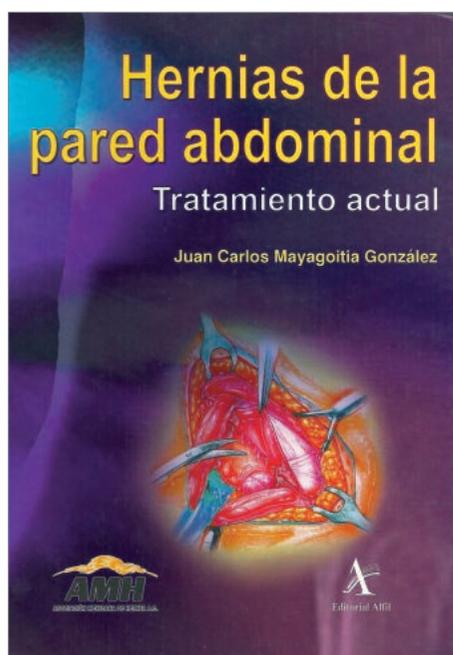


Francisco Barreiro Morandeira: *Atlas de cirugía. Hernias de la pared abdominal.* Publicaciones Permanyer. B. Braum, 2006.

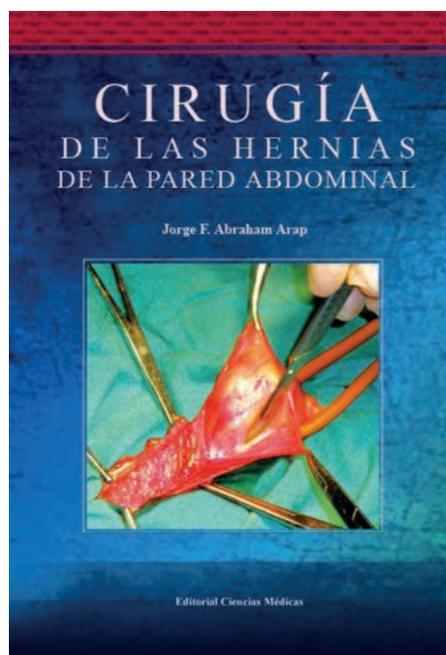
1. Libros impresos en lengua castellana sobre hernias de pared abdominal



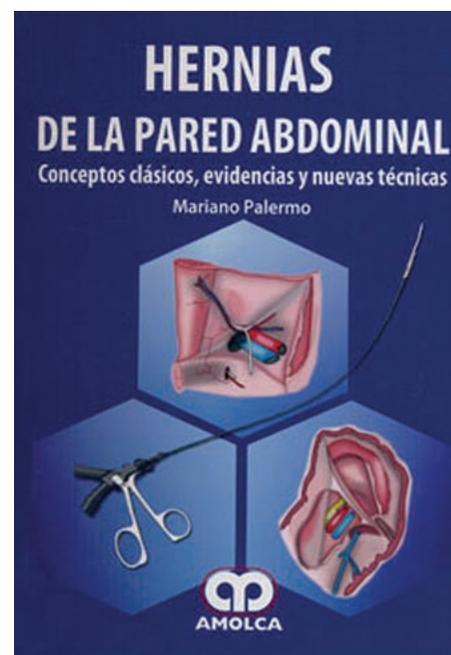
J. Vidal Sans: *Una historia de la cirugía de las eventraciones*. Ed. Víctor Pozanco, Barcelona, 2007.



Juan Carlos Mayagoitia González: *Hernias de la pared abdominal. Tratamiento actual*. Editorial Alfil, México, 2009 (segunda edición).

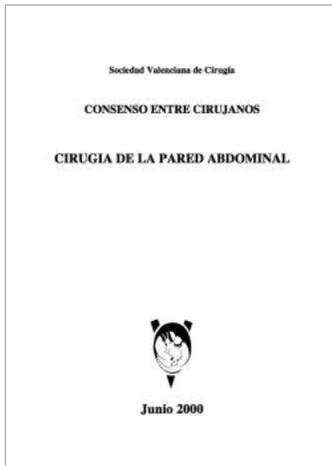


Jorge F. Abraham: *Cirugía de las hernias de la pared abdominal*. Editorial Ciencias Médicas-Ecimed, Cuba, 2010.

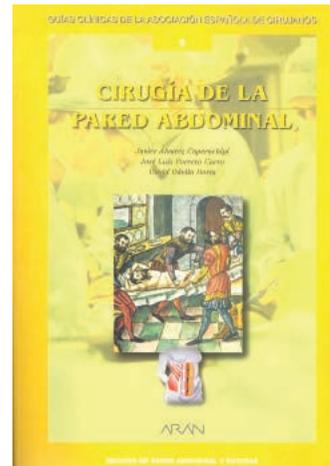


Mariano Palermo: *Hernias de la pared abdominal. Conceptos clásicos, evidencias y nuevas técnicas*. Editorial Amolca, Argentina, 2012.

2. Guías clínicas de hernias de pared abdominal



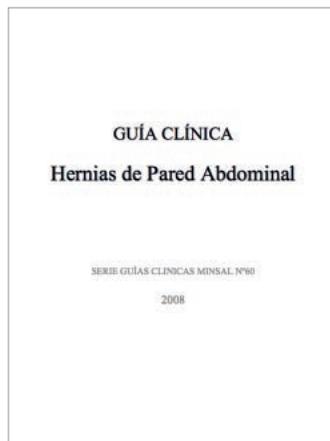
Emilio Marcote Valdivieso: *Cirugía de pared. Consenso entre cirujanos.* Sociedad Valenciana de Cirugía, 2000.



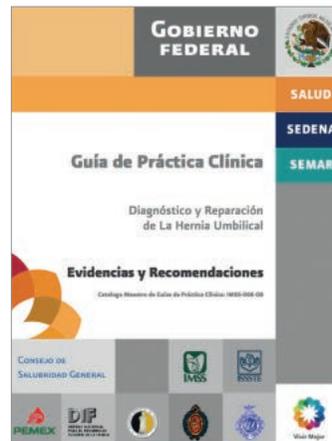
Javier Álvarez Caperochipi, José Luis Porrero Carro y David Dávila Dorta: *Guías clínicas de la Asociación Española de Cirujanos.* Editorial Aran, Madrid, 2002.



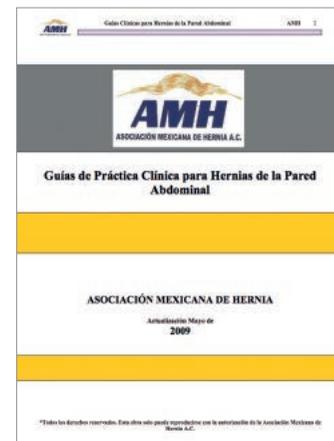
Guía de práctica clínica: hernia inguino-crural. Avalia-t, Xunta de Galicia, 2007.



Guía clínica. Hernias de pared abdominal. Editada por el Ministerio de Salud. Minsal, Santiago de Chile, 2008.



Guía de practica clínica. Diagnóstico y reparación de la hernia umbilical. Evidencias y recomendaciones. Gobierno federal, Sedena Senar, México, 2008.



Guía de práctica clínica para hernias de la pared abdominal. Asociación Mexicana de Hernia, 2009.

Le tengo rabia al silencio
por lo mucho que perdí,
que no se quede callado
quien quiera vivir feliz.

Atahualpa Yupanqui
(1908-1992)

Anexo 1

Estudio comentado de diversas técnicas a lo largo de la historia, apoyado en la literatura anglosajona

Alfredo Moreno Egea
Fernando Carbonell Tatay

En 1898, **William Mayo** describe la primera operación de solapamiento. Ya se ha comentado en este capítulo, con sus buenos resultados atribuidos en parte a esa doble capa y también a la reparación transversal del defecto. Hasta entonces, las reparaciones tenían una alta frecuencia de fallos por dos motivos:

1. Las suturas situadas en paralelo a la dirección de las fibras aponeuróticas tienden a aumentar la tensión y a romper los tejidos.
2. Los aumentos de presión intraabdominal en una reparación vertical fuerzan a separar los márgenes del defecto.

Muchos cierres no pueden realizarse sin tensión, y es entonces cuando debemos utilizar una prótesis, un injerto, «puenteando» el defecto. Este concepto, utilizando fascia *lata*, fue desarrollado por **Gallie** y después modificado por **Burton** y **Knight**, pero necesitaba una cirugía adicional para obtener el injerto; además, los resultados no fueron muy alentadores. El desarrollo de las mallas de tantalio por **Koontz** y de polipropileno por **Usher** evitan esa segunda cirugía. Además, se consigue estimular la formación de un denso tejido fibroso que conlleva un refuerzo permanente de la pared abdominal. Nacen los conceptos de cierre sin tensión y prótesis como refuerzo a la sutura o de sustitución de los defectos.

1. Técnicas anatómicas

M. Kirschner

Arch. J. Klin. Chir. 1910; 92: 888

Es pionero en la técnica de trasplante fascial en las hernias incisionales utilizando fascia *lata*, con resultados favorables. Una figura de la zona del injerto se muestra en la figura. La fotografía de **Kirschner** la vimos anteriormente.

Charles L. Gibson (Nueva York)

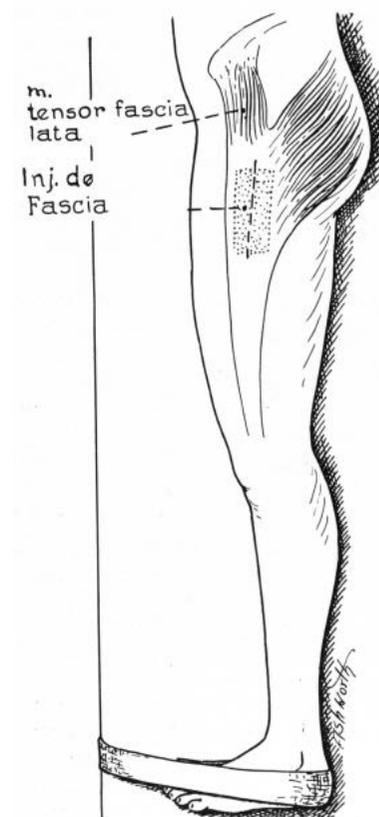
Ann. Surg. 1920; 72: 214-7

Describe por primera vez su técnica en 1916, y en 1920 presenta los resultados de 8 casos sobre eventraciones laterales, con una recidiva de 12,5%. El principio de la operación es cerrar el defecto por aproximación de los bordes refrescados de la vaina de los rectos; la tensión creada es compensada por incisiones paralelas a cada lado de la línea de sutura. La longitud de los colgajos viene determinada por la tensión creada. Por ello advierte de que la extensión de las incisiones de relajación tienen que ser suficientes para eliminar la tensión. Los dibujos de su técnica vienen recogidos en el resumen del libro de **Barroetaveña**, que hemos descrito anteriormente.

Norman S. Rothschild (Filadelfia)

Ann. Surg. 1935; 101(2): 754-8

El autor utiliza el *método de Gibson*. El primer paso es la exposición del saco. Si el contenido es reduc-



Injerto de fascia *lata* (tomado de la pág. 906 del **Nyhus** (1967). Intermedica.

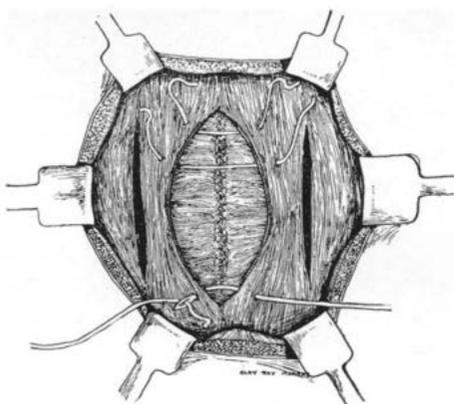


FIG. 1.—Releasing incisions in the fascia of the rectus muscle parallel to the line of suture.

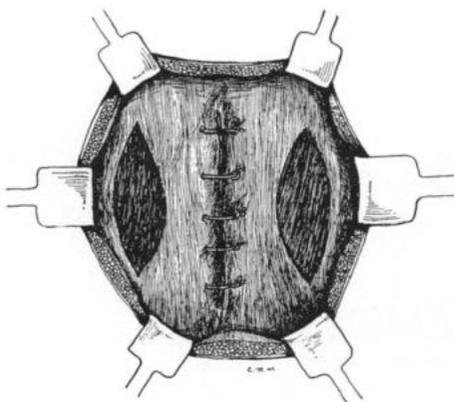


FIG. 2.—Edges of fascia reunited in midline without tension.

Figuras de la técnica de **Gibson**, en su trabajo original. *Operation for cure of large ventral hernia*. American Surgical Association, Mayo, 1920.

tible se invierte según el método de **Haynes** (1913; cierre en dos suturas). Si no es reductible se abre, se liberan las adherencias y se explora el abdomen. El segundo paso es la exposición de la vaina de los rectos mediante incisión transversa, arriba y abajo, según el tamaño del defecto, conectadas por la incisión longitudinal. Los flaps son levantados y llevados al borde medial y suturados, tanto longitudinalmente como arriba y abajo. Como indicación establece las eventraciones supraumbilicales, y en el postoperatorio aconseja utilizar una sonda de **Jutte** cuatro días para evitar la distensión abdominal.

El autor menciona tres factores que se asocian con la aparición de las hernias incisionales (HI): 1) el drenaje prolongado de la cavidad peritoneal; 2) la infección extensa de la herida, y 3) una incompleta sutura del peritoneo y fascia o la sutura de la fascia bajo excesiva tensión.

W. E. Gallie y A. B. LeMesurier (Toronto)

Canad. Med. Assoc. J. 1923; 13: 469-80

Hasta ese momento todas las técnicas descritas para corregir la eventración se basaban en el solapamiento de los planos de la pared, y dependían para su reparación permanente de la formación de una cicatriz adecuada. En esta situación es donde el principio de las «suturas vivas» es aplicable: tiras de fascia lata empleadas como material de sutura (como en una red de baloncesto), que se integran en la cicatriz y permanecen como tejidos vivos formando parte integral del organismo. Su técnica la desarrollan desde el año 1921, con el propósito de disminuir las frecuentes recidivas, y se basa en dos hileras de suturas fasciales superpuestas. La primera puentea los bordes del

defecto, acercándolos tanto como sea posible intraperitonealmente. La segunda hilera de sutura se fija a cierta distancia del borde. Mostramos una figura con a técnica.

W. Wayne Babcock (Filadelfia)

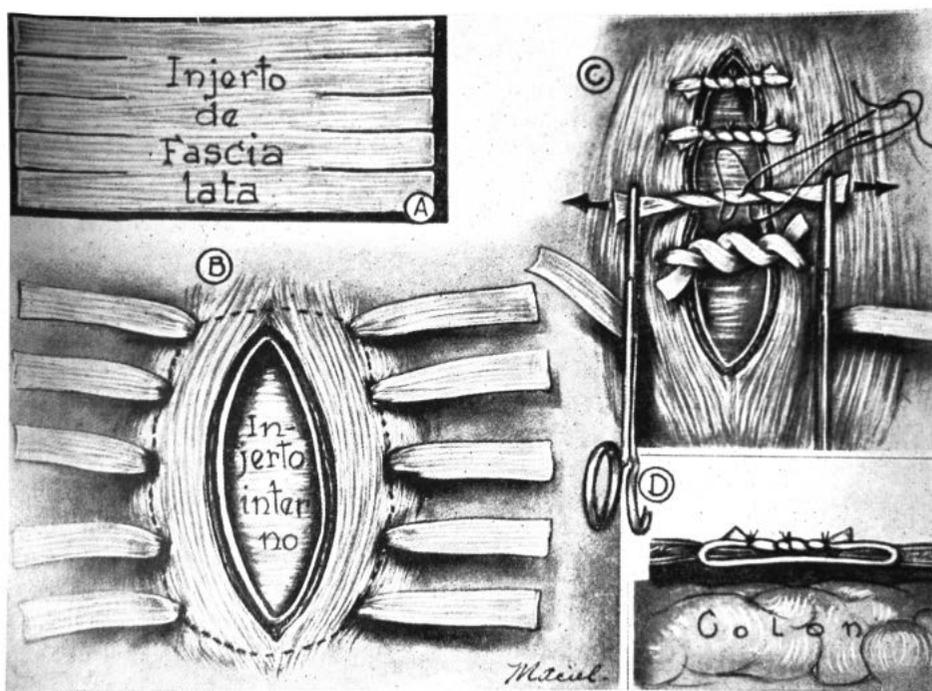
Surg. Gynecol. Obstet. 1925; 40: 853-857

Describe el método que denomina de «interdigitación», utilizando el tejido del saco peritoneal como elemento de la reparación: el saco se abre longitudinalmente y suturado en su borde interno. Las dos hojas de saco redundantes son divididas en tiras paralelas de 2 cm de anchas, volteadas al lado opuesto y fijadas de forma alterna. El autor advierte que no es un método de aplicación universal, pero cuando es realizable supone un buen método de refuerzo de la pared abdominal. Se muestran unas figuras con su técnica de la publicación de **Barroetaveña** en *Prensa Médica Argentina*, 1969.

Richard B. Cattell

Surg. Clin. North. Am. 1942; 22: 795-9

Define la eventración como una complicación tardía de la cirugía abdominal, resultado de una complicación de la herida, sangrado o infección y más frecuente en pacientes obesos, con enfermedad maligna, desnutridos y tras complicación pulmonar postoperatoria. Advierte que las eventraciones postoperatorias son frecuentes en pacientes con problemas cardiovasculares y renales, que deben ser cuidadosamente estudiados antes de la cirugía. La obesidad debe corregirse mediante una estricta dieta hasta que el peso esté en un rango normal, para evitar la presión intraabdominal. Las lesiones cutáneas también deben ser corregidas antes.



Técnica de **Gallie** (en Nyhus, 1967).

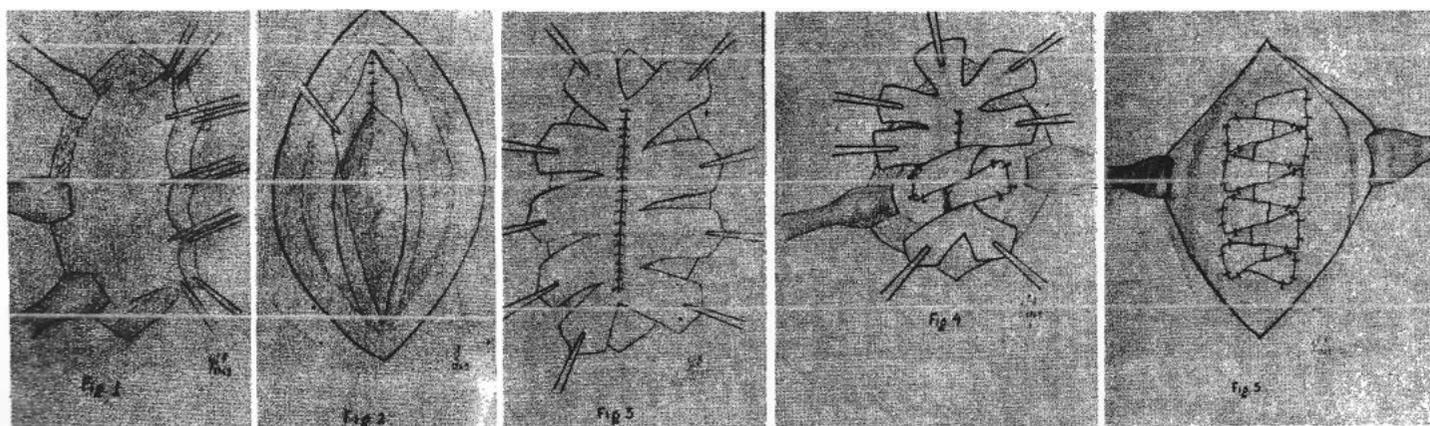


Fig. 1: Formación sacular y aponeurosis vecina disecados. Imitado de Johns W. A. (loc. cit.). Fig. 2: Sutura del anillo de la Fig. 3: Sutura del anillo terminada. Tallado de las cintas en la formación sacular. Imitado de Johns W. A. (loc. cit.). — Fig. 4: Interdigitación de las cintas fibroaponeuróticas saculares. Imitado de Johns W. A. (loc. cit.). — Fig. 5: Técnica de eventración. Imitado de Babcock W. W. (S. G. O. XL, 852, 1924). la interdigitación terminada en las diastasis de la línea blanca mediana. (Imitado de Babcock. Text-book of Surgery.)

Describe una reparación basada en 5 líneas de sutura: 1) cierre del saco peritoneal en el borde interno y resección del exceso de saco; 2) cierre del borde de saco restante; 3) incisión a 2 cm sobre cada lado de la vaina anterior y aproximación medial; 4) sutura del músculo expuesto, y 5) sutura fascial anterior.

En el postoperatorio aconseja mantener encamado al paciente dos días, una estancia de 10-14 días y alta con faja y dieta hipocalórica. Como ventaja de su técnica destaca que «no realiza disección separada de los planos de la pared abdominal», además de que su reparación parte del cierre preliminar del saco y aproximación posterior del resto de capas del anillo herniario. Los pasos de la técnica los mostramos anteriormente.

La **técnica de Cattell** la mostramos en el resumen de figuras histórico en el anterior apartado.

Fabian Langenskiöld (Finlandia)

Acta Chir. Scand. 1944; 91: 93

La **técnica de Langenskiöld** fue introducida en 1943 para corregir grandes hernias incisionales desarrolladas como lesiones de guerra. El uso de los tejidos del saco para reparar la hernia había sido sugerido por **Babcock** (1925) y empleado por **Ritter** (1939). La técnica ideada por **Babcock** deja las tiras sin pasar al lado opuesto del defecto, con lo cual la tensión es mantenida por las suturas (no repartida por los tejidos en sí mismos).

El método se basa en abrir el saco peritoneal y cortarlo en varias tiras paralelas de 2 cm de ancho, separadas de forma alterna a derecha e izquierda. Se cierra peritoneo (si es posible), y las tiras son sacadas a través de orificios a 2 cm del margen opuesto del orificio de la hernia, tensadas, dobladas y cerradas con suturas o anudadas dos a dos. Mostramos su ambiente en la figura de los miembros de su servicio en 1924 y su imagen.

Se analiza una serie de 50 casos de hernias incisionales operadas con la **técnica de Langenskiöld** entre 1943-1953, con un notable detalle en el seguimiento y análisis de sus recidivas. La mitad de los

casos eran hernias incisivas tras laparotomía por lesiones de guerra. La media de las tiras creadas fueron 5 (rango: 2-9). No hubo mortalidad. Ocurrió infección en 24 casos (48%) y hubo recidiva en 7 (14%), con un seguimiento de 3 años. Se analizan las recurrencias que se atribuyen a una reparación insuficiente 3 casos (es necesario tener en cuenta el tamaño de la diástasis muscular y extender la reparación sobre un área elíptica, lo que asegura una mejor distribución de la tensión), por tejidos debilitados 1 caso (recidivas de poco tiempo de evolución con tejidos «frescos»), por márgenes pélvicos o entre las tiras. Como conclusión, si la apertura de la hernia es circular, la reparación debe comprometer un área elíptica que sobrepase los márgenes del defecto. El procedimiento se recomienda como técnica estándar para hernias incisionales grandes.

M. G. Henry (San Diego)

Cal. West Med. 1945; 63(1): 13-6

Modifica la **técnica de Cattell**, al doblar lateralmente toda la reparación sobre la fascia y fijarla sobre ella. Este doblado de la fascia ofrece una mayor resistencia que la sutura borde a borde que postula **Cattell**.

Para el autor, el cirujano que va a tratar una **hernia incisiva** debe plantearse las siguientes cuestiones: 1) ¿Es segura la operación?; 2) ¿Es necesaria? y 3) ¿Será beneficiosa para el paciente? Después de que estas premisas hayan sido respondidas, el cirujano debe considerar la posibilidad de reducir el peso del paciente, para hacer su cirugía menos difícil y más segura de riesgos cardiovasculares y embolias.

Advierte de algunos factores anatómicos de la reparación que deben considerarse, como el tamaño del saco y de su contenido y la resistencia de los tejidos y de las suturas. En el postoperatorio aconseja el uso rutinario de una **sonda duodenal de Levine** tres días para prevenir el íleo, el tratamiento con oxígeno y la fluidoterapia adecuada (prevenir el **shock**). La diferencia entre el éxito y el fracaso

W. W. Babcock: La interdigitación de fibras aponeuróticas o saculares. Tomado del trabajo de **Barroetaveña** *Un antiguo método en la cirugía de las eventraciones*. *Pren. Méd Arg.*, 56, 1124, 1969.



Retrato de **Fabian Langenskiöld** (1903-1963), Helsinsky (Finlandia). Su retrato y en el centro con los cirujanos de su servicio en 1924.

(a menudo la muerte del paciente) en este tipo de cirugía radical depende del buen juicio del cirujano y de una meticulosa atención a los detalles antes, durante y después de la cirugía.

Iván Goñi Moreno (Buenos Aires)

Surgery 1947; 22: 945-953

Describe por primera vez la utilización del neumoperitoneo por inyección de aire en el tratamiento de las hernias complejas. Establece como contraindicaciones: a) pacientes ancianos con pobre salud, diabetes y uremia; b) casos de descompensación cardiaca, y c) hernias estranguladas. Hemos visto su imagen en el apartado anterior. Su método tiene aplicaciones actuales en las hernias con pérdida del derecho al domicilio, facilita la disección de adherencias y previene el cierre a tensión por la «complacencia» conseguida de los músculos de la cavidad abdominal. Es un procedimiento excelente como ayuda a una buena reparación. En la actualidad se está intentando conseguir el mismo efecto con inyecciones de toxina botulínica, el método desarrollado en México en el año 2007, descrito en el capítulo del **Dr. Mayagoitia**.

Leslie V. Rush (Mississippi)

Am. J. Surg. 1953; 12: 552-5

Define la eventración crónica como un «enigma quirúrgico persistente». Describe una «técnica de cierre en caja», utilizando el saco peritoneal para crear 4 colgajos que se avanzan diagonalmente para cubrir el defecto, como una caja que se cierra en 4 solapas. El saco peritoneal es una membrana natural, gruesa, redundante e infiltrada por tejido cicatricial que no debe ser eliminada. Se realiza una incisión sobre la vaina posterior del recto de cada lado y se suturan medialmente. Tanto el saco peritoneal como la fascia anterior son seccionados transversalmente, sobrepasando lateralmente el margen herniario para crear 4 colgajos. El paciente es cambiado de posición a semiflexión (**Jack-Knifing**) para reducir el diámetro del anillo. Los colgajos se avanzan en diagonal y se cierran en superposición, evitando tensiones.

Joseph E. Hamilton (Kentucky)

Am. Surg. 1956; 22: 217 y *Am. Surg.* 1968; 167: 85-90

Defendió la utilización de fascia lata como implante homólogo anterior (suprafascial) en hernias incisivas complejas. Sigue la línea de **Kirschner** (1910), **Kleinschmidt** (1914) y **Bunnell** (1928). Aconseja la colocación superficial del implante como más segura y fácil de fijar, en contra de la situación peritoneal que puede tener mayores recidivas (**Singleton**, 1945; 18% recurrencias). La fascia lata se comporta mejor en casos de infección que las prótesis sintéticas, sin fallos en la reparación a pesar que una amplia exposición de la herida. Por ello aconseja su uso especialmente en campos contaminados. Presenta una experiencia acumulada de más de 20 años. El saco es abierto, suturado mediante imbricación, y el parche se sitúa superficial fijado con 2-3 coronas

de puntos bajo moderada tensión. sus resultados son seroma (34%), infección (12%), recurrencias (7%), a los 8, 9 y 2 años.

Charles A. Wells (Liverpool)

Ann. R. Coll. Surg. Engl. 1956; 19(5): 316-3318

No duda del valor de las prótesis, pero cree que la mayoría de cirujanos deben utilizar los propios tejidos del paciente. Describe una técnica de solapamiento de dos colgajos de vaina anterior del músculo recto sobre el defecto, suturadas con dos continuas cerca del borde muscular opuesto.

N. Obney (Toronto)

Can. Med. Assoc. J. 1957; 77(5): 463-9

Presenta una serie de 192 casos de hernias incisivas operados en la clínica Shouldice. Su método de reparación es una superposición de 4 líneas de sutura. Presenta una recurrencia del 1% con un seguimiento entre 6 meses y 5 años. La infección de la herida pasó del 22% al 3,2% al pautar antibióticos profilácticos (2,7 horas antes y 3 días en el postoperatorio). Destaca la importancia de la preparación preoperatoria para disminuir la presión intraabdominal (pérdida de peso) y la dificultad de los casos laterales, con lesión muscular o cerca de estructuras óseas. Un conocimiento de la anatomía de la pared abdominal es importante para poder corregir estos defectos plano a plano.

A. Lawrence Abel y Allan Clain (Londres)

Br. J. Surg. 1960; 48: 42-9

Fue el primer autor en cuestionar los tratados de cirugía por no ofrecer suficiente descripción al problema de la hernia incisiva (de 3 000 páginas, 200 son dedicadas a la hernia inguinal, y solamente 1/2 a la hernia incisional). Afirma que el término hernia ventral no es tan correcto como hernia incisional.

Su técnica la hemos recogido en figuras en el anterior apartado.

Clasificación de las hernias incisivas:

- 1) **Tipo I:** aquellas que se siguen de incisiones de la línea media y paramedianas. Son frecuentes en ginecología, urología y en urgencias, de gran tamaño y difícil solución.
- 2) **Tipo II:** aquellas que proceden de incisiones laterales y las pericostómicas o perileostómicas. Tienen mayor potencial de obstrucción, pero son más fáciles de reparar por su menor tamaño.
- 3) **Tipo III:** procedentes de incisiones transversas, infrecuentes, utilizadas para cirugía oncológica y en la mitad superior del abdomen, por lo que rara vez se hernian; suelen ser difusas y no peligrosas.
- 4) **Tumor o bulto ventral:** ocurre lejos del sitio de la incisión, con frecuencia tras nefrectomía o **incisión de Kocher**. No son verdaderas hernias, pero el daño de los nervios causa parálisis muscular y atrofia. La reparación es

imposible y no necesaria como solución cosmética. Se debe utilizar un corsé.

Indicaciones para reparar una hernia incisiva vertical:

- 1) posibilidad de encarceración (es rara, pero cuando sucede es altamente letal);
- 2) la presencia de dolor (*no discomfort*), lo que indica la posibilidad de episodios de irreducibilidad;
- 3) *discomfort* en pacientes con buenas condiciones generales;
- 4) presencia de un gran bulto en trabajadores (que afecte a su normal actividad –indicación económica–);
- 5) hernias antiestéticas en pacientes jóvenes.

Métodos de reparación de las HI verticales:

- 1) **Método I:** cierre directo de toda la pared después de resecar el saco.
- 2) **Método II** (Operación de **Nuttall**, 1937): cierre de los músculos rectos en la línea media desde el pubis al xifoideas.
- 3) **Método III:** eliminación del saco, cierre del peritoneo y de los músculos rectos bajo tensión.
- 4) **Método IV:** cierre por planos sin tensión y formación de una nueva línea alba artificial, extendiéndose en la disección desde el xifoideas al pubis (incisión sobre la vaina anterior, eliminación del peritoneo redundante, cierre del peritoneo, cierre de la vaina posterior y de la anterior con sutura continua metálica de acero).

Tratamiento preoperatorio: aconseja fisioterapia respiratoria 3-4 semanas antes; si es fumador, debe insistirse en un completo cese de esta práctica; si es obeso, se aconseja una pérdida de peso. Entre 1950-1958 comunica los resultados de 23 casos tipo I de hernia incisiva con el método IV.

Edward Wilson (Sydney)

Med. J. Aust. 1960; 17: 453-6

Datos importantes a valorar antes de la cirugía:

- 1) extensión de fascia y músculo perdidos;
- 2) tipo de incisión responsable de la hernia;
- 3) proximidad a estructuras óseas;
- 4) tamaño del orificio;
- 5) grado de tensión en la hernia al toser;
- 6) grado de incapacidad que causa;
- 7) si los síntomas son por desgaste de la pared abdominal o profundos;
- 8) estado nutricional del paciente.

Contraindicaciones a la cirugía de la hernia incisiva son la presencia de

- 1) ascitis;
- 2) sepsis;
- 3) hidatidosis.
- 4) diástasis de rectos en pacientes con síntomas;
- 5) corta expectativa de vida y síntomas leves;

- 6) embarazo;
- 7) tumor intraabdominal.

La mala condición del paciente no es una contraindicación si el anestesista es experimentado (en insuficiencia cardíaca se puede operar sentado), y el tamaño tampoco lo es necesariamente. La preparación preoperatoria debe incluir: 1) especial cuidado de la piel; 2) mejorar la función del miocardio; 3) reducir la obesidad; 4) tratamiento activo de la bronquitis crónica o sinusitis (deben aprender a toser suavemente sin aumentar la presión intraabdominal); 5) evitar el tabaco; 6) en los ancianos, valorar la función renal y el grado de obstrucción prostática.

Operación: **Wilson** propone el cierre por estadios de hernias incisivas masivas (12 casos). Los objetivos de la reparación son los habituales: 1) evitar la tensión; 2) limpiar la grasa de la aponeurosis usada en la reparación; 3) reparar los planos originales como sea posible; 4) solapar los márgenes del defecto si es posible; 5) eliminar los espacios muertos; 6) completa hemostasia; 7) usar suturas finas y no absorbibles; 8) cierre transversal más que vertical. Las lipectomías deben evitarse por el riesgo de infección (pospuestas). Como **Mair** sugiere en 1948, la reparación puede facilitarse con una resección intestinal.

Frederic W. Taylor (Indianápolis)

Surgery 1960; 48: 528-33

Fue un firme defensor de las reparaciones anatómicas, en contra del uso de mallas. Describe el uso de las «suturas de retención en ocho», mediante puntos extra peritoneales, a intervalo de 2,54 cm (1 pulgada), montados sobre una rejilla y mantenidos 2 semanas. Este tipo de sutura permite una reparación con un mínimo de material extraño y una cura de la herida relajada.

Donald Young (Warrington Infirmary)

Br. J. Surg. 1961; 48: 514-516

Se basa en la propuesta anatómica de **Gibson** (1916) sobre el cierre del defecto mediante incisiones en la vaina anterior del músculo recto paralelas a la línea media suturada; de **Watson** (1938), que solapa los *flaps* de vaina anterior; de **Mair** (1948), que realiza los *flaps* de vaina a 3-4 cm; y de **Wells** (1956), que solapa tras incisiones lateral y medial de la vaina anterior. **Young** realiza dos incisiones: una medial, sobre la vaina anterior cerca del defecto (separando ambas vainas), y otra, sobre la aponeurosis del oblicuo externo, cerca del borde lateral del recto, lo que permite que el músculo pueda ser movilizado fácilmente a la línea media con baja tensión. Presenta 15 casos con una recurrencia lateral (6,6%).

James Maguire and Donald Young (Londres)

Br. J. Surg. 1976; 63: 125-127

Presenta la serie de **Young** con 32 casos y 6 recurrencias (18,7%). Cinco de los fallos se asociaron con hematoma e infección de la herida (83,3%).



Alcino Lázaro da Silva. Universidad Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte. Brasil Sur Gyn Obst 1979; 148:579-583.

Harold R. Sherwood (Los Ángeles)

Calif. Med. 1963; 98: 24-6

Como **Taylor**, fue defensor de las reparaciones anatómicas, al no obtener resultados favorables con el uso de las mallas. Describe la «sección extrapleural de los cartílagos costales, del 7. al 10.º, lo que permite movilizar la musculatura y cubrir el defecto sin tensión».

I. Boerema (Ámsterdam)

Surgery 1971; 69(19): 111-116

Centra su atención en la resistencia de la aponeurosis contra la tensión de las suturas, y describe una técnica para disminuir dicha tensión sobre el margen de la herida, apoyando el cierre en dos cilindros de teflón subcutáneos a 2,5 cm de distancia del defecto sobre los que anuda los puntos de colchono, distribuyendo las tensiones. Presenta una serie de 58 casos con 5 recurrencias (8,6%), seguidos de 6 meses a 2 años. Sugiere que hay pacientes con dos tipos de aponeurosis: blandas y fuertes; así explica que unos pacientes tengan mayor facilidad para que su aponeurosis se rompa con moderada tracción y recidivar, mientras que otros no.

R. R. Hunter (Kent)

Br. J. Surg. 1971; 58(12): 888-891

Defiende las reparaciones anatómicas sobre la utilización de mallas. Describe una técnica basada en la reaproximación de la línea alba. Realiza una incisión en la vaina anterior del recto a 0,5 cm de su borde medial (según **Dixon**, 1929) y ambos colgajos son suturados de forma continua creando una nueva línea alba. Después, los defectos creados en los músculos son mantenidos con una sutura continua que pasa del borde lateral de la vaina abierta a la nueva línea media, y después a la otra vaina lateral abierta, sin forzar la aproximación (la tensión es mantenida a 2-3 cm de los bordes laterales). Esta reparación se usa en 16 casos durante 5 años sin evidencia de recidivas.

Alcino Lázaro da Silva (Brasil)

Surg Gynecol Obstet 1979; 148: 579-83

Propone una técnica anatómica basada en el uso del propio saco para restablecer la pared abdominal sin la necesidad de mallas. Diseca el saco peritoneal, lo abre longitudinalmente, y luego realiza una incisión sobre la vaina posterior-peritoneo del lado izquierdo y anterior en el lado derecho, para después realizar 3 líneas de sutura: 1) el *flap* saco peritoneal derecho con el borde lateral posterior izquierdo; 2) el *flap* medial derecho con el posterior medial izquierdo, y 3) el *flap* saco peritoneal izquierdo sobre el anterior lateral derecho. Esta técnica tiene 4 aspectos fundamentales: rectificación espontánea a la línea media de los músculos rectos; suturas sin tensión debido a las incisiones de relajación en las vainas; reconstrucción de las vainas aponeuróticas y de la línea alba debido a los seis *flaps* obtenidos para la reparación.

P. G. Hope (Gloucester)

Br. J. Surg. 1985; 72: 567-570

30 casos; mortalidad, 6,6% (trombosis coronaria y sepsis por cistolitotomía); hematoma, 10%; infección, 12%; recurrencias, 0, con un seguimiento de 2,5 años (1-4 años).

Walter E. M. Mittelstaedt (Sao Paulo)

Rev. Paul. Med. 1978; 92: 126-8

Propone una técnica sencilla y que evita la utilización de mallas: incisión elíptica completa de piel-subcutáneo manteniendo su vascularización (sin disecar peritoneo), invaginación y sutura de esta isla a los bordes de aponeurosis tras incidir la vaina anterior, y cierre de las capas sobre el islote. Las ventajas propuestas por el autor son: 1) resistencia a la infección; 2) sencillez de la técnica al no abrir peritoneo; 3) ausencia de suturas a tensión lo que permite la deambulación a las 24 horas de la cirugía. La utiliza en 11 casos con buenos resultados (estancia media de 6 días).

T. P. N. Jenkins (Guildford)

Br. J. Surg. 1980; 67: 335-336

Defensor de las reparaciones anatómicas frente al uso de mallas, menciona que las recidivas son el resultado de cuatro posibles fallos mecánicos: 1) rotura de la sutura; 2) fallo al anudar; 3) profusión del contenido abdominal a través de un intervalo de sutura demasiado grande, y 4) sutura intacta pero que causa rotura de tejidos. Defiende una técnica de suturas por planos, y presenta una serie de 50 pacientes con un 8% de recidivas (no indica tamaño ni tipo de hernias). Los fallos fueron por fallo al anudar y por deficiente longitud de la sutura (2:1).

K. Von Smitten

Acta Chir. Scand. 1982; 148: 257-261

Presenta una serie de 81 pacientes con malos resultados (tasa de infección del 35,8% y de recurrencias del 31%). Las recidivas aparecen en los sitios de extracción de las tiras, que deben ser cuidadosamente cerrados.

F. E. Weale (Kent)

Br. J. Surg. 1988; 75: 689

Modifica la técnica original al no cerrar los planos del defecto, lo que podría aumentar el riesgo de infección.

A. Loh (Kent)

Ann. R. Coll. Surg. Engl. 1992; 74: 100-105

Modifica la técnica de **Young y Hunter**, cerrando el borde lateral de la vaina anterior del recto. Presenta 13 casos seguidos 55 meses (15-8,5 años), y cero infecciones y recurrencias.

B. Técnicas protésicas

Las primeras mallas empleadas fueron las metálicas. Estas mallas fueron desarrolladas en Alemania a finales del siglo XIX por **Goepel y Witzel** (1900), y

empleadas en EE. UU. por **Bartlett** en 1903. Desafortunadamente, pronto se demostró su corrosión en contacto con los fluidos tisulares y dejaron de emplearse, en sustitución de otras más estables e inertes como el tantalio (**Burke**, 1940). La malla de tantalio demostró buenos resultados pero tampoco fue una solución definitiva, al tener una tendencia a fragmentarse después de repetidas flexiones de los tejidos. Además, podía causar graves complicaciones como fístula intestinal, ulceración y erosión a través de la piel y del peritoneo, hechos que publicaron **Adler** (1962), **Thorbjarnarson** (1967) y **Bothra** (1973).

Los polímeros sintéticos fueron descubiertos a finales de 1950, y a principios de 1960 estaban disponibles para su uso en cirugía de pared abdominal; el dacrón (Mersilene®) fue introducido por **Wolstenholme** (1956), y el polipropileno (Marlex®) formulado y testado por **Usher** (1959). Un tercer material, el politetrafluoroetileno, fue desarrollado por **Harrison** en 1957 en estudios en animales, pero su aplicación clínica se inicia en los años 1970 al introducirse la variedad expandida o porosa Gore-tex® (**Soyer**, 1972).

Hemos escrito esta evolución en el apartado correspondiente de este mismo capítulo.

R. Goepel

Verh. Dsch. Ges. Chir. 1900; 29: 174-177 y *Der Chirurg.* 1933; 5: 161-166

Es uno de los pioneros y más influyentes cirujanos alemanes de la época. Publicó sus experiencias con una nueva malla metálica o en «red de anillos» (anillos grandes metálicos conectados por otros más pequeños). Presenta 50 casos y después 86 durante un periodo de 15 años, con unos resultados buenos en el 92%. Otros autores que pronto aceptaron la técnica fueron **Usadel** (1938), **Neufeldt** (1940) y, en Escandinavia, **Lindgren** (1938).

Goepel menciona que el punto esencial de su técnica es la absoluta asepsia durante la operación. Aunque también puede hacerse en casos de resección intestinal o cirugía plástica asociada. Se debe evitar la tensión de los tejidos, y nunca debe ponerse en contacto con el peritoneo, sino sobre el anillo con un solapamiento de 5 cm.

MAC Felländer

Acta Chir. Scandinav. 1946; 12: 171-80

Presenta una serie de 19 casos a los que se ha intervenido implantando una malla metálica de anillos, con 2 infecciones (13,3%), 1 fístula intestinal (6,6%) y 7 recurrencias (46,6%), de 15 seguidos. Aunque los resultados no parecen buenos, el autor advierte que deben ser juzgados en base a que los casos son realmente severos. Las recurrencias son cercanas al defecto y a las suturas, por lo que aconseja aumentar el solapamiento.

Amos R. Koontz (Baltimore)

Ann. Surg. 1948; 127: 1079-1085 y *JAMA* 1952; 9: 460-1
Se inicia en el tratamiento de las HI siguiendo el propuesto por **Gallie**, pero para evitar otra cirugía

en el momento de la reparación decide utilizar tiras de fascia *lata* animal preservadas en alcohol. Esta experiencia clínica venía avalada por los estudios experimentales de **Rosenblatt** (1928), **McNealy** (1929) y **Horsley** (1931), con unas características de resistencia mantenidas durante más de 20 meses. Centra su atención en las eventraciones laterales, describe sus síntomas y advierte al cirujano de que la presencia de una hernia no debe excluir la búsqueda de otras enfermedades responsables de los síntomas del paciente. La cirugía de la hernia «no cura los síntomas debidos a otras condiciones». Aconseja que, como las hernias incisivas siempre crecen, su tratamiento se hace muy complejo, y que «la tendencia natural del paciente es a retrasar la cirugía, esta actitud debe de ser firmemente recriminada».

Técnica. El saco debe abrirse, y la fascia debe limpiarse unos 5 cm en cada dirección desde el anillo herniario. Cuando el defecto no puede aproximarse, se utiliza una sutura corrida de fascia *lata* preservada en alcohol, tanto como sea posible, y el defecto se cierra sobre el borde libre, también con fascia *lata*, y se refuerza después.

En 1952 utiliza también la malla para corregir un defecto de pared abdominal tras resección tumoral (sarcoma). En 1955 describe una operación para corregir las hernias lumbares masivas, basada en la **técnica de Dowd** modificada (1907): cierre del saco mediante plicatura, refuerzo con dos colgajos, la parte más anterior con fascia del músculo glúteo (2/3) y la parte posterior con fascia lumbar del dorsal ancho (1/3). Su modificación es reforzar toda la zona debilitada con una malla grande de tantalio. Describe 5 casos entre 1934-1954 con buenos resultados. Durante los años 1950-1962 publica sus experiencias con el uso de las mallas de tantalio en hernias incisivas complejas, lumbares y epigástricas, para experimentar después con Marlex®, en un intento por verificar los resultados de **Usher**.

La figura de **Koontz** se ha recogido anteriormente.

Conrad R. Lam (Detroit)

Arch. Surg. 1948; 57: 234-44

Presenta una experiencia con animales (10 perros) y clínica (24 casos) sobre la HI grande con la malla de tantalio. Con un seguimiento de 1-37 meses, presenta una recidiva (4,2%). Debemos destacar sus consejos sobre la técnica: 1) la disección subcutánea debe prolongarse una distancia de 10-14 cm del cuello del saco para valorar las capas musculofasciales que podrían ser usadas en la reparación; 2) el saco debe abrirse, y por palpación desde dentro de la cavidad, se determina claramente el estado de las cicatrices previas y el defecto tisular (a menudo se advierten áreas adicionales de atenuación); 3) la pared se disecciona solo en dos capas que casi siempre son bien identificadas, el peritoneo (mas la fascia *transversalis* y a veces la vaina posterior de recto) que es continuo con la pared del saco y la capa musculofascial (oblicuos y transversos en hernias laterales y músculo recto y vaina anterior si es medial); 4) para facilitar



Richard H. Adler, profesor de cirugía de la universidad de Nueva York y Búfalo, introduce desde EE. UU. las prótesis de Mersilene® en el tratamiento de la eventración (*Surg. Gyn. Obst.*, 1959; 108: 199-206).

la incorporación del material debe prepararse un lecho dentro de la pared abdominal; el plano entre el peritoneo y las capas musculoponeuróticas de la pared es la localización más adecuada para la malla; 5) se debe conseguir un solapamiento de 3-4 cm; 6) los bordes del anillo pueden ser aproximados sobre la malla, pero evitando la tensión; 7) la malla debe ser cubierta para no dejarla en contacto con la piel mediante un colgajo fascial por tres motivos: porque en una herida normal un *flap* de fascia *lata* es fácilmente integrado y supone una segunda capa proliferativa que cubre el tantalio de tejido conectivo, porque si la cubierta de piel es delgada la malla tiende a sobresalir y dar un efecto de rigidez indeseable, y porque una cubierta fascial puede prevenir a la malla de una posible infección en caso de infección de la herida. Concluye que la malla de tantalio se integra como un nuevo tejido conectivo para reconstruir la pared abdominal sin grandes complicaciones.

Nelson C. Jefferson (Chicago)

Am. J. Surg. 1948; 75(4): 575-9

El autor advierte que el tratamiento de las hernias incisivas con tejidos autólogos no parece ser la mejor solución, e introduce la posibilidad de usar materiales extraños (tantalio). Además, cita la polémica sobre quién debe tratar las hernias incisivas, si el cirujano general o el plástico, y concluye que es campo del cirujano general, pero que debe emplear los métodos de la cirugía reconstructiva y plástica. «El secreto del uso de una malla en la herniorrafia parece ser que permite una reparación sin tensión de cualquier estructura de apoyo, cuando se usa (el tantalio) como un parche para cubrir el defecto herniario».

A. J. Cokkinis (Wembley)

Br. J. Surg. 1954; 41(170): 623-4

Aconseja el uso de un material extraño en aquellos defectos tan grandes en los que un injerto es imposible o difícil técnicamente y deja una herida similar a un defecto congénito de pared que predispone a una nueva hernia. Menciona unos «puntos técnicos a considerar» al utilizar una malla de tantalio: 1) separación del flap subcutáneo de la fascia al menos 5 cm más allá de los márgenes del defecto; 2) el borde del anillo es más fácil de determinar por palpación desde dentro de la cavidad peritoneal, y 3) una amplia exposición de los tejidos para formar un lecho para la malla. Advierte de que el principio quirúrgico de que una herida infectada con un cuerpo extraño no cura hasta que se retira dicho material debe de ser modificado con el uso de materiales inertes. La malla de tantalio puede ser usada en caso de infección (Koontz, 1951). Presenta un caso de infección tras una malla de tantalio que cura con la simple exposición y tratamiento local de la infección.

Chester C. Guy (Illinois)

Surg. Clin. North. Am. 1955; 35: 175-188

Describe su experiencia con el uso de la malla de tantalio en casos de hernias incisionales grandes,

incluso en presencia de infección. Verifica la formación de un denso tejido conectivo eficaz, aunque después se fragmente la malla entre 6-10 meses no afecta a su función. No presenta recurrencias al emplear la malla. Concluye que el uso de una malla tiene todas las ventajas y ninguna de las desventajas de los implantes fasciales o trasplantes de piel, por lo que una malla debe sustituir a los otros métodos de reparación.

Claud C. Burton (Florida)

Surg. Gynecol. Obstet. 1959; 109: 621-8

La separación o fallo de una herida puede ser dividida en tres periodos cronológicos diferentes: 1) postanestésico; 2) supuración de la herida, y 3) desbalance nutricional. Menciona como «tiempo más crítico» al periodo postanestésico e inmediato en la sala de recuperación, donde puede ocurrir una incipiente separación de la hernia que no se manifiesta hasta meses después.

Clasifica las hernias incisivas en tres tipos:

- 1) aquellas que pueden ser aproximadas sin tensión (son incipientes, asintomáticas, y pueden ser fácilmente reparadas);
- 2) aquellas que no pueden contactar borde a borde por unos 2-3 cm (una incisión sobre la vaina de los rectos permite su cierre);
- 3) aquellas con una separación de 8 cm o más de ancho (se asocian con déficit tisular y debilidad de tejidos adyacentes).

Define las *hernias incisivas grandes o masivas* como aquellas en las que el defecto mural es de una mano de ancho o más. La separación interparietal se acompaña de debilidad de los tejidos adyacentes.

Los factores a considerar en la cuantificación de la hernia incisiva son: 1) cuantificación de las dimensiones; 2) disponibilidad y resistencia de tejidos adyacentes; 3) calidad de la pared abdominal y tipo constitucional del paciente (asténico o atlético); 4) localización anatómica y extensión periférica para asegurar una adecuada movilización; 5) cercanía del defecto a estructuras óseas (arco costal, sínfisis púbica y cresta ilíaca).

La evaluación del defecto debe estar basada en tres fases, anatómica, fisiológica y quirúrgica (visión tridimensional del defecto): fase de relajación, fase de tensión intraabdominal y fase compensatoria o quirúrgica.

La selección del tipo de reparación depende de la experiencia e imaginación del cirujano. Compara sus resultados con injertos de fascia *lata* intraperitoneal según la **técnica de Binder** y tantalio, con mejores resultados con injertos autólogos, pero con mayor tasa de infecciones y seromas (complicaciones de la herida).

Louis G. Ludington y Edward R. Woodward (Los Ángeles)

Surgery 1959; 46(2): 364-373

El sustituto fascial ideal—según **Floid** (1955)— debe ser: 1) biológicamente no irritante; 2) inorgánico;

3) fácil de esterilizar y no alterable por ello; 4) químicamente inerte; 5) no muy rígido, para ajustarse al movimiento tisular; 6) resistente a la presión intraabdominal y estrés local; 7) no electrolítico; 8) no fragmentable; 9) barato; 10) no higroscópico; 11) no radiopaco, y 13) capaz de mantenerse e incorporarse a los tejidos, aun en presencia de infección (este último del autor). Las propiedades del teflón fueron testadas por **Leven** (1949), **Girvin** (1956) y **Harrison** (1957), entre otros. El autor utiliza una técnica intraperitoneal fijando el implante al borde del anillo (1 cm). Presenta los resultados de 26 pacientes (13 hernias inguinales y 13 incisionales), con 3 infecciones y ninguna recurrencia (6-12 meses). Se concluye que el teflón tiene ventajas sobre el tantalio: es más barato, resistente durante largo tiempo sin deterioro o fragmentación, inerte en los tejidos, no precisa ser eliminado en caso de reoperación y no es radiopaco.

Francis C. Usher (Houston)

Surgery 1959; 46: 718-724 y *Am. J. Surg.* 1979; 740-741

Es uno de los cirujanos más importantes de la época, al desarrollar de forma experimental y clínica el uso del Marlex® como implante, formulado en 1962 por Phillips Petroleum Company (sus ventajas son que tiene una buena resistencia a la tracción, es permeable al tejido de granulación, estimula la fibroplasia con mínima reacción inflamatoria y no afecta de forma negativa a la cicatrización de la herida). Entre sus aportaciones, destacaremos que introduce el concepto de **libre-tensión** al utilizar una malla profunda para puentear el defecto herniario; lo utiliza en múltiples hernias de pared abdominal (defectos torácicos, abdominales e inguinales), y describe la primera técnica de doble malla. Se inicia en el tratamiento con duramadre (entre 1955-1957), pero advierte que causa muchas recurrencias, que puede explicar por dos motivos: porque es absorbida con el tiempo, y porque induce poca reacción fibroblástica. Por ello, después de estas experiencias desafortunadas, centra sus trabajos en las prótesis sintéticas.

A nivel experimental (31 perros, 6 meses) demuestra que el Marlex® implantado crea un infiltrado uniforme y mejor tolerado por los tejidos adyacentes que el teflón, no tiene fragmentación, la granulación no se afecta por la infección y no disminuye su resistencia tensil. A nivel clínico (48 casos) presenta una clara evolución, desde una colocación superficial a otra profunda, y finalmente, llega al uso de dos mallas en un intento por mejorar sus resultados. Encuentra que la fijación de la malla en las hernias incisivas con puntos totales sueltos *bajo moderada tensión* es más fácil, rápida y segura.

a) Técnica de refuerzo. La situación subcutánea crea cierto espacio muerto y se forman seromas (25%). Los seromas estériles deben ser

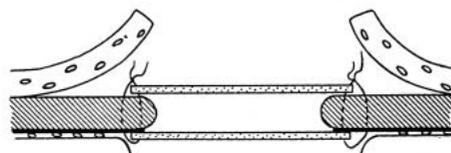
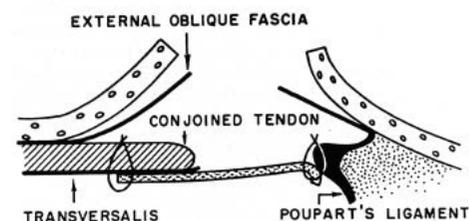
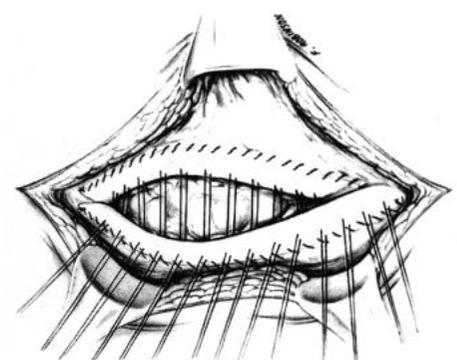
tratados por aspiración, y los infectados, por incisión y drenaje sin retirar la malla (que es integrada por tejido de granulación incluso en presencia de pus). De 49 casos, se dan 2 recurrencias y 6 infecciones de la herida.

b) Técnica intraperitoneal. Sus experimentos demostraron que el implante intraperitoneal estimulaba la formación de un tejido fibroso más uniforme y espeso, y que su vascularización procedía del omento. En este caso los seromas eran infrecuentes por dos motivos posibles: 1) se crea menos espacio muerto, y 2) el epiplón bajo la malla absorbe las posibles colecciones postoperatorias. Así, concluye que este abordaje tiene más ventajas mecánicas y menos complicaciones de la herida. A nivel experimental (37 perros) no detecta lesiones intestinales, y clínico (16 pacientes), solo un seroma.

c) Técnica intrapleuraral. Usa la misma técnica para defectos torácicos, situando la malla intrapleuraral fijada a las costillas bajo moderada tensión. De 8 pacientes con resecciones costales, todos resultaron sin complicaciones, y se consiguió una pared torácica firme.

d) Refuerzo para hernias inguinales. Comienza situando la malla sobre la reparación inguinal y cubierta por la fascia del oblicuo externo (23 casos, 1 recurrencia). Siguiendo la línea de pensamiento obtenido con los defectos ventrales, decide colocar la malla retroperitoneal (abre la fascia *transversalis*) fijada por abajo al ligamento de **Poupart** y por arriba a la *transversalis* y tendón conjunto. Esta técnica subfascial reconstruye el piso inguinal sin tensión, y apenas causa dolor (13 casos, sin recurrencias).

e) Técnica de doble malla. En 1959 describe una técnica de implantación intraperitoneal y otra segunda capa a nivel fascial con suturas totales de fijación a ambas capas de mallas, para prevenir las recurrencias laterales. A nivel experimental (12 perros, 7 meses) muestra que ambas capas de mallas se infiltran de manera uniforme y forman un tejido fibroso de 3-4 mm de espesor. Los tejidos se engloban a modo de sándwich entre las dos mallas viables, y son normales en apariencia (sin estrangulación). El espacio muerto entre ambas mallas apenas existe, al estar firmemente adheridas. Los estudios clínicos sobre 10 pacientes no mostraron complicaciones. Las ventajas mecánicas de esta técnica sobre la de refuerzo superficial y la intraperitoneal son: 1) la tensión es más fácilmente distribuida a la porción muscular de pared abdominal; 2) la doble capa de malla crea mayor resistencia mecánica, y 3) se crea un refuerzo de tejido fibroso más denso por el uso de las dos capas. El autor concluye que esta opción es la mejor para reparar grandes hernias incisivas.



Técnica de **Usher**. Dibujos tomados de la publicación de *Read Hernia* (1999) 3: 167-171.

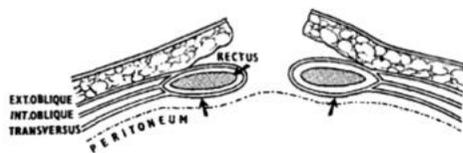


FIG. 669.—The lower arrows indicate the incision in the posterior sheath.



FIG. 670.—The flaps raised.

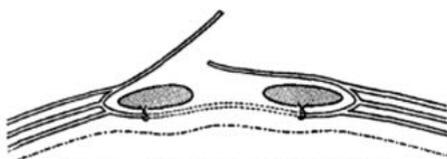


FIG. 671.—The graft or implant in position.

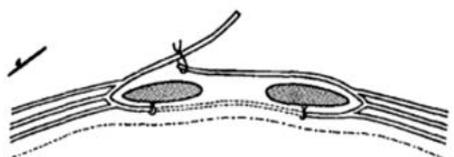


FIG. 672.—The first row of catgut sutures.

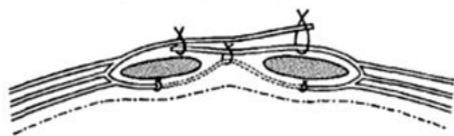
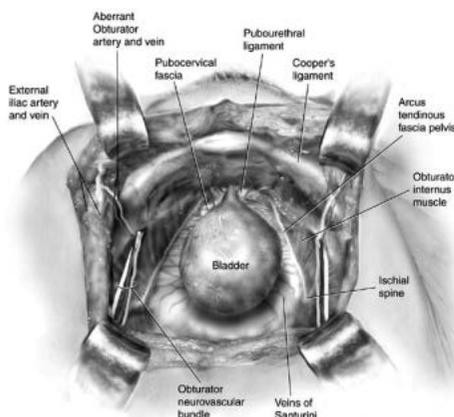


FIG. 673.—The central row of sutures in place. The last layer being inserted.

Técnica descrita por H. Ker (Newport, 1963).



La figura muestra el espacio preperitoneal donde se alojará la gran prótesis para reforzar todo el saco visceral. No solo es de utilidad en la reparación de grandes hernias bilaterales o recidivadas, además es un excelente recurso, modificando algo su técnica original, para resolver eventraciones suprapúbicas muy dependientes del relieve óseo.

H. Ker (Newport)

Br. J. Surg. 1963; 50: 605-7

Describe una operación para tratar las HI siguiendo las propuestas por **Wells** (1956) y **Young** (1961). Ambas operaciones se basan en que la tensión de la vaina anterior es superior a la posterior. **Ker** explica este hecho por la unión del músculo oblicuo externo (el más fuerte de la pared abdominal) sobre la vaina anterior, y propone incidir longitudinalmente la vaina posterior de cada lado a una distancia del borde medial según el tamaño del defecto. Crea dos flaps de vaina posterior que son disecados y elevados sobre el músculo, y el defecto de las vainas posteriores se cierra con una malla (tantalio o nailon) o con la elipse de piel reseca inicialmente en la incisión, y después los flaps de aponeurosis se solapan uno sobre otro a la manera de la **técnica de Mayo**. El autor describe 6 casos con buenos resultados pero sin seguimiento.

Irving A. Knight (Los Ángeles)

Am. Surgeon 1968; 34(11): 791-3

Modifica la **técnica de Burton** al sustituir la fascia lata por una malla de Marlex®. De esta forma, evita una cirugía adicional (para obtener la fascia lata del muslo) y el límite que supone la cantidad de fascia que puede ser obtenida. La malla es situada intraperitonealmente tras preparar las tiras cada 2 cm, se sacan por incisiones a unos 3 cm del defecto y se anudan sobre la aponeurosis. Se presentan 14 pacientes con buenos resultados (3-34 meses).

P. M. Walker and B. Langer (Toronto)

Can. J. Surg. 1976; 19: 211-213

Describe 14 pacientes con grandes hernias, y utiliza una malla de PP como **Usher**, intraperitoneal o en doble malla con buenos resultados (2 recidivas y 3 infecciones).

Robert E. Martín (Baltimore)

Am. J. Surg. 1966; 111: 565-8

Presenta un caso de hernia incisiva masiva reparada mediante doble malla de Marlex® intraperitoneal siguiendo la técnica de **Usher**, combinada con una preparación preoperatoria con neumoperitoneo durante 3 semanas.

L. C. Ponce y M. W. Morgan (Missouri)

Int. Surg. 1971; 56(4): 220-223

Define las hernias incisivas grandes como aquellas con 10 cm o más. Describe un método sencillo para reparar con éxito las hernias muy extensas, basado en la colocación de una malla de Marlex® «extraperitoneal» (entre peritoneo y fascia) tras crear un espacio de 10 cm alrededor de los bordes del defecto. Es la primera cita sobre colocación preperitoneal de una prótesis. Puntualiza que la malla debe extenderse al menos 6 cm del defecto sobre fascia resistente, y se fija el borde del defecto sobre la malla sin aproximar. Las ventajas de esta técnica son su simplicidad, el uso de una malla resistente que evita el bulto y su colocación retrofascial para prevenir recurrencias. No presenta resultados (aunque indica que la ha usado en 8 casos).

René E. Stoppa (Amiens)

Chirurgie 1973; 99: 119 y *Chirur.* 1979; 105: 276-286

Stoppa, uno de los más influyentes y prolíficos cirujanos de parged, quizá haya sido la figura más representativa de la cirugía francesa en este campo. Sus aportaciones a la cirugía protésica de la hernia son indiscutibles, y su figura la hemos visto con anterioridad.

Define la hernia incisional lateral como aquella que tiene 10 cm o más de diámetro, y la divide en dos tipos: I) Las que tienen contenido visceral móvil y reductible. Pueden tener alteraciones respiratorias, pero la reducción de su contenido supone un bajo riesgo postoperatorio. II) Las que el contenido del saco es fijo y no puede reducirse, ya que ha perdido su derecho a domicilio. En estas los problemas respiratorios son mayores, y su tratamiento, peligroso sin preparación previa. La cirugía debe solventar dos problemas, uno mecánico (cierre de la pared) y otro fisiológico (recuperar la función respiratoria normal).

Su trabajo se centra en la difusión y conocimiento del espacio preperitoneal, como el sitio ideal para colocar una malla gigante sin fijación y mantenida por la **ley de Pascal**, que se comporta como una nueva fascia endoabdominal para conseguir una reparación firme y definitiva. Sobre una serie de 466 hernias incisivas, el 28% son grandes; mortalidad, 1,8%; sepsis, 12%.

Jean Rives (Reims)

Chirurgie 1973; 99: 547-563 y *Min. Chir.* 1977; 32: 749-756

Realiza un estudio fisiopatológico de los cambios producidos por una hernia incisiva y describe 4 estados de respiración abdominal (respiración paradójica o *volet abdominale*). Las hernias incisivas grandes son aquellas que tienen un tamaño de 12-15 cm. Las consecuencias fisiopatológicas pueden ser respiratorias, musculares, viscerales y cutáneas. El objetivo de cualquier reparación debe ser restablecer la presión abdominal normal, conseguir una pared abdominal sólida y reinsertar los músculos abdominales en una tensión muscular adecuada. Aconseja el uso de una malla gigante de Marlex® en posición retro muscular para lograr estos objetivos.

R. B. Gilsdorf (Arizona)

Am. J. Surg. 1975; 130: 634-638

Sugiere la utilización del Marlex® para tratar defectos de pared abdominal «infectados o en casos de sepsis intraabdominal» cuando un cierre primario no es posible. Presenta 6 casos con las siguientes conclusiones: 1) la malla puede ser fijada bajo anestesia local; 2) la sepsis intraabdominal puede ser irrigada a través de la malla hasta que cesa la contaminación; 3) el intestino es mantenido y no aparecen fistulas; 4) el paciente puede deambular sin miedo de evisceración.

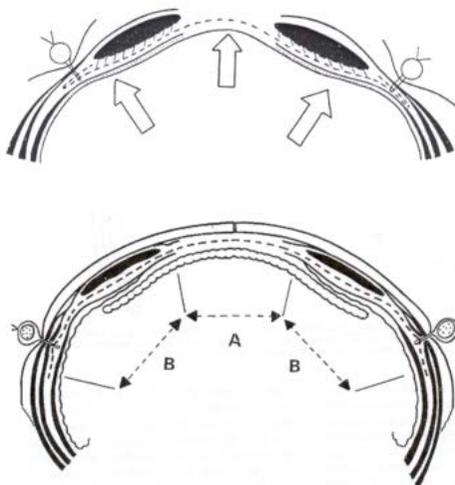
Stephen J. Mathes (Atlanta)

J. Trauma 1975; 15(5): 386-391

Presenta su experiencia en casos de traumatismos con pérdida de pared abdominal y contaminación



Prof. **Jean Rives** (1933-2006), inventor de la técnica que lleva su nombre.



Esquema de la técnica de **Rives**.



Irving L. Lichtenstein (1920-2000).

bacteriana (tanto de la misma pared como de la cavidad abdominal), por las lesiones viscerales que acompañan al traumatismo. La malla de PP puede ser cubierta temporalmente por apósitos, la granulación es inmediata y en 5-10 días se vascularizaría y permite diseñar un colgajo de piel que lo cubra.

Irving L. Lichtenstein (Los Ángeles)

Am. J. Surg. 1976; 132: 121-126

El autor aplica los conocimientos sobre la tensión de la sutura y el uso de las mallas para modificar la técnica «en corsé interno» de **Langenskiöld** (saco peritoneal), **Burton** (fascia *lata*) y **Knight** (Marlex®). La modificación de **Lichtenstein** supone que utiliza una malla de PP intraperitoneal donde cada tira es cosida con una sutura tras atravesar la pared (no anudadas entre sí), y como la inserción de una prótesis hace innecesario el cierre del defecto, una segunda malla puede completar la reparación y se coloca superficial a la aponeurosis, cerrando el defecto. El autor presenta una serie de 39 pacientes, 28 de ellos seguidos de 1-10 años, con 6 seromas y sin recurrencias.

J. Champetier (Grenoble)

J. Chir. (París) 1978; 115(11): 585-590

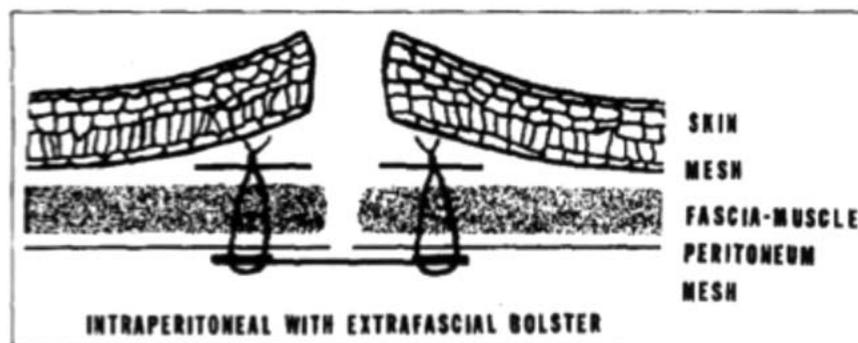
Como punto de partida utiliza los conceptos de **Rives**. El tratamiento de las hernias incisivas debe basarse en restablecer la morfología y función de la pared abdominal, en particular su función respiratoria. Aconseja el neumoperitoneo para restablecer primero la presión intraabdominal. Como técnica utiliza la vía intraperitoneal de **Bourgeon** y **Arnaud**, utilizando una malla gigante de Mersilene® (51 casos). El análisis de 68 casos recurrentes aconseja la cuidadosa atención a las indicaciones, las ventajas de la malla de Mersilene® y un cuidado especial con la preparación preoperatoria.

Gerald M. Larson y

Harold W. Harrower (Rhode Island)

Am. J. Surg. 1978; 135:559-563

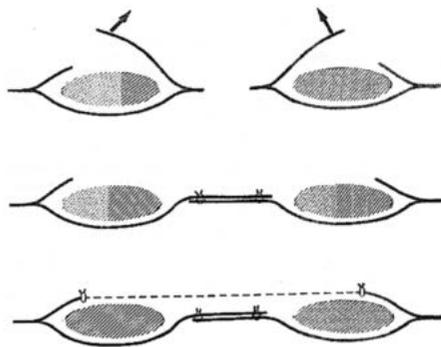
Describen su experiencia con 53 pacientes durante 8 años con el uso de las mallas (Marlex®). La tasa de recidiva fue del 11,3% (6 casos). Las recurrencias ocurrieron en la periferia de las suturas en el margen musculofascial. Algunas se podrían haber evitado por una mayor disección de la pared para permitir una mejor fijación. Para mejorar los resultados (a diferencia de **Usher**, que usa una doble malla completa) proponen usar una segunda malla a modo de dos tiras laterales, sobre las que se anudan las suturas. En su mala experiencia también creen que ha contribuido la pequeña importancia que se le da al problema de las hernias incisivas dejando su reparación para residentes o cirujanos poco experimentados. Las mallas son bien toleradas, y no incrementan la tasa de infecciones. Inicialmente eran reacios al uso en situación intraabdominal, pero tras los resultados (superiores a la posición superficial y extraperitoneal), los autores la aconsejan por no tener efectos adversos, ofrecer mejor fijación y ser más fácil y rápida.



Esquema de la técnica de **Larson-Harrower**.



Jean Paul Chevrel (1933-2006).



Esquema de la técnica de Chevrel.

Jean-Paul Chevrel (Bobigny)

Nouv. Press. Med. 1979; 8(9): 695-696 y *Chirurgie* 1986; 112(9): 616-22

El tratamiento de las hernias incisivas debe respetar en parte la pérdida de substancia creada por la lesión y, a la vez, recrear una pared abdominal fuerte. La combinación de una plastia de solapamiento entre las vainas anteriores de los músculos rectos (Wells, 1956) reforzada por una prótesis premuscular (Mersilene) cumple estas funciones y ofrece buenos resultados en 12 casos.

C. Randle Voyles

Ann. Surg. 1981; 194(2): 219-223

Presenta una serie de 31 pacientes tratados con PP en heridas abiertas e infectadas (incluso fascitis y absceso intraabdominal). Aunque es beneficiosa para restablecer la pared abdominal y granula bien incluso en presencia de infección, a largo plazo presenta graves complicaciones (9 fistulas entéricas).

Jack D. McCarthy y Melvin W. Twiest (Albuquerque)

Am. J. Surg. 1981; 142: 707-710

Utiliza como base la reparación «intraperitoneal» con malla de Marlex® de Usher (1979) y Larson (1978), y fijación con puntos totales en U a 3 cm del margen del defecto y a intervalos de 1,5-2 cm. El defecto es cerrado con puntos de Jones. Presenta los resultados de 25 pacientes entre 1977-1980, con 2 recurrencias debidas a un fallo de fijación de la malla. Aunque reconoce que aplicando una segunda malla podría evitar estas recidivas, el autor sugiere que no es necesaria, pero sugiere dar algunos puntos a través de las suturas para evitar su migración y mantener cierto grado de tensión entre ellas.

Alexander E. Nehme (Michigan)

Int. Surg. 1982; 67: 398-399

No presenta datos ni aporta definiciones. Solo describe los tamaños y preparación exacta de la malla para su uso en la técnica de Langenskiöld. Aumenta las tiras a 3 cm de grosor y 10 cm de longitud, con un margen de 3 cm para extraerlas por la pared abdominal.

S. McDonald (Ontario)

Can. J. Surg. 1984; 27(2): 157-158

Compara la técnica de Lichtenstein con la de Usher, y encuentra mejores resultados y mayor sencillez con la segunda. Presenta 40 casos según el método de Usher sin recidiva (pero sin indicar tipo de seguimiento).

J. P. Arnaud (Angers)

Ann. Chirurgie 1983; 37(5): 337-340; *Arch. Surg.* 1999; 134: 1260-1262

Siguiendo la escuela francesa de Bourgeon, propone utilizar una reparación intraperitoneal con malla de Mersilene® y una plastia de recubrimiento tipo Welti-Eudel. Es una opción similar a la utilizada por Chevrel (1979) en cuanto que combina malla con plastia pero a la inversa. Aconseja una disección del plano subcutáneo de la pared músculoaponeurótica

de 10-15 cm, y la colocación de la malla sobre las vísceras con un solapamiento de 10 cm y fijada con puntos totales en U, espaciados 3-4 cm. Sus resultados sobre 96 casos entre 1973-1982 son: mortalidad, 2%; infección profunda, 3%; superficial, 1%; recidivas, 4% (debidas a fijación cerca al defecto). Las ventajas de esta intervención fueron descritas por Bourgeon y Usher. Los detractores advierten del posible riesgo de adherencias y lesiones intestinales (obstrucción, fistulas), pero jamás han sido observadas.

R. T. Lewis (Montreal)

Can. J. Surg. 1984; 27(2): 155-157

Propone reparar las hernias incisivas mediante sutura de la pared y malla extrafascial, la cual es simple y eficaz. Presenta una serie de 50 pacientes con seromas (6%), infección (4%) y recurrencias laterales (6%), con un seguimiento de 2,6 años.

Hanne Kjeldsen y Bodil N. Gregersen (Holanda)

Scan. J. Plast. Reconstr. Surg. 1986; 20: 119-121

24 pacientes seguidos 29 meses (6-9 años); recurrencias en 8,3% e infección en el 4,2%.

J. Validire (Ivry-sur-Seine)

Br. J. Surg. 1986; 73: 8-10

150 pacientes con un seguimiento de 4 años. Recurrencia, 9,5%; infección, 10% y necrosis, 4,5%. Mortalidad, 2% en urgencias (malla metálica).

G. Costalat (Montpellier)

Ann. Chir. 1991; 45: 882-8

Modifica la técnica de Rives al emplear una fijación metálica con grapas, con lo que consigue reducir el tiempo y el dolor postoperatorio.

George E. Wantz (Nueva York)

Surg. Gynecol. Obstet. 1991; 172: 129-37

Difusor en EE.UU. de la operación de Rives y Stopppa. Propone utilizar la malla retromuscular en la mitad superior del abdomen y la preperitoneal en las infraumbilicales. Ambas prótesis se mantienen en primer lugar por la presión intraabdominal, y después por la fibrosis inducida (por lo que no son necesarias varias suturas).

B. G. Matapurkar (Nueva Delhi)

World J. Surg. 1991; 15: 768-770

Técnica: utiliza una malla de Marlex® colocada en bocadillo entre dos capas de peritoneo del sobredistendido saco herniario. El saco se corta en la línea media y el borde libre de un lado se sutura a la superficie interna del peritoneo del lado opuesto, a 1-2 cm del anillo. Luego se fija una malla sobre dicha sutura previa y sobre el borde superficial del lado opuesto, y se cubre con la otra mitad de peritoneo del saco.

- Presenta una serie de 60 casos con hernias incisivas mayores de 10 cm, cuyos resultados son: mortalidad, 0%; infección, 6,6%; dolor, 1,6%; recurrencias, 0, de 3-7 años.
- Las ventajas del implante entre dos capas de peritoneo son: 1) la malla es colocada profunda y protegida de la infección; 2) la cubierta peri-

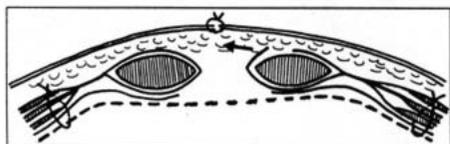


Figure 1. Dacron mesh in intraperitoneal position.

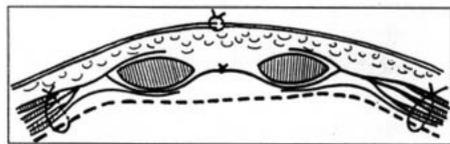


Figure 2. Coverage of the prosthesis with a myoaponeurotic flap according to Welti and Eudel.⁴

Esquema de la técnica de J. P. Arnaud (1983).

toneal actúa como una membrana pasiva semipermeable, lo que facilita la absorción de colecciones serosas; 3) no se precisa una disección extensa, y 4) el defecto es puenteado, lo que evita aumentos de presión intraabdominal.

R. G. Molloy (Cork)

Br. J. Surg. 1991; 78: 242-244

Técnica: malla de Marlex® suprafascial (de 10 cm mayor que el defecto = solapamiento de 5 cm), puenteando el defecto (sin aproximar) y fijada por dos coronas concéntricas de suturas.

Presenta una serie de 50 casos, con infección (8%), seroma (4%) y recurrencias (8%). Como conclusión, todos los fallos son debidos a una inadecuada fijación periférica de la malla. Evitar los errores técnicos debe reducir las recidivas encontradas.

Parviz K. Amid (Los Ángeles)

Am. Surgeon 1994; 60: 934-937

Introduce la técnica de fijación con grapas para la operación de **Stoppa**, mejorando el tiempo quirúrgico y sin modificar las recidivas. Aprovecha la instrumentación tecnológica de la cirugía endoscópica para aplicarla en el abordaje clásico abierto. Presenta una serie de 54 casos sin complicaciones. La infección es un riesgo importante si se asocia un gesto intraabdominal añadido, por lo que aconseja diferir la reparación de la hernia si se hace cirugía intestinal.

Thamrongroj Temudom (Minesota)

Surgery 1996; 120: 738-744

Presenta una serie de 50 pacientes, con mortalidad (0%), infección (8%), seroma (6%), dolor (14%) y recurrencias 4%, con un seguimiento de 24 meses (2-56). Los dos casos de infección que precisaron retirar la malla. Las ventajas de la localización intraparietal son: 1) preserva el saco y actúa de barrera frente al contenido intraabdominal; 2) la situación intraparietal permite una buena vascularización del implante en contacto con los tejidos; 3) el uso de una gran malla porosa permite una amplia superficie de contacto lateral para el crecimiento de tejido conectivo desde el músculo recto, lo que asegura una fijación permanente; 4) la vaina posterior del recto evita posibles recurrencias laterales, y 5) es una reparación sin tensión.

Volker Schumpelick (Aquisgrán)

Langenbecks Arch. Surg. 2004; 389: 1-5

Describe la técnica retromuscular, sus principios y solapamiento necesario a nivel subxifoideo o retro púbico. Aconsejan su uso rutinario. La malla ideal es el PP de bajo peso. El solapamiento debe ser mayor de 5-6 cm. A veces puede ser necesaria una segunda malla (técnica de sándwich) para cerrar la fascia.

Stephen J. Mathes (San Francisco)

J. of Trauma 1975; 15: 386-391

Define eventraciones complejas con las siguientes características:

- 1) tamaño grande (>40 cm²);
- 2) ausencia de cubierta de piel;
- 3) recurrencia después de un cierre previo;
- 4) malla infectada o expuesta;
- 5) pacientes con compromiso sistémico (neoplasias);
- 6) tejidos abdominales locales comprometidos (radioterapia o corticoides);
- 7) complicación visceral (fístula).

Los pacientes son divididos en dos grupos: **Tipo I:** hernias con cubierta de piel; su técnica elegida es una malla intraperitoneal. **Tipo II:** hernia sin cubierta de piel; su técnica debe ser una separación de componentes y *flaps*. La malla superficial se asocia con una recidiva del 7%; la intraabdominal, 0%. No hay lesiones viscerales (19 casos). La fijación se hace muy lateral con puntos en U sobre tejido sano bien vascularizado.

2. Experiencias con el PTFE

Joel J. Bauer (Nueva York)

Ann. Surg. 1987; 206(6): 765-769

Experiencias anteriores con PTFE fueron publicadas por **Hamer-Hodges** (1985). Presenta una serie de 28 casos de hernia incisiva reparados con PTFE de sustitución fijado al borde del defecto (sin solapamiento). Con un seguimiento de 22,5 meses (3-38), se da infección (7,1%) y recidiva (10,7%), todas antes de los 12 meses (3, 4 y 9 meses). Aconseja el uso del PTFE por su menor reactividad y bajo índice de formación de adherencias.

B. van der Lei (Groningen)

Br. J. Surg. 1989; 76: 803-805

Utiliza el PTFE intraperitoneal para reparar 11 casos de hernia incisiva. Ilustra dos problemas derivados del uso de este material: 1) la presencia de febrícula y eritema en la primera semana postoperatoria, y 2) las recurrencias en botón por la sutura cerca del defecto. Las recidivas se observan cuando la malla es insertada con una simple hilera de suturas, sin solapamiento al margen fascial, por ello aconseja una «doble corona de suturas» con solapamiento para prevenir dichas recurrencias. Advierte del mayor riesgo de infección del PTFE.

Maximo Deysine (Nueva York)

Am. J. Surg. 1992; 163: 422-424

Presenta una serie combinada de 89 pacientes, que incluye hernia incisiva (47) e inguinal y **Spiegel**, con los siguientes resultados: 3 infecciones y 4 recurrencias, con un seguimiento de 24 meses. La infección es la complicación más seria, pues implica eliminar la malla.

Robert P. Bleichrodt (Groningen)

Surg. Gynecol. Obstet. 1993; 176: 18-24

Compara el PTFE con el PP en casos de hernias contaminadas, y concluye que los resultados obtenidos con el PP con mejores.



Volker Schumpelick.

N. Ambrosiani (Mónaco)*Ann. Chir.* 1994; 48: 917-920

Presenta una serie de 111 casos, donde incluye hernia incisiva (64), inguinales, umbilicales y lumbares. De las hernias incisivas obtiene unos pobres resultados: 8 hematomas, 2 sangrados intraperitoneales, 3 sepsis locales y 27 recurrencias (42,2%; seguimiento, 27 meses; rango, 1-83). De 14 reintervenciones, concluye que la principal causa de recurrencia es la ausencia de reacción fibrótica alrededor de la malla, y sugiere que el PTFE sea abandonado para la reparación de defectos de pared abdominal.

G. Mitchell Kennedy (Ohio)*Am. J. Surg.* 1994; 168: 304-306

Presenta también una serie combinada donde 40 de 112 casos son HV y solo 25 incisionales. Sus resultados son 1 seroma, 1 infección, 1 fístula gastrocutánea y 1 recurrencia (4%).

Jean-Francois Gillion (Thiais)*Am. J. Surg.* 1997; 174: 16-19

Presenta un estudio retrospectivo de 158 casos con PTFE intraperitoneal (60) y extraperitoneal (98). No define tamaño ni hernia incisiva. Mortalidad, 0%; sepsis, 4%; recidiva, 4%; con un seguimiento de 3 años (1-7).

E. M. Balén (Pamplona)*Br. J. Surg.* 1998; 85: 1415-1418

Una serie de 45 hernias (todas mayores de 10 cm) con PTFE suprafascial o al borde del defecto. Además de no contar con ninguna mortalidad, presenta 2 seromas; 1 necrosis; 1 fístula enterocutánea, 1 infección profunda y 1 recidiva, de 43 seguidos.

Antonio Utrera (Huelva)*Am. J. Surg.* 1999; 177: 291-293

Presenta una serie retrospectiva de 84 casos con PTFE intraperitoneal, con mortalidad (1,2%), seroma (6%), absceso (1,2%), necrosis (1,2%), hematoma (3,6%), infección de prótesis (1,7%) y recidiva (2,4%), con seguimiento de 1-3 años.

Estudios clínicos**Marjorie Mudge y L. E. Hughes** (Cardiff)*Br. J. Surg.* 1985; 72: 70-71

Prospectivo sobre 564 pacientes sometidos a laparotomía y seguidos 10 años. El resultado es un 11% de hernias incisivas (el 50% aparece a 1 año, y el 35% a los 5 años o más tarde). Las grandes recidivas y en pacientes de riesgo aparecen en el primer año, pero las hernias pequeñas y asintomáticas pueden ir apareciendo hasta 10 años.

Steen Langer y John Christiansen (Copenhague)*Acta Chir. Scand.* 1985; 151:217-219

154 pacientes seguidos 4-10 años, con recurrencia del 31%, la mayoría durante los primeros 3 años. La tasa de recurrencia en las recidivadas sube al 44%. Aconseja el uso de mallas de forma más liberal para mejorar los resultados totales.

C. D. George y H. Ellis (Londres):*Ann R Coll Surg Engl* 1986; 68: 185-187

81 pacientes, recurrencia del 46%, a los 6 meses de media. Las técnicas de sutura dan un inaceptablemente alto índice de recidivas en las manos de cirujanos experimentados. Las complicaciones de la herida son el factor más importante.

L. E. Hedges*Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 1987; 69: 40-42

55 pacientes seguidos 4 años, con mortalidad del 1,8%, infección del 7,2% y 0 recurrencias. Los resultados de una técnica anatómica pueden ser buenos con una meticulosa aplicación de los principios quirúrgicos, con una atención casi obsesiva por el detalle.

R. C. Read*Arch. Surg.* 1989; 124(4): 485-488 y *Curr. Surg.* 1990; 47(4): 277-8

Retrospectivo de 206 pacientes operados de hernia incisiva. El 56% de las recidivas aparecen durante el primer año, a los dos años el 71%, y a los 5 años el 86%. Continúan apareciendo hernias pequeñas y asintomáticas tras 5 años. La tasa de recurrencia después de la primera reparación con suturas fue del 24,5%, y tras la segunda, del 41,7%. Las causas son una pequeña disección, mallas demasiado pequeñas o insuficiente solapamiento.

Mikko J. Manninen (Helsinki)*Eur. J. Surg.* 1991; 157: 29-31

Retrospectivo de 172 pacientes con seguimiento mediante cuestionario de 4,5 años (3 meses-12 años). Recurrencia del 34%. Positiva la asociación con la obesidad. Dados los malos resultados del tratamiento de la hernia incisional, aconseja seleccionar los pacientes que deben operarse. La operación no está indicada en pacientes obesos, excepto en casos de síntomas severos.

Malla retromuscular**J. J. Bauer** (Nueva York)*Hernia* 2002; 6: 120-123

Retrospectivo con 57 casos. Presenta seromas (12,3%), infección (3,5%) y recidiva (2%), con seguimiento de 35 meses (11-82); también dos casos de malla infectada (PTFE), que fue preciso retirar.

Yuri W. Novitsky (Charlotte)*J. Am. Coll. Surg.* 2006; 203: 283-289

Retrospectivo de 32 casos multirrecurrentes, con infección (12,5%) y recidiva (3,1%) y seguimiento de 28 meses (8-60). El tabaco es un factor predictivo de infección. La malla fue PP.

H. Paajanen (Mikkeli)*Hernia* 2005; 9: 62-67

Prospectivo de 10 casos (4 urgentes), con tamaño de 7-25 cm. Un caso de mortalidad (infección e infarto) y una recidiva, con seguimiento de 2,5 años.

G. Ohana (Petach Tikva)*Hernia* 2006; 10: 232-235

Retrospectivo de 43 casos, con seroma (7%), infección (9,3%), OI (2,3%) y recidiva (12,5%), con seguimiento de 46 meses (28-75). No hay correlación entre la recidiva y el número de reparaciones previas, la obesidad, la infección, la transfusión o el tipo de incisión.

Corey W. Iqbal (Rochester)*World J. Surg.* 2007; 31: 2398-2404

Retrospectivo de 206 casos de hernias incisivas complejas definidas como: 1) mayores de 6 cm; 2) defectos múltiples; 3) recidiva previa; 4) obesidad IMC mayor de 30. Sus resultados son: seroma (4%), infección (4%), infección de la malla (3%) y recidiva (5%), con seguimiento de 70 meses (24-177). La infección de la herida es un factor predictivo de recidiva.

Mark F. Berry (Filadelfia)*Am. J. Surg.* 2007; 194: 199-204

Retrospectivo de 47 casos de hernia incisiva recidivada con seromas (2%, solo los drenados), infección (8%, solo las desbridadas), recidiva (8%, 2 en el primer año, y 3-4 años), con seguimiento de 2 años. Buenos resultados asociando dermolipectomía.

Martin Kurzer (Londres)*World J. Surg.* 2008; 32: 31-36

Retrospectivo de 125 casos revisados con cuestionario (44 entre 5-14 cm). Seroma, 10%; infección, 0%; recidivas, 4%; con seguimiento de 8 años (46-168 meses).

Malla premuscular**R. G. Molloy** (Cork)*Br. J. Surg.* 1991; 78: 242-244

Fue presentada anteriormente. Su tasa de recurrencias es alta (del 8%), y todas debidas a defectos de fijación lateral.

Roberto Correa Alfonso (La Habana)*Rev. Cubana Cir.* 2002; 41(3): 156-63

Presenta una breve serie de 17 pacientes con eventraciones recurrentes (al menos en dos ocasiones), defectos mayores de 10 cm y neumoperitoneo previo a la cirugía. Reporta una tasa de recidivas nula con un seguimiento medio de 39,6 meses.

Anastasios Machairas (Atenas)*Am. Surg.* 2004; 70: 726-729

Presenta una serie de 43 pacientes, con un seguimiento de 54 meses. Resultados: serosa (14%), dolor crónico e infección (7%) y recurrencia (9%). Defiende su sencillez con unos resultados similares a otras técnicas.

V. K. Shukla (Varanasi)*Hernia* 2005; 9: 238-241

Realiza una técnica superficial en 55 casos sin recurrencias en 37 meses, con seroma (12,7%),

infección (3,6%) y necrosis cutánea (5,4%). Compara esta opción con la operación de **Cardiff**, y aconseja la primera para defectos mayores de 10 cm.

3. Estudios comparativos**Gregory A. Dumanian** (Chicago)*Am. J. Surg.* 2003; 185: 61-65

No existe una técnica que sea la mejor para todos los pacientes. El conocimiento de las diversas opciones es el mejor beneficio de nuestros enfermos con hernia incisiva. La vía laparoscópica debe elegirse en ausencia de contraindicaciones. En casos de hernias masivas o lesiones de piel, debe ser preferible un abordaje abierto.

Andrew N. Kingsnorth (Devon)*Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 2004; 86: 363-366

Retrospectivo de 52 casos, premuscular (16) y retromuscular (33). Complicaciones similares: 31,2 la pre- y 30,3% la retromuscular. Recidivas, 6% (2 casos pre- y 1 retromuscular). Aconseja la creación de equipos multidisciplinares para manejar estos complejos pacientes. Recomienda la premuscular en las hernias altas, y la retromuscular en las bajas.

T. S. de Vries Reilingh (Nijmegen)*Hernia* 2004; 8: 56-59

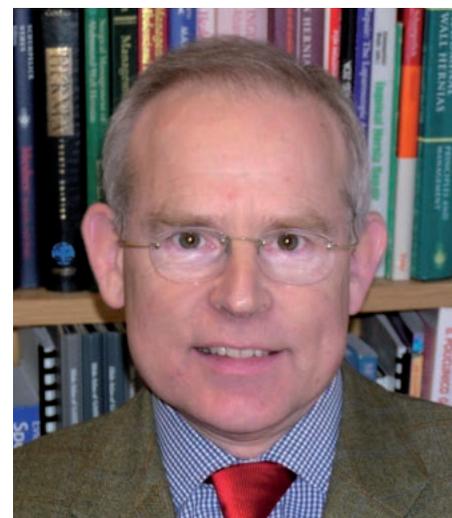
Retrospectivo de 53 casos. La técnica premuscular presentó más complicaciones (seroma, 9/13; infección, 3/13). Las recidivas fueron más altas, con un 44% intraparietal frente a un 23% la premuscular, y un 12% la retromuscular, con un seguimiento de 24 meses (8-58).

Raafat Y. Afifi (El Cairo)*Hernia* 2005; 9: 310-315

Prospectivo de 22 casos premusculares y 19 intraperitoneales. Los resultados de los premusculares son: seroma (31,8%), hematoma (4,5%), infección (4,5%) y recidiva (27,2%); los de la intraperitoneal, seroma y hematoma (0%), infección (5,8%) y recidiva (0%), con un seguimiento de 30 meses. Todas las recidivas aparecieron durante el primer año. La técnica intraperitoneal es superior en resultados.

John J. Gleysteen (Alabama)*Arch. Surg.* 2009; 144(8): 740-745

Retrospectivo de 125 casos (>10cm), con seroma similar (11% pre- y 16% retromuscular), hematoma (6,7% pre- y 14% retromuscular), infección (12% pre- y 4% retromuscular), recidivas (20% pre- y 4% retromuscular), con seguimiento de 64 meses (1-204). Las recidivas son más frecuentes en la técnica premuscular, y ocurren en los bordes superior o inferior de la malla en los primeros dos años. La retromuscular es preferible, pero no siempre aplicable. Los fallos después de 5 años no se consideran fallos de la reparación anterior.



Kingsnorth (2004).

Anexo 2

Historia de la reparación laparoscópica de las eventraciones en España

Alfredo Moreno Egea

Xavier Feliu Pala

La primera reparación laparoscópica de una hernia ventral fue publicada por **LeBlanc** y **Booth** en 1993 (EE. UU.). Un año más tarde, fueron **R. Clavería-Puig**, **X. Feliu-Palá** y cols. (Igalada, Barcelona) los primeros en publicar una experiencia inicial con 15 pacientes en nuestro país. En esta primera cita, los autores reseñados no obtuvieron los resultados que esperaban, y abandonaron temporalmente la técnica. Desde entonces se abre un largo paréntesis de 4 años en el que no existe ninguna referencia sobre el abordaje laparoscópico en las eventraciones. En el año 2000, este grupo (**X. Feliu-Palá** y cols.) vuelve a iniciar su programa de trabajo, ahora con mejoras en la técnica y con una evaluación centrada en la importancia de la experiencia del cirujano para reducir la morbilidad, tal como ya habían desarrollado en la hernioplastia inguinal laparoscópica (*Surg. Endosc.*, 2001).

En 1997, el centro de interés pasa a Castilla (Valladolid), dependiente de **M. A. Carbajo**. En 1998 (*Eur. J. Coelio Surg.*) describe la técnica ya con el abordaje clásico en línea y con fijación mecánica (grapas metálicas). En 1999 (*Surg. Endosc.*) publica un estudio comparativo, laparoscopia vs. cirugía abierta, donde concluye que la primera opción causa menos morbilidad y que tiene las ventajas de una menor agresión quirúrgica. Durante los años 2000 y 2001 (JSLS) publica sus resultados, para posteriormente centrarse en la cirugía de la obesidad.

En el año 2000, la revista *Cirugía Española* publica un monográfico sobre cirugía laparoscópica, pero no incluye la posibilidad de aplicar este abordaje a las eventraciones; solo hace referencia

a la hernia inguinal. Es en el año 2002, en la guía de *Cirugía de pared abdominal* (**M. A. Carbajo**), y en el 2003 (**X. Feliu-Palá**), en la de *Cirugía endoscópica*, donde ya aparece un capítulo específico sobre la vía laparoscópica en las eventraciones; se establecen las indicaciones y contraindicaciones y se describen las dos técnicas variantes vigentes y motivo de discusión: fijación única con helicostura o asociando suturas transfasciales.

Desde el año 1996, **A. Moreno Egea** desarrolla una línea de trabajo en investigación clínica (en Murcia) que lo convierte en un referente internacional en eventración laparoscópica. En el 2001, este autor publica la primera experiencia con una malla bilaminar, siguiendo los consejos de **Bendavid** y **Bellón** referidos a las propiedades que debe tener una prótesis para ser implantada a nivel intraperitoneal, y publica un estudio comparativo entre el PTFER y la malla bilaminar, en el que valora las características histopatológicas de ambas prótesis aplicadas a este abordaje singular. En el año 2001 publica la primera referencia sobre este abordaje realizado en un programa de cirugía mayor ambulatoria; en el 2003 (en *Surg. Endosc.*), un análisis detallado sobre la morbilidad de la técnica, y en el 2004, sobre su mortalidad (en *Hernia*). Progresivamente, va desarrollando su aplicación a los compartimentos laterales y posteriores, tras un estudio anatómico detallado de la región retroperitoneal (2003, *Med. Monitor Sci.* 2005): parailíacas (*Cir. Andaluza*, 2005), púbicas (*Hernia*, 2006), obturatrices (*Surg. LEPT*, 2006), lumbares (2002, 2005, *Arch. Surg.* 2007), **Spiegel** totalmente extraperitoneal (2006) y



Karl A. LeBlanc (Baton Rouge, EE. UU.).

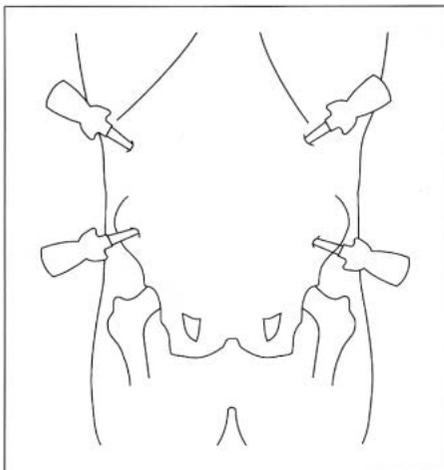


Fig. 1. Disposición de los trocares.

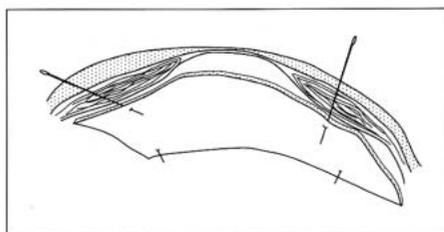


Fig. 2. Colocación de las agujas para delimitar la eventración y facilitar las maniobras de grapado de la malla protésica.

Dibujo del primer trabajo publicado en España.

hernias traumáticas (2007). En el año 2005 publica dos trabajos (*Cir. Andaluza; Indian J. Surg.*) en los que advierte de dos problemas: 1) la fijación de la malla, que aconseja testarla con leves tirones antes de retirar los trocares; 2) evitar los pliegues de la malla, porque facilitan la formación de adherencias viscerales. Posteriormente, este autor centra sus estudios en los «defectos no mediales»; publica su experiencia en los años 2007 y 2008 (en *Surg. Endosc.*) y comienza a trabajar con nuevos materiales de baja densidad (*Surg. LEPT*, 2009).

En el año 2000 encontramos otro foco de interés centralizado por **S. Morales-Conde** (Sevilla), que ha sido uno de los principales impulsores de la eventroplastia laparoscópica en nuestro país, orientado en el desarrollo tecnológico del abordaje basado en diseños experimentales (mejoras en el desarrollo de la malla, tratamiento de los seromas, desarrollo de la doble corona, sutura manual o mecánica, prevención de adherencias a la sutura, utilidad de los sellantes de fibrina, etc.). Fruto de todo ello es la publicación, en 2002, de un libro donde reúne las experiencias iniciales de muchos cirujanos nacionales e internacionales. En el 2004 analiza los avances y limitaciones de la técnica (en *Semin. Laparosc. Surg.*); en el 2005 publica (en *Int. Surg.*) sus resultados sobre la doble corona como mejor opción para fijar la malla y realiza una detallada revisión del tema, consensuada con otros muchos cirujanos españoles incluidos en el grupo GRETHAL (Grupo Español para el Estudio del Tratamiento de las Hernias Abdominales por Laparoscopia).

Junto a **J. A. Martín-Cartes** publica estudios sobre la prevención de las adherencias, utilizando hialuronidasa (2006, *Surg. Endosc.*, 2008) y sobre los sellantes de fibrina (*Surg. Today*, 2008). En el 2008 vuelve a revisar las perspectivas de este abordaje, y actualmente aborda el desarrollo de los nuevos accesos como el puerto único.

Otro grupo de trabajo a destacar esta representado por **D. Bejarano, A. Utrera** y cols. (Huelva). Aunque no con tanta regularidad, sus aportaciones clínicas son reseñables: en el año 2004 publicaron la posibilidad de realizar un abordaje bilateral del defecto para garantizar unos mejores resultados al poder manejar y fijar la malla en mejores condiciones, y en el 2006 publicaron su experiencia con anestesia intradural, rompiendo uno de los pilares más debatidos del abordaje laparoscópico, como es la necesidad de realizar una anestesia general.

Aunque durante esta década nos consta que otros muchos cirujanos del país se han iniciado en el abordaje laparoscópico de las eventraciones (con mejor o peor fortuna), no podemos incluirlos en esta breve historia, al no haber publicado sus resultados.

En conclusión, vemos que la historia del abordaje laparoscópico de la hernia ventral en España es bastante singular, a diferencia de la divulgación y desarrollo de otros procesos, como la obesidad o la cirugía del colon, donde en una década se han difundido a casi todos los centros hospitalarios y se han constituido al menos un equipo o unidad en cada Comunidad Autónoma. A diferencia de esto, en la cirugía de pared abdominal (que además se ha caracterizado siempre por ser realizada por cualquier cirujano y en cualquier centro), durante estos 17 años, solo se han detectado 3-4 focos de trabajo, muy puntuales, con una experiencia importante y dependientes siempre de un cirujano en concreto. Entonces, ¿por qué no se ha implementado mayoritariamente la técnica? La razón de todo ello no puede explicarse solo por su dificultad técnica ni porque no aproxime los músculos rectos a la línea media, sino por la ausencia de una enseñanza tutelada adecuada, por la poca motivación que supone realizar una cirugía que por vía anterior es fácil y segura, y por la falta de un consenso general en sus indicaciones.

Anexo 3

Cirugía de la pared abdominal en España. Evolución histórica de las últimas décadas

Manuel Hidalgo Pascual
José Luis Porrero Carro
Ana Hidalgo García

1. Introducción

La cirugía de la pared abdominal ha sufrido en España una gran transformación en las últimas dos décadas del siglo XX, a consecuencia de diferentes factores y hechos que han aparecido o acaecido en este periodo.

No obstante, es preciso recordar que la historia de la medicina de otras épocas ha sido floreciente en este campo y en las que hay evidencia que la medicina española ha aportado nombres importantes a la cirugía de la pared abdominal; para ello basta recordar a **Gimbernat** o a **Virgili** para corroborar esta afirmación.

Sin embargo, las aportaciones españolas en la segunda mitad del siglo XX son escasas en lo que refiere a la cirugía de pared abdominal, y es difícil encontrar publicaciones al respecto que hayan sido referencias en este campo; así, la monografía de los doctores **Broggi** y **Salva** sobre hernia inguinocrural (1981) o la de **Vidal Sanz** sobre eventraciones (1986) constituyen una excepción. ¿Qué motivos son lo que van a dar lugar a una alteración de las reglas del juego? Hay varios hechos que acaecen en las últimas décadas del siglo XX que van a modificar tanto el concepto de reparación herniaria como los resultados de esta cirugía.

La descripción de nuevas técnicas quirúrgicas basadas en el concepto de libre tensión, la *free tension* (**Lichtenstein**, **Gilbert**, **Rutkow-Robins**) como alternativas a las técnicas convencio-

nales (**Bassini**, **Mac Vay**, **Shouldice**) y la utilización de biomateriales (polipropileno y politetrafluoroetileno: PTFE) para resolver el defecto de pared como alternativa a los métodos clásicos son condicionantes que tienen una influencia capital.

El revulsivo que representan estos dos factores, ha modificado el concepto de cirugía de pared abdominal, y ha pasado de ser una cirugía a la que no se daba ninguna importancia, que no ofrecía interés científico alguno y que se realizaba en los últimos momentos y por cirujanos en formación, a ser considerada como una parte muy importante dentro de la actividad diaria de un servicio de cirugía general y en la que las nuevas y complejas técnicas de reparación de la pared precisan de expertos para su realización con éxito.

La transformación ha sido tan llamativa e importante que ha dado lugar a incidencias tanto en la vida social como económica de los países, hasta el punto de que hoy en día hay algunos de ellos que están considerando la posibilidad de establecer esta cirugía como una nueva subespecialidad quirúrgica con formación específica propia.

La segunda circunstancia es el cambio de escenario e interés de los cirujanos, hasta el punto que en todos los congresos de cirugía una parte considerable de su programa científico lo constituyen aportaciones a esta parcela quirúrgica, que es tratada desde diferentes aspectos que van de las técnicas quirúrgicas a los resultados, sin olvidar la cirugía ambulatoria, el abordaje laparoscópico o los datos de gestión.

2. ¿Qué hechos y acontecimientos han sucedido en los últimos años del siglo XX para que se cambie y modifique el concepto y el interés quirúrgico de la cirugía de pared abdominal en España?

Vamos a realizar un relato pormenorizado de los puntos que han tenido una incidencia significativa y que han dado lugar a la transformación de esta parcela de la cirugía.

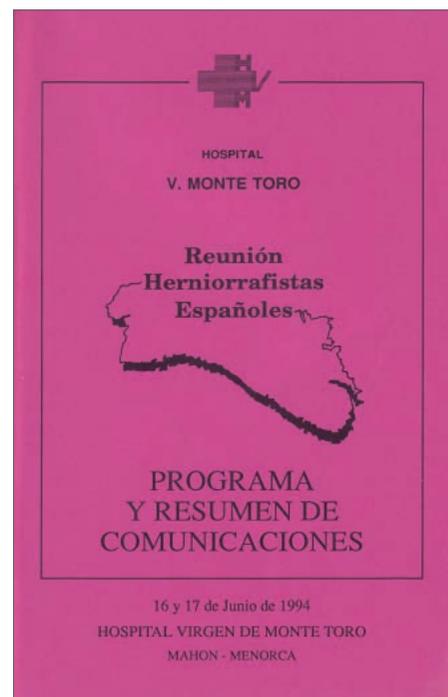
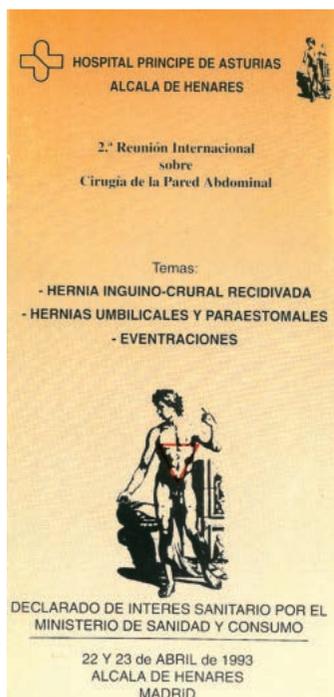
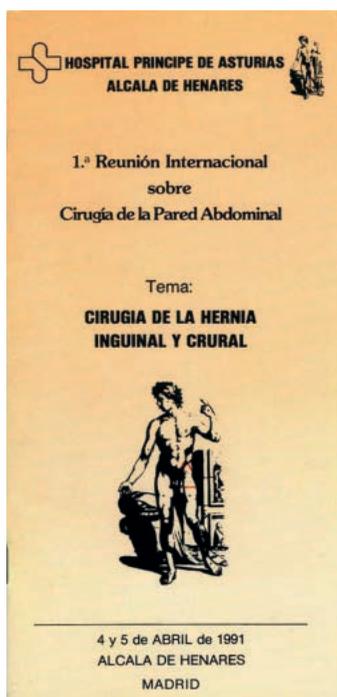
Siguiendo un orden cronológico, los hechos son los que se citan a continuación:

- **Mayo de 1989.** **I. Lichtenstein** y **R. Stoppa** vienen a Madrid al *XII Curso Internacional de Actualización en Cirugía* del Hospital 12 de Octubre, y ante un auditorio de más de 1000 cirujanos muestran minuciosamente sus técnicas quirúrgicas, para la corrección de la hernia inguinal, crural y eventración, en forma de videos, y exponen sus magníficos resultados, lo que provoca un gran debate e interés por incorporarlas a la actividad diaria de los diferentes servicios de cirugía de los diferentes hospitales de nuestra geografía.
- **Abril de 1991.** Se celebra en Alcalá de Henares la primera reunión internacional de cirugía de la hernia, y en ella participa **R. Bendavid**, que trae toda la experiencia de la clínica Shouldice de Toronto (Canadá), con la técnica que lleva el nombre de este último. Esta reunión es organizada por los doctores **Lomas, Porrero y Martín Duce**, y va a constituir un hito significativo por cuanto en ella se va a gestar el núcleo inicial de lo que con posterioridad será la Sección de Pared Ab-

dominal y Sutura de la Asociación Española de Cirujanos (AEC). Como anécdota, queremos añadir que a ella asistió el autor de este libro, el **Dr. Fernando Carbonell Tatay**, que presentó entonces la experiencia en la cirugía de urgencia de la hernia inguinal del Hospital Universitario La Fe, con las técnicas de **Bassini-Mc Vay**. De ese encuentro nació una floreciente y venturosa amistad con el grupo organizador, que continúa hasta hoy.

Al mismo tiempo, en otras ciudades hay individualidades que se preocupan y trabajan en diferentes aspectos de la cirugía de pared abdominal; es el caso de **David Dávila** en Valencia (con sus trabajos sobre la técnica de reparación por vía posterior de **Stoppa y Nihus**) y **Enrique Sierra** en Barcelona (que introduce el concepto de gestión en esta cirugía).

- En **1993** se celebra también en Alcalá, y organizada por el mismo grupo, la *II Reunión Internacional de Cirugía de Pared Abdominal*, con el tema de cirugía de la eventración. De aquí surge la idea de organizar periódicamente un evento para dar a conocer los resultados que se obtienen con las nuevas técnicas quirúrgicas en los diferentes hospitales de nuestra geografía.
- En **1994**, este grupo de jóvenes cirujanos realiza una reunión en Menorca, cuyo organizador es **Javier Grau**.
- En **1995** la reunión tiene lugar en Córdoba, bajo la organización de **R. Bonet** y **C. Pera**. Estos encuentros tienen cada vez más aceptación, tanto por el interés de los temas científicos



como por la asistencia a estos, y de ello da idea el aumento del número de participantes y las publicaciones que comienzan a aparecer en las revistas de cirugía.

- En 1996 el grupo de cirujanos con interés por la pared abdominal se citan en la ciudad de Huelva bajo la denominación de *Reunión Nacional Hernia 96*. Su organizador es **Antonio Utrera**, y en ella, en la que participa una nutrida representación de cirujanos de todas las regiones y comunidades, se aportan múltiples trabajos con las nuevas técnicas quirúrgicas basadas en el concepto de *free tension* ('sin tensión') y el uso de biomateriales (polipropileno y PTFE).

La difusión de estas nuevas técnicas quirúrgicas, la aparición de nuevos materiales protésicos, el uso de la anestesia local o regional y la introducción de la cirugía ambulatoria son los aspectos más significativos que propician el auge de esta cirugía y la adopción de estos por la mayor parte de los cirujanos de todos los confines de nuestro país; provoca una nueva visión de esta cirugía, que va a tener grandes repercusiones (tanto científicas y sociales como económicas).

3. Constitución de la Sección de Cirugía de Pared y Suturas dentro de la AEC. Reuniones y congresos de la sección

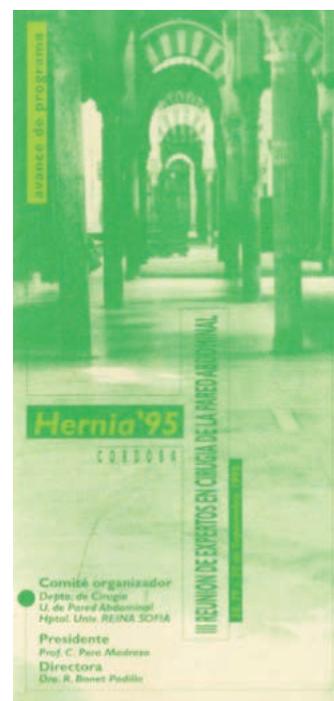
En el año 1996 se constituye la Sección de Cirugía de Pared Abdominal y Suturas de la AEC, cuyo primer comité directivo está formado por los doctores

Salvador Morales Méndez (Sevilla), **Javier Álvarez Caperochippi** (San Sebastián), **Francisco Higuero Moreno** (León), **Ángel Cedrán Uriarte** (Madrid), **José Luis Porrero Carro** (Madrid), **S. Revuelta** (Santander) y **D. Dávila Dorta** (Valencia); **Manuel Hidalgo Pascual** figura como su coordinador.

La actividad de la sección aumenta de una manera progresiva, comenzando con la realización de cursos de formación que tienen lugar durante los congresos y reuniones nacionales de la AEC y donde se dan a conocer las nuevas técnicas quirúrgicas y los nuevos biomateriales utilizados para las prótesis de reconstrucción de la pared abdominal.

La ilusión e interés de todos los cirujanos, y en especial de los jóvenes, da lugar a una rápida difusión de la sección, al participar activamente en congresos y reuniones nacionales y al aportar su experiencia en forma de comunicaciones y ponencias que tienen un gran impacto en el conjunto de la clase médica española.

En 1997, la reunión nacional de la Sección de Pared Abdominal y Sutura se realizó en San Sebastián bajo la presidencia del **Dr. Álvarez Caperochippi**. Ese mismo año, algunos miembros de la sección participaron en el *XIX Congreso Internacional de la GREPA* (Groupe de Recherche Européen Sur la Paroi Abdominale), que se celebró en la ciudad de Nápoles (Italia), cuyo presidente fue el **Dr. F. Corcione**. En la asamblea general de este congreso se solicitó –y se concedió– la celebración del *XXI Congreso de la GREPA* por parte de la Sección de Cirugía de Pared Abdominal de la AEC, para que se celebrara en Madrid en el año 1999.



Fotografía: Muelle del Tinto. Autoridad Portuaria de Huelva.

**IV REUNIÓN
EXPERTOS PARED ABDOMINAL
HUELVA
2 - 3 - 4 MAYO 1996**

HOSPITAL GENERAL HUELVA
SERVICIO CIRUGIA
UNIDAD PARED ABDOMINAL

PRESIDENTE: PROF. G. CARRANZA
DIRECTOR: Dr. A. UTRERA
TELEFONO: 959-203250 APTDO. CORREOS: 328
SECRETARIA TECNICA: GLAXO, S.A.

Reunión Intra Conferencia Española
Departamento Sanitat Gimnasia Vasca

Hernia 97

Pared abdominal y suturas

Cursos de Verano
UNIVERSIDAD DEL PAIS VASCO
Palacio Miramar 3, 4 y 5 Septiembre-97
San Sebastián

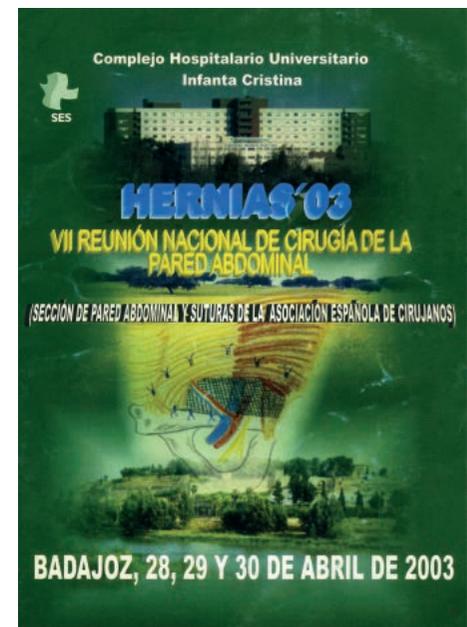
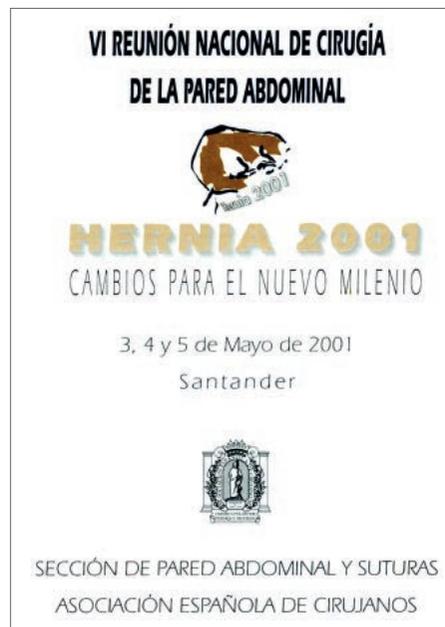
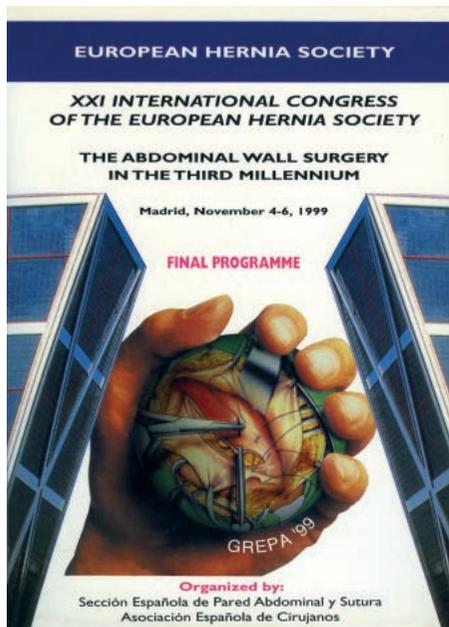
Con la colaboración de Glaxo Wellcome

GREPA
Groupe de Recherche Européen
sur la Paroi Abdominale

XIX^{ème} CONGRÈS INTERNATIONAL
19th INTERNATIONAL CONGRESS

Naples, 14-17 Mai 1997
Naples, May 14th-17th 1997

PROGRAMME FINAL / FINAL PROGRAMME



En 1999 la GREPA modifica su denominación y pasa a llamarse European Hernia Society, y es en Madrid donde se celebra el XXI Congreso, bajo la presidencia del **Dr. M. Hidalgo**. El congreso es un punto de inflexión en esta sociedad, ya que en él participan 1500 congresistas de 43 países y se presentan más de 800 comunicaciones o ponencias. La repercusión mundial de este evento es importante, y constituye desde ese momento el referente para futuros congresos. En él también participa directamente el **Dr. Carbonell Tatay**, que presenta una ponencia en una de las mesas redondas (*Estudio multicéntrico de la técnica de Gilbert para la hernia inguinal en España*), con la participación de 12 hospitales nacionales y en la que analiza más de 500 casos de hernia inguinal intervenida por dicho método. Entre los cirujanos más destacados asisten también el americano **Arthur Gilbert** y el francés **Chevrel**.

El éxito se debe tanto al esfuerzo y trabajo realizado por todos los miembros de la sección durante dos años como también la participación de un gran número de expertos europeos (**Stoppa, Alexandre, Chevrel, Champauld, Schumpelick, Corcione, Mandala, Simermaker, Kingsnoth, Flament**, etc.) y americanos (**Read, Bendavid, Fitzgibbons, Amid, Gilbert, Deysine, Leblanc y Skandalakis**, entre otros), que con sus aportaciones dan renombre a este congreso que desde ese momento sirve de referencia a la historia de esta sociedad.

La actividad de la Sección de Cirugía de Pared Abdominal y Sutura se va incrementando paulatinamente, y el interés científico de los cirujanos se ve facilitado y apoyado, no solo desde el punto de vista científico por los avances técnicos, sino que igualmente la industria (con la creación de múltiples prótesis cada vez más

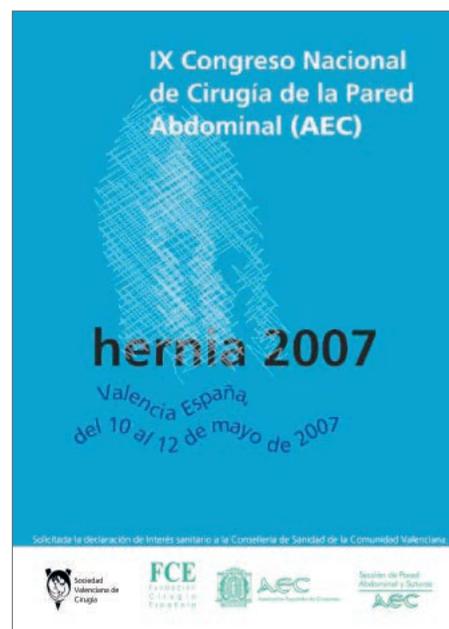
eficaces y sofisticadas) y la administración pública (con nuevos criterios de gestión clínica, impulsados por la cirugía ambulatoria y la anestesia regional) propician la generalización y difusión de esta patología.

El hecho más evidente es que cuando observamos el programa científico de cualquier congreso de cirugía general, un gran número de comunicaciones y ponencias están relacionadas con la cirugía de pared abdominal.

Se crean y destacan nuevos grupos en todas las regiones: **Fernando Carbonell Tatay** (Valencia), **Alfredo Moreno Egea** (Murcia), **Manuel Limones y Pilar Hernandez** (Madrid), **García Ureña** (Madrid), **Feliu y López Cano** (Barcelona), **Gutiérrez** (Toledo), **Barreiro** (Galicia), etc. La sección se renueva con cirujanos jóvenes, que aportan nuevas ideas a las ya consolidadas y difunden mediante múltiples trabajos sus experiencias y resultados.

Otros hechos más significativos que jalonan la actividad científica de la sección y durante estas dos décadas son los que se citan a continuación:

- **2001:** VI Reunión Nacional en Santander (Hernia 2001), bajo la organización y presidencia del **Dr. S. Revuelta**.
- **2003:** VII Reunión Nacional de Cirugía de Pared Abdominal en Badajoz (Hernias 03), cuyo presidente fue el **Dr. Javier Grau**.
- **2004:** Este año la sección acoge la realización del I Simposio Internacional de Biomateriales. *Presente y Futuro* en el Hospital 12 de Octubre de Madrid, organizado por el **Dr. Hidalgo**. En él participan los mejores expertos mundiales, tanto europeos como americanos, así como investigadores de los diferentes laboratorios que trabajan en el diseño de futuras prótesis.

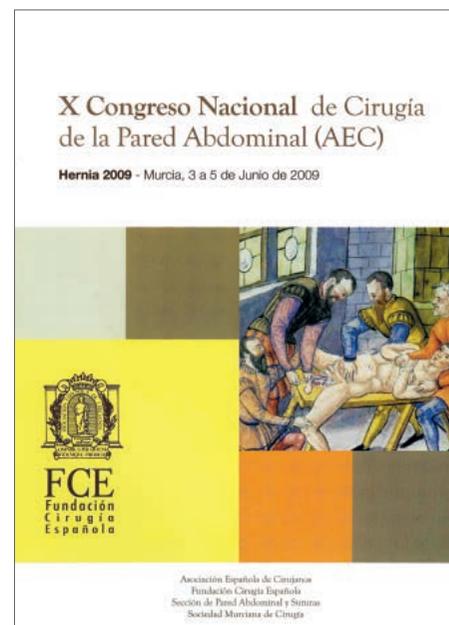
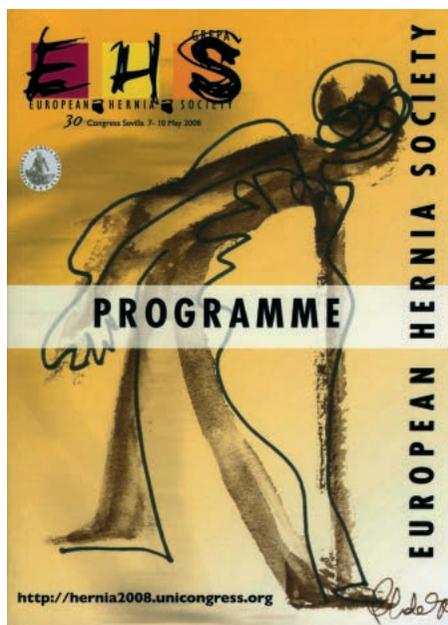


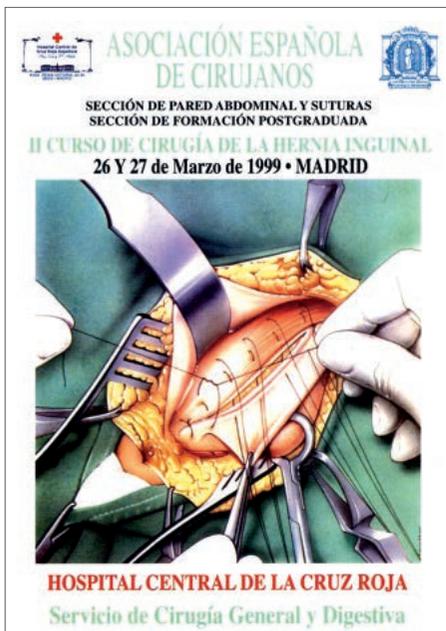
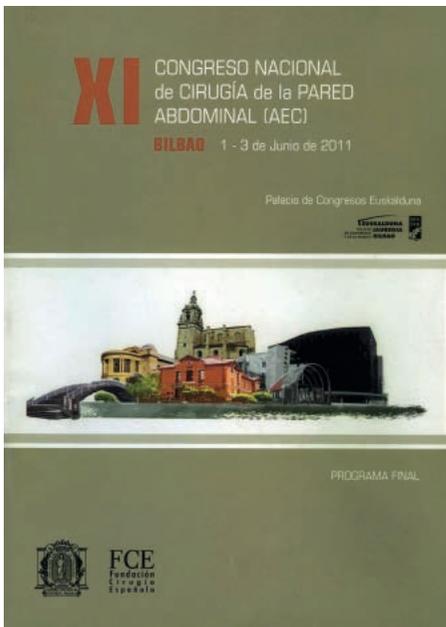
La reunión tiene una gran repercusión, hasta el punto de que de ella se hicieron eco las organizaciones científicas, y como tal figura en las publicaciones que han ido apareciendo posteriormente.

- **2005:** *VIII Reunión Nacional*, celebrada en Santiago de Compostela, cuyo presidente es el **Dr. F. Barreiro**.
- **2007:** La reunión nacional se celebra en Valencia, organizada por el **Dr. Fernando Carbonell** (como presidente) y por el **Dr. David Dávila** (como vicepresidente). En este año se modifica el título de «reunión» por el de «congreso» por empeño del **Dr. Carbonell**, que así lo pidió a la Asociación Española de Cirujanos, y comienza a denominarse «congresos» en vez de «reuniones»; por lo tanto, este evento se denomina *IX Congreso Nacional de Cirugía de Pared Abdominal*, y su celebración constituye un hito importante tanto por el elevado nivel científico como por la numerosa participación de congresistas y este cambio de concepto, que incide en la importancia y consideración de la comunidad quirúrgica a esta patología. La eventración es el tema principal de este congreso.
- **2008:** Este año (con la denominación de «reunión») se celebra conjuntamente con el *XXX Congreso Europeo de la European Hernia Society* en Sevilla, bajo la presidencia del **Dr. Morales Conde**, y con una participación de más de 1000 expertos de todos los países europeos y de diferentes países de América del Norte y de Latinoamérica.
- **2009:** Esta reunión, denominada de nuevo «congreso», tiene lugar en Murcia, con el **Dr. Aguayo Albasini** como presidente y el **Dr.**

Moreno Egea como vicepresidente. Se celebra con el título de *X Congreso Nacional de Cirugía de Pared Abdominal*.

- **2011:** La última actividad nacional de la sección es el *XI Congreso Nacional de Cirugía Pared Abdominal*, que tiene lugar en Bilbao en junio de ese año, y cuyo presidente es el **Dr. Mikel Taibo**, con el **Dr. Ángel Zorraquino** como vicepresidente. Se repiten las mismas premisas que para los congresos anteriores (alto nivel científico y de participación de cirujanos). Supone todo un éxito, con elevada participación de cirujanos de pared y un programa científico





muy atrayente, con participación de las escuelas argentina y mexicana de cirujanos (los doctores **Hersazge** y **Mayagoitia**). Además, este año se invita a la enfermería, en un *Primer Congreso de Enfermería de Pared Abdominal*.

Para el año 2014 la sede será Barcelona, y el **Dr. Manuel López Cano** será el encargado de organizarla.

4. Cursos precongresos y cursos de formación organizados desde la Sección de pared abdominal y suturas de la AEC

La actividad de la sección no se ha limitado únicamente a la organización de reuniones y congresos, sino que también ha realizado cursos precongresos dentro de los congresos nacionales de cirugía, que tienen una periodicidad bianual (años pares). Así, desde el año 1998, se da un *Curso de cirugía de la hernia inguinal* para residentes, que comenzó en el Hospital de la Cruz Roja de Madrid y continúa celebrándose en la actualidad anualmente en el Hospital Universitario de Getafe, organizados y dirigidos desde el principio por el **Dr. Manuel Limones**, que invita los profesores más sobresalientes en cirugía de la hernia de nuestro país.

5. Libros sobre sobre cirugía pared abdominal, publicados por miembros de la Sección de Pared de la AEC

Por otro lado, es necesario precisar y resaltar que en estas dos décadas la sección como entidad o diferentes miembros de la misma han editado las siguientes publicaciones.

Cirugía de las hernias inguinooculares (1997)
Directores: M. Hidalgo Pascual y J. L. Porrero Carro
Asociación Española de Cirujanos
Sección de Pared Abdominal y Sutura
Editorial: Mariarsa. Madrid.

Cierres de laparotomía (2000)
Directores: J. Álvarez Caperochipi y F. Higuero Moreno
Asociación Española de Cirujanos
Sección de Pared Abdominal y Sutura
Editorial: Ethicon. Madrid.

Cirugía de pared abdominal (2002)
Guías Clínicas de la Asociación Española de Cirujanos
Directores: J. Álvarez Caperochipi, J. L. Porrero Carro y D. Dávila Dorta
Editorial: Aran. Madrid.

Cirugía de la pared abdominal (1997)
Director: J. L. Porrero Carro
Editorial: Masson. Barcelona.

Fundamentos y técnicas de la hernioplastia sin tensión (1999)
Director: A. Celdrán.

Hernia inguinoocular (2001)
Director: F. Carbonell Tatay
Editorial: Ethicon. Madrid.

Laparoscopic ventral hernia repair (2002)
Director: S. Morales Conde
Editorial: Springer (Francia).

La hernioplastia en las hernias ventrales (2003)
Director: A. Celdrán.

Eventraciones (2004)
Director: J. Vidal Sanz
Editorial: Víctor Pozanco (Barcelona).

Atlas de cirugía.
Hernias de la pared abdominal (2006)
Director: F. Barreiro Morandeira
Editorial: Permanyer.

6. Coordinadores y miembros de las diferentes secciones de pared abdominal de la AEC desde su su creación

Por último, habría que hacer mención de que desde un inicio la Sección de Pared Abdominal y Sutura ha tenido los siguientes coordinadores:

1996-2001	Manuel Hidalgo Pascual
2001-2004	Javier Álvarez Caperochipi
2005-2008	Fernando Docobo Durantez
2008-2011	Salvador Morales Conde
2011-2014	Javier Feliu Palá (actual)

Dichos coordinadores, juntamente con un considerado número de profesionales (entre ellos los autores de esta obra, **Fernando Carbonell Tatay** y **Alfredo Moreno Egea**, que han formado parte durante varios años de esta sección como vocales) han creado, organizado y potenciado una sección dentro de la AEC que hoy en día tiene una alta consideración científica en todos los foros internacionales y cuyas propuestas son no solamente aceptadas sino que constituyen un modelo a seguir por diferentes países, dado los excelentes resultados obtenidos y que son motivo de múltiples publicaciones en revistas de ámbito internacional.

Capítulo 2

Anatomía de la pared abdominal aplicada a su reparación

Erwin Koch Odstrcil

Juan Cristóbal Jiménez Herrera

1. Introducción

El abdomen, visto exteriormente, está limitado en sentido craneal por el orificio inferior del tórax, mediante una línea curva que, partiendo del apéndice xifoides, sigue el reborde condrocostal hasta la apófisis transversa de la duodécima vértebra dorsal; en sentido caudal, por una línea que pasa por las crestas ilíacas, los arcos crurales y el pubis. En un corte horizontal (axial) esquemático, visto por su cara craneal, podemos identificar los siguientes planos de interés quirúrgico, desde la superficie hasta la cavidad peritoneal (Figura 1):

I. Piel

De acuerdo a su espesor, la piel puede dividirse en fina (<1 mm), mediana (1-2 mm) y gruesa (>2 mm). La epidermis tiene gran capacidad de regeneración ante una lesión y su nutrición se efectúa por difusión desde los planos vasculares subyacentes. En la capa reticular de la dermis, las fibras colágenas se disponen en forma paralela. La dirección de las fibras varía según las regiones del cuerpo, y da lugar a las líneas divisorias de la piel o líneas de **Langer** (Figura 2), que se disponen más o menos horizontalmente en el tronco y cuello. Las incisiones quirúrgicas que siguen estas líneas producen una cicatriz mínima, mientras que las que las cruzan dan lugar a grandes cicatrices debido a la retracción de las líneas afectadas. Las líneas de **Kraissl** (Figura 3) marcan la dirección en la que se arruga la piel cuando los músculos se contraen y

deben ser tenidas en cuenta al realizar incisiones que profundizan hasta la aponeurosis o más. Las fibras elásticas amarillas se atrofian con la edad, y la piel pierde elasticidad y se arruga. Cuando la piel sufre una gran distensión (embarazo, aumento de la grasa, o tumores de rápido crecimiento) pueden romperse parcialmente formando cicatrices que aparecen como estrías blancas. En algunas regiones forman también líneas de flexión, que se deben tratar de no seccionar perpendicularmente.

Los vasos arteriales forman un plexo subdérmico de donde salen algunas ramas para el tejido celular subcutáneo y otras se dirigen superficialmente para formar el plexo subpapilar (entre las capas papilar y reticular). De este plexo nacen capilares que transcurren dentro de las papilas dérmicas. En el plexo subdérmico existen anastomosis arteriovenosas, algunas de estas forman *glomus* sometidos al control de sistema nervioso autónomo. En determinadas condiciones pueden reducir la irrigación de la piel a niveles peligrosos y producir necrosis. En algunos tipos de incisiones abdominales y en traslado de colgajos cutáneos abdominales puede producirse la necrosis de la piel, que ocurre aunque se observe sangrado en la línea de sección debido a la denervación y apertura de anastomosis arteriovenosas (Figura 4). La zona menos irrigada es la línea media del abdomen. La irrigación arterial puede dividirse en tres niveles funcionales:

1) Vasos segmentarios: de función distributiva, son continuación de la aorta debido a su pre-

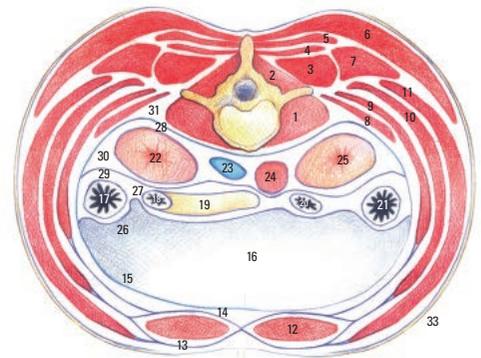


Figura 1. Corte horizontal del Abdomen. 1) Músculo (M) psoas ilíaco. 2- M. Transverso espinoso. 3- M. Dorsal largo. 4- M. Espinoso dorsal. 5- M. Serrato menor posteroinferior. 6- M. Dorsal ancho y aponeurosis lumbar. 7- M. Sacrolumbar. 8- M. Cuadrado lumbar. 9- M. Transverso del abdomen. 10- M. Oblicuo interno o menor. 11- M. Oblicuo externo o mayor. 12- M. Recto del abdomen. 13- Hoja ventral de la vaina rectal. 14- Hoja dorsal de la vaina rectal. 15- Peritoneo parietal anterior. 16- Cavidad peritoneal. 17- Colon ascendente. 18- 2.ª porción del duodeno. 19- Cabeza del páncreas. 20- 4.ª porción del duodeno. 21- Colon descendente. 22- Riñón derecho. 23- Vena cava inferior. 24- Aorta. 25- Riñón izquierdo. 26- Peritoneo parietal posterior definitivo. 27- Fascia prerenal. 28- Fascia retrorenal. 29- Espacio retroperitoneal anterior. 30- Espacio retroperitoneal medio. 31- Espacio retroperitoneal posterior. 32- Tejido celular subcutáneo. 33- Piel.

sión de perfusión (95-100 mmHg). Pueden ser dorsales-ventrales (intercostales y lumbares) o anastomóticos longitudinales-ventrales (sistema epigástrico mamario interno).

- 2) Vasos perforantes: para nutrición muscular.
- 3) Vasos cutáneos: para nutrición de la piel y termorregulación. Se dividen en:
 - a) Musculocutáneos: perforan perpendicularmente la capa muscular y aponeurótica y penetran en la capa adiposa, dividiéndose y formando arcos convexos en la cara profunda de la piel. Riegan pequeñas zonas de la piel y predominan en tórax y mamas.
 - b) Cutáneos directos: tienen un curso paralelo a la piel, por encima de la aponeurosis muscular, para terminar en los plexos dérmicos y subdérmicos. (p. ej.: circunfleja ilíaca su-

pericial, subcutánea abdominal, mamaria externa, pudenda externa y perforantes de la mamaria interna).

La inervación (Figuras 5 y 6) se efectúa en todas las capas de la piel (organosensorial) y los linfáticos subdérmicos se anastomosan en todos los niveles de manera que producen intercambio libre de linfa entre regiones adyacentes.

II. Tejido subcutáneo

Está constituido por tejido conjuntivo areolar y tejido adiposo blanco o unilocular (grasa blanca) en proporción y disposición variable según las regiones, la constitución individual, estado nutricional del sujeto y factores hereditarios. Puede clasificarse en laminar (cuando predominan las fibras y células

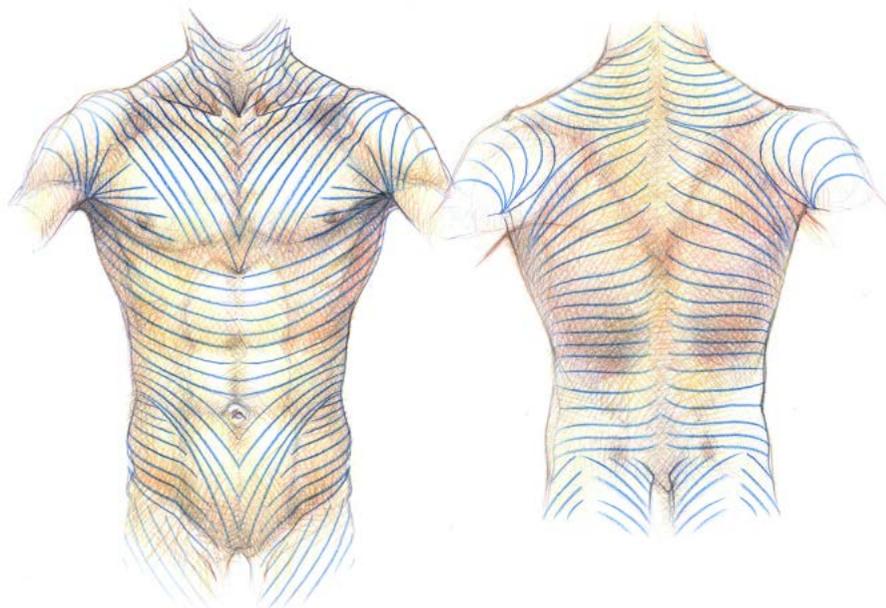


Figura 2. Líneas de Langer (tomado de Spadafora).

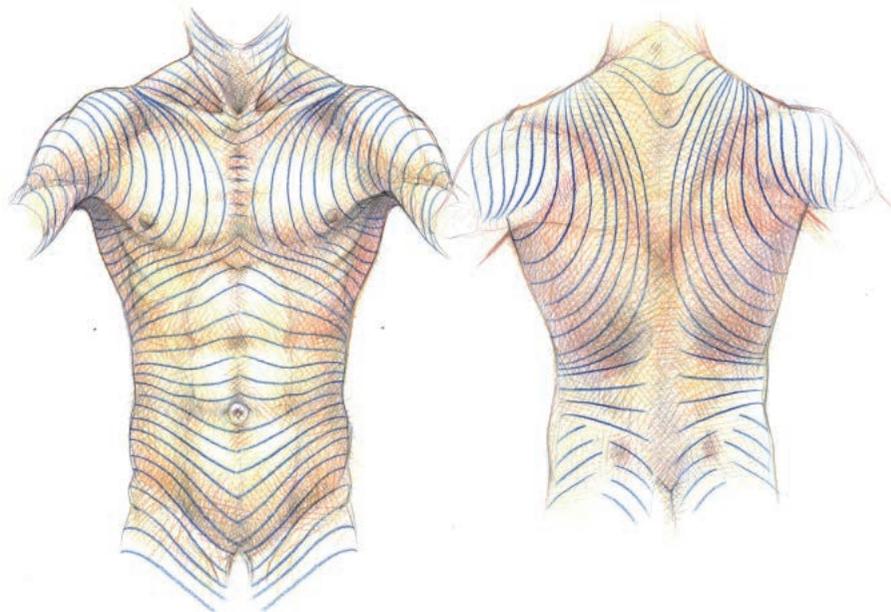


Figura 3. Líneas de Kraissl (tomado de Spadafora).

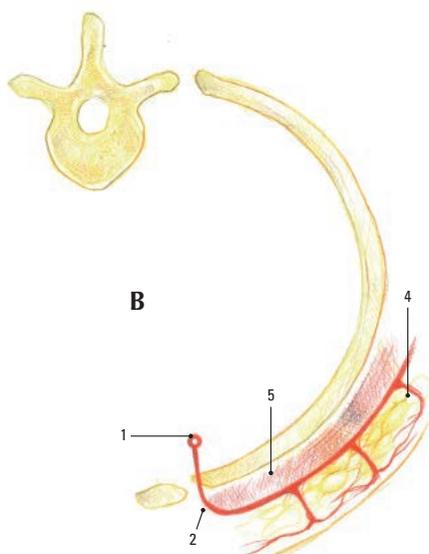
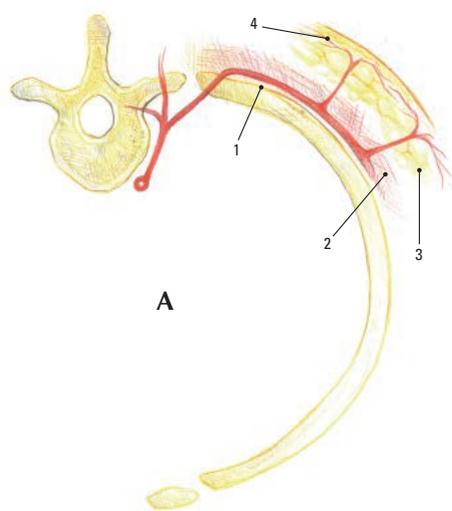


Figura 4. Irrigación de las paredes del abdomen. A- Arterias musculocutáneas. B- Arterias cutáneas directas. 1-Arteria segmentaria 2-Arteria perforante 3-Arteria musculocutánea. 4-Plexos dérmicos y subdérmicos. 5- Arteria cutánea directa.

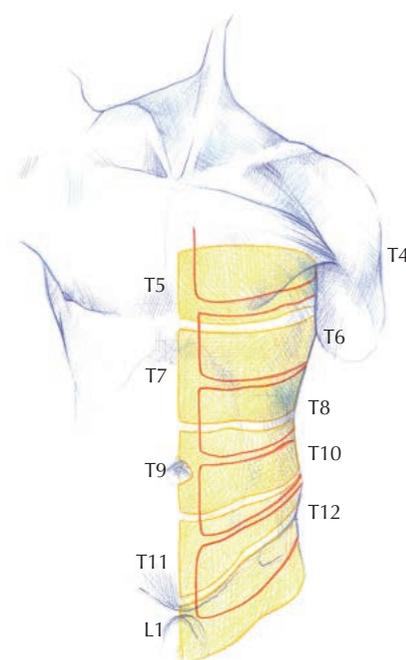


Figura 5. Superposición de dermatomas en la pared abdominal (Gosling y cols.).

conectivas sobre el tejido adiposo), celoadiposo (cuando existen elementos conectivos y adiposos en cantidades similares), e hipergraso (cuando predomina el tejido adiposo). Existen tabiques conectivos que dividen el tejido adiposo en lobulillos de distinto tamaño. Es posible de estratificarse, pudiendo aislarse quirúrgicamente una o varias capas, especialmente en la zona infraumbilical del abdomen. La movilización y depósito de los lípidos se ve influido por factores nerviosos (noradrenalina, que activa la lipasa) y hormonales (insulina, hormonas tiroideas, glucocorticoides y hormonas hipofisarias). En el tejido subcutáneo se encuentran vasos sanguíneos provenientes de los vasos perforantes, de ramos cutáneos directos y de los plexos subdérmicos. Los nervios son ramas perforantes de los nervios intercostales y del primer nervio lumbar.

III. Plano musculoaoneurótico (Figura 1)

Comprende tres grupos musculares:

Músculos dorsales: dispuestos en tres planos:

1. Plano profundo o de los canales vertebrales:
 - a) Músculo transverso-espinoso
 - b) Músculo dorsal largo
 - c) Músculo sacro lumbar
 - d) Músculo espinoso dorsal
2. Plano medio:
 - a) Músculo serrato menor posteroinferior.
3. Plano superficial:
 - a) Músculo dorsal ancho y aponeurosis lumbar

Músculos laterovertebrales:

- a) Músculo cuadrado lumbar
- b) Músculo psoas ilíaco

Músculos ventrolaterales:

- a) Músculo transverso del abdomen
- b) Músculo oblicuo interno o menor
- c) Músculo oblicuo externo o mayor
- d) Músculo recto del abdomen

e) Músculo piramidal

Los músculos transverso y oblicuos interno y externo hacia delante forman la vaina de los rectos y la línea blanca.

Músculos craneales:

- a) Diafragma toracoabdominal

Músculos caudales:

- a) Diafragma pelviano

IV. Espacio extraperitoneal

Está situado entre la superficie interna de las paredes musculoaoneuróticas del abdomen cubierta por sus fascias de revestimiento y el peritoneo parietal definitivo. Se constituye así una cavidad menor por dentro de una cavidad mayor o cavidad abdominal, términos que no son sinónimos. Contiene vasos, nervios, órganos extraperitoneales y tejido conjuntivo y adiposo de disposición variable, según las regiones y los sujetos. Podemos identificar los siguientes espacios extraperitoneales:

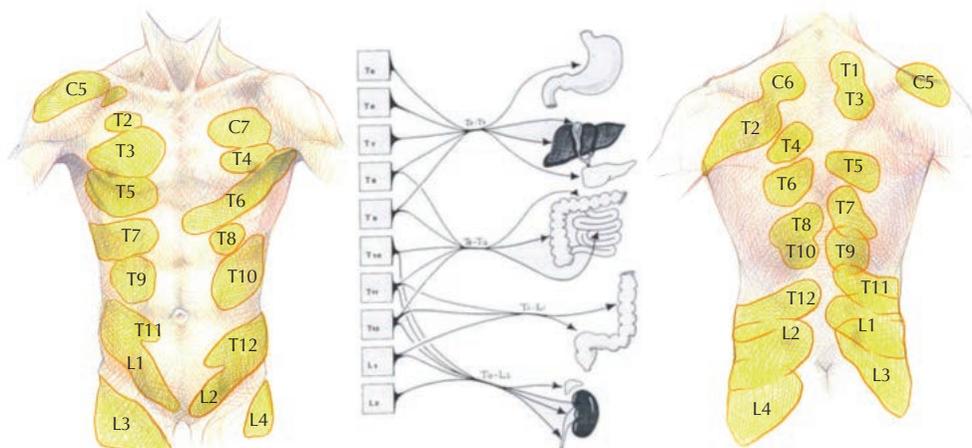


Figura 6. Esquema de las áreas cutáneas de referencia del dolor profundo y de la inervación metamérica de las vísceras abdominales (Mucchi y cols.).

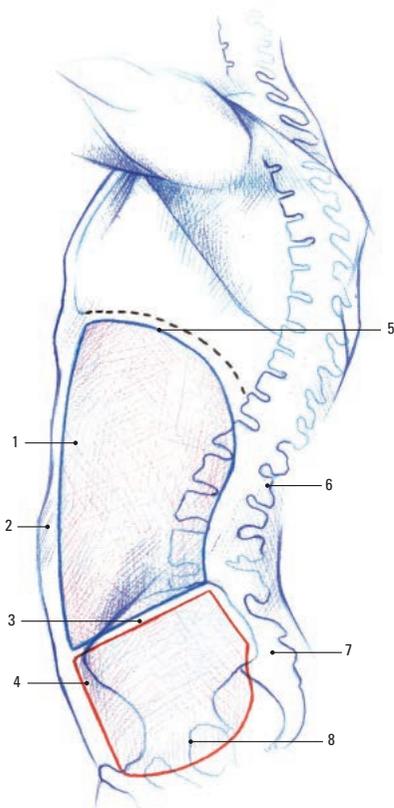


Figura 7. Corte sagital del abdomen. 1- Cavidad abdominal. 2- Pared abdominal. 3- Estrecho superior de la pelvis. 4- Sínfisis del pubis. 5- Diafragma. 6- Vértebra lumbar. 7- Sacro. 8- Cavidad pélvica.

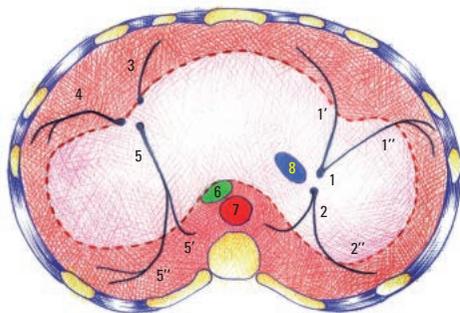


Figura 8. Inervación del diafragma (vista caeal) 1- Rama ventral del nervio frénico derecho, con sus ramas ventromedial (1') y ventrolateral (1''). 2- Rama dorsal del nervio frénico derecho, con sus ramas dorsomedial (2') y dorsolateral (2'') 3- Rama ventromedial del nervio frénico izquierdo. 4- Rama ventrolateral del nervio frénico izquierdo. 5- Tronco dorsal del nervio frénico izquierdo, con sus ramas dorsomedial (5') y dorsolateral (5'') 6- Esófago 7- Aorta 8- Vena cava inferior.

1. Espacios lateroperitoneales: a nivel de las fosas ilíacas internas, con los vasos ilíacos externos, gonadales y nervio genitocrural.
2. Espacios preperitoneales: a nivel del ligamento redondo y hacia abajo, comprenden los espacios prevesical (**Retzius**) y retroinguinocrurales (**Bogros**).
3. Espacio subperitoneal o pélvico: comprende un mediastino visceral y los espacios latero-viscerales vasculonerviosos.
4. Espacios retroperitoneales (ERP): la fascia subperitoneal se divide en una hoja ventral o prerrenal y otra dorsal o retrorrenal, subdividiendo al retroperitoneo en tres espacios secundarios:
 - ERP anterior (pararrenal anterior): entre el peritoneo parietal definitivo posterior y la fascia prerrenal. Contiene las zonas extraperitoneales del esófago, estómago, hígado, duodeno, páncreas, colon ascendente, colon descendente y recto.
 - ERP medio (perirrenal, espacio conal o perinefrovascular): limitado por las fascias prerrenal y retrorrenal. Contiene la vena cava inferior, la aorta, el simpático, riñones, uréteres y vasos genitales.
 - ERP posterior (pararrenal posterior): entre la fascia retrorrenal y las fascias frenolumboilíaca y del cuadrado lumbar. Contiene en una atmósfera adiposa los nervios iliohipogástrico, ilioinguinal, femorocutáneo y genitocrural y la 4.^a arteria lumbar o iliolumbar. A nivel de la fosa ilíaca interna, los nervios femorocutáneo y crural son subaponeuróticos o retrofasciales.

V. Peritoneo

El peritoneo parietal definitivo limita una cavidad cerrada, excepto en la mujer, a nivel del orificio peritoneal de las trompas uterinas con posibilidad de infección retrógrada ascendente. Contiene los órganos intraperitoneales, y a su vez se subdivide en espacios y regiones, útiles en la exploración y procedimientos quirúrgicos intraperitoneales y en las vías de abordaje transperitoneales de las estructuras extraperitoneales.

Si examinamos el abdomen por medio de cortes sagitales y frontales, observamos que la cavidad abdominal es mucho mayor en sentido vertical que sus límites externos, conteniendo en su interior la cavidad peritoneal, extendiéndose desde el diafragma toracoabdominal hasta el diafragma pélviano principal. Desde esta perspectiva se justifica la denominación de cavidad abdominopélviana (Figura 7), que se subdivide en sentido craneocaudal en:

- 1) Región abdominotorácica: entre el diafragma y el plano condrocostal.
- 2) Región abdominal media: entre el plano subcostal y el bicrestíleo.
- 3) Región abdominopélviana: entre el plano bicrestíleo y el estrecho superior de la pelvis (*aditus pelvis*).

- 4) Región pélviana: corresponde a la pelvis menor. Es de destacar que el plano del estrecho superior pelviano-promonto-suprapúbico forma con el horizontal un ángulo de 60°.

2. Principales estructuras musculoaponeuróticas

I. Diafragma toracoabdominal

Es el principal músculo inspiratorio y está cubierto cranealmente por la pleura diafragmática y caudalmente por el peritoneo diafragmático. Solo mencionaremos algunos aspectos de relevancia anatómicoquirúrgica y fisiológica.

- 1) Tiene forma de cúpula y está formado por dos segmentos: uno horizontal, en el nivel de la base xifoidea, y otro vertical periférico, indispensable para elevar las últimas costillas y que analizaremos en el capítulo de biomecánica.
- 2) Las ramas de los nervios frénicos transcurren en el espesor del centro frénico y del músculo, profundizándose hacia el peritoneo en su parte periférica (Figura 8). Contiene unidades motoras, propioceptivas, nociceptivas para la pleura y el peritoneo, y unidades vegetativas simpáticas vasomotoras. Se constituye así una verdadera segmentación nerviosa del músculo diafragma, que debe respetarse, y se altera en algunas situaciones patológicas. La parte periférica del diafragma y la pleura costal están inervadas por ramas sensitivas y vasomotoras de los nervios toracoabdominales y subcostal.
- 3) Ventralmente se forma el hiato retroxifoideo de **Marfan**, que se utiliza como vía de paso al mediastino anterior.
- 4) En sentido dorsolateral la porción vertical forma los espacios inframediastinal posterior o retrocrural del abdomen, donde pasan principalmente el esófago y la aorta, y los espacios lumbodiafragmáticos y costodiafragmáticos con los fondos de saco pleurales.

II. Diafragma pélviano

Como dice **Casiraghi**, no puede afirmarse cuál de las descripciones es la verdadera, o la que más se acerca a la verdad, por lo que debemos inclinarnos, partiendo de formaciones anatómicas demostradas, por la interpretación más sencilla, lógica y la de mayor interés quirúrgico y funcional. Basados en conceptos de dinámica regional funcional, mencionamos dentro del cilindro de la pelvis menor, por debajo del peritoneo pélviano (Figuras 9 y 10):

- 1) Diafragma aponeurótico cóncavo en sentido craneal, formado por las distintas aponeurosis musculares. Forma una lámina de sostén que soporta las presiones abdominales.
- 2) Diafragma muscular (elevador del ano e isquiococcígeo), de características dinámicas. Interviene en la contención y evacuación.

- 3) Diafragma urogenital inferior o accesorio. Cierra el hiato genital e interviene en la dinámica mencionada.
- 4) Espacio interdiafragmático superior. Contiene un mediastino visceral, envuelto por una fascia con tabiques de separación. La parte dorsal es conocida como fascia de **Waldeyer**.
- 5) Espacio interdiafragmático inferior o prolongaciones anteriores de las fosas isquirorectales.
- 6) Fosas isquirorectales.

III. Músculo oblicuo externo o mayor

En disecciones efectuadas por los autores encuentran bandas musculoponeuróticas de origen y terminación distintas (Figuras 11 y 12), que se superponen entre sí y están unidas por sus fascias de cubierta superficial y profunda, hecho señalado por **Gerard** en 1911. El origen de cada banda se efectúa en la cara externa y borde inferior de las siete últimas costillas. Aunque puede haber variaciones, sobre todo en la forma de terminación, podemos distinguir dos bandas costolíacas de las costillas 11.^a y 12.^a; la banda costoinguinal de la 10.^a costilla, que forma por su aponeurosis de inserción el ligamento inguinal y la pared anterior de la región inguinoabdominal; la banda costopubiana de la 9.^a costilla, que forma los pilares del orificio inguinal superficial; la banda de la 8.^a costilla que termina en la mitad superior de la línea umbilicopubiana; la banda de la 7.^a costilla, que finaliza en la mitad inferior de la línea xifumbilical, y las bandas de las costillas 5.^a y 6.^a, que terminan en la mitad superior de la línea xifumbilical. Debe destacarse que la innervación de las bandas musculares proviene de ramas de los nervios intercostales a nivel de su inserción costal, por lo que al realizar incisiones de descarga en el tratamiento de grandes eventraciones, los sectores distales pueden quedar denervados.

IV. Músculo oblicuo interno o menor

Se origina en la cresta ilíaca, espina ilíaca anterosuperior y la fascia ilíaca. Termina en las costillas 10.^a, 11.^a y 12.^a, en la línea blanca según la siguiente disposición: en los $\frac{3}{4}$ craneales del recto se divide en una hoja ventral y dorsal y en el $\frac{1}{4}$ caudal pasa ventral al mismo, sin desdoblarse, y sus fibras caudales terminan en el pubis y la cresta pectínea, formando el tendón conjunto, solo en el 3% de los casos, y el músculo cremáster. De acuerdo a lo hallado por los autores, este músculo está constituido por distintos sectores anatomofuncionales (Figuras 13 y 14).

- Sector iliocostal: desde la cresta ilíaca y la 5.^a vértebra lumbar, fusionado a este nivel con la aponeurosis toracolumbar, hasta las costillas 10.^a, 11.^a y 12.^a, continuándose con el plano de los intercostales internos. En este sector es totalmente muscular.
- Sector ilioabdominal: se origina en la cresta ilíaca por fibras carnosas, continuándose con una banda aponeurótica. Este sector termina en la línea alba, y se extiende desde la altura de las costillas 9.^a o 10.^a, a las cuales se encuentra

unido por una fascia conjuntiva sin insertarse en ellas, hasta la línea arqueada o arco de **Douglas**, donde pasa hacia el plano ventral.

A nivel laterorectal se divide en dos hojas: ventral y dorsal. La hoja ventral o prerrectal se adhiere a las metámeras del recto y al oblicuo externo, medial a una línea que se extiende desde la sínfisis púbica hasta el entrecruzamiento del borde lateral del recto con el reborde condral torácico. Por fuera de esta zona de adherencia queda una zona de separación entre el oblicuo externo y el oblicuo interno, denominada plano de clivaje de la hoja anterior de la vaina rectal. La hoja dorsal o retrorrectal se adhiere a la aponeurosis del transversario, medialmente a la rama craneal de la línea semilunar de **Spiegel**, entrecruzándose en la línea media con la homóloga del otro lado.

En la zona craneal y lateral de la rama craneal de la línea semilunar o de **Spiegel**, el músculo transversario del abdomen es muscular, de modo que limita una zona de clivaje semejante ubicada en la hoja dorsal de la vaina rectal que posee menor extensión que la situada en la hoja ventral. Este hecho no está destacado en los textos de anatomía clásicos, pero es conocido por los cirujanos que, en el curso de laparotomías en esta región, encuentran un sector muscular, en lugar de aponeurótico, al seccionar la hoja dorsal de la vaina rectal. Los autores lo denominan plano de clivaje de la hoja dorsal de la vaina rectal.

- Sector inguinoabdominal: se extiende desde la fascia ilíaca reforzada por la cintilla iliopectínea hasta la línea media caudal a las líneas arqueadas de **Douglas**.

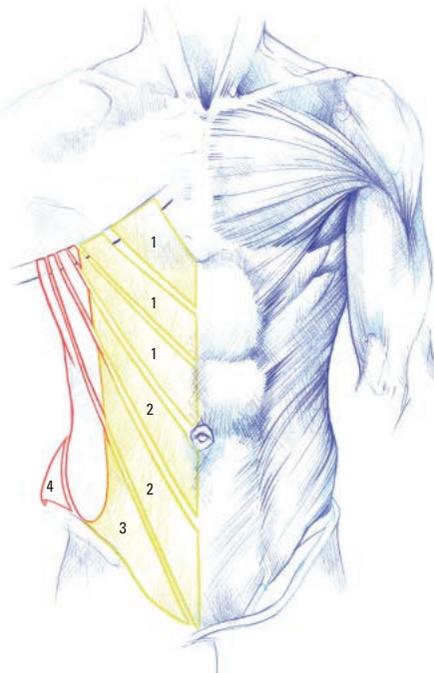


Figura 11. Músculo oblicuo externo o mayor. 1- Sector costoabdominal epigástrico. 2- Sector costoabdominal hipogástrico. 3- Sector costoinguinal. 4- Sector costolíaco.

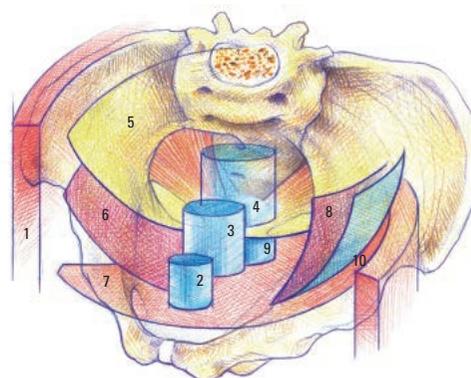


Figura 9. Pelvis 1- Pared pelviana 2- Uretra 3- Vagina 4- Recto 5- Diafragma aponeurótico (superior). 6- Diafragma muscular (inferior o accesorio). 7- Diafragma urogenital superior de la pelvis. 8- Espacio interdiafragmático superior de la pelvis. 9- Espacio interdiafragmático inferior de la pelvis (prolongación ventral de la fosa isquirorectal). 10- Fosa isquirorectal.

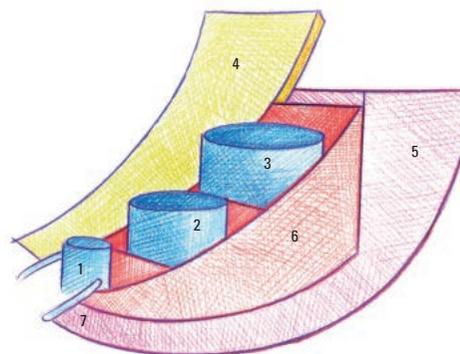


Figura 10. Pelvis. 1- Uretra. 2- Vagina. 3- Recto. 4- Diafragma aponeurótico (superior). 5- Diafragma muscular (medio). 6- Lámina perivisceral interdiafragmática con tabique interuretrovaginal, interrectovaginal y precoccígeo o lámina de **Waldeyer**.

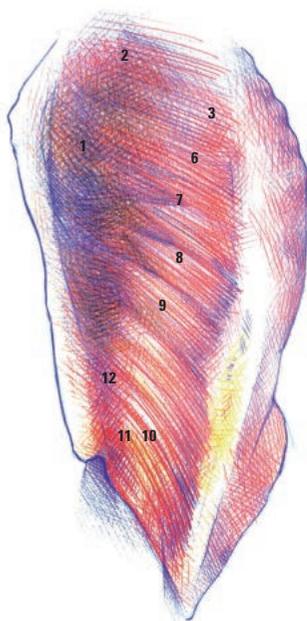


Figura 12. Fascículos del oblicuo externo (dissección personal). 1- Músculo serrato mayor. 2- Músculo pectoral menor. 3- Músculo recto abdominal. 6 a 12- Bandas musculoaponeuróticas del músculo oblicuo externo.

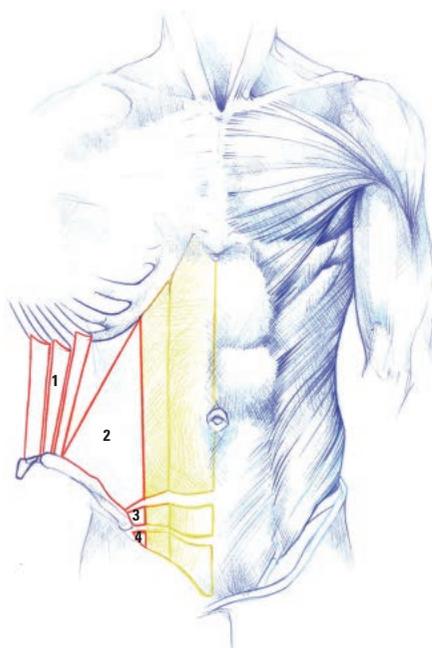


Figura 13. Músculo oblicuo interno o menor. 1- Sector iliocostal. 2- Sector ilioabdominal. 3- Sector inguinoabdominal. 4- Sector inguinopubiano.

El oblicuo externo está constituido por bandas musculoaponeuróticas:

Sector I	Costoabdominal epigástrico o supraumbilical, formado por las bandas de las costillas 5. ^a , 6. ^a y 7. ^a
Sector II	Costoabdominal hipogástrico o infraumbilical, formado por las bandas de las costillas 8. ^a y 9. ^a
Sector III	Costoinguinal, formado por la banda de la 10. ^a costilla
Sector IV	Costoilíaco, formado por las bandas de las costillas 11. ^a y 12. ^a

Tabla 1

- Sector inguinopubiano: se extiende desde la fascia ilíaca caudal a la anterior hasta el pubis. Estos dos últimos sectores son de disposición prerrectal, caudalmente a las líneas arqueadas. Se observa con frecuencia la terminación alta del sector inguinopubiano.

Medial al límite musculoaponeurótico, los sectores del oblicuo interno mencionados previamente, se continúan con una lámina aponeurótica que, a nivel del borde lateral del recto abdominal, se fusiona con la aponeurosis del transverso del abdomen, formando una cuerda fibrosa vertical desde el nivel umbilical hasta la espina del pubis, a la que denominamos banda pararrectal externa.

V. Músculo oblicuo interno accesorio o de Chouke

Se extiende entre la fascia ilíaca y la aponeurosis del transverso del abdomen. Lateralmente está separado del oblicuo interno por la rama ascendente de la arteria circunfleja ilíaca profunda y eventualmente por la epigástrica lateral.

VI. Músculo transverso del abdomen

Tiene múltiples orígenes: costal, en la cara interna de las 6 últimas costillas, vertebral, en las apófisis transversa de las vértebras lumbares por intermedio de la aponeurosis dorsal; ilíaco, en los 2/3 ventrales de la cresta ilíaca; e inguinal, en el 1/3 lateral de la fascia ilíaca. Se continúa con la aponeurosis ventral del transverso en el límite musculoaponeurótico denominado línea semilunar o de **Spiegel**, que forma una curva cóncava hacia medial entre el apéndice xifoides y el nivel del orificio inguinal profundo. Esta línea presenta dos ramas: una craneal, que es casi totalmente retrorrectal hasta el nivel umbilical; y otra rama caudal, que es pararrectal. Termina en la línea media, retrorrectal en sus 2/3 superiores y prerrectal en su 1/3 inferior, caudal a la línea arqueada. Su inserción en el pubis forma en el 7% de los casos la hoz o falcx inguinal y en el 3% se observa el tendón conjunto de **Morton y Thomas**.

De acuerdo a nuestra interpretación y como resultado de investigaciones personales en cadáveres, distinguimos cuatro segmentos o sectores: toracoabdominal, que nace en las 6 últimas costillas y termina en la línea media entre el xifoides y el ombligo, lumboabdominal, desde las apófisis transversas de las vértebras lumbares, por medio de la aponeurosis dorsal del transverso, a la línea media entre el ombligo y las líneas arqueadas; ilioabdominal, entre la cresta ilíaca y la línea media caudal al ombligo; e inguinopubiano, entre la fascia ilíaca y el pubis (Figuras 15 y 16).

Con frecuencia se observan hiatos o zonas de debilidad entre los distintos segmentos o dentro del mismo sector. Esto ocurre en el toracoabdominal, entre el sector lumboabdominal y el ilioabdominal, que es la zona de transición a nivel de la línea arqueada, y en el sector inguinopubiano. Estos hiatos o zonas de debilidad estarían relacionados con la aparición de hernias de **Spiegel**. También es frecuente la inserción alta del sector inguinopubiano, que puede estar dividido en varios fascículos. En la parte dorsal del sector lumboabdominal pueden formarse hiatos que determinan la presencia de hernias lumbares superiores e inferiores (Figura 17).

En la línea media, la aponeurosis del transverso se decusa con su opuesta en sentido dorsal, formando las dos láminas dorsales de las cuatro que integran la hoja dorsal de la vaina rectal y el plano profundo de las líneas arqueadas. Ya se mencionó la fusión con la aponeurosis del oblicuo interno para formar la banda pararrectal externa.

VII. Músculos rectos del abdomen

La inserción craneal o torácica (Figura 18) se efectúa en un ancho de 8-9 cm por medio de fascículos carnosos yuxtapuestos o digitaciones:

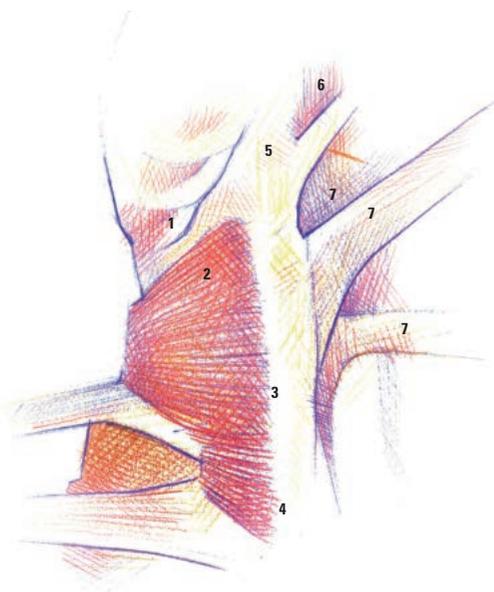


Figura 14. Fascículos del oblicuo interno. 1- Sector iliocostal. 2- Sector ilioabdominal. 3- Sector inguinoabdominal. 4- Sector inguinopubiano. 5- Desdoblamiento de la aponeurosis del oblicuo interno. 6- Músculo recto abdominal. 7- Bandas aponeuróticas del oblicuo externo.

- 1) Digitación lateral: es la más larga y se fija en la cara ventral y borde inferior de la extremidad de la 5.^a costilla y en el borde inferior de la mitad lateral de su cartílago costal.
- 2) Digitación intermedia: es más corta y se fija en la cara ventral y borde superior del 6.^o cartílago costal.
- 3) Digitación medial: se inserta en el borde lateral y cara ventral del apéndice xifoideo, en el ligamento condroxifoideo y en el borde inferior del 7.^o cartílago costal.

Estas digitaciones adoptan una disposición en escalera, de arriba hacia abajo y de fuera hacia dentro. Las inserciones de ambos rectos forman una V abierta hacia arriba que frecuentemente, y sobre todo en individuos con ángulo xifocondral abierto, forma un espacio subxifoideo imposible de aproximar por sutura.

La inserción caudal o pelviana (Figura 19) se hace a nivel del pubis por intermedio de un tendón aplanado y cuadrilátero de 3 cm de largo por 2,5 cm de ancho, que se divide en dos fascículos:

- 1) Fascículo lateral: se fija en la cara rugosa de la vertiente ventral del borde superior del pubis, desde la espina púbica hasta el ángulo del pubis.
- 2) Fascículo medial: se inserta en la cara ventral de la sínfisis del pubis y en la parte adyacente de la cara angular del pubis. Algunos de sus pilares se entrecruzan en la línea media con los opuestos, pasando al ligamento suspensorio del pene o clitoris, otros sobre el tendón del 1.^{er} aproximador y algunas fibras se unen a la vaina rectal y parte más caudal de la línea blanca, a nivel del *admiculum lineae albae*.

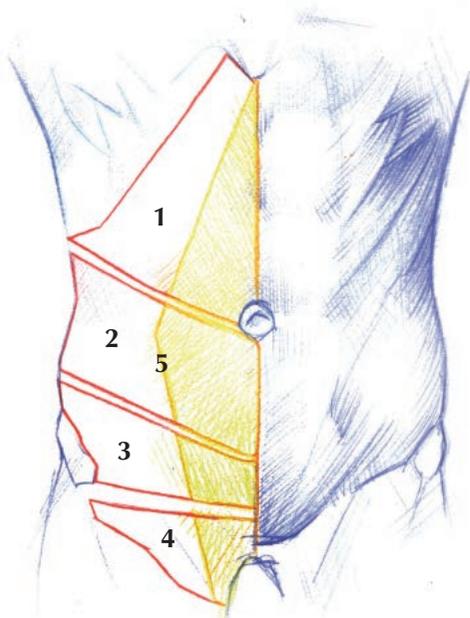


Figura 15. Músculo transverso. 1- Sector toracoabdominal. 2- Sector lumboabdominal. 3- Sector ilioabdominal. 4- Sector inguinopubiano. 5- Ala línea semilunar de Spiegel.

El ligamento de **Henle** es una formación fibrosa inconstante, de forma triangular falciforme con base inferior, que se fija en el ligamento de **Coper** y la cresta pectínea. Aunque existen varias interpretaciones, nosotros consideramos a este ligamento como una expansión lateral del tendón del recto. Los músculos rectos del abdomen son considerados en todas las descripciones como poligástricos, debido a las intersecciones aponeuróticas que lo segmentan. Estas intersecciones pueden ser completas o incompletas en sentido transversal, pero casi siempre son incompletas en la parte dorsal del recto, por lo que las fibras musculares no están interrumpidas en la parte dorsal del músculo. Se adhieren fuertemente a la hoja ventral de la vaina del recto, pero dorsalmente no tienen ningún tipo de unión. Si bien pueden encontrarse entre dos y cinco intersecciones, en general suele haber solo tres, una a nivel del ombligo, otra que se halla craneal a ésta a la altura del extremo ventral de la 8.^a costilla (a nivel del vértice del apéndice xifoideo), y la última a nivel de la 11.^a costilla (aproximadamente a la mitad de la línea xifoumbilical). Cuando existen cuatro, la última suele colocarse caudal al ombligo (Figura 20). Es importante resaltar que en cada intersección tendinosa existe un paquete vascular.

En cuanto a su interpretación, existen las teorías más dispares. Algunos autores sostienen que son formaciones primarias y representan a los mioseptos primarios, que delimitan los miotomos que forman el músculo. Para **Orts Llorca y Rouviere**, por ejemplo, estas intersecciones son un hecho secundario, de probable causa fisiológica debido a su innervación segmentaria, que originaría una porción neutra intermedia, por lo que se produciría la transformación de esta porción muscular en fibrosa. Más recientemente, autores como **Askar**, sostienen que las intersecciones aponeuróticas consiguen unirse a la hoja anterior de la vaina y a la línea blanca, en sentido craneomedial, incorporándose a la aponeurosis de inserción del oblicuo externo heterolateral, mientras que en sentido craneocaudal se incorporan al oblicuo externo homolateral y al oblicuo interno heterolateral.

En las disecciones cadavéricas y biopsias de piezas operatorias efectuadas, pudimos comprobar que las fibras musculares se convierten en microtendones a nivel de las metámeras, y efectúan un entrecruzamiento hacia el lado opuesto, en sentido craneal y caudal a la misma, incorporándose a la hoja ventral de la vaina rectal. En esto último coincidimos con **Askar**, pero a diferencia de este autor consideramos que no se trata de algunas fibras que se desprenden de la metámera, sino que es un patrón de comportamiento para todos los microtendones de un paquete muscular determinado, lo cual constituye entonces un modo de terminación (Figuras 21 y 22).

Si proseguimos la disección de las fibras que terminan en la metámera, encontramos que algu-

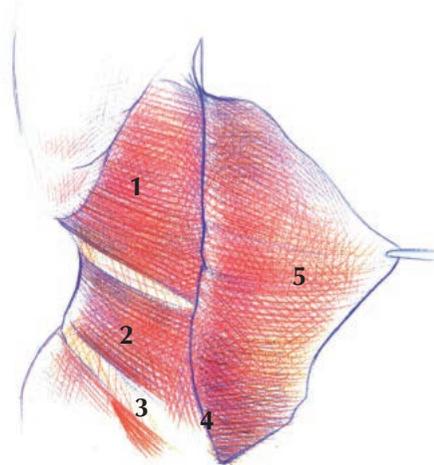


Figura 16. Fascículos del transverso. 1- Sector toracoabdominal. 2- Sector lumboabdominal. 3- Sector ilioabdominal. 4- Sector inguinopubiano. 5- Músculo oblicuo interno seccionado y reclinado hacia medial.

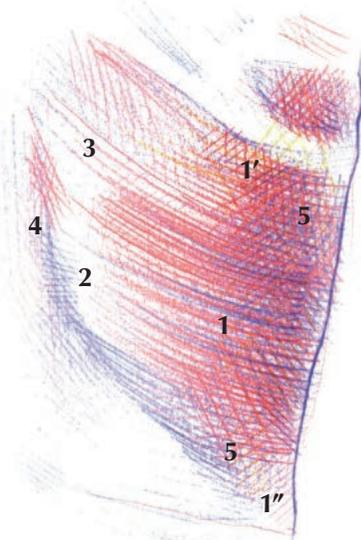


Figura 17. Inserciones dorsales del músculo transverso. 1. Sector lumboabdominal del músculo transverso. 1'. Sector toracoabdominal del músculo transverso. 1''. Sector ilioabdominal del músculo transverso. 3. 12.^a costilla 4. Masa común de músculos espinales. 5. Zonas más frecuentes de las hernias lumbares (altas y bajas).

En el oblicuo interno se describen:

Sector I	iliocostal
Sector II	ilioabdominal
Sector III	inguinoabdominal
Sector IV	inguinopubiano
- Plano de clivaje en la hoja anterior y posterior de la vaina rectal	
- Banda pararectal externa	

Tabla 2

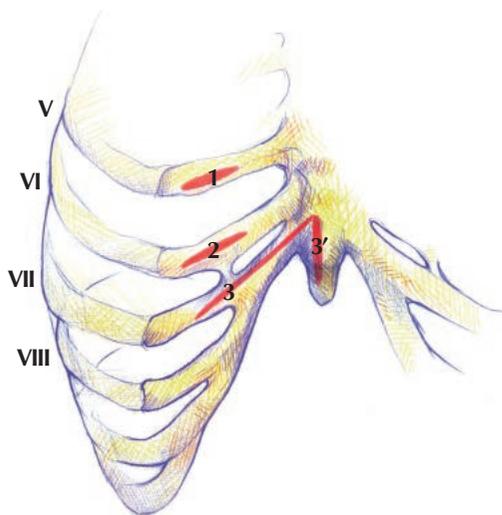


Figura 18. Inserción craneal del recto abdominal. 1- Digitación lateral. 2- Digitación intermedia. 3- y 3'- Digitación medial.

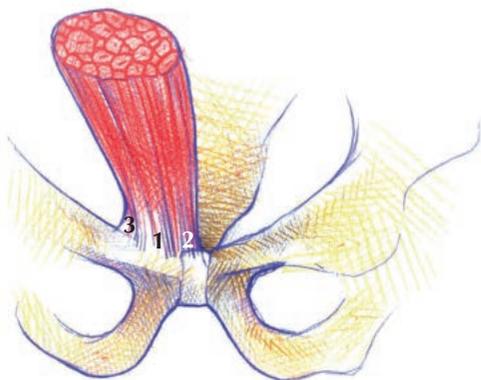


Figura 19. Inserción caudal del recto abdominal. 1- Fascículo lateral. 2- Fascículo medial. 3- Ligamento de Henle.

En el músculo transverso del abdomen describimos:	
Sector I	toracoabdominal, termina entre el xifoides y el ombligo (retrorectal)
Sector II	lumboabdominal, termina entre el ombligo y las líneas arqueadas (retrorectal)
Sector III	ilioabdominal, se extiende entre la cresta ilíaca y la línea media infraumbilical (prerrectal).
Sector IV	inguinopubiano, se extiende entre la fascia ilíaca y el pubis (prerrectal)
- Hiatos inter e intrasectoriales	
- Banda pararectal externa	

Tabla 3

nas de ellas terminan en la metámera siguiente, o bien saltan alguna de ellas para terminar luego en una última metámera, o en la caja torácica, o bien en el pubis. Otras fibras, muy especialmente las situadas en la parte dorsal del músculo, recorren largos trayectos uniendo metámeras distantes entre sí, ubicadas en los extremos del músculo. Sorprendentemente, los autores nunca hallaron la presencia de tendones intermedios ni fibras directas toracopubianas.

Las fibras musculares del recto abdominal se dividen en dos grupos:

- Las fibras superficiales, que son exclusivamente cortas intermetaméricas, ya que unen dos metámeras entre sí y nunca saltan una metámera. Sus microtendones toman inserción en la metámera, se reflejan en ella y se entrecruzan al lado opuesto en forma directa.
- Las fibras profundas, que son de dos tipos: unas cortas intermetaméricas y otras largas que saltan algunas metámeras (con excepción dos, ocurriendo ello generalmente cuando existen cuatro metámeras). Las fibras

profundas son mayoritariamente largas. Los microtendones de las fibras profundas no terminan en la vaina directamente, sino que se fusionan previamente en los tendones directos de las fibras superficiales para continuar hacia el lado opuesto acompañando a las fibras superficiales, cuando se unen a la hoja ventral de la vaina (Figuras 23 y 24).

VIII. Músculo piramidal del abdomen

Situado entre el pubis y la línea blanca, ventral a los rectos. Su función es la tensión de la línea blanca.

3. Irrigación e inervación

I. Arterias

Sistema arterial profundo

Aunque la irrigación arterial profunda presenta numerosas variaciones, podemos describir dos sistemas principales (Figura 25):

- 1) Sistema vertical anterior: La arteria epigástrica superior se anastomosa con la arteria epigástrica inferior, rama de la ilíaca externa, que penetra a nivel de las líneas arqueadas, entre el músculo recto abdominal y la hoja posterior de la vaina. Los vasos epigástricos inferiores dan ramas mediales o umbilicales y laterales. De estos últimos nace la arteria del diedro lateral de la vaina rectal, a nivel del borde externo del recto y limitado por fuera por la banda pararectal externa. Esta arteria es variable en diámetro, pero constante en su presentación. Se la encuentra en las ampliaciones hacia la vaina de la incisión de Mc Burney o en las transversales. Puede aislarse y ligarse, previa sección transversal de la hoja ventral de la vaina por detrás del oblicuo externo, como paso previo a la sección de la banda pararectal. A su vez, a nivel abdominal, se destacan las anastomosis retroxifoidea, un círculo arterial periumbilical, la anastomosis suprapúbica y con las obturatrices.
- 2) Sistema transversal: formado por las seis últimas arterias intercostales y las arterias lumbares, que siguen el trayecto de los nervios dando

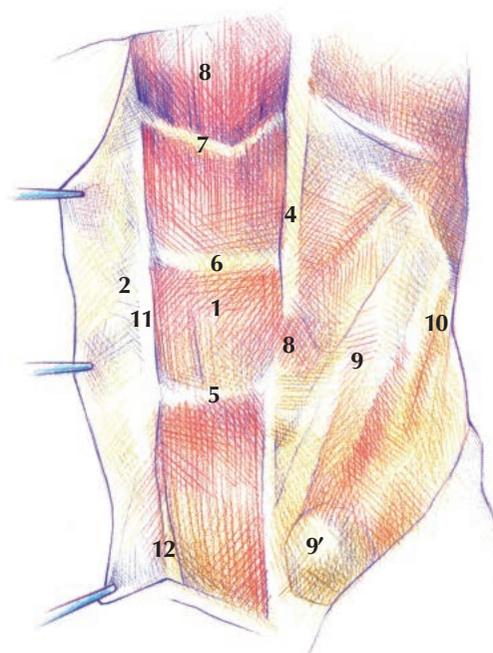


Figura 20. Músculo recto abdominal (dissección personal). 1- Músculo recto abdominal. 2- Hoja ventral de la vaina rectal. 3- Ombligo. 4- Línea blanca. 5- Metámera subumbilical. 6- Metámera umbilical. 7- Metámera a nivel de la mitad de la línea xifoumbilical. 8- Metámera xifoidea. 9- Fascia preperitoneal, con 9' bolsa perivesical. 10- Peritoneo. 11- Hoja dorsal de la vaina rectal. 12- Fascia transversalis.

ramas perforantes dorsales, laterales y ventrales. Estas últimas, a nivel de la vaina rectal, se dividen en un ramo lateral y uno medial que se anastomosan con el sistema vertical anterior.

La arteria circunfleja ilíaca profunda, rama de la ilíaca externa, puede dar la arteria epigástrica externa de **Stieda**, a 4 o 6 cm por debajo de la espina ilíaca anterosuperior, en dirección al ombligo, por delante del transverso del abdomen. A nivel de dicha espina termina en una rama ascendente abdominal. Estas ramas ascendentes reciben el nombre de sistema vertical lateral.

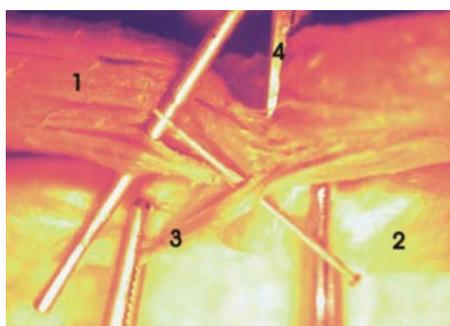


Figura 21. Entrecruzamiento de los microtendones a nivel metamérico (disección personal). 1- Músculo recto abdominal visto por su cara dorsal. 2- Hoja ventral de la vaina rectal. 3- Haz muscular desprendido y reclinado hacia caudal y lateral para observar su fijación. a la hoja ventral de la vaina a nivel metamérico. 4- Microtendones incorporándose a la hoja ventral a nivel metamérico.

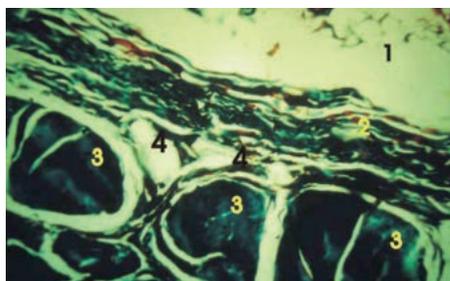


Figura 22. Microtendones incorporándose a la hoja ventral de la vaina rectal a nivel metamérico. 1- Tejido celular subcutáneo. 2- Hoja ventral de la vaina rectal. 3- Fibras musculares transversales. 4- Fibras cruzadas que se incorporan por microtendones a la hoja ventral de la vaina rectal.

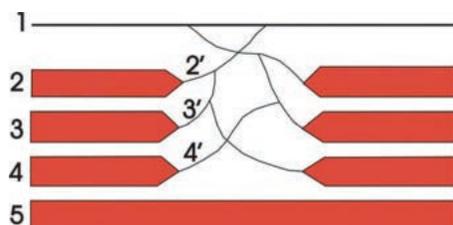


Figura 23. Disposición de los microtendones en las metámeras. 1- Hoja ventral de la vaina rectal. 2- Fibras musculares superficiales. 3 y 4- Fibras musculares intermedias. 2', 3' y 4'- Microtendones. 5- Fibras musculares profundas.

Sistema arterial superficial

Está constituido por las arterias subcutánea abdominal o epigástrica superficial, circunfleja ilíaca superficial y torácica o mamaria externa.

II. Venas

Las venas se dividen en un sistema superficial, otro profundo, y el sistema paraumbilical.

Las venas profundas siguen un trayecto similar a las arterias.

El sistema venoso superficial (Figura 26) está formado por las venas circunfleja ilíaca superficial, pudendas externas, subcutánea abdominal (con su ramo umbilical y su ramo lateral), torácica o mamaria externa, tegumentaria xifoidea media y plexo torácico anterior. La unión de la vena mamaria externa con el ramo lateral de la vena subcutánea abdominal se denomina vena torácica larga o toracoepigástrica. La vena cervicoaxilar y el círculo periumbilical se comunican con el sistema porta y las venas musculares profundas.

El sistema venoso paraumbilical puede estar formado por (Figura 27):

- Persistencia de la vena umbilical: normalmente se cierra a los dos meses de vida. Su persistencia patológica se observa en la enfermedad de **Cruveilhier-Baugartner**, por hipogenesia del lecho portal y atrofia hepática. Puede ser recanalizada quirúrgicamente hasta el receso de **Rex**.
- Vena de **Wertheimer** (recanalización de la vena umbilical).
- Vena de **Sappey**: desde la red periumbilical al receso de **Rex**.
- Vena de **Burow**: desde la red umbilical al *Restkanal*.
- *Restkanal*: es la porción no obliterada de la vena umbilical.
- Venas de **Meriel**: anastomosis entre las de **Wertheimer** y las de **Sappy**.

Las cinco últimas se desarrollan en el síndrome de **Cruveilhier-Baugarten** (cirrosis más dilatación del sistema paraumbilical por hipertensión portal).

III. Inervación

En esta sección nos limitaremos a la descripción de los nervios periféricos y su relación con las estructuras parietales y con las intervenciones quirúrgicas a este nivel.

Las paredes abdominales están inervadas por los seis últimos nervios intercostales y el 1.º nervio lumbar. Todos son nervios mixtos.

Los seis últimos nervios intercostales pasan a la pared abdominal entre las digitaciones del transverso del abdomen y transcurren entre este músculo y el oblicuo interno. Por lo general se dividen en dos ramos que se colocan entre la cara dorsal del músculo recto abdominal y la hoja dorsal de su vaina, excepto el 12.º nervio intercostal que pasa por delante del recto, entre el músculo y la hoja ventral de la vaina. Dan también ramos dorsoespinales con los perforantes dorsales (Figura

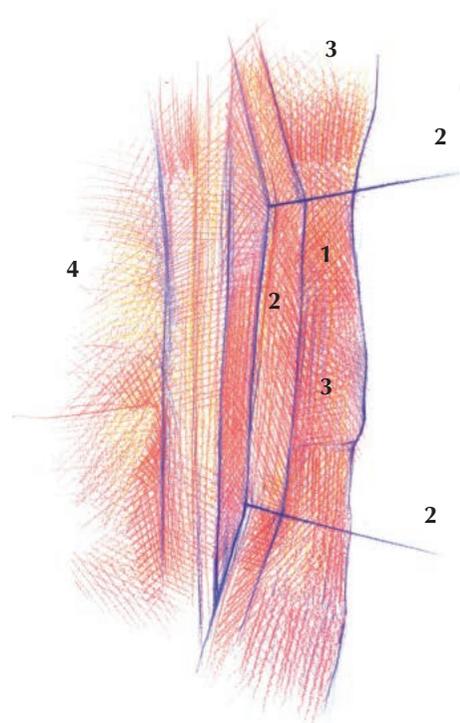


Figura 24. Cara dorsal del músculo recto abdominal (disección personal). 1- Fibras cortas intermetaméricas. 2- Fibras largas transmetaméricas. 3- Metámeras. 4- Hoja dorsal de la vaina rectal reclinada. No adhiere a las metámeras permaneciendo independiente de la cara dorsal del músculo recto abdominal.

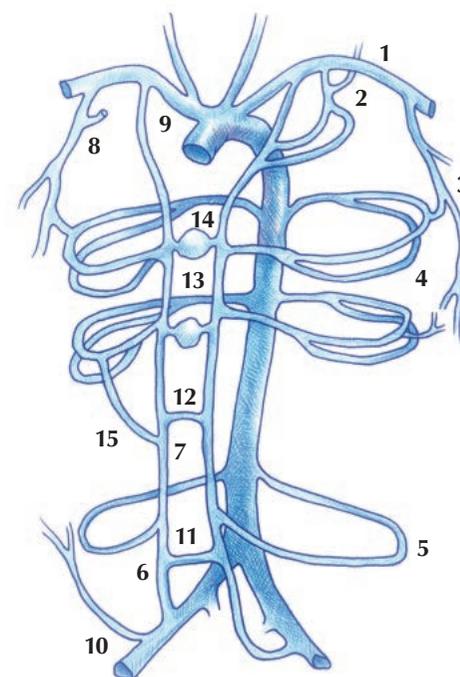


Figura 25. Irrigación de las paredes toracoabdominales (modificado de Kubik). 1- A. Subclavia. 2- A. Intercostal superior. 3- A. Mamaria o Torácica externa. 4- A. Intercostales. 5- A. Lumbar. 6- A. Epigástrica inferior. 7- A. Epigástrica superior. 8- A. Toracodorsal. 9- A. Mamaria o Torácica interna. 10- A. Circunfleja ilíaca profunda y su rama ascendente. 11- Anastomosis suprapúbica. 12- Anastomosis periumbilical. 13- Anastomosis retroxifoidea. 14- Anastomosis retroesternales. 15- Ramas abdominales de las intercostales.

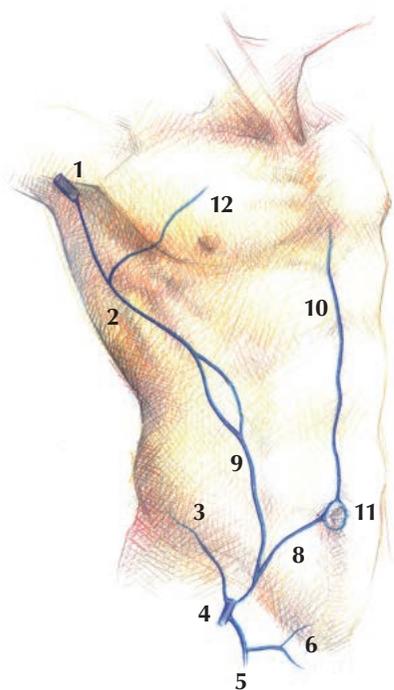


Figura 26. Venas superficiales de la pared abdominal.
 1. Vena axilar. 2. Vena mamaria o torácica externa.
 3. Vena circunfleja iliaca superficial. 4. Vena femoral.
 5. Vena safena interna. 6. Venas pudendas externas.
 7. Vena epigástrica superficial o subcutánea abdominal.
 8. Rama media umbilical. 9. Rama lateral. 10. Vena tegumentaria xifoidea media. 11. Anastomosis con el sistema venoso paraumbilical. 12. Vena cervicoaxilar.

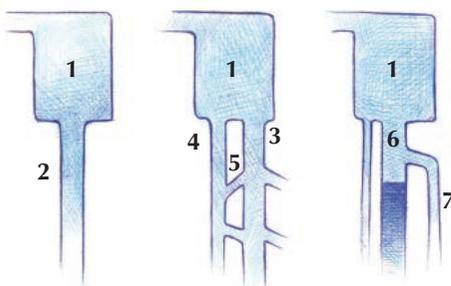


Figura 27. Esquema del sistema venoso para umbilical.
 1. Receso de Rex. 2. Persistencia de la vena umbilical.
 3. Vena de Wertheimer (recanalización total).
 4. Vena de Sappey. 5. Vena de Meriel. 6. Restkanal (recanalización parcial). 7. Vena de Burow.

28), perforantes laterales (Figura 29) y perforantes ventrales (Figura 30), que a nivel de la vaina rectal se dividen en un ramo lateral y otro medial. El ramo perforante lateral del 12.º nervio intercostal se dirige hacia la región glútea.

El 1.º nervio lumbar perfora el transverso a 5 cm por detrás de la espina iliaca anterosuperior, a 2 cm de la cresta iliaca. Da ramos perforantes glúteos y, único o dividido, termina mediante los nervios iliohipogástrico e ilioinguinal. El nervio iliohipogástrico perfora el oblicuo interno a 2,5 cm por dentro de la espina iliaca antero superior y transcurre entre el oblicuo interno y el oblicuo externo. Medialmente perfora la aponeurosis del oblicuo externo a 3,5 cm por arriba del pubis. El nervio ilioinguinal se ubica por debajo del anterior, perfora el oblicuo interno y transcurre por el conducto inguinal, saliendo por el orificio inguinal superficial (Figura 31).

Los nervios intercostales y el 1.º nervio lumbar dan inervación a los músculos toracoabdominales, a la pleura costal, a la parte periférica de la pleura y peritoneo diafragmático y al peritoneo parietal; además, por sus ramos perforantes a la piel y

tejido celular subcutáneo. Macroscópicamente se observan los ramos comunicantes blancos y grises, que unen los nervios raquídeos con los ganglios de las cadenas laterovertebrales del simpático (Figura 32).

En superficie, los 6 últimos nervios intercostales se proyectan desde el espacio intercostal correspondiente de la siguiente manera (Figura 33):

- El 8.º nervio intercostal en la mitad de la línea xifoumbilical.
- El 10.º nervio intercostal corresponde al ombligo, se prolonga en dirección a la espina iliaca anterosuperior opuesta.
- El 12.º nervio intercostal en la mitad de la línea umbilicopubiana, se prolonga en dirección de la espina del pubis opuesta.
- El 7.º nervio intercostal en la mitad entre el xifoides y el plano del 8.º nervio intercostal.
- El 9.º nervio intercostal en la mitad del 8.º y 10.º nervio intercostal.
- El 11.º nervio intercostal en la mitad del 10.º y 12.º nervio intercostal, se prolonga hacia la mitad del ligamento inguinal opuesto.

Los músculos rectos abdominales están constituidos por:

- Fibras superficiales cortas intermetaméricas, que unen metámeras y se cruzan al lado opuesto
- Fibras profundas mayoritariamente largas, que saltan una o más metámeras
- En los extremos hay fibras toracometaméricas y pubometaméricas
- No hay tendones intermedios ni fibras directas toracopubianas

Tabla 4

Irrigación profunda de las paredes abdominales

- Sistema vertical anterior: arterias epigástricas superior e inferior
- Sistema transversal: arterias intercostales y lumbares
- Sistema vertical lateral: ramas ascendentes de la arteria circunfleja iliaca profunda
- Anastomosis con el sistema arterial superficial

Tabla 5

Figura 28. Inervación de la pared torácica: nervios perforantes dorsales.

- 1- Músculo dorsal ancho.
- 2- Región escapular.
- 3- Nervios perforantes dorsales.

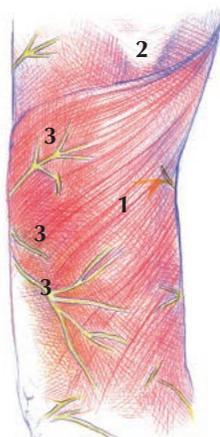
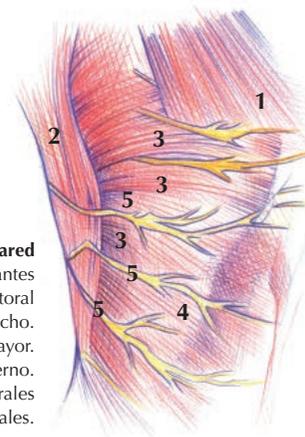


Figura 29. Inervación de la pared torácica: nervios perforantes laterales.

- 1- Músculo pectoral mayor.
- 2- Músculo dorsal ancho.
- 3- Digitaciones del serrato mayor.
- 4- Músculo oblicuo externo.
- 5- Nervios perforantes laterales con ramas ventrales y dorsales.



La sección de un nervio produce alteraciones:

- Motoras, con parálisis flácida, atrofia muscular y arreflexia (abombamiento).
- Sensitivas, con pérdida de la sensibilidad externo y propioceptiva.
- Vegetativas: vasomotoras, sudomotoras y tróficas.

El área de piel inervada por un nervio raquídeo se denomina dermatoma. Se observa superposición de dermatomas contiguos, de modo que cada nervio segmentario se superpone con el territorio de su

vecino. En consecuencia, no se obtendrá anestesia a menos que dos o más raíces consecutivas dorsales que forman el nervio espinal pierdan sus funciones (Figura 5).

El dolor transferido o referido se manifiesta lejos del órgano enfermo, proporcionando indicios muy seguros del asiento del proceso patológico a partir de un órgano dentro del cuerpo. Por ejemplo dolor de hombro y base de cuello por irritación del peritoneo diafragmático a través del nervio frénico de origen cervical (Figura 6).

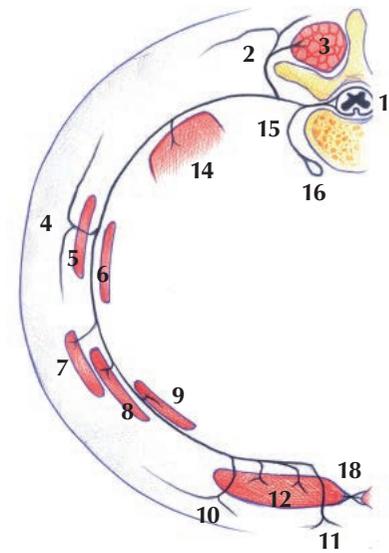


Figura 32. Inervación de la pared toracoabdominal. 1- Médula espinal. 2- Ramo dorsoespinal. 3- Músculos de los canales vertebrales. 4- Nervio perforante lateral. 5- Músculo intercostal externo. 6- Músculo intercostal interno. 7- Músculo oblicuo externo. 8- Músculo oblicuo interno. 9- Músculo transverso. 10- Nervio perforante ventrolateral. 11- Nervio perforante ventromedial. 12- Músculo recto abdominal. 13- Línea blanca. 14- Diafragma. 15- Ramo comunicante. 16- Cadena laterovertebral del simpático.

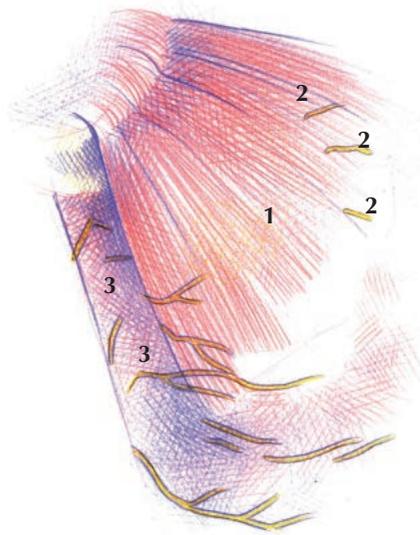


Figura 30. Inervación de la pared torácica: nervios perforantes ventrales. 1- Músculo pectoral mayor. 2- Nervios perforantes ventrales. 3- Nervios perforantes laterales con sus ramas ventrales y dorsales.

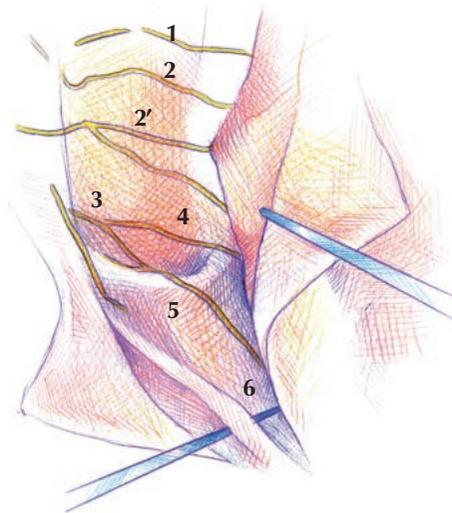


Figura 31. Inervación de la región inguinal. 1 y 1'- 11.º nervio intercostal. 2 y 2'- 12.º nervio intercostal. 3- 1.º nervio lumbar. 4- Nervio iliohipogástrico. 5- Nervio ilioinguinal. 6- Cordón espermático.

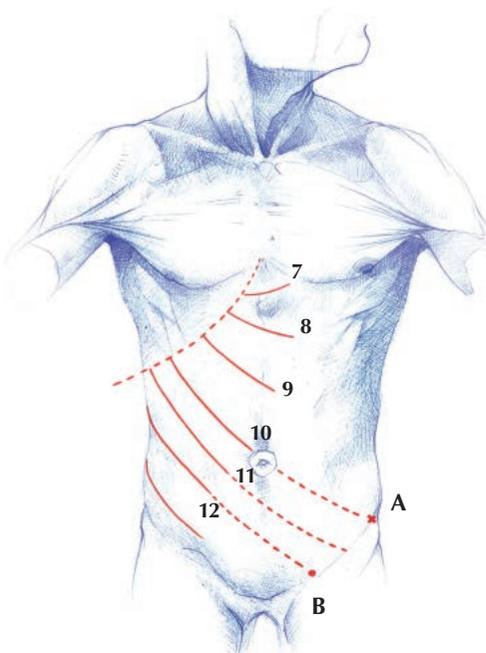


Figura 33. Trayecto de los nervios intercostales. A- Espina iliaca anteriorsuperior. B- Espina del pubis.

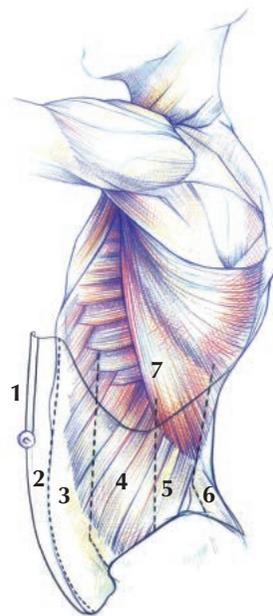


Figura 34. Regiones topográficas del abdomen. 1- Línea blanca y región umbilical. 2- Región esternocostopubiana. 3- Región pararectal. 4- Región costoilíaca. 5- Región lumbar lateral. 6- Región lumbar posterior. 7- Región toracofrénica. 8- Rombo de Mickaelis.

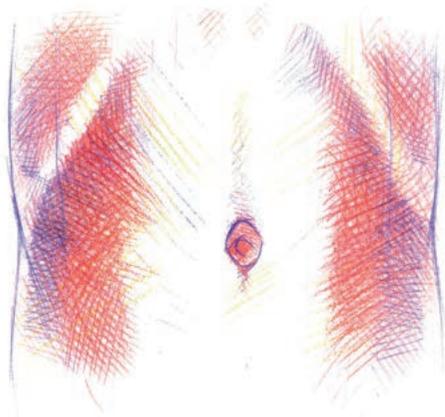


Figura 35. Vista anterior de la vaina rectal (disección personal).

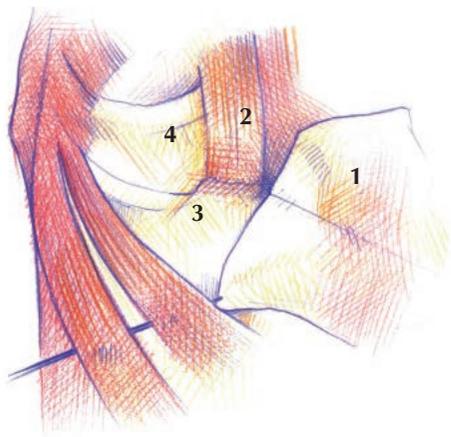


Figura 36. Formación del sector toracoepigástrico de la vaina rectal (disección personal). 1- Músculo oblicuo externo seccionado y reclinado hacia medial. 2- Músculo recto abdominal y sus digitaciones de origen. 3- Sector aponeurótico del músculo oblicuo interno dividiéndose en una hoja prerrectal y otra retrorrectal. 4- Parrilla condrocostal.

4. Regiones anatoquirúrgicas del abdomen

Por motivos de conveniencia el abdomen ha sido dividido tradicionalmente en áreas o regiones de alguna forma artificiales. Las más conocidas son: la división en cuatro cuadrantes, la de nueve cuadrantes (con límites variables según los autores), y la clásica división en ocho regiones topográficas de los textos de anatomía, conocida por muchas generaciones de estudiantes, que comprenden la región esternocostopubiana, la región umbilical, las regiones costoilíacas, las inguinoabdominales y las lumboilíacas. Como región lumbar se consideran las partes blandas dispuestas por detrás de la columna vertebral. Como líneas de referencia deben mencionarse:

Líneas o planos verticales:

- Línea media anterior: desde la articulación xifoesternal a la sínfisis púbica (línea xifopúbica).
- Línea del borde lateral de los músculos rectos abdominales: desde el cruce con el reborde costal hasta la espina del pubis.
- Línea medioclavicular: desde el punto medio de la clavícula hasta el punto medio de la línea comprendida entre la espina ilíaca anterosuperior y la sínfisis púbica (no coincide con la parte media del arco crural).
- Línea axilar anterior: que cruza la 10.^a costilla.
- Línea axilar media: que cruza la 11.^a costilla.
- Línea axilar posterior: que cruza la 12.^a costilla.
- Línea escapular: entre el ángulo inferior de la escápula, que corresponde al arco posterior de la 7.^a costilla, cruzando por abajo la 11.^a costilla.
- Línea paravertebral: a nivel del vértice de las apófisis transversas.
- Línea media posterior: a nivel de las apófisis espinosas.

Líneas o planos horizontales:

- Línea de la base del apéndice xifoides: plano cardiofrénico.
- Línea transpilórica: a media distancia de la línea xifoumbilical, pasa por el extremo anterior de los 9.^{os} cartílagos costales.
- Línea subcostal: pasa por la parte más caudal de la 10.^a costilla.
- Línea umbilical.
- Línea supracrestílea: pasa por la parte más alta de las crestas ilíacas, a nivel de L4.
- Línea transtuberular: pasa a nivel de L5.
- Línea interespinosa: entre las espinas ilíacas anterosuperiores.

Líneas oblicuas:

- Línea espinoumbilical: derecha o línea de **Monro** e izquierda o línea de **Monro-Richter**.
- Línea del arco crural: entre la espina ilíaca antero superior y la espina del pubis.
- Línea axiloumbilical derecha o línea de **Desjardin**: se extiende desde el borde anterior del pectoral mayor hasta el ombligo. Una línea trazada verticalmente hasta 6 cm del ombligo corresponde a la proyección de la vía biliar, determinando el punto de **Desjardin**. Con la línea media forman la zona pancreatocolédociana de **Chauffard**.
- Línea axiloumbilical izquierda: con la anterior cruzan por lo general la unión entre el 8.^o y 9.^o cartílago costal sobre el reborde costal correspondiente.

La proyección de los distintos órganos con referencia a las regiones y planos descritos es muy relativa, dependiendo de la postura, movimientos respiratorios y cualquier posición que modifique la posición y contenido de las vísceras.

Además existe una gran variación, secundaria a la forma corporal, del tórax, abdomen y pelvis y a la tipología morfológica, por ejemplo hiperesténico o pícnico, asténico a leptosomático. Los somatotipos también se han clasificado en endomórficos o masivos, mesomórficos o intermedios y exomórficos o esbeltos.

Desde el punto de vista anatoquirúrgico práctico y en base a trabajos de investigación cadavérica y su aplicación en la práctica quirúrgica, proponemos el siguiente esquema descriptivo (Figura 34):

- I. Región esternocostopubiana;
- II. Línea media o blanca con la región umbilical;
- III. Región pararectal o costoinguinal;
- IV. Región costoilíaca;
- V. Región lumbar lateral;
- VI. Región lumbar posterior o lumboraquídea;
- VII. Región lumbar anterior o lumbolilíaca;
- VIII. Región toracofrénica y diafragma;
- IX. Región de la ingle, que incluye la región inguinoabdominal (y retroinguinorectal) y la región inguinocrural (y retroinguinocrural), equivalente al confluente toraco-cevico-axilar;
- X. Región pelviana propiamente dicha o pelvis menor.

En este capítulo solo describiremos las regiones anterolaterales del abdomen. El desarrollo de las otras regiones se realizará en los capítulos correspondientes.

- Las paredes del abdomen están inervadas por los 6 últimos nervios intercostales y el 1.^{er} nervio lumbar.

- Son nervios mixtos.

- Inervan: peritoneo parietal, parte periférica del peritoneo diafragmático y planos superficiales por parte de los ramos perforantes.

I. Región esternocostopubiana.

La vaina de los rectos

Las aponeurosis de la pared abdominal están constituidas por tendones filamentosos de disposición oblicua que entrecruzándose entre sí forman mallas de espacios romboidales verticales deformables que facilitan los cambios de forma y de diámetro de estas hojas (Figura 35). Examinadas a nivel de la vaina de los músculos rectos del abdomen y desde el punto de vista general encontramos:

A nivel de la hoja ventral o anterior de la vaina una disposición trilaminar, semejante a la descrita por **Askar**, que presenta los siguientes planos de ventral a dorsal:

1.º plano: sus fibras se dirigen hacia abajo y afuera desde la línea blanca y que corresponden a fibras superficiales del oblicuo externo del otro lado, con una decusación triple en el segmento supraumbilical (70% de los casos) y en línea única por debajo del ombligo. Aquí forma las fibras intercrurales o arciformes con un componente externo en dirección de la espina ilíaca antero-superior y parte externa del ligamento inguinal, y un componente interno a la parte interna del ligamento inguinal, limitando por fuera el orificio inguinal superficial.

2.º plano: oblicuo hacia abajo y hacia adentro, perteneciente al oblicuo externo del mismo lado.

3.º plano: de dirección ascendente interna y perteneciente a la hoja anterior del oblicuo interno del mismo lado que mantienen su independencia del oblicuo mayor en la zona de clivaje de la hoja ventral de la vaina rectal.

A nivel de la hoja dorsal o posterior de la vaina rectal identificamos de ventral a dorsal los siguientes planos:

1.º plano: ascendente externo, provenientes del oblicuo interno del lado contrario.

2.º plano: ascendente interno, perteneciente a la hoja posterior del oblicuo interno del mismo lado.

3.º plano: descendente interno, perteneciente al músculo transverso del abdomen del mismo lado.

4.º plano: de fibras horizontales y descendentes externas, pertenecientes a la aponeurosis del músculo transverso del abdomen del otro lado.

5.º plano: corresponde a la *fascia transversalis*.

Todas estas estructuras tienen distinta participación según el nivel que se considere con referencia a los músculos abdominales. Para ello describimos en la vaina rectal tres sectores (Figs. 36-39): a*) Toracoepigástrico, b*) Abdominal medio, y c*) Abdominal inferior.

a*) Sector toracoepigástrico. Situado por arriba de un plano horizontal que pase por los cartílagos costales 9.º o 10.º, presenta:

- Hoja dorsal, con dos segmentos:
- Craneolateral o torácico, representado por los cartílagos 5.º, 6.º y 7.º por detrás de las inserciones del músculo recto abdominal y el reborde condral correspondiente (Figura 36).

- Caudomedial o epigástrico, que cubre el ángulo condroxifoideo y está constituido por el músculo transverso del abdomen cubierto por su epimisio, carnoso por fuera y tendinoso junto a la línea media. Estos sectores están separados por la línea semilunar. No hay fibras del oblicuo interno, excepto en su parte interna, donde la hoja dorsal aponeurótica de este músculo puede enviar una expansión ascendente que se fusiona con el segmento aponeurótico del transverso del abdomen.

- Hoja ventral, constituida en forma exclusiva por la aponeurosis del oblicuo externo (banda costoepigástrica) de las costillas 5.ª y 6.ª reforzadas por la inserción abdominal del pectoral mayor (65% de los casos) y, cuando existe, el músculo preesternal. La hoja ventral se adhiere a las metámeras. En este sector de la vaina, el borde lateral del recto abdominal no está enmarcado por el clásico desdoblamiento de la aponeurosis del oblicuo interno. En consecuencia, la vaina comunica ampliamente con el espacio celuloso situado entre el oblicuo externo y la parrilla costal y el transverso del abdomen (Figura 37).

La arteria epigástrica superior (rama abdominal de la arteria mamaria interna) desciende por el espacio de **Larrey-Morgagni**, ventral al triangular del esternón, músculo transverso del abdomen y al ligamento xifocondral y por detrás del músculo recto abdominal. Las venas siguen igual trayecto.

Los nervios intercostales (NIC) corresponden al cartílago suprayacente 5.º, 6.º, 7.º, 8.º y 9.º (Figura 38). Se colocan entre el transverso y la cara dorsal del recto o perfora mediante ramas el espacio intercostal.

5.º NIC: sale por el espacio intercostal y da perforantes ventrales, medial y lateral.

6.º NIC: el perforante ventral lateral sale por el espacio intercostal y el medial por dentro del cartílago.

7.º NIC: único ascendente, sigue por el reborde condral entre este y el transverso, dando los perforantes ventrales medial y lateral.

8.º NIC: por debajo del anterior y de igual disposición.

9.º NIC: casi horizontal, se divide en un ramo ascendente y otro descendente, penetrando en la vaina y dando perforantes mediales y laterales.

b*) Sector abdominal medio

Comprendido entre la línea que une los 9.º cartílagos costales y las líneas arqueadas (Figura 37). Se caracteriza por la interposición del sector ilioabdominal del oblicuo interno entre el oblicuo externo y el transverso del abdomen. La aponeurosis de este músculo se fusiona en su sector medial con el transverso, formando la banda pararectal externa y se desdobra en dos hojas: ventral y dorsal.

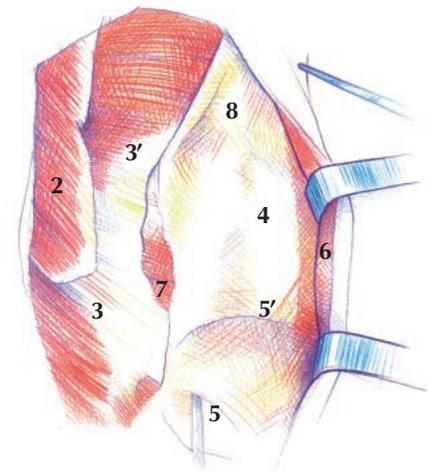


Figura 37. Hoja dorsal de la vaina rectal y línea arqueada de **Douglas** (disección personal). 1- Músculo transverso y plano de clivaje posterior de la vaina rectal. 2- Músculo oblicuo externo seccionado en su límite musculoaponeurótico (ángulo carnoso del oblicuo externo). 3- Línea semilunar de **Spiegel** (rama caudal) y 3' (rama craneal). 4- Hoja dorsal de la vaina rectal. 5- Línea arqueada de **Douglas**. 6- Músculo recto abdominal. 7- Plano del oblicuo interno (banda pararectal externa). 8- Hoja posterior del oblicuo interno, adosada y luego fijada al sector aponeurótico del transverso, medial a la línea semilunar de **Spiegel**.

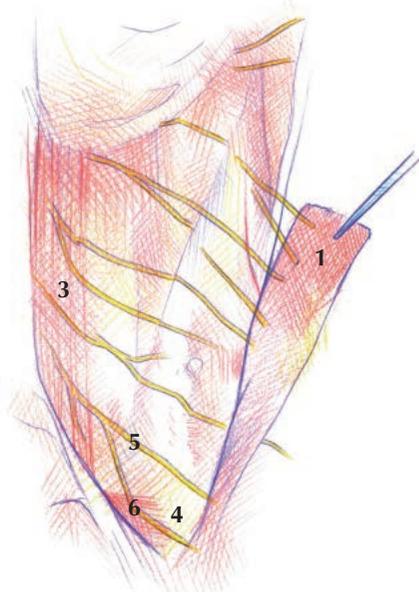


Figura 38. Inervación de la pared abdominal: nervios intercostales y 1.º nervio lumbar (disección personal). 1- Músculo recto abdominal reclinado. 2- Banda pararectal. 3- Músculo transverso. 4- Músculo oblicuo interno. 5- Nervio iliohipogástrico. 6- Nervio ilioinguinal.

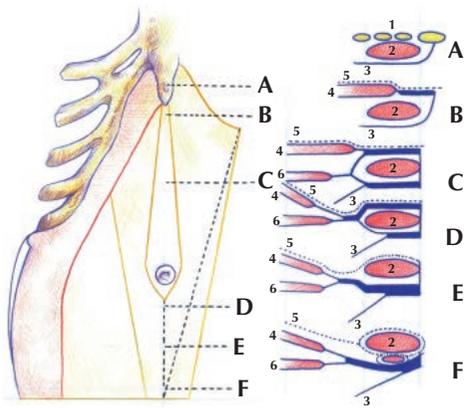


Figura 39. Cortes de la vaina rectal. 1- Parrilla condrocostal. 2- M. Recto abdominal. 3- M. Oblicuo externo. 4- M. Transverso. 5- Fascia transversalis. 6- M oblicuo interno.

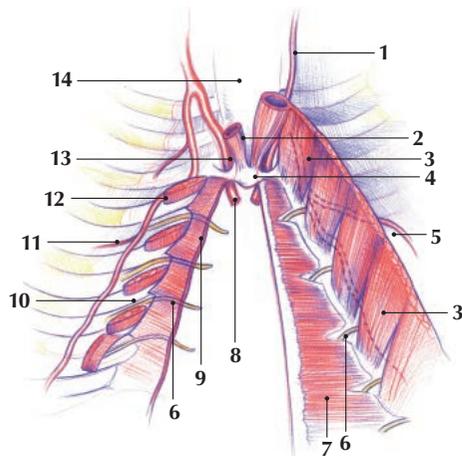


Figura 40. Región xifoidea vista por su cara endotorácica. 1. Arterias mamarias internas. 2. Fascículos xifoideos del diafragma que limitan entre ambos el hiato de **Marfan**. 3. Fascículos condrocostales del diafragma. 4. Apéndice xifoideo. 5. Rama diafragmática del arteria mamaria interna. 6. Ramas abdominales de los nervios intercostales. 7. Músculo transverso derecho. 8. Ramas abdominales de la arteria mamaria interna. 9. Inserciones condrales del músculo transverso izquierdo. 10 y 11. Arterias del seno costofrénico. 12. Rama intercostal anterior de la mamaria interna. 13. Hiato de **Larrey**. 14. Esternón.

La hoja retrorrectal del oblicuo interno se extiende desde el 9.º cartílago costal hasta las líneas arqueadas. Se fusiona a la aponeurosis del transverso medial a la línea semilunar, formando la banda pararectal externa. Por fuera de la línea semilunar se adosa sin fusionarse a la zona carnosa del transverso. De esta forma, la hoja dorsal de la vaina rectal, en la zona medial a la línea semilunar queda formada por cuatro planos aponeuróticos fusionados: el de los oblicuos internos hetero y homolateral y el de los transversos abdominales hetero y homolateral. Lateralmente a la línea semilunar, el plano del oblicuo interno queda independizado del sector muscular del transverso del abdomen.

La hoja prerrectal del oblicuo interno termina en la línea alba, fusionándose con la aponeurosis del oblicuo externo. La zona de adherencia de estas hojas aponeuróticas tiene una forma triangular alargada de base superior y corresponde a un área que se extiende desde la línea blanca por dentro hasta una línea tendida desde la sínfisis púbica hasta el entrecruzamiento del borde lateral del recto abdominal y el reborde condral, por fuera.

Lateral a la zona de adherencia, la aponeurosis del oblicuo externo está separada de la hoja prerrectal del oblicuo interno. El oblicuo externo contribuye a la formación de este sector de la vaina con las bandas musculares de las costillas 6.ª, 7.ª y 8.ª.

La hoja anterior de la vaina rectal es, en este sector, trilaminar, con dos planos para el oblicuo externo y uno para el oblicuo interno, fusionados en la zona de adherencia. En el sector abdominal medio, la vaina está cerrada lateralmente por la división de la aponeurosis del oblicuo interno.

Las arterias y venas corresponden a las epigástricas superior e inferior.

Los nervios intercostales 9.º, 10.º, 11.º, y 12.º transcurren por delante del transverso.

El 9.º, en la zona despegable retrorrectal y luego perfora la hoja dorsal del oblicuo interno. Los nervios 10.º, 11.º y 12.º labran un túnel en la banda pararectal externa; el 10.º y 11.º perforan la hoja dorsal del oblicuo interno penetrando en la cara dorsal del recto y el 12.º pasa ventral a él.

c*) Sector abdominal inferior

Todas las hojas aponeuróticas de los músculos anchos abdominales son de disposición prerrectal, fusionándose los 7 planos que la integran.

Dorsalmente encontramos al recto cubierto por la fascia *transversalis* reforzada por fibras aponeuróticas del transverso del abdomen hetero y homolateral en forma variable y en la zona próxima las líneas arqueadas.

En el sector externo se mantiene la independencia entre el plano del oblicuo externo e interno.

Las líneas arqueadas o arcos de Douglas

Las líneas arqueadas, descritas por el anatomista escocés **James Douglas**, están constituidas por dos arcos de tendinosos cóncavos en sentido caudal, a

cada lado de la línea alba del abdomen, que señalan el límite caudal de la hoja dorsal aponeurótica de la vaina de los rectos (Figura 37).

Ambos arcos se encuentran caudales al ombligo y se prolongan con un pilar medial, que se confunde con la línea blanca y el adminiculum *lineae albae*, y un pilar lateral que se comunica con el ligamento interfoveolar o de **Hesselbach**, confundido, según las descripciones clásicas, con la fascia *transversalis*.

Existe la opinión generalizada de que los arcos están determinados por el paso hacia la cara ventral de los rectos abdominales, de la aponeurosis del transverso del abdomen y de la hoja dorsal del desdoblamiento de la aponeurosis de inserción del oblicuo interno, en forma brusca o en escalones sucesivos, determinando la existencia de uno o más arcos.

Con respecto al número de líneas arqueadas encontrados en nuestras disecciones, observamos la existencia de un arco en 11 % de los casos, de dos o más arcos en el 82 % y no se observó arco en el 7 %. Tomando como referencia desde el pubis hasta el borde lateral del recto, encontramos que en el 92 % de los casos, el arco principal se sitúa entre 5 y 10 cm del pubis y el 8 % restante entre 10 y 15 cm. En los casos en los que había más de un arco, estos se encontraban entre 5 y 10 cm.

La zona de las líneas arqueadas se constituye por cuatro planos de fibras aponeuróticas dependientes del oblicuo interno y del transverso del abdomen, que integran la hoja dorsal de la vaina rectal y ya fueron descritas previamente. La diferente disposición en altura y configuración de estos planos aponeuróticos, determina que se observe un arco bien delimitado por el oblicuo interno, arcos secundarios en el plano del músculo transverso del abdomen, o bien ausencia de arcos. Constantemente existen fibras de refuerzo para la *fascia transversalis*. Las fibras de las dos hojas del oblicuo interno efectúan tracción en sentido caudal y las fibras de las dos hojas del transverso lo hacen en sentido craneal, aumentando el diámetro longitudinal de la malla de espacios romboidales que forman sus fibras.

Caudal al transverso se encuentra la *fascia transversalis*, la capa celuloadiposa (de **Richet**), la fascia preperitoneal (de **Cloquet**) y el peritoneo.

Los vasos epigástricos inferiores, situados en el espacio preperitoneal, penetran en la vaina entre el recto y la hoja dorsal, a nivel de las líneas arqueadas. Craneal a las líneas, se hallan acompañados por una lámina conjuntiva (lámina vascular de los vasos epigástricos de **Albanese**).

II. Línea media o blanca con la región umbilical.

Línea alba

Es un rafe mediano fibroso formado por el entrecruzamiento de los músculos anchos del abdomen y las fibras tendinosas del recto abdominal incorporadas a ellos. Se extiende desde el xifoideo al pubis y corresponde al surco medio

del abdomen. Su ancho varía en la parte craneal y caudal. Cranealmente, desde el xifoides hasta 3 cm por debajo del ombligo, es membranosa y aumenta de ancho en sentido caudal, que llega hasta 2 cm en el ombligo. Luego disminuye bruscamente, adoptando una forma lineal con aspecto de prisma de borde posterior. Cranealmente, se inserta en la cara ventral del xifoides. Caudalmente, se fija por el ligamento suprapúbico ventral a la vertiente anterior y cara anterior del pubis y de la sínfisis, y por el ligamento suprapúbico dorsal o *admiculum lineae albae* (pie posterior de la línea blanca), en la vertiente posterior del pubis y el ligamento pectíneo o de **Cooper**. Sus ramas limitan una fosita con un pelotón adiposo y la rama suprapúbica de la epigástrica.

Constitución

En la región supraumbilical: en el 60% la línea de decusación es triple, una medial y dos laterales, entre las hojas dorsal y ventral de la vaina; en el 30% es única en la cara ventral y única en la dorsal y en 10% es única en la cara ventral y triple en la dorsal.

En la región infraumbilical, la decusación es única. A nivel umbilical las fibras siguen un trayecto en 8. Las fibras tendinosas de todas las capas de la hoja ventral y dorsal se entrecruzan con las del lado opuesto.

Las hernias paraumbilicales y epigástricas en pacientes con línea de decusación única presentan un orificio en la línea media. En pacientes con línea de decusación triple, el orificio se encuentra a un lado de la línea media.

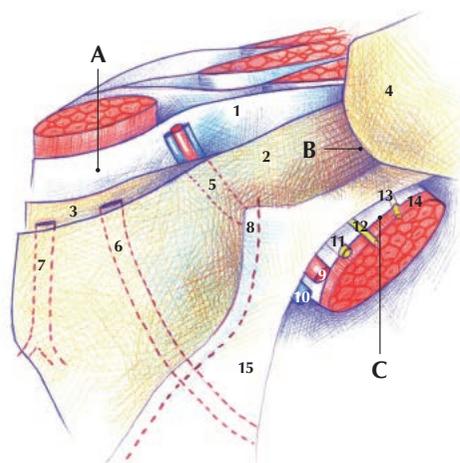


Figura 41. Esquema de la región retroinguinorectal. A-Espacio retroparietal anterior. B-Espacio retroparietal medio C-Espacio retroparietal posterior 1. Fascia transversalis. 2. Fascia preperitoneal. 3. Bolsa perivesical. 4. Peritoneo. 5. Vasos epigástricos inferiores. 6. Arteria umbilical. 7. Uraco. 8. Conducto deferente. 9. Arteria ílfaca externa. 10. Vena ílfaca externa. 11. Nervio crural. 12. N. Genitocrural. 13. N. Femorocutráneo. 14. M. Psoas ílfaco cubierto por la fascia ílfaca. 15. Fascia abdominopelviana en el hombre e iliogenital en la mujer.

En la cara posterior de la línea alba, se describen en su parte superior fibras aponeuróticas provenientes de la porción esternocostal del diafragma, hasta el punto medio de la línea xifopúbica, que tendrían la función de sincronizar los movimientos del diafragma con la zona respiratoria de la pared abdominal y podrían intervenir en el mecanismo de formación de las hernias epigástricas. A nivel supraumbilical, fibras cruzadas provenientes de la línea blanca van a la dermis, formando un ligamento cutáneo. Es destacable el hecho de que el espesor de la línea blanca se modifica durante la contracción de los músculos del abdomen, hecho claramente demostrado en nuestra experiencia mediante la ecografía (Figura 42).

Características en la región xifoidea

El apéndice xifoideo forma con el cuerpo del esternón una sincondrosis, rodeada por un manguito fibrótico dependiente del periostio; con la edad se osifica y forma una sinostosis. En su cara ventral se fija la línea blanca, con la bolsa serosa xifoidea de **Hyrtl**, y en el resto de la misma y en sus bordes insertan fibras pertenecientes a la hoja anterior de la vaina rectal, y a veces, el músculo preesternal. En su cara dorsal se fijan los haces ventrales del diafragma, formando el hiato retroxifoideo de **Marfan**. Entre los haces xifoideos mencionados y los haces condrocostales del músculo diafragma se forman los hiatos de **Larrey** (Figura 40).

Los puntos de inserción craneales de la hoja dorsal de la vaina rectal, especialmente del transverso, lo forman los ángulos condroxifoideos y los ligamentos xifocondrales y entre ellos delimitan dos orificios por donde pasan las ramas abdominales de la arteria mamaria interna. Entre la cara dorsal del apéndice xifoideo y la cara ventral del músculo transverso abdominal, caudal a los ligamentos xifocondrales, se encuentra la anastomosis retroxifoidea de las ramas abdominales de la arteria mamaria interna, por lo que al liberar al xifoides para su resección, se produce un sangrado constante en la parte craneal de sus bordes laterales. Para penetrar al mediastino por vía retroxifoidea debe seccionarse la línea blanca y, por vía extraperitoneal retroxifoidea, pasar por el hiato de **Marfan**. Las laparotomías medianas pueden prolongarse cranealmente con o sin resección del xifoides por esternotomía mediana de variada longitud total, en T hacia un espacio intercostal. Existen otras variantes que escapan al contenido de este capítulo.

Características en la región suprapúbica

En sentido ventrodorsal encontramos debajo de la piel:

1. El ligamento suspensorio del pene o del clítoris.
2. La banda femoroabdominal de **Thompson**, dependiente de la fascia de **Scarpa**, que se continúa con el espacio de **Colles** en el escroto, al cual rodea.
3. El extremo caudal de la línea blanca.

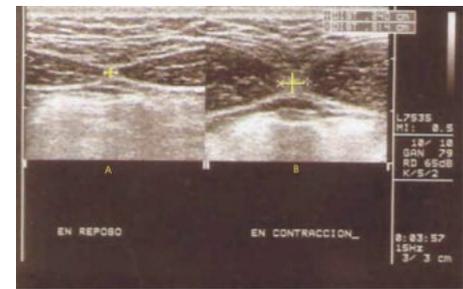


Figura 42. Ecografía de la pared abdominal. Modificaciones que se producen en la línea alba por arriba de la metámera umbilical durante la contracción muscular. A) En reposo. B) Durante la contracción se observa incremento del espesor anteroposterior y transversal a nivel de la línea media (gentileza del Dr. Daniel Turpo).

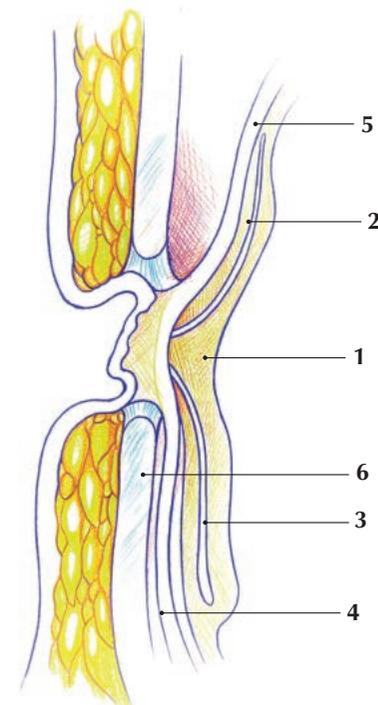


Figura 43. Corte sagital de la región umbilical. 1- Peritoneo. 2- Fascia de **Richet** 3- Fascia de **Heurteaux**. 4- **Uraco**. 5- Ligamento redondo. 6- Línea blanca.

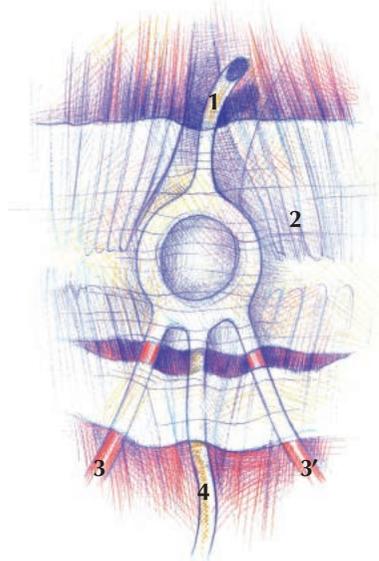


Figura 44. Región umbilical vista por su cara dorsal
1- Ligamento redondo. 2- Fascia de **Richet** cubriendo el anillo umbilical. 3 y 3' - Arterias umbilicales. 4- Uraco.

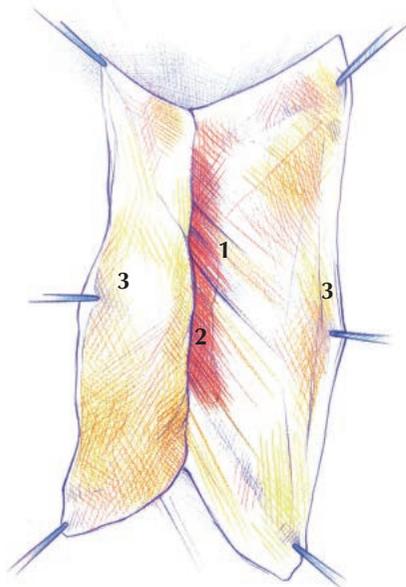


Figura 45. Región pararectal derecha: 1.º plano musculoponeurótico. 1- Músculo oblicuo externo con sector muscular y aponeurótico. 2- Ángulo carnoso del oblicuo externo. 3- Planos superficiales.

4. Los músculos piramidales.
5. Los tendones de los músculos rectos abdominales recubiertos en su cara dorsal por la fascia *transversalis*.
6. El espacio retro parietal anterior, con los cruces epigástrico-deferente o epigástrico-ligamento redondo en los sectores laterales.
7. La fascia preperitoneal de **Cloquet**, que forma, entre los orificios profundos de los conductos inguinales y la mitad de la línea umbilico-pubiana, la bolsa perivesical que constituye la puerta de entrada a los espacios avasculares pelvianos. La hoja dorsal de la bolsa perivesical es la aponeurosis umbilicoprevesical. Los vasos epigástricos se disponen como muestran la Figura 41.

Ombligo

Se encuentra situado en la mitad de la línea blanca o a 2 cm por debajo.

En su configuración externa se destaca el rodete umbilical, el surco umbilical y el mamelón con la cicatriz umbilical.

En su constitución encontramos piel adherente, tejido celular y fascia superficial (no encontramos tejido adiposo). El anillo umbilical, cuadrilátero o en boca de horno, corresponde a la línea blanca. Hacia el anillo convergen el uraco, los cordones fibrosos de las arterias umbilicales y el cordón de la vena umbilical o ligamento redondo, de terminación variable (Figura 43).

A nivel infraumbilical se encuentra la fascia preperitoneal (de **Cloquet**), que se divide para formar la bolsa perivesical, la fascia de **Hertaux** y el peritoneo; a nivel supraumbilical se halla la fascia de **Richet**, por detrás de la vena umbilical, con sus tres variantes: cerrada por abajo (hernia umbilical superior), cerrada por arriba (hernia umbilical inferior) o alta, que no cubre el ombligo (hernia umbilical directa) (Figura 44).

Comentarios anatómico-quirúrgicos

A nivel de la línea blanca son de importancia práctica el acceso a la cavidad abdominal por laparotomías medianas, las hernias de la línea blanca (epigástricas y umbilicales) y las eventraciones, con factores anatómicos predisponentes y determinantes. Desde el punto de vista anatómico consideramos insuficiente el conocimiento de un modelo o patrón de comportamiento de las

fibras a nivel de la línea blanca y en especial en lo referente a las conexiones heterolaterales con las diferentes capas que constituyen la vaina rectal. Las descripciones varían según distintos autores y, en general, son retransmitidas a través del tiempo. Su estudio desde el punto de vista anatomofuncional es un verdadero desafío para el investigador, sobre todo si pretende tener una visión tridimensional de su disposición, pero podría dar un sustento anatomofisiológico a las hernias epigástricas y umbilicales.

En la línea media supraumbilical se encuentra el ligamento cutáneo mediano supraumbilical, pero también existen a nivel infraumbilical formaciones filamentosas que unen la línea blanca y sus zonas laterales a la fascia de **Scarpa**, permitiendo la formación del vientre en péndulo. A nivel paramediano se encuentran paquetes perforantes ventromediales. Es un hecho muy conocido el sangrado y las adherencias cuando se quiere liberar hacia fuera la vaina rectal desde una incisión mediana. Superada esta línea, se encuentra otra línea lateral de los paquetes perforantes ventrolaterales, más fáciles de identificar, pero su sección próxima a la a la aponeurosis produce su retracción por debajo de la misma y el orificio de perforación.

El abordaje por medio de una dermolipectomía tipo **Spadafora** para tratar una eventración presenta una zona lateral casi avascular de fácil disección, de abajo arriba y de fuera adentro, permite aislar y efectuar hemostasia primero de los perforantes laterales y luego de los mediales, con un panículo adherido a la aponeurosis. Debido a la tendencia de fijación de la línea de cicatrización a la aponeurosis y su desplazamiento craneal, debe seccionarse el celular en 45° y fijar el colgajo superior al pliegue inguinal o aponeurosis. En cuanto a las laparotomías se debe tratar de garantizar la solidez de la cicatrización, teniendo en cuenta sus distintas fases.

III. Región pararectal o costoinguinal.

Las regiones pararectales del abdomen se caracterizan por la transformación de las fibras carnosas de los tres músculos anchos en sus aponeurosis de inserción respectivas.

Puede ser asiento de hernias y eventraciones y sobre ella se transita en el curso de diversas laparotomías o ampliaciones de las mismas. Esta

En la celda de los rectos del abdomen se describen siete planos aponeuróticos integrados anatómica y funcionalmente con los músculos anchos del abdomen. Estas estructuras tienen distinta participación según el nivel que se considere con referencia a los músculos rectos abdominales y su importancia desde el punto de vista quirúrgico (Fig. 39).

A nivel de la vaina de los músculos rectos se distinguen tres sectores: toracoepigástrico, abdominal medio y abdominal inferior y dos planos de clivaje, ventral y dorsal, en la hoja ventral y dorsal de la vaina rectal, respectivamente.

región permanece en general mal comprendida, e incluso los elementos anatómicos que se encuentran en ella han sido objeto de distintas denominaciones y descripciones. Le atribuimos los siguientes límites: lateral, límite musculoaponeurótico del oblicuo externo; medial, borde lateral del recto abdominal; craneal, reborde costal; y caudal, ligamento inguinal.

a*) Plano del oblicuo externo

El límite musculoaponeurótico puede delimitarse exteriormente trazando la línea biespinosa (entre las espinas ilíacas anterosuperiores) y la línea medioclavicular que pasa por el borde interno de la areola. La parte muscular ocupa el sector craneolateral con una disposición en escuadra de ángulo redondeado: el «ángulo carnososo del oblicuo externo» (Figura 45).

En esta región el oblicuo externo es totalmente aponeurótico, más ancho caudalmente, donde ocupa todo el ligamento inguinal, y se estrecha en sentido craneal.

Medialmente permanece independiente al cruzar el borde lateral del recto abdominal, constituyendo, antes de su fusión con el oblicuo interno, el plano de clivaje anterior de la vaina rectal. La variante más frecuentemente encontrada se refiere al ángulo carnososo alto o bajo con respecto a la línea umbilicoespinosa.

b*) Plano del oblicuo interno

Este músculo forma parte de la región por sus segmentos ilioabdominal, inguinopogástrico e inguinopubiano. El límite musculoaponeurótico parte del orificio inguinal superficial (a nivel de la espina del pubis), en sentido craneal y lateral, hasta el cruce del borde lateral del músculo recto con el borde condral, formando una zona externa muscular triangular de base inferior y otra interna aponeurótica de base superior (Figura 46).

La aponeurosis del oblicuo interno, a la que podemos denominar «zona aponeurótica del oblicuo interno» al llegar al borde lateral del recto, se desdobra en las hojas pre y retrorrectales por encima de la línea arqueada, mientras que por debajo del mismo permanece única, con disposición prerrectal.

Las aponeurosis del transverso del abdomen y del oblicuo interno se fusionan por debajo de la rama superior de la línea semilunar de Spiegel y a lo largo del borde lateral del recto. Cuando la aponeurosis del oblicuo interno es angosta, se halla totalmente fusionada con la del transverso, pero cuando es ancha, esta fusión se hace en la zona interna de la misma, permaneciendo hacia fuera separada de la zona aponeurótica del transverso. Por debajo del nivel de la línea arqueada, esta zona de adherencia entre las hojas prerrectales del transverso y del oblicuo interno se continúa medialmente por dentro del borde lateral del recto abdominal hasta la línea alba. En la parte inferior de este plano encontramos los nervios ilioinguinal

e iliohipogástrico, que después de haber atravesado el oblicuo interno transcurren sobre este músculo y en el plano de clivaje anterior de la vaina rectal, perforando por último la aponeurosis del oblicuo externo.

c*) Plano vasculonervioso

Por delante del transverso encontramos los nervios intercostales 9.º, 10.º, 11.º y 12.º, por lo general divididos en dos ramos, craneal y caudal, y acompañados por pequeños vasos arteriales y venosos.

Los ramos pertenecientes a los tres últimos nervios penetran en la banda pararrectal, mientras que el 9.º, al no existir esta estructura en la zona craneal, penetra directamente en la vaina rectal por su rama superior, perforando la hoja dorsal del oblicuo interno por su rama inferior. El 10.º nervio tiene un ramo supraumbilical y otro infraumbilical, mientras que los ramos de división del 11.º y 12.º son de destino infraumbilical. El comportamiento de estos nervios intercostales puede variar y así observarse anastomosis entre ellos, o falta de división.

d*) Plano del músculo transverso del abdomen

El límite aponeurótico denominado línea semilunar de Spiegel nace a nivel del orificio inguinal profundo o lateral a él en el 90% de los casos y asciende craneal y lateral hasta el nivel de la línea umbilical, donde forma la parte más externa o saliente, a la que podríamos denominar «ángulo aponeurótico del transverso», craneal y lateral al «ángulo carnososo o entrante del oblicuo externo». A partir del nivel umbilical se dirige craneal y medial en dirección al xifoideas, cruzando el borde lateral del recto abdominal y después su cara dorsal. La zona aponeurótica laterorrectal del transverso del abdomen se conoce como aponeurosis o zona de Spiegel. Medialmente, esta aponeurosis se integra a la vaina rectal, dorsal al recto abdominal craneal a las líneas arqueadas, y ventral a este músculo por debajo de dicha línea (Figura 47). En las disecciones efectuadas se ha encontrado en forma constante la fusión de las aponeurosis del transverso y del oblicuo interno a lo largo del borde lateral del recto, formando una cuerda o cinta aponeurótica pararrectal extendida desde la rama superior de la línea semilunar hasta la espina del pubis, a la que denominamos banda pararrectal externa. Esta banda tiene un ancho promedio de 1 cm en la parte craneal y 0,5 cm a nivel de la espina del pubis y está atravesada en su coalescencia por los vasos y nervios intercostales antes de penetrar en la vaina rectal. En la región el transverso presenta dos zonas musculares: una superoexterna, por fuera de la rama craneal de la línea semilunar, y otra inferoexterna, por fuera de la rama caudal de la línea semilunar (Figura 48). En la parte caudal se encuentra el músculo oblicuo interno accesorio o de Chouke.

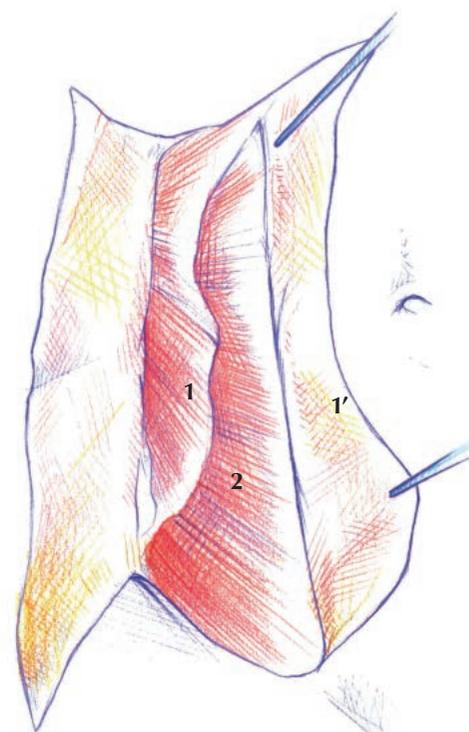


Figura 46. Región pararrectal derecha: 2.º plano musculoaponeurótico (disección personal). 1 y 1'- Músculo oblicuo externo seccionado en el límite musculoaponeurótico, con el sector aponeurótico (1') reclinado hacia medial y el ángulo carnososo (1) hacia lateral. 2- Músculo oblicuo interno, con un sector muscular lateral y otro aponeurótico medial.

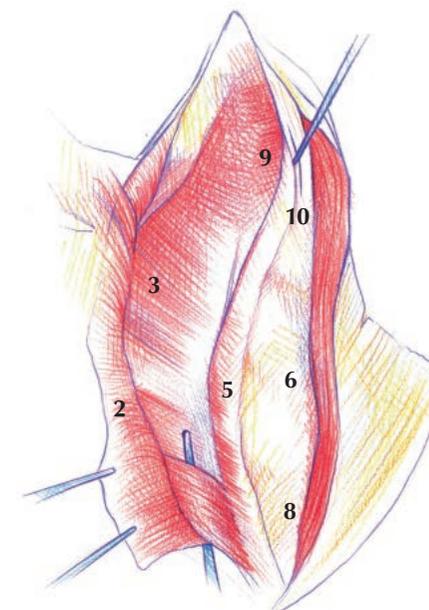


Figura 47. Región pararrectal derecha: 3.º plano musculoaponeurótico, el plano vasculonervioso se encuentra ventral al mismo (disección personal). 1- Músculo oblicuo externo seccionado (sector aponeurótico). 2- Músculo oblicuo interno seccionado. 3- Músculo transverso con sus cuatro sectores. 4- Línea semilunar de Spiegel. 5- Banda pararrectal externa. 6- Hoja dorsal de la vaina rectal. 7- Músculo recto abdominal rebatido. 8- Vasos epigástricos inferiores. 9- Espacio de clivaje posterior. 10- Hoja dorsal del oblicuo interno.

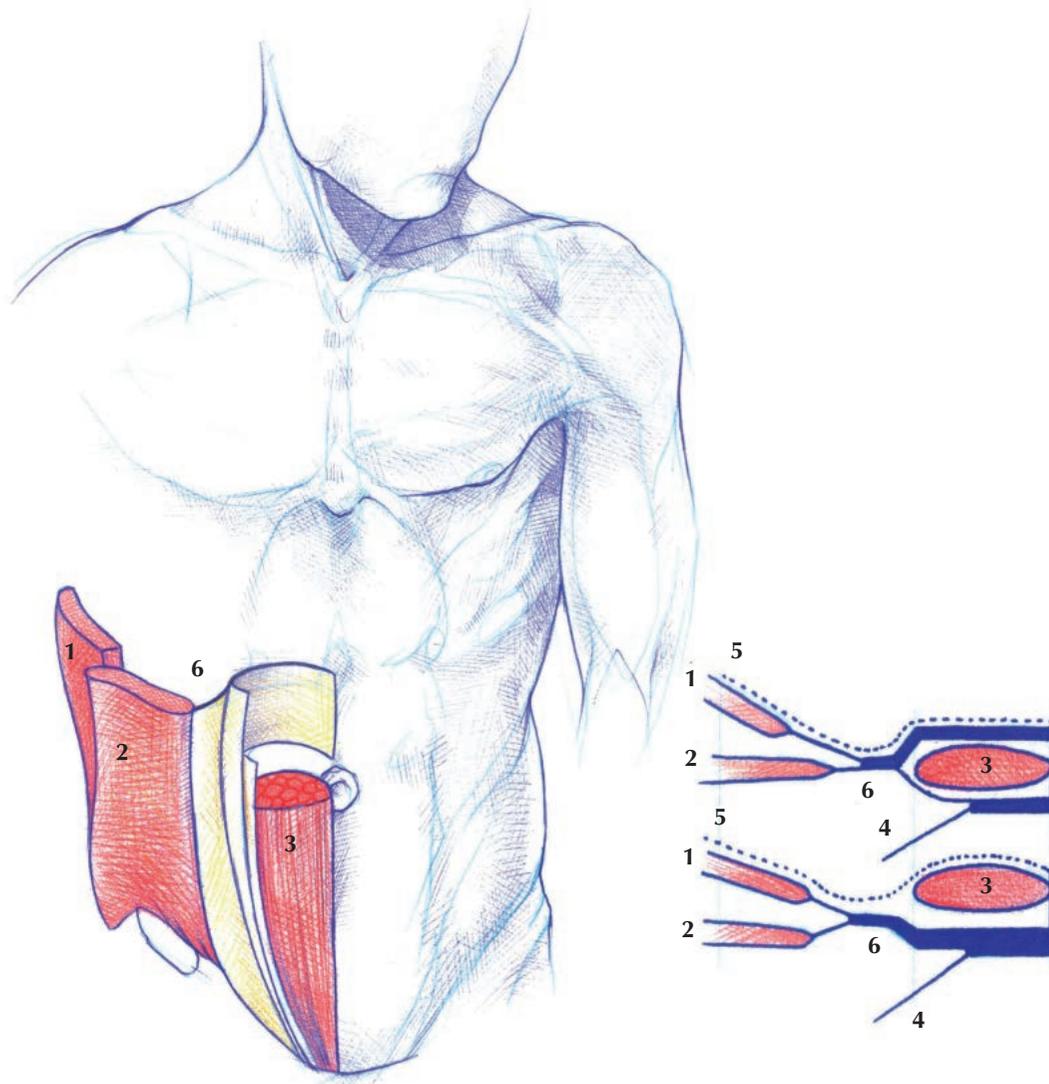


Figura 48. Región pararectal. 1- M. transverso. 2- M. oblicuo interno. 3- M. recto abdominal. 4- M. oblicuo externo. 5- Fascia transversalis. 6- Banda pararectal.

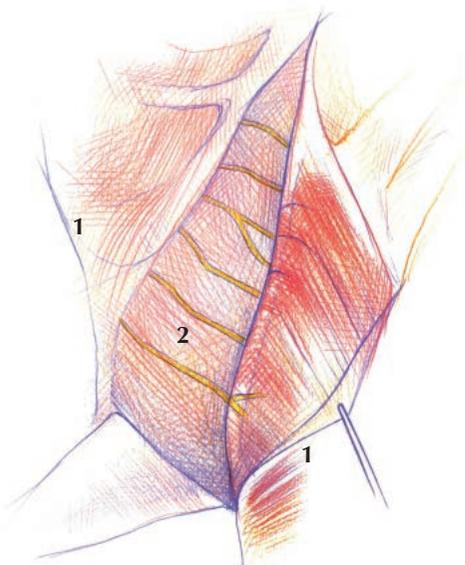


Figura 49. Región costoilíaca derecha, en la que se observan los nervios intercostales transcurriendo entre el oblicuo menor y el transverso. 1- Músculo oblicuo menor. 2- Músculo transverso.

Las variaciones más frecuentes en este plano se dan en el ángulo aponeurótico del transverso, que puede sufrir un desplazamiento medial. En un 10% de los casos vemos el desplazamiento medial de la rama inferior de la línea semilunar, que queda por dentro del orificio inguinal profundo.

IV. Región costoilíaca

Límites

- Ventralmente, al límite lateral de las regiones pararectales, representado en superficie por la línea vertical mamilar hasta la línea espinoumbilical de **Monro**.
- Dorsalmente, la línea axilar posterior trazada desde el extremo anterior de la 11.^a costilla, que la separa de la región lumbar lateral.
- En sentido craneal, el reborde inferior de la parilla condrocostal.
- En sentido caudal, la cresta ilíaca y el sector externo de la línea espinoumbilical de **Monro**.
- En profundidad hasta el peritoneo (inclusive).

Plano superficial

Piel y tejido celular subcutáneo.

Los vasos corresponden a los perforantes laterales que siguen a los nervios.

Los nervios están representados por los ramos perforantes laterales de 4 o 5 nervios intercostales y el 1.^o lumbar (ramos glúteos del 12.^o nervio intercostal y del iliohipogástrico)

Plano musculoaponeurótico

De la superficie a la profundidad encontramos:

1. Plano del oblicuo mayor: muscular, está representado por sus fascículos costoilíacos que se originan en las costillas 11.^a y 12.^a, oblicuas en sentido caudal y medial. El ángulo carnoso del oblicuo mayor (sector caudomedial) puede ser alto o bajo, sobrepasando la línea de **Monro** sobre las regiones pararectales.
2. Plano del oblicuo menor: por su sector iliocostal desde la cresta ilíaca y aponeurosis toracolumbar hasta las costillas 10.^a, 11.^a y 12.^a sus

fibras son de dirección ascendente interna y corresponden al plano de los músculos intercostales internos. Su borde dorsal forma el cuadrilátero de **Grynfelt**. A veces se encuentra el músculo oblicuo menor accesorio o de **Chouke** en la parte ventral de la región.

3. Plano del músculo transverso: forma parte de la región por su sector lumboabdominal o vertebral, el sector ilioabdominal, que se origina en los dos tercios anteriores de la cresta ilíaca. Ventralmente podemos encontrar el desplazamiento lateral del ángulo aponeurótico del transverso (correspondiente a la línea musculoponeurótica o de **Spiegel**) constituyendo, a nivel del plano umbilical, un arco de concavidad medial aponeurótica.

Vasos y nervios

Las arterias en el plano entre oblicuo menor y transverso provienen de la subcostal, las arterias lumbares y la rama ascendente de la circunfleja ilíaca profunda.

Los nervios transcurren entre el oblicuo menor y transverso (Figura 49), y corresponden a los 11.º y 12.º nervios intercostales unidos o divididos a nivel variable y con mayor frecuencia en dos ramas craneal y caudal. El 1.º nervio lumbar único o dividido en sus ramas iliohipogástrico e ilioinguinal, transcurren sobre la cresta ilíaca.

Comentarios anatómo-quirúrgicos

Salvo los límites atribuidos a la región y los sectores musculares que intervienen en cada plano, no hemos encontrado mayores diferencias a las descripciones de los tratados clásicos.

En profundidad, por dentro de la fascia *transversalis*, corresponde al colon ascendente a la derecha y descendente a la izquierda, cubiertos ventralmente por el peritoneo visceral del espacio inframesocólico del abdomen, que por fuera forman los espacios parietocólicos derecho e izquierdo y luego tapiza la cara profunda del transverso. Dorsalmente, por vía extraperitoneal, se puede acceder al espacio retroperitoneal medio o perinefrovascular, limitado por las hojas ventral y dorsal de la fascia de **Gerota**.

El acceso al espacio retroperitoneal medio por delante de la hoja ventral de la fascia de **Gerota** corresponde a la coalescencia de **Told** II y III, y dorsal a la hoja posterior al espacio retrorrenal o pararrenal.

El acceso al espacio retroperitoneal medio extraperitoneal o intraperitoneal con sección de los espacios parietocólicos a través de las coalescencias de **Told** requiere entrenamiento quirúrgico para encontrar el plano avascular. Es común pasar por delante de dicho plano, lo que hace que la maniobra sea sangrante. Por ello, la búsqueda de los vasos genitales y uréteres que se adhieren al peritoneo debe efectuarse por detrás. En estos casos debe tomarse como referencia la cara anterior de los riñones y la hoja ventral que los cubre, manteniendo la disección junto a la fascia y luego dirigirla caudalmente. El acceso a nivel pararrenal o retrorrenal es más sencillo, debiendo cuidarse de las lesiones nerviosas.

Las incisiones más comunes en esta región son las lumbotomías y las ampliaciones de la incisión de **McBurney**. En las lumbotomías (vía lumbolateral o lumboilíaca) deben preservarse los nervios de la región lumbar lateral y costoilíacas, ya que su lesión produce parálisis y atrofia de los músculos anchos y del recto abdominal, con abombamientos del cuadrante inferior del abdomen, secuelas que carecen de medios correctivos, así como trastornos de la sensibilidad con anestesia cutánea en las zonas del 12.º intercostal, nervio iliohipogástrico y nervio femorocutáneo, o hiperestesia cutánea en la fosa ilíaca (por puntos de sutura o neuromas de amputación).

Las ampliaciones hacia arriba y atrás de la incisión de **McBurney** con sección de todos los músculos y nervios pueden producir secuelas semejantes a las anteriores, con mayor frecuencia de eventraciones. Por esto creemos conveniente la variante de ampliación de **Mainetti** II, ampliando los planos superficiales y el oblicuo mayor sobre la línea de **Beck**, hasta la 10.ª o 11.ª costilla, efectuando una nueva divulsión tipo **McBurney** alta, cerca del nivel costal, que puede ampliarse sobre la vaina.

Capítulo 3

Epidemiología de la eventración

José Iserte Hernández

1. Epidemiología de la eventración

La enfermedad como proceso fortuito o incierto es, cuanto menos, difícil de entender y aceptar. Aparece como consecuencia de unas causas, de unos motivos que la desencadenan.

Bajo esta perspectiva, es lógico pensar que eliminando la causa o el motivo podría evitarse la enfermedad. Así planteado, es como una relación causa-efecto, donde la causa sería el antecedente, la condición asociada o la exposición. El efecto, por su parte, sería la consecuencia, la enfermedad.

Se trata de otra forma de ver la epidemiología, otro enfoque que sobrepasa lo clásico, lo habitual de la frecuencia, la distribución, los hechos establecidos, etc. para aventurarse en enfoques diferentes, del modo que refleja la figura 1.

Debe entenderse que la condición no debe producirse necesariamente, que lo uno no tiene que llevar necesariamente a lo otro.

Por otro lado, en la relación establecida (laparotomía-eventración) entran en juego un sinnúmero de factores, los denominados *factores de riesgo* que van a tener una evidente influencia en el producto final, la eventración.

Estos factores de riesgo, que serán analizados en profundidad en capítulos sucesivos, tienen diferente peso específico en la génesis de la hernia incisional o eventración. Los hay que por sí solos condicionan una elevada incidencia de aparición de eventración –caso de la infección de la prótesis–, otros, en cambio, tienen pesos más moderados o

relativos en la aparición de la eventración, puede darse la circunstancia de que concurren varios de estos factores en un mismo proceso, lo que haría aumentar el riesgo (Figura 2).

Hay un consenso en la literatura científica (y, por ende, en las publicaciones de los cirujanos que tratamos las pared) sobre la importancia del problema que representa la eventración o hernia incisional en el conjunto de la cirugía abdominal, tanto por la frecuencia con que se presenta como por su morbilidad asociada, por el alto porcentaje de recurrencias tras su tratamiento y por la repercusión sobre bajas laborales y costes sociales que representa.

Evidentemente, ni todas las laparotomías se eventran, ni todas las incisiones de laparotomía tienen la misma incidencia de eventración, ni todos los factores de riesgo están presentes de forma constante.

Otro aspecto a considerar es el de la recidiva de la eventración, sin duda, el otro gran problema. En términos generales, se aceptan valores de recidiva de eventración muy elevados (entre el 25 y 50 %),

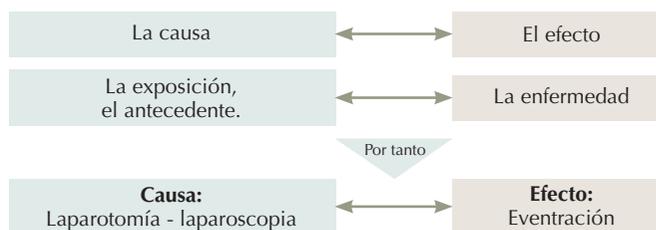


Figura 1



Figura 2

aunque hay que hacer algunas consideraciones al respecto, dado que los resultados serán diferentes según la técnica quirúrgica que se realice y las variables –factores de riesgo– que pudiesen concurrir en cada caso.

Así, no tiene el mismo resultado un cierre con una sutura simple (práctica no recomendable, aunque se puede aceptar para ojales o defectos iguales o menores de 3-4 cm de diámetro máximo), que el cierre con una prótesis.

Del mismo modo, el resultado es diferente según la colocación de la prótesis, sea por encima o por debajo del plano aponeurótico (*onlay* o *sublay*, respectivamente, en la terminología anglosajona). Hay técnicas con buenos resultados contrastados en los casos en que están indicadas, un **Sttoppa** modificado o la separación anatómica de componentes modificada con prótesis, han reducido de forma significativa la incidencia de recidiva de eventración.

La cirugía laparoscópica parece presentar una incidencia de eventraciones por debajo de la cirugía abierta (a falta de series más amplias con seguimientos prolongados) y, a su vez, la reparación laparoscópica de la recidiva de la eventración parece ir en el mismo sentido con una menor prevalencia de nuevas recidivas.

En resumen, la incidencia de eventración tras cirugía abierta o laparoscópica es elevada, y la recidiva de esta tras cirugía reparadora también lo es, y mucho, pese a los esfuerzos en técnicas y materiales que se realizan. Probablemente deberíamos reconsiderar todo el proceso, desviando parte de la atención del tratamiento del producto final –tratamiento de la eventración, que sin duda debe continuar–, hacia la profilaxis, hacia la prevención de ese producto –la eventración– actuando en la medida que sea posible sobre lo que señalamos como factores de riesgo y complementando esa actuación con el uso de mallas en cierres primarios de laparotomías cuando estemos ante pacientes que tienen factores de riesgo.

CITAS:

Es indudable que una eventración laparotómica desluce el resultado positivo de la operación abdominal más perfecta y con el correr del tiempo puede acarrear consecuencias tanto o más graves que las enfermedad primitiva.

Dr. Barroetaveña, Cirugía de las Eventraciones

La patología de la pared constituye del 1 al 2% de todos los procedimientos quirúrgicos comunes, siendo

la hernia incisional una de las complicaciones más importantes de la misma. Las enormes consecuencias económicas derivadas de la elevada incidencia de esta última (20%), y su alta tasa de recurrencia (entre un 10 y un 20% de todas las reparaciones precisan una o más reintervenciones), representa un desafío importante y son una buena razón para intentar mejorar su tratamiento.

Dr. J. Vidal Sans

2. Incidencia de la eventración

Como hemos dicho y conviene insistir, la eventración constituye una complicación muy frecuente dentro de la cirugía abdominal, y lleva consigo una alta tasa de morbilidad.

La incidencia que aparece en la literatura varía de unos autores a otros; en términos generales, se acepta entre el 2 y el 11-13% de eventraciones en pacientes sometidos a cirugía abdominal.

Otros autores hablan de incidencias del 16% (como **Bellón Caneiro**) o del 18% (**Hoer**). **Calvo**, sobre una serie de 500 pacientes y un seguimiento medio de 12 meses, presenta una incidencia global del 22%. **Israelsson**, en una serie de 1000 casos, encuentra hasta el 26% de eventraciones.

Probablemente la incidencia real será distinta de las cifras que hemos señalado y que aparecen en la literatura, ya que muchas eventraciones tienen un curso evolutivo subclínico, sin dar sintomatología o haciéndolo de una forma muy solapada, por lo que no son examinadas y pasarán desapercibidas. Otras veces se diagnostican de forma casual, en el curso de una exploración clínica o radiológica. En otras ocasiones, el diagnóstico solo se consigue con exploraciones radiológicas dirigidas a tal objetivo (un ejemplo claro lo tenemos en las eventraciones paraestomales, cuya incidencia aumenta significativamente cuando a la exploración clínica se asocia un estudio TC).

Si tuviésemos que señalar una edad en la que la eventración sea más frecuente, probablemente esta se sitúe entre la 4.^a y 6.^a década de la vida. Según algunos autores, es significativamente más frecuente en mujeres, en cambio, aparecen otras citas que refieren lo contrario.

La mayoría de las eventraciones aparecen dentro del primer año tras la cirugía (aunque algunos autores señalan que es durante los tres primeros meses).

3. Recurrencia de la eventración tras cirugía reparadora

Israelsson encuentra una incidencia general del 17% en su serie: 29,1% de recidivas cuando se trata de una reparación con sutura simple, 19,3% con la reparación de la malla supraponeurótica (*onlay*) y un 7,3% de recidivas si la malla se coloca infraaponeurótica (*sublay*).

Sauerland presenta una recurrencia de la hernia incisional de un 11 %.

En las *Pautas de atención médica de la SSAT* se dan valores de entre un 25 y un 50 % de recidiva de la eventración en reparaciones con sutura simple, la tasa de recurrencia se reduce entre un 5 y un 35 % con el uso de mallas y en la reparación laparoscópica las recidivas aparecen entre el 1 y el 10 %, aunque se señala que los periodos de seguimiento son muy cortos.

S. Marco Schulz señala tasas de recurrencia de hasta un 49 %.

Cuando hablamos de la recidiva de la hernia incisional y planteamos la solución laparoscópica vs. abierta anterior, encontramos los siguientes datos: **Pierce**, que analiza una serie de más de 5000 casos de hernia incisional procedentes de reparaciones de hernias ventrales tratadas mediante cirugía laparoscópica y abierta, encuentra una tasa de recurrencias del 4,3 % para las tratadas por laparoscopia, frente a un 12,1 % en reparaciones abiertas.

Olmi, en una serie de 170 pacientes con hernia incisional, compara la reparación laparoscópica con la reparación anterior abierta (85 pacientes en cada serie), y concluye que los resultados a corto plazo indican que la reparación laparoscópica de la hernia incisional se asocia con un menor tiempo quirúrgico y de hospitalización, un retorno más rápido al trabajo y una menor incidencia de infecciones de herida y complicaciones mayores en comparación con el procedimiento abierto anterior. No obstante, concluye afirmando que para confirmar estos hallazgos se requieren más estudios y un seguimiento más largo (en esta serie, el seguimiento medio es de 24 meses).

Barbados analiza una serie de 46 hernias incisionales de las que interviene 23 de forma laparoscópica y 23 con cirugía abierta anterior. En sus resultados reconoce que con cirugía laparoscópica se acorta la estancia hospitalaria y se reduce la incidencia de infección de la malla; en cambio, se aumentan los tiempos quirúrgicos, aparece seroma como complicación menor con más frecuencia que en cirugía abierta y no encuentra diferencias significativas en cuanto al dolor postoperatorio entre ambas series. Concluye señalando que ambas técnicas tienen efectividad semejante en la hernia incisional, pero deja entrever que la cirugía laparoscópica exige de gran habilidad, experiencia y alta tecnología.

4. Epidemiología de la eventración en relación al tipo de incisión

El cirujano debe planificar el tipo de incisión en función del tipo de cirugía de la que se trate, teniendo siempre presente que la incisión debe evitar las

lesiones de los filetes nerviosos y preservar en lo posible la vascularización de la pared.

La laparotomía media, tanto supra- como infra- o combinada suprainfraumbilical, es una vía muy utilizada (sobre todo en situaciones urgentes) dado que es un acceso sencillo y rápido desde el que se llega a cualquier punto de la cavidad abdominal, es fácilmente ampliable y tiene un cierre poco complejo y relativamente rápido. Por el contrario, tiene una alta incidencia de eventraciones.

Las **incisiones transrectales** producen una gran denervación, generan una atrofia y pérdida del tono muscular y dan como resultado cierto abombamiento de la pared (semejante al *bugle* de los autores norteamericanos).

Las **incisiones pararrectales externas** también producen importantes lesiones nerviosas y favorecen la aparición de las eventraciones.

Las **incisiones extrarrectales en hemiabdomen superior** originan daños considerables tanto desde el aspecto vascular como neurológico como sobre la musculatura abdominal; la consecuencia es la parálisis y atrofia de los elementos que se encuentran entre la incisión y la línea media.

Si la **incisión vertical extrarrectal** se produce **infraumbilical**, en concreto a nivel del borde externo de la vaina del recto (incisión de **Jalaguier**) es poco eventrógena por su pequeño tamaño, pero cuando se amplía, la incidencia de eventraciones a su nivel aumenta.

Las laparotomías transversas son, en general, mejor toleradas que las longitudinales (conllevan menos dolor postoperatorio, menos morbilidad pulmonar) y, en conjunto, presentan una menor incidencia de eventraciones.

Las **incisiones subcostales** pueden considerarse como eventrógenas cuando son grandes incisiones.

Aves, en su estudio sobre 181 nefrectomías laparoscópicas y seguimiento promedio de 28,8 meses, concluye que la posibilidad de hernia incisional en cirugía laparoscópica de nefrectomías aumenta cuando la incisión de elección es una incisión paramediana.

Halm habla de una incidencia de eventración en incisiones en línea media entre un 2 y un 20 %. En su serie presenta una incidencia del 14 % cuando son incisiones medias frente a un 2 % en incisiones transversas, para laparotomías en la mitad superior del abdomen.

Para **Luljendijk**, la eventración aparece hasta en un 20 % de laparotomías medias.

Khadrawy también refiere la alta incidencia de eventraciones en laparotomías medias verticales.

Lincoln, que hace una revisión sobre hernia incisional, coincide en que las incisiones medias son en las que más eventraciones se producen (67 %) del total de la serie, seguidas de las paramedias (16,3 %) y de las transversas (7,7 %).

Brennan señala que la incisión lateral paramedia ofrece mejores resultados que la laparotomía

media. Y las incisiones transversas y oblicuas presentan menos incidencia de hernia incisional, según **Regnard**.

En resumen, las eventraciones de la línea media son las más frecuentes. Representan más del 70 % del total de eventraciones; las laterales, por su parte, son mucho menos numerosas (*Documento de Consenso, 2000. Sociedad Valenciana de Cirugía-Enciclopedia médico-quirúrgica*).

5. Epidemiología de la eventración en la cirugía laparoscópica vs. cirugía abierta

Ihedioha, sobre 95 pacientes sometidos a cirugía colorrectal laparoscópica (32 casos) vs. abierta (63 casos), y con una media de seguimiento de 22 meses, observa que no hay diferencias significativas en la tasa de hernia incisional entre ambas series, por lo que concluye que a falta de grandes series que confirmen una u otra cuestión, en su caso, la resección laparoscópica colorrectal no parece reducir las tasas de hernia incisional comparado con cirugía abierta.

Andersen compara la incidencia de hernia incisional después de la resección de colon sigmoide abierta vs. laparoscópica. Su serie de 201 pacientes, con una media de seguimiento de 4,6 años, se distribuye en 58 pacientes operados vía laparoscópica y 143 por laparotomía. De los pacientes laparoscópicos, la incidencia de hernia incisional fue del 3,4 % (2 pacientes); en cirugía abierta la hernia incisional apareció en 14,7 % de casos.

En opinión del autor, la eventración es más frecuente tras cirugía abierta que tras cirugía laparoscópica. Sin embargo, esto debería analizarse desde una perspectiva más amplia y en detalle.

En las consultas de cirugía de pared vemos más pacientes con eventraciones tras una cirugía abierta de colon, de estómago, hepática, etc., pero esto es lógico dado que, hoy por hoy, en nuestro medio, la mayoría de estas patologías se tratan con cirugía abierta.

Por el contrario, empieza a ser poco frecuente en estas consultas ver eventraciones tras colecistectomías abiertas, consecuencia lógica de que las colecistectomías programadas se intervienen mayoritariamente –casi en su totalidad– por vía laparoscópica.

En cambio, sí empieza a ser habitual la eventración tras colecistectomía a través de los orificios de trocares laparoscópicos (más frecuencia cuanto mayor es el diámetro del trocar), lo que debería ser un motivo de reflexión por sí mismo. Un planteamiento análogo empieza a verse en otras cirugías laparoscópicas como la próstata, apendicectomía y cirugía ginecológica.

La laparoscopia ha supuesto un gran avance en la cirugía y, sin duda, ha reducido el porcentaje de eventraciones en términos absolutos, pero es un procedimiento que tiene una morbilidad no desdeñable y que no resuelve el problema de

la eventración. Sin duda, hacen falta rigurosos estudios comparativos con series amplias y seguimientos prolongados en el tiempo para obtener una conclusión válida.

6. Epidemiología de las eventraciones lumbares

Representan en torno al 1,4 % del total de eventraciones (*Enciclopedia médico-quirúrgica*), son por tanto eventraciones poco frecuentes. Del total de hernias, debilidadades, etc. de la región lumbar, solo el 25 % tienen un origen traumático o quirúrgico, es decir, se consideran eventraciones lumbares (*Guía Clínica* de la AEC).

Como causa desencadenante principal, las toracofrenolumbotomías o lumbotomías, en cirugía renal, de columna o vascular.

En cirugía urológica, se trata de una de las complicaciones más frecuentes, estimándose una incidencia de 10 a 20 % de hernias incisionales lumbares tras cirugía urológica en esta zona (**Lichtenstein**)

Soto Delgado, en una serie de 230 pacientes sometidos a lumbotomía, y con un seguimiento de 2 años, encuentra una prevalencia de eventración lumbar del 31,3 %.

7. Epidemiología de las eventraciones paraestomales

Probablemente, la eventración paracolostómica es la complicación tardía más frecuente de una colostomía. En la literatura se establece una incidencia que varía entre el 10 y el 50 % en general.

Golliger señala en su libro *Cirugía del ano recto y colon*, al hablar de los estomas, que cierto grado de hernia alrededor de la colostomía es inevitable.

Cuando hablamos de eventraciones paraileostómicas, la frecuencia de eventraciones varía entre el 10 y el 28 %.

Por su parte, **Matías Moreno** señala una incidencia en la literatura de más del 50 %. En su estudio aparece hernia paraestomal en un 44 % de pacientes con diagnóstico clínicoplástico. Esta incidencia aumenta cuando se asocia diagnóstico radiológico (TC), alcanzando en conjunto diagnósticos de prevalencia del 60,8 % de hernias paracolostómicas.

Para **Lo Menzo**, la incidencia de eventración paraestomal es de un 40 %; **Peregrino** habla de una incidencia del 33 %.

8. Epidemiología de la hernia de Spiegel

La hernia de **Spiegel** es un defecto poco frecuente de la pared abdominal, que se localiza en el borde externo de la línea semilunar, en la zona de unión de la fascia del músculo recto anterior y la vaina de los músculos anchos del abdomen. Predomina

en mujeres, y representa entre el 0,1 y el 1 % de todas las hernias de pared.

9. Epidemiología de la eventración tras incisión subcostal

Sobre el total de eventraciones, las subcostales representan poco más del 6 %, y son casi todas en el lado derecho. Se producen preferentemente tras cirugía biliar o hepática.

La eventración es una complicación quirúrgica frecuente en los pacientes trasplantados hepáticos (entre el 5 y el 30 %, según **Piazzes y Gómez**).

Kocher describe la incisión que lleva su nombre, la cual tiene una baja incidencia de eventraciones.

Cuando se trata de incisiones subcostales amplias, la frecuencia de eventraciones aumenta (a mayor incisión, mayor frecuencia).

10. Epidemiología de las eventraciones en fosa ilíaca derecha vs. izquierda

La más típica es la que aparece después de una incisión de **Mac Burney**; en general es una incisión con poca tendencia a la eventración. En la literatura se encuentran porcentajes de eventración tras esta incisión de entre el 0,6 % y el 2 % (**García Ferris et al.**)

En nuestra experiencia, estamos empezando a ver eventraciones a través de puerta laparoscópica en FII, sobre todo tras cirugía urológica laparoscópica.

11. Epidemiología de la eventración. Factores de riesgo como desencadenantes de la misma

Los que hemos considerado inicialmente como factores de riesgo constituyen sin duda factores determinantes en la génesis de la eventración. En la literatura médica se detalla una relación exhaustiva de los mismos, con incidencias variables.

Aunque estos factores serán tratados con detalle más adelante, desde el punto de vista epidemiológico no podemos dejar de relacionar los más significativos:

- **Edad:** más frecuente entre los 40 y 60 años (la edad no constituye por sí misma un factor de riesgo).

- **Sexo:** más frecuente en mujeres (aunque no es infrecuente encontrar publicaciones que consideran mayor frecuencia en el hombre).
- **Déficits nutricionales:** disproteinemias/hipoalbuminemia y déficit vitamínicos (vitaminas C y B) se consideran factores de primer orden en la génesis de la eventración.
- **Obesidad:** sin duda, uno de los factores más a tener en cuenta en la génesis de la hernia incisional y en la recidiva de la misma (**Sauerland et al.**, **Bellón et al.**).
- **Tabaquismo:** La hernia incisional es cuatro veces más frecuente en fumadores que en no fumadores (**Bellón et al.**).
- **Pérdidas hemáticas** importantes durante la intervención (en torno a 1000 ml o más) añaden un riesgo relativo de eventración, según **Lord et al.**
- Probablemente, la **infección de la herida quirúrgica** sea el factor desencadenante más importante de la eventración. Cuando aparece se considera que duplica el riesgo de padecerla.
- Cualquier enfermedad o circunstancia que aumente la presión intraabdominal en el postoperatorio inmediato (EPOC, tos, cuadros de íleo, ascitis descompensada) aumenta el riesgo de eventración.
- Relación aneurisma aorto abdominal-eventración: la incidencia de eventración tras laparotomía media por aneurisma es de un 31 % (**Bellón**).

12. Epidemiología de la evisceración

- Complicación de los primeros días del postoperatorio.
- Se presenta entre un 0,5 y un 1,5 % de todas las laparotomías (otros 0,3 a 3 %).
- Son más frecuentes en hombres (proporción 3:1). Hay series donde la mayor frecuencia es en mujeres.
- Tasa de mortalidad del 17-34 % (aunque está en relación con el proceso primario). Según la AEC, la incidencia llega al 20 %.
- Su morbilidad está entre el 20 y el 25 %. Una vez intervenida, 1/3 evoluciona hacia eventraciones crónicas (según **García Ferris et al.** es el 50 %).

Capítulo 4

Mecanismos etiopatogénicos en la génesis de la eventración o hernia incisional

David Dávila Dorta

Juan Manuel Bellón Caneiro

1. Introducción

Cualquier laparotomía o lumbotomía supone una incisión de todos los planos anatómicos de la pared abdominal, con la finalidad de acceder a la cavidad peritoneal o al espacio retroperitoneal y a sus contenidos. Finalizada la intervención, la pared abdominal se cierra casi siempre mediante sutura. Normalmente, la cicatrización evoluciona de forma estable, rápida y sin complicaciones, dejando una herida consistente y firme. Cuando esto no ocurre, de manera muy temprana (postoperatorio casi inmediato) puede aparecer una dehiscencia aguda a nivel de los planos anatómicos, surgiendo una evisceración o –más tardíamente– una eventración (también denominada hernia incisional, hernia laparotómica o laparocèle).

En la evisceración se produce una dehiscencia brusca (parcial o total) de la herida durante el postoperatorio inmediato debida a un defecto «debilitador» en el proceso de la cicatrización (casi siempre de origen multifactorial), y que favorece y acaba en una ruptura con separación de los bordes peritoneoaponeuróticos y a veces incluso la piel. Es una situación grave, que facilita la protrusión y salida visceral a través de la herida, y que complica a veces drásticamente el curso postoperatorio de un paciente. Casi siempre, esta complicación es tributaria de cirugía urgente.

En la eventración sucede lo mismo, también por un defecto en la cicatrización, pero en este caso de forma solapada o desapercibida. La mayor parte de los estudios son de la opinión de que es en

los primeros momentos del período postoperatorio (primeros treinta días) cuando se pueden producir pequeñas disrupciones en la fascia (Figura 1).

Sin duda, la eventración es la complicación postquirúrgica tardía más frecuente en cirugía visceral. En EE. UU. se operan cerca de 250 000 eventraciones al año, con una tasa de incidencia próxima al 20 %, cifra seguramente subestimada. Por lo general, las eventraciones se detectan con cierta precocidad, en el 31 % de los casos al sexto mes del postoperatorio, 54 % al primer año, 75 % al segundo, y después del quinto año casi el 90 % de ellas, mientras que solo el 10 % aparecerá en los años siguientes, motivo que justifica las revisiones clínicas a partir del primer año tras haber realizado una laparotomía, especialmente en pacientes de riesgo.

Una prevalencia tan elevada de hernias incisionales solo se explica por la presencia y

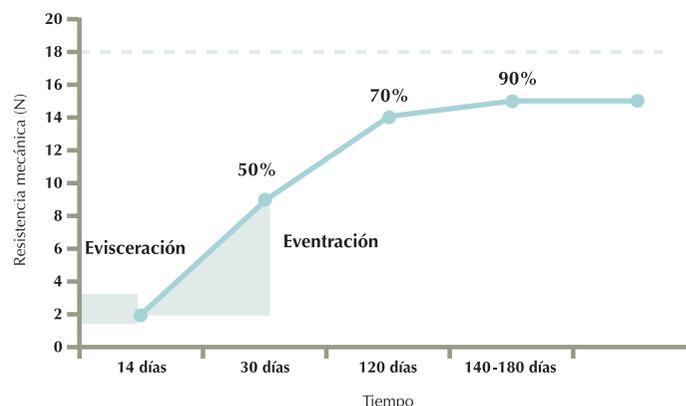


Figura 1. Ganancia de resistencia mecánica en el proceso cicatricial de una laparotomía. Las áreas sombreadas corresponden a los períodos «críticos» de aparición de evisceración y eventración.

activación simultánea o secuencial de varios factores etiopatogénicos, lo que descarta en la práctica una etiología única, aunque cada uno de ellos se comporta frente a los demás con una notable relevancia causal en el desarrollo de la eventración. Por ello, para una mejor comprensión de la etiopatogenia (objeto de este capítulo), esta será expuesta en dos partes. En la primera se señalarán las fuentes y riesgos que posibilitan el desarrollo de la hernia incisional, y en la segunda, los factores biológicos que pueden estar implicados en el paciente laparotomizado.

El conocimiento etiopatogénico de la hernia incisional es complejo, problemático y limitado, como pone de manifiesto la literatura; existe además una notable disparidad de resultados aportados por la bibliografía, incluso en ensayos aleatorizados.

Normalmente las circunstancias, sus causas y los diferentes mecanismos patogénicos son denominados en la literatura como «factores de riesgo». Estos, en la mayoría de los casos, actúan de forma combinada y hasta simultánea, pero rara vez de forma aislada. De cualquier manera, unos se identifican como expresión del potencial mórbido de ciertas enfermedades, y otros como determinadas situaciones anatomofisiológicas del abdomen, de la técnica quirúrgica, del cirujano o del transcurso postoperatorio del paciente y de la herida. Y es en esta donde se centran y concentran los efectos patogénicos expresados por dichos factores, precursores de la hernia incisional.

Sin embargo, quizás la mayor relevancia etiopatogénica la adquiere el conocimiento de ciertos condicionantes biológicos que suceden o acontecen en el paciente eventrado. Estos mecanismos íntimos explicarían con mayor claridad y precisión aquellos factores que favorecerían o motivarían el defecto reparativo/cicatrizal en la herida, y su transcurrir hacia la eventración.

Se admite que casi siempre hay coexistencia de varios factores de riesgo que facilitan, cooperan o causan el desarrollo de la eventración, pero «paradójicamente» la bibliografía nos tiene acostumbrados a que mientras algunos de ellos muestran validez estadísticamente significativa en unos artículos, en otros carecen de ella.

Las revisiones retrospectivas sobre eventración son numerosas, y las publicaciones basadas en la evidencia, aún escasas. Tanto en unas como en otras se describen y analizan factores de gran influencia en la aparición de esta patología; otros demuestran una fuerte relación con el cirujano más que con la técnica, y apenas se mencionan. Aún así, no se ha determinado, definitivamente, qué técnica de sutura es la mejor o qué clase de sutura es la más efectiva para el cierre laparotómico, ya que la evidencia científica es –todavía– limitada y controvertida, y son bastantes las opciones técnicas dependientes del cirujano, de la moda y de la no evidencia.

En general, todos los factores de riesgo se encuentran interrelacionados e influyen con mayor o menor intensidad según determinadas circunstancias

generales (enfermedades), locales (mecánicas) y biológicas (metabólicas y moleculares) que, de alguna forma (como veremos) debilitan o anulan la resistencia fisiológica de los tejidos involucrados en la cicatrización de la herida quirúrgica. Como consecuencia directa, los bordes de los tejidos suturados no soportan las fuerzas protrusivas ejercidas por la presión intraabdominal, y menos aún las fuerzas distensivas o diastasantes (tangenciales) promovidas por la tracción permanente de la musculatura ancha sobre la herida y favorecidas por las primeras. La suma de fuerzas (protrusivas y diastasantes) genera la definitiva fuerza disruptiva que, progresivamente, debilita los tejidos normales (factor mecánico) o produce una mayor fragilidad de los tejidos débiles o ya debilitados por otros factores (ictericia, colagenopatías, obesidad, esteroides, etc.) que las dislaceran de forma lenta y progresiva, hasta que hacen protruir el peritoneo, solo o con contenido.

Finalmente, en ocasiones se observan algunas hernias incisionales sin factores de riesgo evidenciables (obesidad, diabetes, correcta técnica, cirujano experto, relaparotomía, vejez, desnutrición, etc), debido a que por determinadas alteraciones metabólicas se induce el fallo de ciertos mecanismos moleculares fundamentales durante alguno de los periodos de la cicatrización, son los factores biológicos, que se analizarán posteriormente.

2. Factores de riesgo implicados en la génesis de la eventración

Los factores de riesgo implicados en la génesis de la eventración se subdividen en:

- a) factores relacionados con el enfermo;
- b) factores relacionados con la técnica;
- c) factores relacionados con el postoperatorio.

a) Factores relacionados con el enfermo

- Edad

Aunque la mayor parte de la literatura señala que existe una mayor incidencia de eventraciones a partir de los 60 años, la edad no se considera estadísticamente como un factor determinante, pero sí es evidente que el envejecimiento debilita el proceso de cicatrización por razones básicamente metabólicas. Casi un 51 % de las eventraciones ocurren en pacientes mayores por circunstancias biológicas que serán expuestas posteriormente.

Hay evidencia de que las enfermedades «quirúrgicas» en la tercera edad son más prevalentes, complejas y graves, y debilitan el conjunto musculofascial. Algunos estudios incluso subrayan que a partir de los 45 años la edad empieza a ser un factor predisponente de cierta relevancia estadística.

- Sexo

Mientras que en unos estudios –tal vez mayoritarios– se observa que el hombre tiene más riesgo que la mujer para desarrollar una eventración, en otros no

se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre sexos. Tal discordancia es explicable, en ocasiones, por los planteamientos metodológicos, y en gran parte de las veces, por la variabilidad de los factores de riesgo implicados.

Así pues, la edad y el sexo no parecen influir directamente en el desarrollo de la eventración aunque sí cuando concurren ciertas circunstancias cooperadoras (obesidad en edad avanzada, alteraciones de la pared abdominal, alteraciones inmunitarias, etc.).

- *Obesidad*

El paciente, desde el sobrepeso a la obesidad extrema, tiene este factor de riesgo, aunque casi siempre además otros factores con potencial eventrógeno: tabaquismo, diabetes, riesgos mecánicos para el cierre, etc. lo que dificulta la posibilidad de que la obesidad se presente como «único» factor de riesgo.

La tasa de eventraciones tras cirugía bariátrica oscila entre el 10-25%. Algunos autores no encuentran relación entre el índice de masa corporal (IMC) y tasa de eventración. Estos autores, en más de medio millar de *bypass* gástricos abiertos, encuentran el 12,3% de hernias incisionales, y no observan relación estadísticamente significativa entre eventración y nivel de IMC (>50:4,6% y <40:7,7%). Por el contrario, otros autores muestran como único factor de riesgo el IMC preoperatorio.

Cuando el obeso es operado de una eventración, el riesgo de recidiva se correlaciona con el incremento del IMC. Así, con un IMC igual a 33 el factor multiplicador de riesgo es de 2,6; y con tan solo un IMC de 38, el riesgo se multiplica por 4 en cuanto a la probabilidad de desarrollar una hernia incisional.

- *Desnutrición*

Cuando la desnutrición es grave, la morbimortalidad postoperatoria aumenta hasta tres veces más respecto de la prevista en un paciente normonutrido, de ahí la importancia del aporte nutricional preoperatorio o, al menos, postoperatorio precoz en la prevención de las complicaciones en general y las de la pared abdominal en particular.

- *Anemia*

Los síndromes hemorrágicos con pérdidas súbitas de volumen y masa celular (al menos de 1000 ml de sangre) condicionan alteraciones biológicas notables en los mecanismos de la cicatrización, que inducen hasta tres veces más al desarrollo de hernia incisional

Algunos autores también señalan como factor de riesgo un nivel de hemoglobina preoperatoria menor de 10 g/l, aunque en este grupo de pacientes encuentran otros factores cooperantes (como la obesidad, la relaparotomía y los tratamientos postoperatorios con catecolaminas), todos ellos capaces de alterar de forma estadísticamente significativa el proceso de cicatrización.

- *Neoplasia*

Los pacientes portadores de una neoplasia de corta evolución, en ausencia de otros factores de riesgo, tendrán una tasa de eventraciones similares a los operados por otras causas, salvo que añadan de nuevo otros factores intraoperatorios o postoperatorios que, obviamente, influirán en el desarrollo de la eventración (hemorragia, infección, diabetes, etc.). Si la neoplasia es de mediana o avanzada evolución, la proporción de hernias incisionales aumenta porque, además, existen nuevos factores de riesgo (desnutrición, anemia crónica, hipoproteïnemia, quimio-radioterapia neo- o adyuvante, etc.), sin contabilizar los de causa técnica. Por tanto, hay una gran influencia entre neoplasia evolucionada y hernia incisional

- *Infección sistémica*

En los pacientes intervenidos que presentan una infección intraabdominal, bien sea por una peritonitis difusa o un absceso localizado, la eventración posterior se presenta en más del 50% de los casos tras 6 años de seguimiento, aunque es verdad que muchos de estos pacientes presentan otros factores de riesgo.

- *Insuficiencia renal. Uremia*

Los enfermos con insuficiencia renal o con uremias reversibles se señalan con riesgo para desarrollar una hernia laparotómica. Este riesgo se incrementa cuando se utiliza la lumbotomía como abordaje, y alcanza una prevalencia del 31,3%, de las que el 80% sedesarrollan en el primer año del postoperatorio.

- *Diabetes*

Es uno de los factores de riesgo más influyentes en cirugía, debido a la mayor prevalencia de infección en estos enfermos. Hay evidencia relevante sobre las alteraciones tisulares de la cicatrización y la presencia de microangiopatía en el diabético, y son numerosos los artículos en los que el factor diabetes mantiene una influencia estadísticamente significativa, con el desarrollo de hernia incisional, en presencia o ausencia de infección de herida.

- *Cirrosis*

Es una enfermedad hepática que produce, entre otras alteraciones, un estado disfuncional en la síntesis celular de proteínas. Como único factor de riesgo, sus consecuencias metabólicas son capaces de debilitar los tejidos y hacerlos frágiles ante los aumentos de presión intraabdominal. Además, los pacientes con cirrosis se descompensan con cierta facilidad, pues desarrollan (entre otras complicaciones) ascitis, factor de riesgo que debilita aún más la sutura peritoneoaponeurótica, al añadir un ambiente húmedo a la línea de sutura, complicando el proceso reparativo de la herida. En estos casos, además, se añade el factor mecánico, debido a la distensión generada por la presencia de líquido intraperitoneal, que genera un aumento de la presión intraabdominal.

- Ictericia

La impregnación hepática por la bilirrubina soluble merma la capacidad de síntesis proteica celular (especialmente de albúmina) y produce un defecto en el metabolismo proteico, notablemente importante para el proceso biológico de la síntesis de colágeno.

- Enfermedad pulmonar crónica (EPOC)

Los pacientes con EPOC presentan con bastante frecuencia tos irritativa, persistente o productiva, que ocasiona crisis moderadas o intensas de accesos de aumento de presión intraabdominales por la contracción brusca de la pared abdominal y el diafragma. Cualquier herida queda desprotegida frente a tales incrementos de presión, capaces de producir desde pequeñas dislaceraciones a desgarros en el anclaje de los puntos, lo que crea una situación propicia para el desarrollo de una eventración.

- Inmunosupresión

Es otro de los factores de riesgo con una importancia notable. La inmunosupresión per se, disminuye la respuesta celular en la síntesis proteica en general, y la del colágeno en particular. A estos estados inmunodeficitarios se llega en el transcurso de muchas enfermedades incluso, transitoriamente. Por razones de su patología se les mantiene, con terapias esteroideas, de quimioterapia o inmunosupresoras.

- Radioterapia

El efecto de la radioterapia sobre el proceso de cicatrización de las heridas está documentado ampliamente en la bibliografía. El deterioro de los tejidos es más intenso cuando se realiza la irradiación preoperatoria, pero la continuidad postoperatoria en su aplicación aumenta los efectos hipóxicos, micronecróticos, fibróticos y endarteríticos actínicos, perturbadores todos ellos de cualquiera de las fases de la cicatrización, con una servidumbre de riesgos prolongada en el tiempo.

b) Factores relacionados con la técnica

- Trauma/sección de pedículos vasculonerviosos musculofasciales

En las incisiones se debe evitar en lo posible el traumatismo o la sección de ramas nerviosas y ramas vasculares (directas o perforantes) de los tejidos musculoaponeuróticos, para conservar mejor la irrigación, la viabilidad y el trofismo posibles de los tejidos limítrofes a la herida. Tales efectos traumáticos durante la incisión debilitan la pared y crean una incapacidad de la misma para contrarrestar la presión intraabdominal persistente que ejerce sobre la herida.

- Forma de apertura

Parece no haber diferencias significativas entre la apertura de planos con bisturí de hoja o con bisturí eléctrico, aunque utilizado este de forma desmesurada genera una mayor respuesta inflamatoria por la quemadura lineal producida. La disección traumática o incorrecta de la aponeurosis (con

desvíos notables en la linealidad de los bordes o las disecciones bruscas digitadas musculoaponeuróticas) producen más serohematoma, infecciones, alteraciones de tono muscular, etc. propicias para una cicatrización alterada.

- Tipo de incisión

■ Las incisiones media supraumbilical, infraumbilical o xifopúbica son las más empleadas en la cirugía visceral. Ofrecen un acceso amplio a las distintas regiones de la cavidad abdominal, son cómodas de abordar, rápidas de confeccionar y fáciles de aprender y reproducir. Producen escasa pérdida de sangre y sensibilidad por su relativa lejanía de los pedículos vasculonerviosos. Son fácilmente ampliables y el cierre es rápido y «sencillo». El inconveniente de las mismas es que seccionan longitudinalmente todo el entramado del entrecruzamiento fibrilar aponeurótico de la línea alba, generando un debilitamiento inicial que puede per se acabar generando una eventración.

■ La incisión paramediana o pararectal interna es el único tipo de abordaje que presenta menor número de complicaciones —y concretamente, de hernias incisionales—, debido a la doble incisión aponeurótica pararectal interna, sin lesionar a este músculo. La sutura es también independiente, y queda interpuesto el borde interno del citado músculo entre ellas, lo que le confiere una especial fortaleza y notable protección frente a la hernia incisional, con el único inconveniente de que prolonga el tiempo de ambas incisiones y el tiempo para la sutura. En síntesis, son menos eventrágenas que las incisiones medias.

■ Las incisiones transrectales transcurren longitudinalmente por el tercio medio del músculo recto anterior. Este pierde tono, sufre atrofia parcial, degeneración grasa en las superficies incididas y áreas subisquémicas en los segmentos más distantes a los pedículos vasculares lesionados. Hay denervación muscular, y el conjunto predispone a un abombamiento parietal, preludio frecuente de una eventración.

■ Las incisiones pararectales seccionan sendos pedículos neurovasculares intercostales, por lo general, de dos o más sectores metaméricos, produciendo una denervación muscular con hipoatonía. La incisión pararectal inferior «corta», tipo **Jalaguier**, para la apendicectomía, produce escasas eventraciones, pero la ampliación proximal debilita más la pared y facilita la hernia incisional; aún más cuando el paciente tiene sobrepeso o un IMC compatible con obesidad grave/mórbida. De la misma manera, la ampliación distal puede propiciar una eventración de polo inferior, o con cierta

frecuencia, asociarse a una hernia inguinal derecha conocida o de nueva procedencia.

- Las incisiones subcostales ofrecen un buen campo operatorio, aunque seccionan los músculos rectos y ramos nerviosos. Por ello son potencialmente eventrógenas, aunque el cierre es fortalecido por una sutura en dos planos.
- Las incisiones transversas respetan bastante más la inervación intercostal porque la incisión es paralela al recorrido metamérico de los nervios. Mantienen mejor la dinámica de la pared abdominal, la respiración es más fácil, el paciente encuentra más confortabilidad con menos dolor, toleran mejor la tos, el vómito y el hipo, y la cicatriz (tanto en su plano profundo como superficial y dermoepidérmico) es buena, pues los haces de la musculatura ancha se separan menos de 30° de la horizontal, y sus fibras tendinosas a nivel de la vaina de los rectos tampoco sufren separaciones significativas. De esta forma, el músculo transverso conserva la práctica totalidad su función, que es tan importante en la pared del abdomen, y por ello este tipo de incisiones tienen poca influencia en el desarrollo de la hernia incisional. En una amplia revisión de 11 estudios prospectivos aleatorizados, **Grantcharov** y cols. encuentran una menor incidencia de eventraciones con incisiones transversas, además de un menor número de complicaciones pulmonares y menor dolor postoperatorio. Sin embargo, otros no encuentran tales diferencias en la tasa de eventraciones cuando realizan incisiones transversa y verticales. Se puede resumir en favor de las incisiones transversas que son menos dolorosas, presentan una menor incidencia de complicaciones respiratorias y toleran mejor la tos, el vómito y el hipo. En caso de infección la soportan mejor y con menor separación de los bordes, y la tasa de eventraciones es menor frente a las demás incisiones.

- Tipo de cierre

Solo la optimización técnico-quirúrgica del cierre de la pared abdominal no es capaz de reducir la incidencia de hernias incisionales. Existen otros factores técnicos de notable importancia, que se analizan a continuación:

- a) Cierre del peritoneo. No influye en la aparición de la eventración, pero sí puede condicionar la formación de adherencias viscerales. Cerrarlo como plano único o conjuntamente con la aponeurosis, en uno o dos planos, todavía es objeto de controversia.
- b) Sutura continua o puntos sueltos. **Fagniez** y cols., en un estudio aleatorizado con más de 3000 laparotomías medias, observan que en los 1569 pacientes suturados con hilo reabsorbible a puntos sueltos hubo un 2% de eventraciones, y en los 1566 pacientes del grupo cerrado con

el mismo tipo de material pero en sutura continua hallaron el 1,6% de hernias incisionales, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos de pacientes. El estudio de 3 metaanálisis, en los que analizan varios millares de pacientes laparotomizados, pone de manifiesto que la sutura continua proporciona mejores resultados en cuanto a una menor tasa de hernias incisionales. Las no absorbibles, como el nailon o el Prolene® en sutura continua, o bien los monofilamentos de absorción lenta tipo polidioxanona, o poliglucanatos copolímeros del ácido glicólico y trimetileno-carbonato o la poliglecapróna tienen mejor comportamiento en cuanto a una menor tasa de infecciones y eventraciones. Otros autores, sin embargo, en estudios aleatorizados y multicéntricos, no encuentran diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la aparición de hernias incisionales entre los cerrados con sutura continua y de reabsorción lenta frente a los suturados con puntos interrumpidos de material de absorción rápida.

- c) Longitud de la sutura y longitud de la herida. No debe olvidarse el principio establecido por **Jenkins**, de que la relación debe ser, al menos, de 4:1, pues también lo demuestran otros estudios que refieren un mayor desarrollo de eventraciones cuando esa relación es mayor de 4:1 y los puntos se separan más de 1 cm. Para otros autores, la relación entre la longitud de la hebra y la longitud de la herida no tiene influencia en cuanto a la aparición de hernia incisional.
- d) Cierre en masa o por planos. En un metaanálisis, **Weiland** y cols. encuentran que el cierre por planos aumenta el número de hernias incisionales de forma estadísticamente significativa, frente al cierre monoplano en masa. También **Kendall** y cols. defienden el cierre en masa, al comprobar que en el 60% de los pacientes suturados por planos hay dificultades para localizar los puntos y distancias adecuadas desde el borde de la herida, y practicarla en un solo plano reduce la tasa de hernias incisionales, por ello recomiendan siempre el cierre en masa. Sin embargo, algún estudio experimental demuestra lo contrario, existiendo una menor incidencia de eventración en la sutura por planos.
- e) Tensión de la sutura. Controlar la tensión de la sutura durante el cierre es complejo y difícil de evaluar. Hay que respetar el principio de «acercar» y «no estrangular». Se debe prestar atención a que la hebra no produzca tensión entre punto y punto para no rasgar ni subisquemiar el tejido acotado entre puntos, teniendo en cuenta además que, tras el cierre, se produce un aumento de la tensión en la sutura, sea esta interrumpida o continua, justificada por el aumento

de la presión intraabdominal fisiológica (presiones que se ven incrementadas en los primeros días por el íleo paralítico). En situaciones de urgencia, estas presiones intraabdominales más altas pueden prolongarse hasta más de una semana, lo que produce un mayor «ajuste» presivo de los puntos sobre el tejido. La longitud de una laparotomía puede aumentar unos 3 cm durante el postoperatorio precoz. Los puntos sueltos favorecen más el efecto constrictor, rasgador e isquemante sobre el tejido que la sutura continua, la cual distribuye mejor la tensión a lo largo de toda la sutura, pudiendo constituir un factor «preventivo» frente a la eventración.

- f) Presencia de estoma. La confección de un estoma (colostomía, ileostomía o yeyunostomía) supone una justificada salvaguarda de complicaciones previsibles graves, pero al mismo tiempo potencia el riesgo para el desarrollo de una eventración. Lo facilita el debilitamiento musculoaponeurótico, la disminución o pérdida local del tono muscular por donde emerge el segmento de tubo digestivo, aumenta el riesgo de infección de la herida, y puede producir denervación. En ocasiones, se puede lesionar el paquete vascular epigástrico inferior y aparecer hematomas, seromas, dehiscencia parcial o total de la ostomía por tensión, isquemia, retracción, infección, necrosis, etc. Todo un cúmulo de factores de riesgo para el desarrollo de una hernia paraostómica.
- g) Trocares de laparoscopia. Algunas publicaciones llaman la atención sobre la tasa creciente de eventraciones aparecidas a través de los «pequeños» orificios creados por la inserción de trocares de 10 mm o más; rara vez en los de 5 mm. El cierre de los orificios reduce (pero no anula) el potencial desarrollo de este tipo de eventraciones. En una mayoría de casos podría culpabilizarse su desarrollo por un factor técnico, pero es evidente la influencia de otros factores riesgo. Todavía hay pocas publicaciones para extraer conclusiones definitivas. Sí que hay bastante acuerdo en que la eventración más frecuente es la aparecida a través del puerto de acceso con el trocar de **Hasson**. Por ello se propone el cierre cuidadoso de ese puerto o emplear el acceso mediante la aguja con la aguja de **Veres**, ya que permite una entrada oblicua del trocar, pudiendo crear un efecto valvular que protege a la pared. En las incisiones de trocares ampliadas para la extracción de las piezas extirpadas también se generan eventraciones. Pero la evidencia demuestra, por el momento, que la cirugía laparoscópica ha reducido notablemente la tasa de eventraciones, sobre todo las grandes y complejas, aunque no anula ese riesgo, como se pretendía, por ejemplo, en colestectomía laparoscópica frente a la laparotómica (1,6% frente al 5,9%, respectivamente).

c) Factores relacionados con el postoperatorio

- Infección de la herida

Hoy se admite sin duda que la infección de la herida es uno de los factores de riesgo más relevantes en la génesis de la eventración. La infección superficial o profunda son, en ocasiones, difíciles de delimitar, pero gravan al enfermo con la mayor tasa de eventraciones. En bastantes ocasiones las infecciones profundas no son más que la consecuencia del filtrado purulento que, desde la cavidad peritoneal, es forzado por la presión intraabdominal a través de intersticios en la línea de sutura, o aprovechando pequeños ojales y desgarros peritoneoaponeuróticos, alcanza la zona profunda de la herida o continúa hasta el tejido celular subcutáneo. De cualquier manera, la infección produce un intenso trastorno en el proceso biológico de la cicatrización.

La contaminación se produce por microorganismos exógenos, casi siempre del propio enfermo; ocasionalmente, desde el propio equipo o ambiente. En cirugía gastrointestinal con apertura visceral, las bacterias proceden también del propio paciente, pero puede acontecer una contaminación exógena simultánea. De cualquier forma, la proliferación bacteriana en la herida superficial o profunda acaba con un debilitamiento explicable desde el punto de vista metabólico molecular, interfiriendo el proceso cicatrizal.

- Relaparotomía

Es un hecho evidente que el riesgo de aparición de hernia incisional aumenta con cada reintervención. El 12% de las eventraciones reparadas requiere una nueva reoperación en los 5 años siguientes, y las nuevas rrecidivas se desarrollan cada vez en menos tiempo. Con cierta frecuencia se relaparotomiza a un paciente por la misma incisión o por otra (paralela u oblicua). En el primer caso, la herida presenta un deterioro por la fibrosis. En la segunda, se pueden crear zonas hipoperfundidas, avasculares, o lesionar ramas nerviosas que atrofiarían y debilitarían la cicatriz en esas zonas, y predisponiendo a la eventración.

En las reoperaciones precoces existe una cantidad notable de factores de riesgo eventrógenos, como la nueva reapertura de la cicatriz, el debilitamiento de los bordes previamente suturados, la presencia (normalmente) de múltiples desgarros u ojales peritoneoaponeuróticos, la probable contaminación o infección de la herida o cavidad, la inmunodepresión del paciente, etc. Estos factores, ya mencionados en este apartado, aumentan significativamente la aparición de hernia incisional.

3. Factores biológicos en la génesis de la eventración

Hay una evidencia clara (especialmente en aquellos pacientes con procesos herniarios recidivados) sobre la existencia de alteraciones a

nivel del metabolismo del tejido conectivo, donde el colágeno ocupa un papel relevante, especialmente en patología herniaria. El colágeno es la proteína más representativa de la matriz extracelular, y existen más de 20 tipos diferentes en el organismo humano. Está sintetizado fundamentalmente por los fibroblastos. Para su correcta síntesis es necesaria la hidroxilación de dos aminoácidos (la prolina y la lisina), con lo que se consigue una buena estabilidad en la conformación de la fibra de colágeno.

Dentro de los tipos de colágenos, el tipo I es el que forma parte de las estructuras de fascias, tendones, ligamentos y piel. El tipo III se encuentra en los mismos tejidos, y de forma especial durante el proceso reparativo tisular.

El remodelado de la matriz extracelular está modulado por unas enzimas, las metaloproteinasas (MMP). Existen 23 tipos diferentes de estas enzimas, que se dividen en colagenasas, gelatinasas, estromelisininas, matrilisininas y otras MMP. Las clásicas colagenasas (MMP-1, MMP-8 y MMP-13) están implicadas en la degradación de los colágenos tipo I, II y III. Las gelatinasas (MMP-2 y MMP-9) degradan colágeno IV y proteoglicanos. La MMP-2 también degrada colágenos I, II y III. Las colagenasas y gelatinasas son probablemente las MMP más implicadas en la herniogénesis.

Las MMP están controladas en su actividad por unos inhibidores que son los TIMP, de los que existen cuatro tipos (TIMP-1, TIMP-2, TIMP-3 y TIMP-4).

Los estudios de factores biológicos implicados en la aparición de hernia incisional han sido escasos, al revés de lo que ha ocurrido con los factores biológicos implicados en la génesis de la hernia inguinal. Quizás la razón obedezca a que en la hernia incisional existen factores extrabiológicos (ya mencionados en el primer apartado de este trabajo), lo que probablemente hace que dichos factores biológicos hayan quedado relegados a un segundo plano.

A la cabeza de los factores biológicos se encuentran aquellos implicados en el proceso reparativo de las laparotomías. Este proceso sigue las mismas directrices que el de una cicatrización normal. Ahora bien: hay algunas connotaciones que lo hacen peculiar.

La primera de ellas es que la única estructura que realiza un efecto de «contención» es la fascia, y es en ella donde se tiene que realizar el proceso reparativo. En este tejido los mecanismos que regulan la proliferación de los fibroblastos y la síntesis de colágeno no están todavía bien definidos. Además, no es posible establecer una correlación entre respuesta proliferativa de los fibroblastos a nivel del ciclo celular y el fallo de la cicatrización, cuando ésta se produce. Se sabe que la isquemia local puede frenar el ciclo celular, como sucede a veces cuando se realizan cierres bajo tensión o existen situaciones de bajo gasto o hipotensión intraoperatoria.

Desde un punto de vista estrictamente mecánico, también la pared abdominal se comporta como una unidad funcional dinámica, con una continua actividad contráctil, debido fundamentalmente a los movimientos respiratorios. No existe el reposo, como ocurre en otras zonas anatómicas en las que el proceso reparativo se realiza bajo estas condiciones (inmovilización de extremidades, etc.).

Algunos factores de índole también mecánico que acontecen en el postoperatorio (como son el despertar anestésico y cambios en la presión intraabdominal debidos a tos, vómito o íleo) pueden tener una importante repercusión sobre la pared anterior del abdomen.

Una hipótesis propuesta por algunos autores es que el tejido aponeurótico de la pared abdominal probablemente también sea un tejido dependiente de señales mecánicas reguladoras de la homeostasis del fibroblasto fascial. Esta teoría de «mecanotransducción» implica que la carga sobre un tejido blando o hueso se transmite a las células estructurales a través de la matriz extracelular, existiendo receptores tipo integrina localizados sobre la superficie celular. «Un fracaso mecánico» o una disminución de las «señales mecánicas» (por ejemplo, el fallo de una sutura) podría ocasionar una pérdida cinética y proliferativa del fibroblasto reparador. Se sabe con certeza que en la reparación de tendones y ligamentos la mecanotransducción es una vía importante para desencadenar la función reparadora de los fibroblastos. Una solución de continuidad en la fascia durante el proceso reparativo podría tener un comportamiento similar (Figura 2).

En estudios experimentales y en modelos de hernia incisional, **Dubay** y cols. demostraron alteraciones en las propiedades cinéticas de fibroblastos cultivados a partir de biopsias de aponeurosis en animales herniados. Estos autores observaron en estudios *in vitro* que los fibroblastos de animales herniados expresaban deficiencia para llevar a cabo la contracción de redes de colágeno.

Algunas citocinas también han sido implicadas de forma experimental en la cicatrización de la fascia. Así, **Franz** y cols., en un modelo experimental de hernia incisional en rata, tras el tratamiento tópico de cierres de laparotomías con TGF- β recombinante en un medio acuoso, lograron disminuir la aparición de hernia incisional. Observaron, además, un aumento de los fibroblastos y del depósito de colágeno tipo I y III detectados por inmunohistoquímica.

Dubay y cols., empleando el mismo modelo experimental, encontraron que el tratamiento de la fascia con factor de crecimiento fibroblástico (bFGF) vehiculizado en un sistema polimérico reduce significativamente la aparición de hernia incisional. Además, demostraron que los animales tratados con este factor de crecimiento mostraron una mejora en el proceso de angiogénesis y un incremento en el depósito de colágeno.

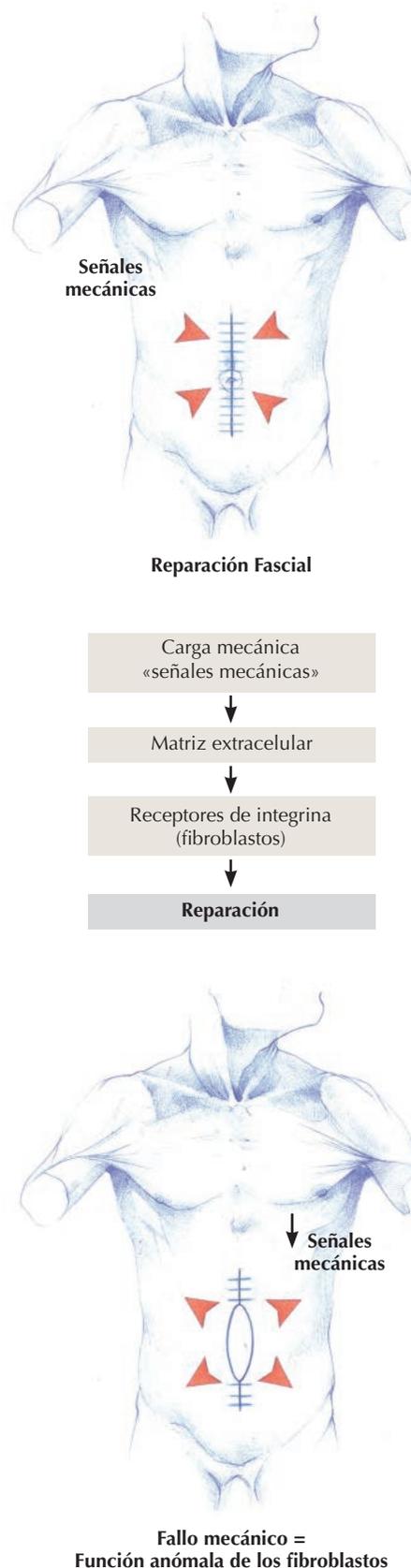


Figura 2. Esquema basado en la teoría de la «mecanotransducción» y las fuerzas mecánicas que actúan sobre la reparación en laparotomías descrita por Franz MG.

En estudios clínicos efectuados por **Klinge** y cols. y **Rosch** y cols. se objetivaron disminuciones en el balance de colágeno I/III en biopsias de piel y de fascia de pacientes con hernias incisionales recidivadas. Otros estudios, realizados sobre línea alba en pacientes con hernia incisional, encontraron disminuciones cuantitativas de colágeno I con relación a controles, pero no en la cantidad de colágeno III.

Las ya mencionadas MMP han sido también estudiadas en relación con la patogenia de la hernia incisional. Los diferentes trabajos publicados, sin embargo, son discrepantes entre ellos en cuanto a la expresión de estas enzimas, tanto en hernia incisional como en recidivada.

En relación con estas enzimas, **Klinge** y cols. encontraron tras el análisis mediante *Western blot* de tejido fascial (tanto en hernia incisional como en recidivada) un aumento de la expresión de MMP-1 en relación a controles. En un estudio posterior, el mismo grupo encontró una sobreexpresión de MMP-1 en piel, en pacientes con hernia incisional recidivada. Otros autores no encuentran diferencias en relación a la MMP-1 entre pacientes con hernia incisional y controles, pero sí en relación con la MMP-2 que estaría aumentada.

Un estudio reciente analiza diferentes MMP y TIMP en fascia de pacientes con hernia incisional, y encuentra un aumento de la expresión de MMP con una elevada relación MMP/TIMP.

En resumen, un incremento de la actividad de las MMP, con afinidad para el colágeno tipo I, podría explicar la alteración encontrada en algunos estudios en la relación colágeno I/III, en pacientes con hernia incisional.

4. Hernia incisional y otras patologías relacionadas con componentes de la matriz extracelular

Los aneurismas aórticos y la hernia incisional se asocian frecuentemente, y son probablemente la expresión única de una alteración en los componentes de la matriz extracelular.

Así, en la patología aneurismática han sido implicadas las MMP 1, 2, 9 y 12. También los aneurismas han sido asociados a conectivopatías.

Stevick y cols. pusieron en relevancia la coincidencia entre hernia incisional y aneurisma aórtico. Posteriormente, otros autores corroboraron esta relación entre pacientes con hernia inguinal y aneurisma. En pacientes portadores de esta patología (especialmente después de laparotomías medias), esta incidencia llega a alcanzar el 31 % de los casos.

La alta incidencia de eventración tras reparación quirúrgica de aneurismas aórticos ha dado lugar a que algunos autores propongan la colocación de una prótesis de refuerzo en el cierre de estas laparotomías (Tabla I).

5. Hernia incisional y tabaquismo

Los fumadores poseen un riesgo adicional de presentar hernia incisional, además de que puedan existir otros factores sobreañadidos. Se ha demostrado mediante un test en el que se emplearon pequeños tubos de politetrafluoroetileno implantados en el tejido celular subcutáneo que existe una disminución del depósito de colágeno en individuos fumadores.

La incidencia de procesos herniarios y hábito fumador fue reseñada por primera vez por **Read**. Para este autor, la degradación del tejido conectivo estaría producida por un desequilibrio entre proteasas y sus inhibidores. Además, el hábito de fumar está asociado con un incremento de la actividad proteolítica, activación de neutrófilos y macrófagos y liberación de oxidantes. También existe un incremento de la degradación de colágeno con una inhibición del proceso reparativo.

En diferentes trabajos, **Sorensen** y cols. relacionaron el tabaco con la aparición de hernia incisional. Estos mismos autores también han comunicado la relación entre población fumadora y recurrencia herniaria, demostrando que la recidiva era más frecuente en individuos fumadores. Respecto a la aparición de hernia incisional, señalan que esta aparece con una frecuencia hasta cuatro veces superior en individuos fumadores en relación a no fumadores.

En líneas generales todos los factores biológicos que pueden inducir la aparición de una hernia incisional están interrelacionados. Es obvio pensar que ante la ausencia de otros factores de riesgo (como infección, defectos técnicos en el cierre, malnutrición, ictericia. etc.), la biología del individuo juegue un papel preponderante, de manera que estos factores biológicos, cuando están presentes, tendrían todos ellos un efecto sumatorio a la hora de llevar a cabo la reparación de un proceso reparativo. Un individuo fumador (que además tenga alguna alteración del colágeno) tendrá un mayor riesgo de presentar hernia incisional después de una laparotomía. Ello explicaría el motivo de que aparezcan algunas recidivas herniarias después de haber efectuado un correcto tratamiento quirúrgico en una hernia incisional.

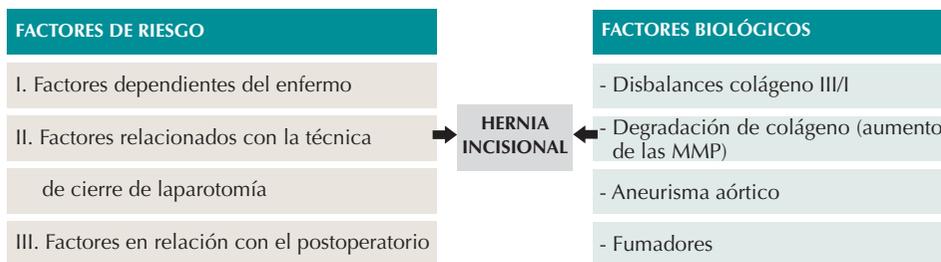


Tabla I. Factores de riesgo y biológicos implicados en la génesis de la hernia incisional.

Capítulo 5

Fisiopatología y biomecánica de la pared abdominal

Erwin Koch Odstrcil

Juan Cristóbal Jiménez Herrera

1. Función de los músculos abdominales

I. Generalidades

Debemos mencionar algunos conceptos que estimamos importantes para la comprensión de los mecanismos fisiológicos y la elección y realización de procedimientos quirúrgicos en las paredes abdominales. El tejido muscular tiene propiedades elásticas con función de producir fuerzas y trabajo mecánico. Las propiedades del tejido muscular son la excitabilidad eléctrica mediante potenciales de acción, contractilidad (isotónica e isométrica), extensibilidad y elasticidad.

II. Relación longitud-tensión (Figura 1)

- La fuerza de contracción depende de la longitud de los sarcómeros antes de que se inicie la contracción, y de la zona de traslape entre los filamentos finos y gruesos.
- La tensión óptima o máxima (100%) se produce cuando el sarcómero tiene una longitud de 2 a 2,4 μm y la zona de traslape se extiende desde el borde de la zona H hasta un extremo del filamento grueso.
- El estiramiento del sarcómero con aumento de su longitud y disminución de la zona de traslape disminuye la tensión. Si se estira el 170% de su longitud óptima no hay traslape, la fibra no puede contraerse y la tensión es igual a 0.
- Al disminuir la longitud la tensión disminuye.
- La tensión activa se genera en los elementos contráctiles (actina-miosina). Durante la contracción se produce tensión activa que actúa en los componentes elásticos (tensión pasiva) y por último en los puntos de inserción y movimiento.
- La tensión está dada por los componentes elásticos dentro de ciertos límites.
- Las dos fuerzas de contracción y estiramiento, aplicadas en direcciones opuestas, crean la tensión.

III. Receptores musculares y estiramiento

Los dos tipos de receptores musculares (los husos neuromusculares de **Khüne**, dispuestos en paralelo con las fibras extrafusales, y los órganos tendinosos de **Golgi**, dispuestos en serie) tienen respuestas diferentes al estiramiento muscular pasivo y a la contracción muscular activa. Ambos receptores descargan en respuesta al estiramiento pasivo, siendo la del órgano tendinoso de **Golgi** mucho menor que el huso.

En la contracción por estímulo de las motoneuronas, el huso es descargado y queda silente, mientras que la frecuencia de disparos del órgano tendinoso aumenta. El sistema de retroalimentación del huso controla y mantiene la longitud muscular, mientras que el sistema de retroalimentación del órgano tendinoso controla y mantiene la fuerza muscular. Por interneuronas medulares hay contracción coordinada de los músculos sinergistas y relajación de los antagonistas.

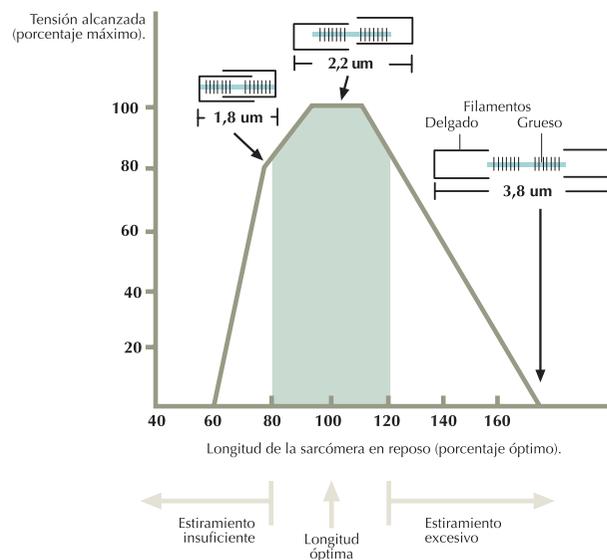


Figura 1. Relación tensión-longitud en una fibra muscular. La tensión máxima durante la contracción ocurre cuando la sarcómera en reposo es de 2 a 2,4 μm .

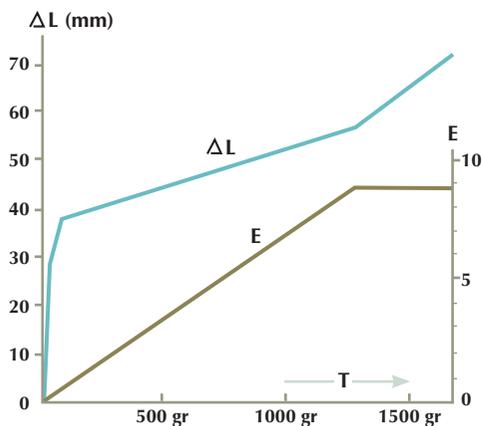


Figura 2. Extensibilidad del músculo.

L= variaciones de longitud.
E= valor del módulo de Young para tracción.
T= tracciones crecientes. Cuando T es bastante grande, E adquiere valor constante; disminuyendo las cargas tiende a recuperar su longitud primitiva.

IV. Extensibilidad (Figura 2)

El músculo es extensible en reposo y en contracción, y su coeficiente de alargamiento disminuye a medida que la tracción aumenta hasta alcanzar un valor estable y puede duplicar su longitud sin que la tracción cause ruptura.

V. Elasticidad (elastancia)

Propiedad de los cuerpos para recuperar total o parcialmente la forma y el volumen que habían perdido por acción de las fuerzas exteriores (elasticidad de tracción o alargamiento) o la resistencia de un objeto a cambiar su volumen (elasticidad de compresión); es la inversa de la distensibilidad. El coeficiente de elasticidad tiene un límite que es la carga de rotura.

VI. Distensibilidad (compliance o docilidad)

Se define como la relación entre los cambios de volumen en relación con los cambios de presión, por ejemplo, el volumen que se logra introducir en la cavidad abdominal si se aumenta la presión en 1 cm de H₂O o 1 mmHg. Es la inversa de la elasticidad (una pelota de golf es mucho más elástica que una de goma espuma, pero esta es mucho más complaciente que la anterior). Por ejemplo, las paredes abdominales en el posparto o neumoperitoneo progresivo de **Goñi Moreno**.

VII. Acomodación de la longitud muscular a los puntos de inserción

Cuando la longitud entre los puntos de inserción se acorta, disminuye la longitud y la fuerza de contracción del músculo. También hay acortamiento físico. Durante las semanas siguientes por pérdida de sarcómeros en los extremos de las fibras musculares y la nueva longitud muscular se adapta aproximadamente a la nueva longitud requerida para la fuerza óptima de contracción, p. ej., acortamiento por fractura ósea.

El estiramiento excesivo continuo durante semanas produce desarrollo de nuevos sarcómeros en los extremos de las fibras, reestableciéndose la fuerza óptima de contracción, por ejemplo, un yeso mal colocado que produzca acortamiento condiciona que los músculos deben ser rehabilitados durante varias semanas antes de recuperar la movilidad completa.

VIII. Atrofia muscular

El tejido muscular es reemplazado por grasa y tejido fibroso. El envejecimiento muscular comienza a los treinta años en forma progresiva, en parte por inactividad. Hay aumento relativo de fibras oxidativas lentas. Existen dos formas de atrofia:

- **Atrofia por desuso:** puede haber una disminución del 50 % en un mes.
- **Atrofia por denervación:** comienza inmediatamente y continúa disminuyendo de tamaño durante varios años. La reinervación durante los tres o cuatro primeros meses puede producir recuperación funcional total. Después

de cuatro meses hay degeneración de fibras musculares y después de dos años raramente recupera alguna función. Las fibras tienden a acortarse y la longitud disminuye progresivamente. Esto puede atenuarse por estiramiento pasivo. El *rigor mortis* se produce por interrupción de la síntesis de ATP. Se inicia a las tres o cuatro horas y dura aproximadamente un día por destrucción de proteínas musculares por enzimas de los lisosomas.

IX. Regeneración del tejido muscular

Es de capacidad limitada. Se efectúa por hipertrofia con aumento del diámetro de las fibras e hiperplasia o aumento del número de fibras a partir de células satélites y migración celular a partir de la médula ósea roja, pero es insuficiente para compensar daños o degeneración importante.

X. Fatiga muscular

Es la incapacidad de contraerse con fuerza. Es precedida de fatiga central (cansancio o deseo de interrumpir la actividad). Se cree que es multifactorial: liberación inadecuada de calcio por el retículo endoplásmico, disminución de las reservas de *creatin* fosfato, de oxígeno y de glucógeno. Hay acumulación de ácido láctico y ADP y disminución de acetil colina. El período de recuperación puede durar de minutos a varias horas.

Hay una deuda de oxígeno con aumento de la ventilación y de la captación de oxígeno. Se observa en numerosas patologías, en las que puede contribuir a aumentar su gravedad. También es probable que contribuya al abdomen vencido.

2. Mecanismo de acción de los músculos abdominales

En esta sección analizaremos la participación de los músculos anterolaterales del abdomen en los mecanismos de contención, movimiento, respiración, evacuación, y líneas de tensión y de fuerza.

I. Mecanismo de contención

La pared abdominal es firme, dependiendo principalmente de su tono muscular, al mantener a las vísceras en su posición y oponiéndose a la acción de la gravedad en la posición de pie y sentado.

Las fibras de los músculos anchos forman un verdadero corsé alrededor del abdomen. La dirección de las fibras del oblicuo externo de un lado se prolongan en la dirección del oblicuo interno del otro lado y viceversa, de manera que considerados en conjunto forman un tejido romboideo que hace que su contorno esté entallado en forma de una curva hiperbólica, que depende del tono muscular y del tejido adiposo. A esto debe agregarse el efecto de cincha de los músculos transversos del abdomen.

II. Mecanismo de movimiento

a. Relación entre los músculos rectos y los músculos anchos del abdomen

Habiendo observado previamente cómo es la disposición de las fibras del músculo recto, debemos hacernos ahora una idea del modo en que este nuevo conocimiento sobre anatomía nos cambia los conceptos clásicos sobre la anatomía funcional de los músculos rectos en particular y de la pared abdominal en general.

Es evidente el concepto de que la contracción de estos músculos no produce solamente el acortamiento de la distancia entre el tórax y el pubis (como es la función básica de todo músculo simple, aproximar sus superficies de inserción), sino que actúa indirectamente sobre otros puntos de acción como la metámera, la línea alba, la hoja anterior de la vaina del recto y puntos óseos, como asimismo provoca el descenso de músculos sinergistas.

También nos parece claro que la aproximación toracopubiana requiere primero el acortamiento de los espacios intermetaméricos, pubometaméricos y toracometaméricos. Debemos hacer notar que, dado el número mucho mayor de metámeras en la porción supraumbilical de la pared abdominal, esta zona es la que sufre la mayor cantidad de fuerza de tracción.

A fin de clasificar los mecanismos de funcionalidad de los músculos abdominales, debemos dividir su forma de función en:

- **Acción unilateral de los rectos abdominales:** Tomando como punto fijo la línea blanca, tienden a acortar transversalmente la metámera. Pero si por la acción de los músculos anchos del abdomen, el punto fijo se halla en el borde externo del recto, la línea blanca tiende a desplazarse hacia fuera.
- **Acción bilateral de los rectos abdominales:** En este tipo de funcionamiento hay un acortamiento en sentido transversal, y si todos los sectores de los músculos anchos se contraen a la vez, la línea blanca es traccionada de ambos lados y, por lo tanto, se acorta.
- **Acción de los músculos oblicuos:** Traccionando en sentido diagonal hacen que la metámera se acorte transversalmente. Pero si se transforman en puntos fijos por acción de su contracción sostenida, la que soporta la tensión es la línea blanca, lo que produce el acortamiento de esta.

Si observamos lo expuesto en la descripción de los músculos anterolaterales del abdomen con sus distintos componentes, resulta evidente que la acción de cada uno de ellos tiene un predominio determinado. Por ejemplo, el sector toracoabdominal del transverso del abdomen tiene una función diferente a su sector inguinopubiano, el sector iliocostal del oblicuo interno lo es con respecto a su sector ilioabdominal. De esta manera, se podrían describir las distintas funciones de los diferentes fascículos musculares como unidades separadas.

Desde un punto de vista general, las descripciones efectuadas avalarían el concepto de una parte superior respiratoria y otra inferior de apoyo y sostén en la pared abdominal, cerrando zonas débiles como el conducto inguinal.

b. Acción de los músculos abdominales en los movimientos del tronco

A nivel del eje raquídeo se destacan por su importancia la charnela lumbosacra (L5-S1), la 3.^a vértebra lumbar como relevo muscular y la 12.^a dorsal como punto de inflexión entre la cifosis dorsal y la lordosis lumbar. Los músculos de los canales vertebrales pasan formando un puente sin inserciones significativas (vértebra charnela o rótula del eje vertebral).

- **Flexión del tronco (total: 110°; lumbar: 60°):** Actúan en especial sobre la charnela lumbosacra y dorsolumbar, a través de sus dos brazos de palanca, superior o dorsoxifoideo e inferior o promontosuprapúbico. Los rectos abdominales son tensores directos, los oblicuos internos son tensores oblicuos hacia abajo y atrás (en V invertida) y los oblicuos externos son tensores hacia abajo y delante (en V). Ambos oblicuos tienen a su vez función de sostenedores.
- **Extensión del tronco (total: 140°; lumbar: 35°):** Se efectúa por acción de los músculos posteriores. Tomando como punto de apoyo el sacro, tiran del raquis lumbar y dorsal alrededor de la charnela lumbosacra y dorsolumbar. Acentúan la lordosis lumbar y actúan también en la espiración.
- **Flexión lateral (total: 80°; lumbar: 20°):** Los músculos cuadrado lumbar y psoas inclinan el tronco hacia el lado de su contracción, pero el psoas determina una hiperlordosis y una rotación del tronco hacia el lado opuesto.
- **Rotación del tronco (total: 90°; lumbar: 5°):** Se realiza por los músculos de los canales vertebrales y en especial por el transversario espinoso, con rotación hacia el lado opuesto de su contracción. Sin embargo, la acción principal está realizada por los músculos oblicuos del abdomen. El oblicuo externo de un lado con el oblicuo interno del otro son sinergistas.
- **Enderezamiento de la lordosis lumbar:** En posición asténica, con relajación muscular, la pelvis se encuentra en anteversión. La línea biespinosa, entre la espina ilíaca anterosuperior y la posterosuperior está hacia abajo y delante. La hipertonicidad del psoas aumenta esta posición.

III. Líneas de tensión y de fuerza

Nuestro concepto personal sobre las líneas de tensión y de fuerza se observa en las figuras 3, 4, 5, 6 y 7, donde se muestran los distintos sectores de los músculos anterolaterales del abdomen y la dirección de sus fibras músculoaponeuróticas, así como su origen y terminación. Así pueden deducirse las líneas de tensión, dadas por el tono muscular en reposo o equilibrio de fuerzas, y las líneas de

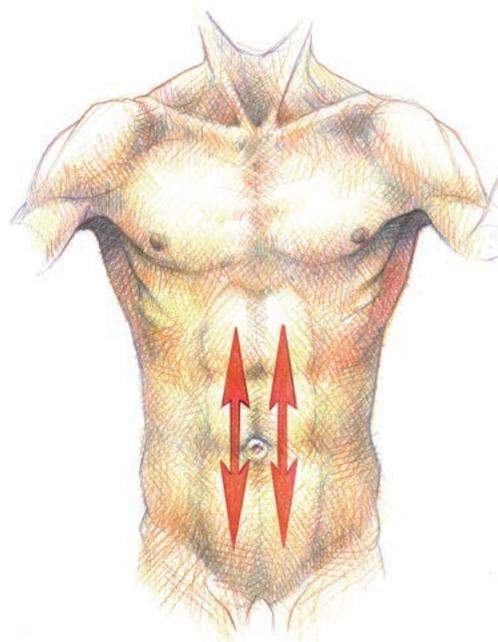


Figura 3. Líneas de fuerza de los músculos rectos abdominales.

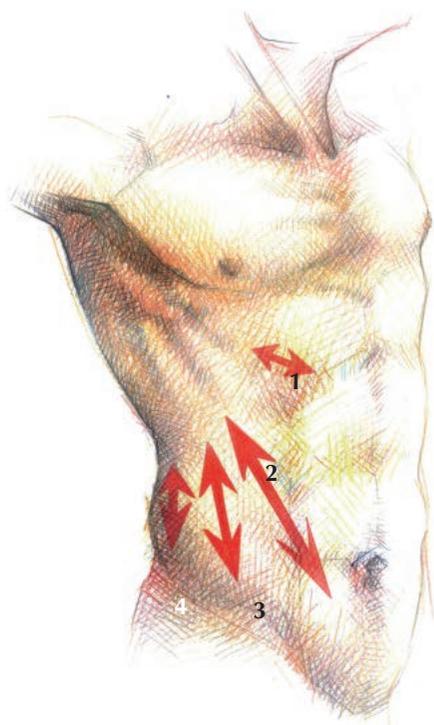


Figura 4. Líneas de fuerza de músculo oblicuo externo. 1- Sector costoabdominal epigástrico. 2- Sector costoabdominal hipogástrico. 3- Sector costoinguinal. 4- Sector costoilíaco

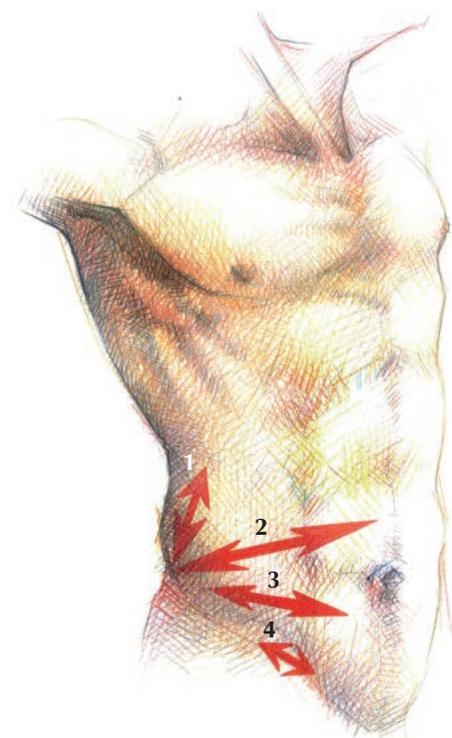


Figura 5. Líneas de fuerza de músculo oblicuo interno. 1- Sector iliocostal. 2- Sector ilioabdominal. 3- Sector inguinoabdominal. 4- Sector inguinopubiano.

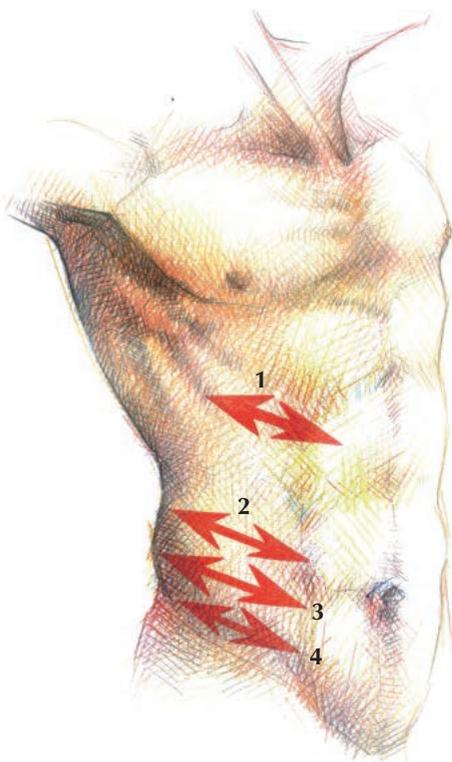


Figura 6. Líneas de fuerza de músculo transverso del abdomen. 1- Sector toracoabdominal. 2- Sector lumboabdominal. 3- Sector ilioabdominal. 4- Sector inguinopubiano.

fuerza, o de movimiento con sus puntos de aplicación, dirección, sentido, intensidad, componentes y resultantes.

En las figuras 8 y 9 se muestra la acción integrada de los músculos anterolaterales del abdomen. Los músculos rectos son flexores pero también son los únicos aproximadores hacia la línea media. Los músculos anchos traccionan lateralmente en forma directa y a través de las metámeras, tanto a los rectos como a la línea blanca, que se transforma así en una verdadera inserción aponeurótica ventromedial, razón por la que son más frecuentes las eventraciones de la línea media.

En las incisiones de la pared anterolateral del abdomen como vías de abordaje a la cavidad peritoneal y espacios extraperitoneales debe evitarse en lo posible la sección perpendicular sobre estas líneas, ya que producen retracción de los cabos, tensión sobre la zona cicatrizal y mayor frecuencia de eventraciones (hernias cicatrizales). Otro factor importante es la sección quirúrgica de los nervios parietoabdominales, ya que produce atrofia por denervación.

3. Mecanismo de la respiración

Los músculos de la respiración se dividen en inspiradores, principales y accesorios, y espiradores, principales y accesorios.

a. Inspiración

Los principales músculos inspiratorios son el diafragma, los intercostales externos y los supracostales. En la contracción del diafragma podemos considerar tres fases:

1. Descenso del centro frénico, aumentando el diámetro vertical del tórax.
2. Limitado por la tensión de los elementos del mediastino y, principalmente, por el tono de los músculos abdominales y la masa visceral abdominal, el centro frénico se transforma en punto fijo.
3. Las fibras periféricas del diafragma pasan a ser elevadoras de las costillas inferiores, que por su movimiento en asa de balde aumentan el diámetro transversal del tórax, pero a través del esternón elevan también las costillas superiores, cuyo movimiento, en brazo de palanca, aumenta el diámetro anteroposterior.

En síntesis, el diafragma aumenta los tres diámetros torácicos. Los músculos anterolaterales del abdomen, por su tono muscular y el efecto de cincha abdominal, prestan un punto de apoyo al centro frénico, lo que permite elevar las costillas inferiores.

b. Espiración

Es considerada como un fenómeno pasivo en la respiración tranquila, debido a la elasticidad torácica, el mecanismo en barra de torsión de los cartílagos costales, el tono de los músculos abdominales y el

relajamiento del diafragma. Cuando es forzada, la contracción de los músculos abdominales hace descender el orificio inferior del tórax.

El tono muscular del diafragma y los músculos abdominales evoluciona de manera inversa durante la inspiración y espiración, dándose una relación antagonismo-sinergia entre ambos (Figura 7).

El mecanismo de la tos o mecanismo de la evacuación respiratoria consta de tres tiempos:

- **1.º tiempo:** Inspiración profunda o de preparación.
- **2.º tiempo:** Puesta en tensión con fuerte contracción de los músculos espiradores principales y accesorios (músculos abdominales), con cierre de la glotis.
- **3.º tiempo:** Expulsión o espiración violenta con apertura de la glotis.

Para que sea eficaz depende de músculos abdominales eficaces (alterados en el postoperatorio) y del cierre de la glotis.

En los mecanismos de evacuación (defecación, micción y parto), el 3.º tiempo está reemplazado por la participación de estructuras pelvianas, sin apertura de la glotis.

En los esfuerzos de levantamiento se produce instintivamente una maniobra de **Valsalva**, contracción sostenida de los músculos espiratorios, en especial los músculos abdominales con cierre de la glotis y de todos los orificios abdominopelvianos, transformando la cavidad abdominotorácica en una cavidad cerrada.

El considerable aumento de presión en la cavidad abdominotorácica transforma a esta en una viga rígida por delante del raquis, transmitiendo los esfuerzos a la cavidad pelviana y el periné (estructura hinchable). Con el tronco en posición vertical reduce la compresión en los discos D12-L1 en 50 % y lumbosacro en 30 %, y la tensión en los músculos espinales en 55 %. Esta maniobra supone apnea absoluta y por lo tanto tansitoria. Causa alteraciones circulatorias, con hipertensión en el sistema venoso cefálico, disminución del retorno venoso al corazón y de la cantidad de sangre en las paredes alveolares, aumento de la resistencia en la circulación menor, hipertensión en el líquido cefalorraquídeo y apnea e hipoxia en el aparato respiratorio.

4. Relación continente-contenido abdominal

En situaciones de normalidad, la tensión de las paredes abdominales y el volumen de su contenido se equilibran, siendo la presión abdominal igual a cero, con ligeras oscilaciones. La ruptura de este equilibrio por causas que modifiquen las dos variables mencionadas trae como consecuencia alteraciones locales y sistémicas de variable gravedad, de acuerdo a la intervención y suficiencia de mecanismos adaptativos, etiología y tiempo de evolución.

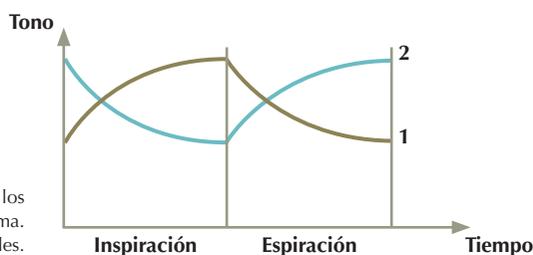


Figura 7. Relación entre tono del diafragma y de los músculos abdominales (Kapandji). 1. Diafragma. 2. Músculos abdominales.

Las alteraciones parietales comprenden todas las patologías que involucren al sistema nervioso central, el sistema nervioso periférico, la unión neuromuscular, los músculos esqueléticos (distrofias musculares, hernias y eventraciones, pérdidas y defectos parietales por infecciones, tumores y traumatismos, abdómenes abiertos y contenidos, etc.).

El aumento del volumen de la cavidad peritoneal y extraperitoneal puede ocurrir, por ejemplo, en el embarazo, por tumores de lenta evolución, ascitis, abdómenes agudos inflamatorios, obstructivos, perforativos o hemorrágicos, y la reintroducción de vísceras con pérdida de derecho de domicilio (hernias y eventraciones).

Los cambios bruscos de la presión intraabdominal producen alteraciones que estimamos conveniente incluir dentro de la clasificación de abdómenes agudos, la mayoría quirúrgicos, que a continuación mencionamos.

Síndrome de hipertensión abdominal (abdomen agudo hipertensivo)

Puede desencadenar un síndrome compartimental e insuficiencia orgánica múltiple (grados III y IV de Burch, o moderada y severa) con indicación de descompresión quirúrgica o farmacológica transitoria con *cisatracurium*.

La descompresión, cuando existe un síndrome compartimental, produce un síndrome de reperfusión con disminución de la presión venosa, gasto cardíaco y presión arterial, liberación masiva de hidrogeniones, potasio y productos del metabolismo anaerobio que pueden llevar a la asistolia.

El cierre a tensión de las incisiones abdominales a veces puede pasar inadvertido, ya que el paciente anestesiado está relajado; incluso el cirujano muchas veces solicita al anestesista mayor relajación en el momento del cierre, y el síndrome hipertensivo ocurre cuando el paciente se recupera de la anestesia. Si la presión es hasta 25 cm de H₂O (grado I o II de Burch I, o leve), aumenta la posibilidad de sección de los tejidos por los hilos de sutura y la frecuencia de evisceraciones o eventraciones.

Síndrome de hipotensión abdominal (abdomen abierto)

Personalmente, adoptamos esta denominación cuando por alteraciones de la pared abdominal se modifica la relación continente-contenido, como ocurre en los casos de pérdida de tejido, en las grandes eventraciones comunicantes, o

como se observa en el abdomen abierto contenido, independientemente de su causa etiológica o su curso evolutivo. Esta entidad es de alta morbimortalidad. Se altera la sinergia-antagonismo entre el diafragma y los músculos anterolaterales del abdomen, con insuficiencia ventilatoria, alteración de la ventilación-perfusión con *shunt* arteriovenoso, complicaciones respiratorias, tejido de granulación sobre las asas intestinales con mayor frecuencia de íleo mecánico, fístulas intestinales, alteraciones circulatorias viscerales y traslocación bacteriana. Los músculos rectos se lateralizan y tienden a colocarse en sentido sagital por tracción de los músculos anchos y posterior atrofia por desuso.

Podemos utilizar dos ejemplos prácticos para comprender los fundamentos necesarios para el tratamiento de esta entidad: el neumoperitoneo progresivo de **Goñi Moreno** para el tratamiento de eventraciones con pérdida de derecho de domicilio y las fracturas de diáfisis de fémur con cabalgamiento de los extremos óseos y acortamiento del muslo. En el primer caso la introducción de aire en la cavidad peritoneal produce extensión de los músculos abdominales y adaptación a la longitud de sus puntos de inserción, hasta la disminución de la tensión en los flancos, aumentando la compliance o distensibilidad parietal; este procedimiento marcó un antes y un después en el tratamiento de las grandes eventraciones. En el segundo caso la tracción esquelética permite, por idénticos mecanismos, la reducción de la fractura, su alineamiento e inmovilización. Si la tracción es excesiva, la separación de los extremos óseos produce retardo de la consolidación y pseudoartrosis.

Después de años de experiencia con pacientes críticos, los autores consideran que en situaciones en las que se requiera dejar el abdomen abierto (por ejemplo, en la cirugía de control de daño o cirugía por etapas en pacientes politraumatizados, en casos de síndrome compartimental, etc.), existen dos opciones quirúrgicas basadas en los conceptos expuestos anteriormente:

Cierre diferido del abdomen

Se dejan las paredes del abdomen abiertas, colocando sobre las asas intestinales una lámina de plástico multiperforado, que cubre la cara interna de las paredes abdominales para evitar la adherencia de estas con el peritoneo parietal. La contención se efectúa con vendajes adecuados y/o con corsé de adherencia vertical y horizontal. Las paredes deben cerrarse preferentemente dentro de los

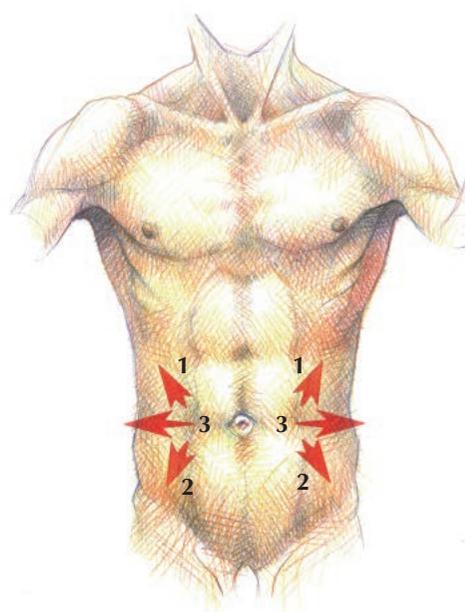


Figura 8. Acción de los músculos anchos del abdomen sobre la línea blanca y la vaina rectal, lo que provoca la separación y sagitalización de los rectos al seccionar la línea blanca. 1- Oblicuo externo. 2- Oblicuo interno. 3- Transverso abdominal.

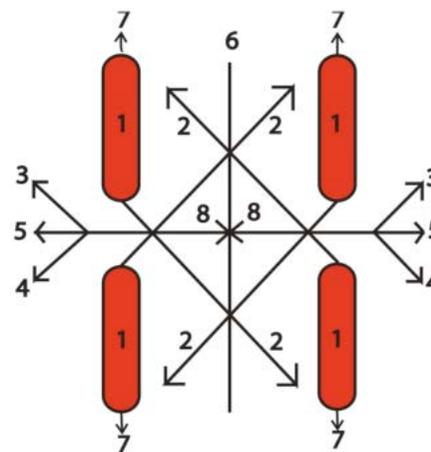


Figura 9. Constitución de los músculos rectos y anchos del abdomen (Dirección y resultantes de fuerzas). 1. Fibras musculares. 2. Microtendones de las fibras intermetaméricas. 3 M. oblicuo mayor. 4. M. oblicuo menor. 5. M. Transverso y resultante de los músculos anchos. 6. Línea media o blanca. 7. Resultantes verticales de los músculos rectos. 8 Resultantes de aproximación de los músculos rectos.

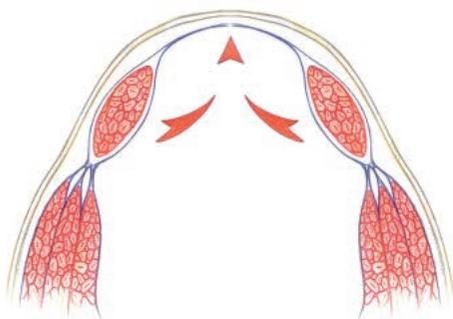


Figura 10. La pérdida de sustancia en una gran eventración está agravada por la retracción de los músculos anchos y la sagitalización de los músculos rectos abdominales.

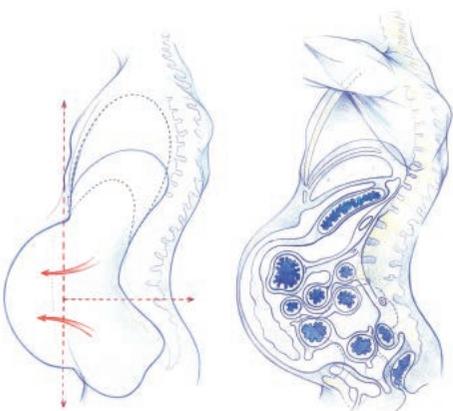


Figura 11. La aparición de dos cavidades abdominales en la eventración trae como consecuencia los trastornos viscerales que pueden afectar a todos los órganos del abdomen.

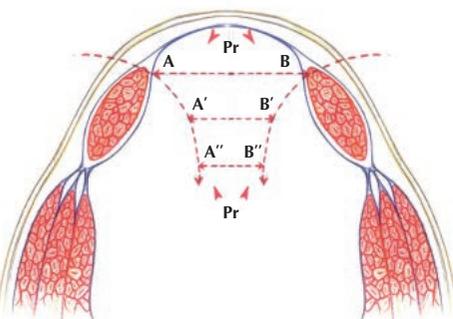


Figura 12. La aproximación de los músculos rectos es suficiente para permitir el reestablecimiento de una posición abdominal mediana. La posición A-B' es la preferible.

siete días. Posteriormente se hace más difícil por la retracción muscular. Si no se puede efectuar el cierre precoz, se puede efectuar tracción muscular progresiva con precintos de plástico y cobertura con los músculos rectos (tipo técnica de **San Martín**) o directamente sobre las asas y colgajos cutáneos o prótesis adecuadas.

Cierre regulable del abdomen

Se coloca una lámina de plástico como se explicó anteriormente. Se cubre con apósitos y se efectúa tracción regulable de la pared musculoaponeurótica con un sistema desmontable (capitones, enclavijado, etc.) para poder realizar lavados peritoneales, evitando la retracción muscular y aumentando la tracción hasta el cierre definitivo según necesidad. El método de tracción muscular empleado no debe seccionar la pared, y la lámina de plástico, renovada en cada curación, puede ser extraída digitalmente a través de la incisión después de siete a diez días de la intervención, cuando las asas intestinales están unidas laxamente entre sí, y la pared, cerrada.

El tema abordado en esta sección excede ampliamente a lo expuesto y de ninguna manera invalida o reemplaza otros procedimientos, que por otra parte deben adecuarse a cada caso en particular. Solo pretendemos mostrar que con bajos costos y en servicios no especializados es posible efectuar un **Goñi Moreno** por tracción musculoaponeurótica.

5. Relación continente-contenido en las eventraciones

Las eventraciones o hernias incisionales postquirúrgicas pueden clasificarse, siguiendo a **Barroetaveña** y **Herzage**, en:

a) *Agudas o inmediatas*: cuando la dehiscencia de la sutura parietal ocurre dentro de los treinta días del postoperatorio, en pleno periodo de cicatrización. A su vez, estas pueden ser:

- Abiertas, simples o retenidas;
- Con evisceración grado I, II o III.

b) *Crónicas o mediatas*, desde el primer año hasta 25 o 30 años después. Se dividen en:

- Primarias;
- Secundarias a formas agudas no advertidas oportunamente.

De acuerdo al tamaño del anillo eventral o defecto de continuidad de la pared abdominal pueden ser:

- a) *Pequeñas*: cuando el diámetro transversal es menor de 4 cm;
- b) *Medianas*: cuando el diámetro transversal mide entre 4 y 7 cm;
- c) *Grandes*: cuando el diámetro es mayor de siete cm; en forma práctica cuando supera el ancho de la palma de la mano;
- d) *Monstruosas* (de **Goñi Moreno**): cuando el diámetro supera los 14-15 cm y el saco alberga casi

todo el contenido móvil del abdomen (segundo abdomen). No pueden ser reducidas totalmente por diferencia de capacidad volumétrica.

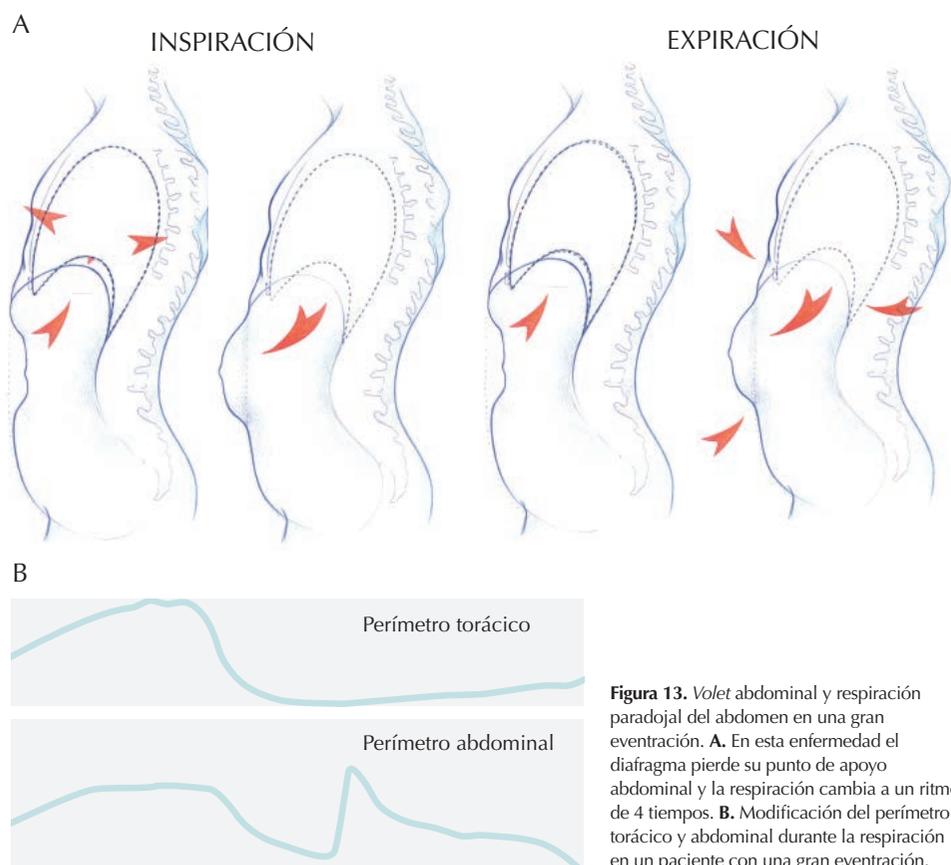
Las que plantean los mayores problemas son las eventraciones grandes y monstruosas. Pueden presentarse en diversos tipos de incisiones y tienen en común las alteraciones biomecánicas y fisiopatológicas.

Las alteraciones biomecánicas se caracterizan por la modificación de las funciones de los músculos anterolaterales del abdomen en distintos grados. Debido a la pérdida de puntos de inserción y acomodación de la longitud de los mismos, las paredes abdominales se retraen para acomodar el continente abdominal al contenido, ocasionando la denominada "pérdida del derecho de domicilio". Como consecuencia se produce una atrofia muscular por falta de uso y, a veces, por denervación (por ejemplo, al realizar una incisión vertical lateral para acceso vascular abdominal). En las eventraciones medianas hay separación y sagitalización de los músculos rectos abdominales, traccionados por los músculos anchos a través de sus metámeras (Figura 10).

Desde el punto de vista fisiopatológico, se altera la relación sinergia-antagonismo entre el diafragma y la pared abdominal. Su integridad anatomofuncional y coordinación es fundamental en el proceso respiratorio; en consecuencia, se producen alteraciones respiratorias variables en la ventilación, difusión de gases y perfusión (*shunt* arterio-venoso). La consecuencia es la insuficiencia respiratoria compensada o manifiesta. Esto hizo afirmar que la eventración es una "enfermedad respiratoria". Otras alteraciones importantes son las repercusiones hemodinámicas locales y sistémicas, con alteraciones del retorno venoso por las venas cavas, en el sistema porta, en las resistencias vasculares periféricas, en la microcirculación y a nivel cardíaco. Por último deben mencionarse las alteraciones viscerales (Figura 11). Por todo esto se hizo tradicional el concepto de la eventración como una enfermedad respiratoria, vascular y visceral.

En las grandes eventraciones, tomando como ejemplo por su frecuencia y facilidad de comprensión a las eventraciones medianas, pueden darse dos situaciones:

- a) *Eventraciones no comunicantes*: cuando el contenido del saco eventral está adherido al anillo parietal y se encuentra permanentemente exteriorizado. Presentan pérdida del derecho de domicilio y, en general, una insuficiencia respiratoria y hemodinámica latente o aparentemente compensada por adaptación del continente parietal al contenido abdominal. Independientemente de las complicaciones que pudieran ocurrir en el compartimento eventral, diversas causas pueden agravar la insuficiencia respiratoria y hemodinámica. Un tratamiento inadecuado de la eventración, sin monitoreo de la pre-



sión intraabdominal, puede desencadenar un síndrome de hipertensión abdominal o síndrome compartimental del abdomen, con fallecimiento del paciente si no se adoptan las medidas terapéuticas apropiadas por falta de conocimiento o actualización profesional.

- b) Eventraciones comunicantes: cuando el contenido del saco es móvil. Existe pérdida del derecho de domicilio, y el desacople funcional entre el tórax, diafragma y músculos abdominales es evidente (aplanamiento y atonía del diafragma, que no puede elevar las 6 últimas costillas). Se produce un *volet abdominal* y el denominado por **Rives** "ritmo respiratorio en cuatro tiempos" (Figura 13). Esto desencadena un síndrome de hipotensión abdominal y serias y progresivas alteraciones respiratorias, hemodinámicas y viscerales, que se agravan con la presencia de otras patologías, especialmente enfisema pulmonar y EPOC. El tratamiento quirúrgico tiende a corregir la pérdida de derecho a domicilio (relación continente-contenido), reestablecer la continuidad parietal y lograr una adecuada fisiología toraco-diafragmático-abdominal (Figura 13).

Hemos tratado de exponer de forma sencilla un tema complejo y multifactorial, propio de una especialidad, que abarca desde conocimientos sobre genética y biología molecular, hasta el tratamiento

de pacientes críticos, con reacción inflamatoria sistémica y falla multiorgánica.

6. Conclusiones

En los pacientes con eventración deben considerarse los siguientes aspectos:

- Solución de continuidad de la pared abdominal, con un divertículo peritoneal o saco eventral y la cavidad abdominal.
- Diámetro del anillo o defecto parietal, para su correcta clasificación.
- Si hay comunicación o no entre el contenido eventral y la cavidad abdominal.
- Adaptación del continente al contenido abdominal, con pérdida del derecho de domicilio.
- Alteraciones de la presión intraabdominal.
- Disfunción de los músculos anterolaterales del abdomen y el diafragma.
- Alteraciones respiratorias, hemodinámicas y viscerales.
- Patologías preexistentes, concomitantes y factores etiopatogénicos.

En consecuencia, el tratamiento consiste en reparar la mayor cantidad de factores involucrados posibles y corregir el defecto parietal y la relación continente-contenido mediante las llamadas técnicas anatómicas, prótesis de sustitución, prótesis de refuerzo y procedimientos combinados.

*El río Guadalquivir
se quejaba una mañana:
«Me tengo que decidir
entre Cazorla y Doñana
y no sé cómo elegir»*

Rafael Alberti
(1902-1999)

Capítulo 6

Clasificación de las hernias de pared abdominal

Fernando Carbonell Tatay
Providencia García Pastor
Alfredo Moreno Egea

1. Introducción

Las clasificaciones para las hernias ventrales han ido evolucionando con el tiempo y adaptándose a los conocimientos anatómicos y quirúrgicos. Hasta hoy no existe un consenso entre los cirujanos para utilizar una clasificación común para la hernia incisional, lo que permitiría una valoración más exacta de resultados postoperatorios y un análisis con mayor evidencia; este es un logro que debemos conseguir.

Desde un principio se han llamado hernias ventrales a las que han aparecido de manera primaria, sin accidente o intervención previa sobre la pared abdominal; se nombran según la región anatómica donde aparecen (hernia epigástrica, umbilical, lateral, lumbar, perineal, obturatiz, etc.) o añadiéndoles el epónimo de quien las describió (hernia de **Spiegel**, de **Petit**, de **Grynfeltt**).

Sin embargo, hace unos 200 años, tras el descubrimiento de la asepsia y la anestesia, los cirujanos se atrevieron a invadir la cavidad abdominal. Es entonces cuando aparecen las hernias como consecuencia de esa agresión a la pared, llamándolas hernias incisionales o eventraciones. Al mismo tiempo, surgen también los primeros intentos de clasificación. Era fácil nombrarlas (epigástricas, pararectales, supra- o infraumbilicales, laterales, lumbares, etc.), pero no lo era conocer con exactitud su tamaño antes de la intervención, ni tampoco es fácil en la actualidad comparar grupos homogéneos de pacientes eventrados, pues cada uno de ellos presenta características diferentes de comorbilidad y peso, factores que influ-

yen directamente en los resultados a largo plazo después de su reparación. Es, pues, más difícil clasificar bien las eventraciones que las hernias inguinales, de presentación más simple.

No obstante, en la última década se han conseguido avances en este campo, como las propuestas de **Chevrel** (2000), **Hersazge** (2003) o **Ammaturo** (2005), o el último intento de la propuesta por la Sociedad Europea de Hernia (2009), como veremos.

Desde siempre conocemos la existencia de hernias ventrales congénitas en los lactantes y niños; por eso hablamos de hernias congénitas y adquiridas, ya lo hemos ido expresando en los capítulos de historia y etiopatogenia. Esta clasificación es, pues, la primera que hemos de tener presente.

2. Hernias ventrales congénitas o primarias

Son aquellas que acompañan al que las sufre desde su nacimiento, y pueden aumentar en tamaño a lo largo de su evolución en el tiempo. Solo se nombran aquí, ya que están descritas con amplitud en sus capítulos correspondientes.

2a. Localizadas en la pared anterior

La más conocida desde la antigüedad es la **hernia umbilical** (de manera más exagerada el **onfalocele** o **exomphalos**). Se presenta en el ombligo, en la base de la implantación del cordón umbilical que une al feto con la placenta y que se separa de ella tras el nacimiento. El onfalocele es un defecto

congénito con protrusión de los intestinos u otros órganos abdominales del feto a través del ombligo. En los recién nacidos con un onfalocele, los intestinos solo están cubiertos por una fina capa de peritoneo y se pueden observar fácilmente.

Gastrosquisis. Es un defecto de la pared abdominal en el que los intestinos y otros órganos se desarrollan fuera del abdomen del feto a través de una apertura de la pared, la mayoría de las veces en el lado derecho al cordón umbilical. El defecto se produce originalmente por un desarrollo defectuoso del mesénquima embrionario en su unión con el tallo corporal, lo que produce una displasia en la pared.

Hernia epigástrica. Es la que aparece en esa región anatómica. En esta región aparece la diástasis de los músculos rectos, que no se considera como una hernia en sí misma.

2b. Localizadas en la pared lateral

- **Hernia de Spiegel**, que aparece en la línea semilunar.
- **Hernia de Petit.** Es una hernia lumbar lateral que se presenta por encima de la cresta ilíaca en la región anatómica delimitada por el triángulo que lleva ese epónimo.
- **Hernia de Grynfiltt.** Hernia lumbar que aparece en la zona lateral y superior de la pared abdominal; lleva en nombre del cirujano que la describió.
- **Hernia lumbar.** De presentación rara, aparece tras esfuerzos violentos en la zona lumbar.

2c. Hernias pélvicas

- **Hernia obturatriz**, localizada en el agujero obturatriz.
- **Hernia isquiática**, que se produce en dos agujeros anatómicos: el sacro ciático mayor y el menor.
- **Hernia perineal**, que protruye entre los músculos y aponeurosis que forman el piso del periné.

3. Hernias ventrales adquiridas, eventraciones, hernias incisionales o laparocelos

Son las hernias de la pared abdominal que aparecen como consecuencia de una alteración de los músculos que sujetan el contenido abdominal, que se pueden alterar por una enfermedad o por la sección de los mismos (ya sea de manera accidental o traumática o como consecuencia de una laparotomía con fines terapéuticos). Podemos dividirlos en dos grandes grupos:

3a. Eventraciones como consecuencia de enfermedades

- **Eventración raquítica.** Se produce en niños como consecuencia del raquitismo (estado de malnutrición), que condiciona una atrofia

importante de los músculos de la pared abdominal: niños con extrema delgadez presentan un gran «abombamiento» de la pared. Solo en algunos países por debajo del umbral de la miseria se consideraría hoy.

- **Eventración paralítica infantil.** Su causa es la patología muscular que se produce tras la afectación nerviosa; el mejor ejemplo es la que encontramos en niños con poliomielitis.
- **Eventración paralítica en el adulto de Dejerine-Leenhardt.** Se produce como consecuencia de lesiones radicomedulares o cuando se afectan los nervios de los que depende la musculatura abdominal en el paludismo, sífilis y diabetes muy evolucionados y sin tratamiento.
- **Eventración diastásica.** En este grupo incluimos la «diástasis de los músculos rectos», que para los antiguos se trataba de una eventración. Si llegan a ser muy evolucionadas en pacientes obesos o flácidos pueden suponer una auténtica hernia ventral, primaria.

3b. Eventraciones como consecuencia de la sección de la pared abdominal

- **Accidentales o traumáticas.** Son aquellas que aparecen después de un traumatismo abierto o cerrado sobre la pared abdominal. Fueron las primeras conocidas desde la antigüedad, cuando observaban el efecto de una herida con arma blanca sobre el abdomen que curaba a segunda intención, heridas con pérdida de sustancia por otros traumatismos, etc.
- **Eventraciones postoperatorias tras laparotomías o toma de colgajos musculares de la pared.** Son las de mayor importancia y de las que nos vamos a ocupar con mayor amplitud; todas las anteriores quedan para la historia, y su mención es solo didáctica, ya que en la actualidad son muy raras de observar.

4. Clasificación por el modo de presentación en la exploración física y tras la historia clínica

Es otra división «universal», que es común para toda clase de hernias y aplicable también a las hernias inguinocrurales. Podemos diagnosticarla (y por tanto, nominarla) con la simple exploración física del paciente, como en la hernia inguinal. Podemos decir que en el siglo XXI, diagnosticamos las eventraciones simplemente con las manos del cirujano; solo en algún dudoso caso de hernias laterales o pequeñas de aparición intermitente necesitaríamos pruebas de imagen. No obstante, hoy en día es muy conveniente, con el fin de protocolizar acciones, disponer de estas pruebas que nos permiten medir a priori todos los defectos de la pared, sean uno o más.

Así pues, tras explorar el abdomen, clasificamos la eventraciones como:

- **Reductibles o simples o no complicadas**, cuando las podemos reintroducir en la cavidad.
- **Irreductibles o encarceradas**, si no se reducen pero no hay compromiso vascular del contenido del saco. Podemos añadir el término «con pérdida del derecho al domicilio» si se trata de grandes eventraciones crónicas.
- **Estranguladas**, las que se presentan con urgencia por la isquemia del contenido del saco, al existir compromiso vascular. No se pueden reducir. El concepto de «pérdida del derecho al domicilio» también es aplicable aquí.

Tras la historia clínica, sabiendo las intervenciones previas que ha tenido el paciente, debemos añadir también la siguiente división:

- **Eventración postlaparotomía primaria**, media-, supra- o infraumbilical, o trasversa, etc.
- **Eventración recidivada**, una o varias veces, haciendo constar (si es posible) el tipo de reparación, y si existe prótesis previa o no.

Todos estos términos, como un apellido, seguirán al nombre propio de la eventración: media o M1, M2, recidivada o no, etc., estrangulada o encarcerada o reductible, etc. Estas denominaciones deberían hacerse constar siempre en los protocolos quirúrgicos.

5. Clasificación general de las eventraciones postoperatorias, basada en el período de cicatrización de la laparotomía. Clasificación de Barroetaveña

Seguimos el esquema del libro de **Barroetaveña**, que con un extraordinario sentido común las divide en dos grandes grupos, apoyándose en la etapa del proceso de cicatrización de la laparotomía en que aparece la ruptura (Cuadro 1):

- **5.1. Eventraciones agudas o inmediatas: evisceraciones**
- **5.2. Eventraciones crónicas**

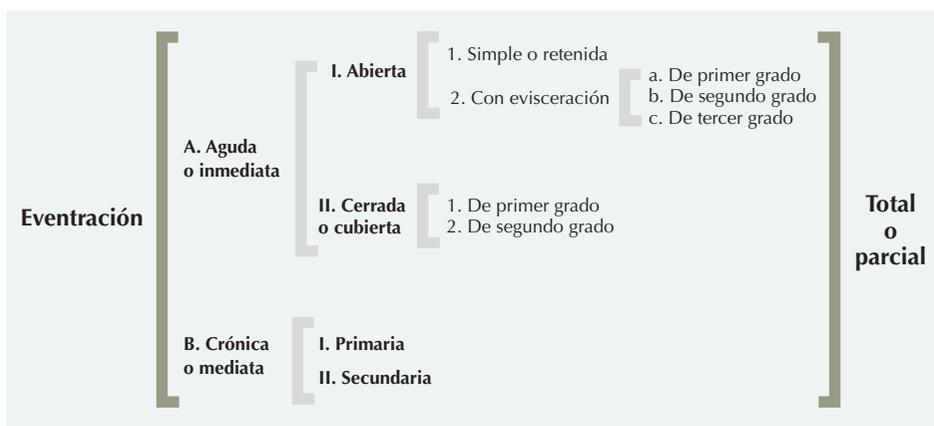
5.1. Eventraciones agudas. Evisceraciones

Estas dos nominaciones, junto a términos como «dehiscencia de laparotomía» o el derivado del inglés

«disrupción de la herida operatoria» ('disrupción' es un barbarismo que no figura en los diccionarios de lengua castellana, y que en inglés significa 'ruptura') definen la aparición en el postoperatorio inmediato de una hernia ventral. Lllamarlas eventraciones agudas «se ajusta más a la realidad de los hechos», como afirma **Barroetaveña**. Podemos considerar, junto a otros autores como **Cereseto** (*Eventraciones. Mesa Redonda XXIX Jor. Quir. Soc. Arg. Cirg.*, Tandil, 1971) o **Michans** (*Patología Quirúrgica*. El Ateneo, Buenos Aires, 1961) que estas se producen en el lapso de tiempo comprendido hasta el veinteavo día del postoperatorio; no obstante, **Barroetaveña** y también cirujanos de pared como **Alteimer** (*Critical surgical illness, W.B. Saunders Co., Philadelphia*, 1980), **Paladino** (*Eventración. Mesa Redonda. Trib. Med.*, 1974, 19:65) o **Wolff** (*Dehiscencia de heridas laparotómicas. Ann. Cir.*, 1950, 9:579), amplían este plazo de tiempo hasta los treinta primeros días en el postoperatorio. De esta manera, consideraremos con el término evisceración o eventración aguda a la que se produce en este periodo.

La eventración aguda o evisceración puede producirse en la misma mesa de operaciones, después del cierre laparotómico, como consecuencia de «una mala anestesia» con despertar del paciente brusco y con poca relajación muscular. Generalmente, la advertimos entre el séptimo y noveno día del postoperatorio; una salida de líquido peritoneal a través de los bordes de la herida es un síntoma patognomónico de que existe comunicación con la cavidad abdominal. La piel, que es el elemento más elástico a la tracción de la pared abdominal va a servir como estructura de contención a la salida de las vísceras; al retirar los puntos puede aparecer la evisceración, y la mayoría de las veces vemos las asas intestinales debajo de ella. Se conoce que tiene una mayor incidencia en el sexo masculino, probablemente por tener una más potente musculatura abdominal, pero esta afirmación es discutible, porque influyen varios factores en su presentación.

La evisceración presenta varios grados, según sea de parte o de toda la herida laparotómica. Podemos clasificarla, siguiendo a **Finochietto**:



Cuadro 1. Clasificación general para eventraciones, según **Barroetaveña**.

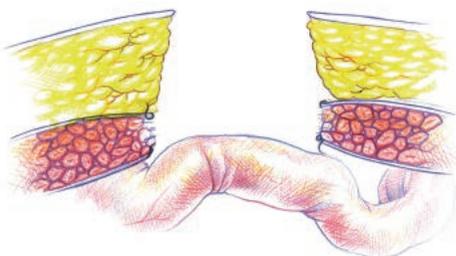


Figura 1. Eventración aguda abierta o retenida. Grado I.

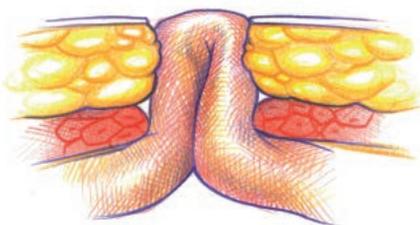


Figura 2. Eventración aguda abierta. Grado II.

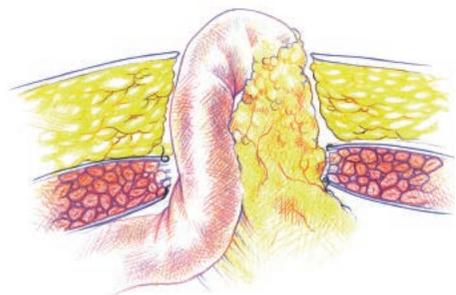


Figura 3. Eventración aguda abierta. Grado III.

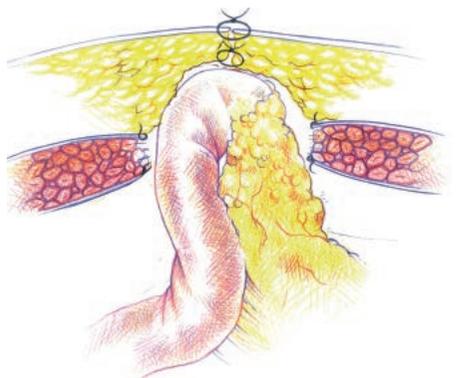


Figura 4. Eventración aguda cubierta Tipo I.

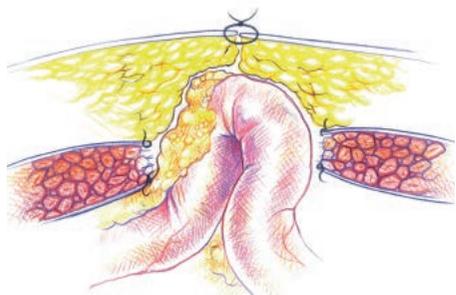


Figura 5. Eventración aguda cubierta. Tipo II

Clasificación de la eventración aguda o evisceración de Finchetto

- **Eventración aguda abierta retenida (grado I)**, cuando las vísceras se mantienen en el fondo de la herida dehescente sin tendencia a eventrar el plano peritoneal al exterior (Figura 1).
- **Eventración aguda o evisceración (grado II)**, cuando el diámetro visceral supera la cubierta cutánea (Figura 2).
- **Eventración aguda o evisceración (grado III)**, cuando el borde visceromesentérico sobrepasa la línea de la piel (Figura 3).

Por otro lado, cualquiera de ellas puede ser **parcial** o **total**.

- a. **Eventración aguda tipo I** cubierta, si la piel, el tejido celular subcutáneo y el peritoneo se conservan intactos (Figura 4).
- b. **Eventración aguda tipo II** cubierta, cuando solo es la piel la que cubre al asa intestinal (Figura 5).

5.2. Eventraciones crónicas

Las eventraciones crónicas (aquellas que aparecen tardíamente después de la intervención, después de los primeros 30 días) han sido clasificadas de maneras muy diferentes, sin que haya en la actualidad un consenso entre los cirujanos. Citaremos, procurando hacerlo de una manera cronológica, las que hemos considerado más útiles e importantes:

1. Clasificación de Clavel y Colson (*Incidence and prevention of incisional hernias*. JAMA, 1933, 101:2038) y **de Abel y Clain** (*The surgical treatment of large incisional herniae using stainless steel wire*. Bri. Med. J., 1960, 48:42). Consideran aspectos anatomopatológicos:

- Eventración de una **laparotomía media o paramedia** con los músculos rectos separados entre sí, anillo amplio y poco riesgo de estrangulación.
- Eventración a consecuencia de una **incisión oblicua** con división muscular, que presenta un saco con cuello estrecho y posibilidad de estrangulación.
- Eventración como consecuencia de una **incisión transversa**, prominente, pero con poca tendencia a estrangularse.

2. Clasificación de Sibilla (*Eventraciones postoperatorias*. El Día Médico, 1940, 12:15). Las clasifica teniendo en cuenta criterios anatomotopográficos, en tres grandes grupos que a su vez tienen varios subgrupos (Cuadro 2).

3. Clasificación de Garriz y González (*Temas de terapéutica quirúrgica*. Librería Arcadia Editorial, 1984). Esta clasificación tiene en cuenta, además de criterios anatomotopográficos, los aspectos de la reparación quirúrgica (Cuadro 3).

4. Clasificación de Barroetaveña (*Cirugía de las Eventraciones*. El Ateneo, Buenos Aires, 1988).

Aúna las dos anteriores, y tiene en cuenta el eje mayor de la eventración (Cuadro 4).

6. Clasificaciones según el tamaño de la eventración

Desde siempre, se han dividido en:

- pequeñas;
- moderadas;
- grandes.

Pero existen diferencias entre los autores al considerar los límites del tamaño:

6.1 Clasificación de Jessen y Soerensen (*Incisional hernias*. Acta Chir. Scan., 1967; 133:487):

- pequeñas, de hasta 2 cm de aproximación de bordes;
- moderadas, de entre 2 y 5 cm;
- grandes, por encima de 5 cm.

6.2 Clasificación de Ponka (*Hernias of the abdominal Wall*. Saunders Co., Philadelphia, 1980):

- pequeñas, de hasta 6 cm;
- moderadas, de entre 6 y 10 cm;
- grandes, de más de 10 cm.

6.3 Clasificación de Hersazge (*Abordaje de las eventraciones de la pared*. En: **Mayagoitia: Hernias de la pared Abdominal**. Tratamiento actual, 1.ª ed., Mc Graw-Hill, México, 2003):

- pequeñas, de hasta 3 cm de diámetro;
- moderadas, de 3 a 6 cm;
- grandes, de 6 a 10 cm;
- gigantes, de 10 a 20 cm;
- monstruosas, por encima de 20 cm de diámetro.

6.4 Eventraciones monstruosas de Goñi Moreno (*Experiencias de quirófano*. Macchi, Buenos Aires, 1974) o las conocidas como *extremely large abdominal hernias* por **Cokkins** (*Surgical technique of closure of extremely large abdominal ventral hernia*. J. Intern. Coll. Surg., 1958; 30:638). Ambos las consideran con dicho nombre cuando el diámetro para el cierre supera los 14 cm, y cuando sus sacos albergan la mayor parte del contenido del abdomen y no pueden ser reducidas.

Nosotros, en la Unidad de Cirugía de Pared del Hospital Universitario La Fe de Valencia, las hemos llamado **eventraciones catastróficas**, término que empleamos al comunicarlas en los foros quirúrgicos. Muchas de estas van acompañadas de trastornos tróficos de la piel y, desde luego, de «pérdida del derecho al domicilio».

7. Clasificación universal de eventraciones teniendo en cuenta su localización

Esta clasificación, que no tiene nombre propio, es la más utilizada por los cirujanos, que denominan a la eventración con el nombre de la región ana-

tómica en la que aparece. Es la más sencilla, si añadimos a ella el tamaño del defecto o los conceptos de pequeña, mediana, grande o catastrófica, que hemos visto:

a) Eventraciones de la línea media:

- subxifoideas;
- epigástricas;
- supra umbilicales;
- umbilicales;
- infra umbilicales;
- supra púbicas.

b) Eventraciones ventrales laterales:

- subcostales (derechas o izquierdas);
- paramedias;
- de la fosas ilíacas.

c) Eventraciones laterales lumbares:

- derechas;
- izquierdas.

d) Eventraciones o hernias de las puertas de entrada laparoscópicas, nombrando el sitio anatómico.

e) Eventraciones de las estomas:

- colostomías;
- ileostomías;
- urológicas con neo vejigas.

A esta nomenclatura añadiremos los términos de tamaño, forma de presentación, etc. Así, podemos nombrar «eventración media-, infraumbilical, mediana, recidivada, reductible o inarceada, estrangulada, etc.

8. Otras clasificaciones

8.1 Clasificación de Mathes (*Complex abdominal wall reconstruction: a comparison of flap and mesh closure. Ann. Surg.*, 2000; 232:586-598). Viene referida en la figura 6, y divide la pared abdominal en tres apartados, refiriendo con el número 1A a las eventraciones medias supraumbilicales, con el 1B a las infraumbilicales y con el 2 y 3 a las laterales supra- e infraumbilicales, respectivamente (Figura 6).

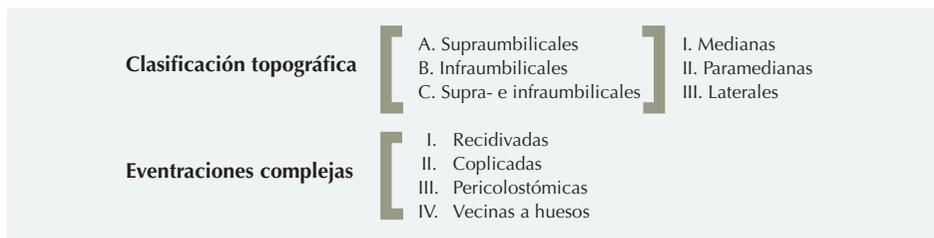
8.2. Existe una clasificación utilizada en el hospital clínico de la Universidad de Chile (Marco Schulz, Fernando Uherek, Paula Mejías: *Hernia incisional. Cir.*, 2003; 17:103-111), que las divide en tres grupos que difieren por su origen y por su tamaño. Distinguen los siguientes tipos: difuso, localizado y cribiforme (Figura 7).

8.3. Clasificación cubana para la eventración Según escriben **José M. Goderich Lalán, Elvis Pardo Olivares y Eugenio Pasto Pomar**, autores del artículo *Clasificación de las hernias incisionales en la pared abdominal*, del Hospital Clínico-Quirúrgico Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso, de Santiago de Cuba, en 2006:

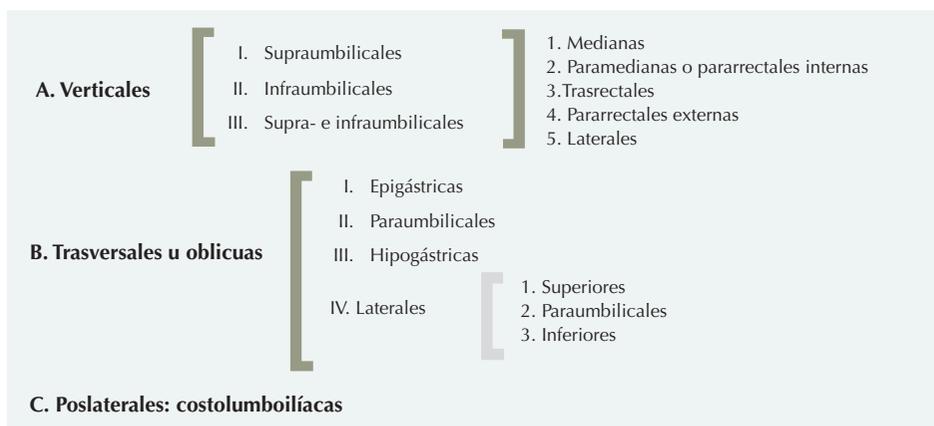
«En nuestras normas nacionales de cirugía se presenta la siguiente clasificación de orden práctico»:



Cuadro 2. Clasificación de Sibila (1940).



Cuadro 3. Clasificación de Garriz y González (1984).



Cuadro 4. Clasificación de Barroetaveña (1988).

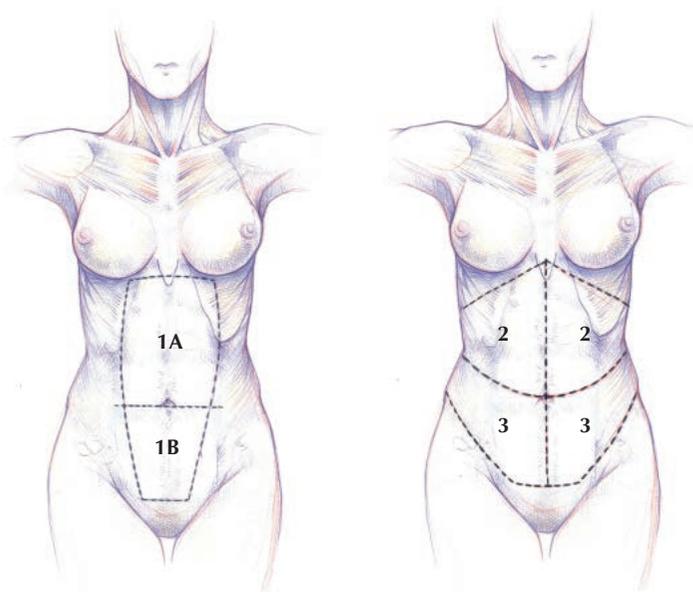
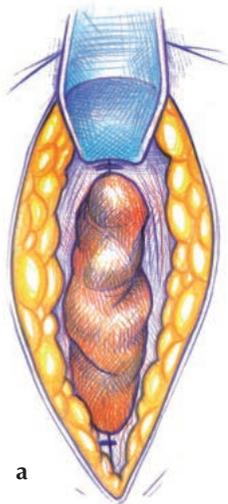
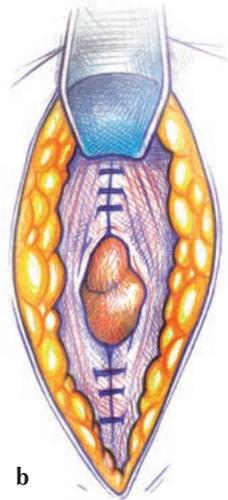


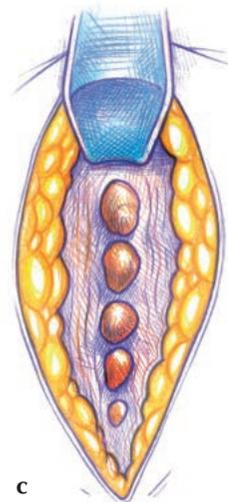
Figura 6. Clasificación de Mathes (2000).



a



b



c

Tipo de hernias incisionales:

a. Difuso, b. Localizada, c. Cribiforme.

Consideraciones actuales de los autores

Según etiología:

- postlaparotomías;
- postraumáticas.

Según el número de locuciones:

- uniloculares;
- multiloculares.

Según diámetro del anillo herniario:

- pequeñas (<5 cm);
- medianas (hasta 10 cm);
- grandes (>10 cm).

Según la localización:

- supraumbilicales;
- medias;
- paramedias;
- infraumbilicales;
- de los cuadrantes abdominales:
 - superior – derecho; izquierdo;
 - inferior – derecho; izquierdo.

Según irreductibilidad:

- reductibles;
- irreductibles;
- sin compromiso vascular;
- por adherencias seculares;
- por pérdida del derecho al domicilio;
- sin compromiso vascular;
- con compromiso vascular.

9. Clasificaciones que consideran el tamaño, la localización anatómica y la recurrencia previa

Clasificación de Jean Paul Chevrel (*Classification of incisional hernias of the abdominal wall. Hernia*, vol. 4, 2000 4:1, 7-11)

Es una completa clasificación que toma en consideración la localización, tamaño y recurrencias previas:

Mediales (M):

- M1: media supraumbilical;
- M2: yuxtaumbilical;
- M3: subumbilical;
- M4: xifopubiana.

Laterales (L):

- L1: subcostal;
- L2: transversa;
- L3: iliaca;
- L4: lumbar.

Diámetro del anillo (W)

(width: de 'anchura' en inglés):

- W1: menor de 5 cm;
- W2: entre 5-10 cm;
- W3: entre 10-15 cm;
- W4: mayor de 15 cm.

Recidivas (R):

- R0: sin recurrencias;
- R1: primera recurrencia;
- R2: segunda recurrencia;
- R3: tercera recurrencia, y así sucesivamente.

Chevrel, unos años después de publicar esta clasificación, se da cuenta de que solo mide el defecto del diámetro, y de que es factible también medir no solo la longitud, sino también la anchura. Comunica una fórmula para calcular el tamaño de la prótesis a emplear en la reparación, tras medir en centímetros, el ancho y el largo del defecto (Figura 8).

La clasificación de Chevrel (2003), razonada

Chevrel escribe un capítulo en el libro *Classification of the incisional hernias of the abdominal wall*, editado por Salvador Morales Conde (*Laparoscopic ventral hernia repair*. Springer Verlag, Francia) que por su interés reproducimos, de manera resumida. Justifica su clasificación bajo criterios que expresan un elevado conocimiento de la patología de hernia ventral, y además propone tratamientos diferenciados para cada uno de los procesos herniarios que se puedan presentar:

Igual que con las hernias inguinales, las eventraciones de la pared abdominal implican muchas formas clínicas en cuanto a sintomatología funcional, localización y tamaño de los defectos de pared, el número de orificios y el número de recurrencias previas.

En la génesis de estas eventraciones y la calidad de los resultados de su reparación están implicados numerosos factores. Para mencionar solo los principales, estos incluyen la edad, anemia (que induce hipoxia tisular), malnutrición, obesidad (9%, 10%, 45% en primarias y 61% en las recidivas en las series de **Chevrel**), enfermedades sistémicas como cáncer, insuficiencia crónica cardiopulmonar, ictericia, tratamientos con esteroides, radioterapia, la técnica de cierre de la intervención previa, la existencia de complicaciones (especialmente sepsis e infección de la pared o la herida después de la última intervención), etc.

Para poder hacer trabajos prospectivos serios y posibilitar estudios científicos comparativos respecto a los resultados de tratamientos, deberíamos empezar por definir el tipo de eventración y, por lo tanto, parece necesario establecer una clasificación que permita el estudio y la comparación de grupos homogéneos. Está muy claro que es imposible integrar en dicha clasificación todos los factores enumerados previamente.

Por lo tanto, para proponer una clasificación simple de las eventraciones, hemos elegido un número restringido de factores que tengan el mayor valor predictivo. Esta clasificación hace posible desarrollar estudios retrospectivos o prospectivos de grupos homogéneos y facilita la elección de las técnicas más apropiadas para los diferentes tipos de eventración.

Para este propósito se inició un estudio retrospectivo de una serie de 435 eventraciones operadas entre 1980 y 1998. El estudio se inició en 1999. Esta serie incluyó 177 hombres (41,68%) y 258 mujeres (59,31%), con una edad media de

56 años (rango, 21-95 años). 267 (61 %) eran primarias, mientras 168 (38,6 %) habían tenido una o más recidivas.

Inicialmente, para simplificar materias, guardaron solo 3 parámetros, para determinar si había relación estadísticamente significativa con la tasa de recurrencias: la localización (S), su diámetro transverso (W) y la presencia o no de una o más recidivas previas (R).

a. Respecto a la localización (S, del inglés *site*)

Todos los cirujanos saben que la reparación de una eventración lateral es diferente de una media, y que la reparación de una media subumbilical es más fácil que la de una eventración subxifoidea. La localización de la eventración se hizo como sigue:

- Las eventraciones medias se codifican como M, con 4 subgrupos: M1, supraumbilical; M2, yuxtaumbilical; M3, subumbilical; M4, xifopúbica. Las eventraciones laterales se codifican como L, con 5 subgrupos: L1, subcostal; L2, transversa; L3, ilíaca; L4, lumbar; L5, hernia paraestomal.

b. Respecto al tamaño (diámetro transverso; W, del inglés *width*)

Durante años, algunos autores han buscado clasificar las eventraciones respecto a sus dimensiones. Algunos usan las dos medidas principales de longitud y anchura, otros usan el área calculada por algunas fórmulas a veces complicadas, y otros, unas mallas ubicadas sobre el orificio de la eventración preoperatoriamente. Los autores prefieren tomar la anchura de la eventración como único criterio de su complejidad, ya que, a igual superficie/área, es más fácil reparar una eventración de pequeña anchura y gran longitud que una que es más ancha que larga. Pueden existir eventraciones con la misma área, pero todos los cirujanos familiarizados con el tratamiento de hernias incisionales saben que es más fácil reparar una eventración que mida 4 cm ancho x 20 cm largo que una que mida 10 cm ancho x 8 cm de largo.

Por lo tanto, la anchura de las eventraciones (medidas preoperatoriamente con una cinta métrica) se clasifican en tramos de 5 cm como sigue: W1, <5cm; W2, de 5 a 10 cm; W3, de 10 a 15 cm; W4, >15 cm.

Para eventraciones con varios orificios, toman la anchura final del defecto, obtenida una vez los puentes fibrosos han sido seccionados durante la apertura.

c. Respecto a las recidivas

Se sabe que, para las hernias inguinales, la hernia recidivada es más difícil de reparar que la primaria. En la serie del autor se encuentra que, de hecho, el número de recidivas previas no tiene influencia significativa en el resultado postoperatorio. Esto puede explicarse por el hecho de que

las técnicas usadas son más eficientes (suturas irreabsorbibles, mioplastias, aponeuroplastias, mallas, pegamentos biológicos o sintéticos) para la eventración recidivada que para la primaria. Las recidivas se clasifican por su número: sin recidiva, R0 o R; R1, primera recidiva; R2, segunda recidiva, etc.

La relación estadística

La relación estadística entre estos tres parámetros (ubicación de la eventración, anchura del orificio y número de recidivas), la tasa de recurrencia por un lado, y el tipo de reparación realizado (prótesis o no) por otro, se estudia mediante el tres Chi cuadrado. Los valores de $p < 0,05$ se consideran estadísticamente significativos. Los pacientes se revisan 3 veces durante el primer año postoperatorio, luego anualmente. El seguimiento mínimo es de 1 año, y el máximo, de 10 años.

Resultados

Estudio de la relación entre el sitio de la eventración y el desarrollo de recidivas

■ **Eventración línea media**

No hay diferencia significativa entre los tres grupos M1, M2 y M3 y la tasa de recidiva. Paradójicamente, el grupo M4 (xifopúbica), que incluye 15 primarias y 18 recidivas, obtuvo los mejores resultados, sin recurrencias. Esto podría explicarse por el hecho de que para este grupo siempre se reconstruye la línea alba con una plastia, usando solapamiento de *flaps* de la vaina anterior de los rectos reforzada con una prótesis en posición supra aponeurótica.

■ **Eventración lateral**

Los resultados del tratamiento de las eventraciones L1 (subcostal) son menos satisfactorios que los del tipo L3 (ilíaca). Sin embargo, las diferencias no son estadísticamente significativas.

Estudio de la relación entre la anchura del defecto parietal y la tasa de recidiva

Como era de esperar, hay diferencia significativa entre las eventraciones del subgrupo W4 R+ (recidivada mayor de 15 cm) para las que la tasa de recidiva fue del 16 % y las de W3 R- o R+, o W4R-, donde la recidiva varió de 0 a 6,25 %. Por otro lado, nos sorprendió encontrar que las eventraciones tipo W1 y W2 tuvieron una tasa de recidiva superior a las W3 o W4R. Esto se puede explicar por el hecho de que las eventraciones pequeñas se reparan frecuentemente por una sutura simple reabsorbible, que es una malla técnica.

Estudio de la relación entre la existencia de recidivas previas y el desarrollo de nuevas recidivas

En los grupos W1 y W2 los resultados fueron mejores en los subgrupos R+ que en los R-, a pesar de que la diferencia no fue estadísticamente significativa. No hubo diferencia significativa entre

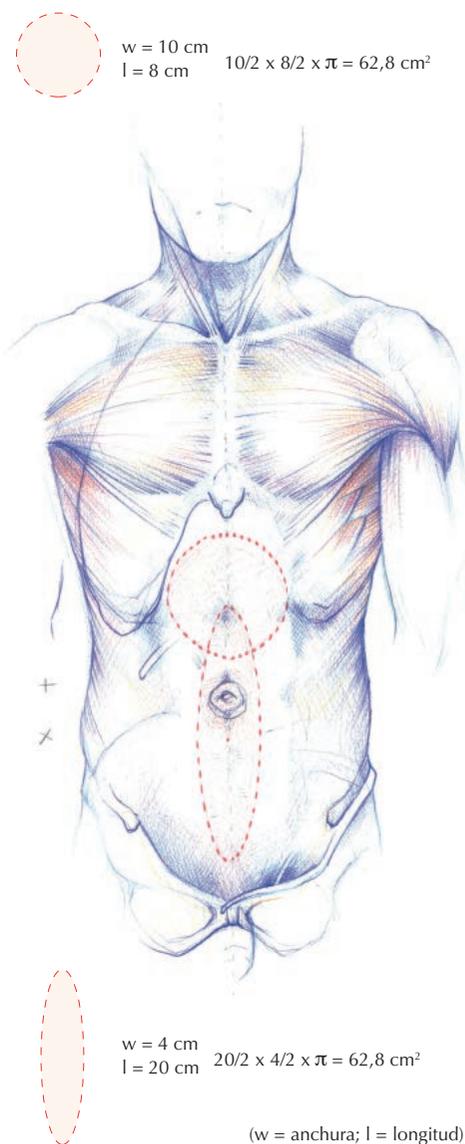


Figura 8. Ejemplo de la fórmula de **Chevreil** para calcular el tamaño de la prótesis a emplear según el defecto a cubrir.

el grupo W3R+ con 6,25 % de tasa de recidiva y el grupo W3R-, con tasa de recidiva del 5,71 %.

Hubo diferencia significativa ente los subgrupos W1R-, W1R+, W2R- y W2R+ tomados juntos y los subgrupos W3R-, W3R+ y W4R- también tomados juntos: los últimos tres subgrupos tenían mejores resultados.

Estos resultados parecen probar que el número de recidivas previas no tenía impacto estadísticamente significativo en los resultados.

Discusión

Sobre los resultados acerca de la relación entre la localización de la eventración y la tasa de recidiva

Para eventraciones de línea media. Los mejores resultados obtenidos en el grupo M4 se explican no por la extensión en tamaño de la eventración (que lógicamente llevaría a un mayor riesgo de recidiva), sino por el hecho de que se usaron técnicas más selectivas y seguras en este grupo de eventraciones grandes, con un mayor porcentaje de uso de prótesis (84,5 %) que resulta notable. Por tanto, parece que la localización de la eventración no está relacionada con la calidad de los resultados.

Para eventraciones laterales, los mejores resultados se obtuvieron con el tratamiento de las eventraciones ilíacas si los comparamos con el de las subcostales. Sin embargo, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa, parece que esta diferencia podría no estar relacionada con la localización de la eventración, sino más bien con la técnica utilizada: en la eventración ilíaca insertamos más prótesis que en la subcostal (66,6 % frente al 54,3 %), y en ocasiones incluso doble prótesis (una entre dos planos musculares y la otra en posición supraaponeurótica).

Sobre los resultados acerca de la relación entre la anchura de la eventración y la tasa de recidiva

Encuentran que había diferencia significativa entre el grupo W4R+ y los grupos previos. Esto puede explicarse fácilmente porque se refiere a eventraciones que son más difíciles de tratar, especialmente si el número de recidivas previas es alto, por lo que el resultado de su reparación depende de la calidad de los tejidos y de las técnicas usadas previamente.

También vieron que había diferencia significativa entre los dos grupos W1 y W2 tomados juntos y los subgrupos W3R- y R+ y W4R- también tomados juntos. Las reparaciones protésicas fueron más frecuentemente realizadas en los grupos W3 y W4 que en los grupos W1 y W2, algunos de los cuales fueron frecuentemente tratados precipitadamente, a veces con una sutura simple continua de material absorbible sin ni siquiera incisiones de descarga en el contexto del grupo W1. Recíprocamente, cuanto más ancha es la eventración,

más prótesis de refuerzo se usaron y mejores fueron los resultados.

Propuesta terapéutica

El análisis de los resultados permite hacer algunas propuestas terapéuticas. Se entiende que no hay un único tratamiento específico para la eventración, diferenciando entre primaria y recidivada.

- Para eventración tipo W1R0 o W2R0 creen que podrían ser tratada mediante simple herniorrafia, preferiblemente realizada con material irreabsorbible, sin tensión, gracias a incisiones de descarga como las utilizadas por **Gibson** o **Clotteau-Prémont**.
- Para los grupos W1R+ y W2R+ prefieren una autoplastia tipo **Welti-Eudel**, reforzada mediante una prótesis preaponeurótica.
- Para los grupos W3 y W4, en casos de localización medial (M), realizan una reconstrucción de la línea alba mediante un solapamiento de *flap* de la vaina anterior de los rectos reforzado con una prótesis en posición supraaponeurótica, fijada con *spray* de fibrina o cola sintética.
- Para las eventraciones laterales (L) prefieren prótesis insertadas tipo «bocadillo» entre dos planos musculares, una capa profunda formada por el músculo transverso del abdomen y el oblicuo interno y un plano superficial formado por el oblicuo externo. Una segunda prótesis en posición supramusculofascial podría reforzar la reparación.

Finalmente, cuando no es posible comenzar la reparación parietal mediante una reconstrucción anatómica de la pared y cuando hay importante pérdida de sustancia de la pared abdominal, habitualmente rellenan esta pérdida de sustancia con una prótesis absorbible fijada a los márgenes del defecto de la eventración y alineada superficialmente con una prótesis no absorbible que solapa ampliamente a la primera, sobre la aponeurosis del músculo oblicuo externo.

Conclusiones

La amplia variedad de formas en la eventración abdominal, los múltiples factores que interfieren con la cicatrización normal de la pared, las diversas posibilidades de reparación parietal y la dificultad en la elección del tratamiento ideal nos permite presentar esta clasificación, en la que se enfatizan dos características: su simplicidad y su valor predictivo. De unos grupos anatomoclínicos bien definidos, resulta más fácil realizar estudios prospectivos que permitan asentar la influencia de diferentes factores en la calidad de la reparación parietal.

Esta clasificación ha sido la más completa durante unos años, aunque presenta el inconveniente de que no tiene en cuenta los factores de riesgo-pronóstico relevante para la recidiva y no es sencilla de entender. Quizá por ello no ha encontrado la esperada resonancia en la literatura.

10. Clasificación con especial significado en la recidiva de la eventración. Ziad (2005)

(T. Ziad, Z T. Awad et al. *Mechanisms of Ventral Hernia Recurrence after Mesh Repair and a New Proposed Classification. J. AM. Coll. Surg.*, 2005; 201 (1): 132-140)

Las recidivas de las hernias ventrales son causa de una morbilidad significativa. Para entender mejor las razones para el fracaso y, por consiguiente, mejorar las prácticas actuales, es necesario un análisis sistemático de las recurrencias. Proponen la siguiente clasificación como punto de partida para la generación de datos sistemáticos sobre este frecuente problema. Una vez en uso clínico, la clasificación puede brindar un método estándar de comunicación. Modificaciones posteriores y el debate público acerca de la clasificación estimularán aún más el enfoque científico del análisis de los mecanismos específicos de recurrencia.

La divide en dos subgrupos:

■ Factores del paciente (I)

Como ascitis, obesidad, tos crónica secundaria a enfermedad pulmonar crónica o psicógena, vómitos y esfuerzos muy pesados.

Klinge y cols. han encontrado una significativa disminución en la proporción de colágeno tipo I a tipo III en la fascia de los pacientes con eventraciones y sus recidivas. Propusieron que la alteración en la relación del colágeno puede ser la consecuencia de la disminución en la actividad de la matriz de metaloproteinasa-1. Estos datos indican la posible presencia de trastornos metabólicos del colágeno en pacientes con hernias incisionales y recidivadas.

Es un hecho bien aceptado que el uso crónico de esteroides influye en la cicatrización de los tejidos y probablemente en las tasas de recurrencia. Estos factores se incluyen en la clasificación.

■ Factores técnicos (II)

El tamaño del defecto, la ubicación de la eventración la pérdida del derecho al domicilio, todo lo cual pueden incluirse en la tracción lateral de la sutura y la recidiva herniaria.

Las recidivas, después de la reparación laparoscópica de la hernia ventral, se han asociado a defectos grandes y múltiples, al uso de grapas metálicas sin suturas de fijación de la malla y a la insuficiencia de tamaño de esta. Además, una nueva entidad llamada **hernia táctica o técnica** se ha descrito en relación con la reparación laparoscópica de eventraciones, en las que se han colocado grapas helicoidales metálicas que han producido defectos de la fascia y herniación posterior a su través.

En conclusión, la retracción de malla lateral es la causa más común de recidiva de eventración.

11. Clasificaciones «personalizadas» para cada eventración

1. Clasificación de Ammatturo. (*The ratio between anterior abdominal wall surface/wall defect surface: a new parameter to classify abdominal incisional hernias. Hernia*, 2005; 9:316-321).

Ammatturo, en su concepto de la clasificación para las hernias incisionales, destaca la importancia que tiene conocer la relación entre el tamaño del anillo y el área abdominal total. Se comprenderá mejor con el siguiente ejemplo: para un paciente alto, robusto, con un defecto de 6-7 cm pero con un abdomen grande, complaciente, no tendremos demasiados problemas para la reparación, y no habrá posibilidad de reparar con presiones intraabdominales altas que nos darían graves complicaciones; sin embargo, un paciente con el mismo tamaño del defecto pero de baja estatura, con cavidad abdominal mucho menor, será un problema diferente. El trabajo se basa en la predicción de probables aumentos de la presión intraabdominal (PIA) tras la reparación; obtiene unos índices y considera que si es menor de 15, en su escala, tendrán un aumento de la PIA.

Es un buen concepto, que unido a las diferentes nomenclaturas de eventración, puede contribuir a un mejor conocimiento y mejorar la planificación de la técnica a emplear en la reparación.

2. Clasificación de Aldo Junqueira

La idea que hemos tenido también en nuestra Unidad de Cirugía de Pared sin conocer la de este cirujano, y en este sentido se expresan los radiólogos de nuestro hospital en el capítulo correspondiente, es calcular mediante una tomografía axial computerizada (TAC) el contenido del saco herniario en volúmenes, la medición del defecto y calcular del mismo modo el volumen de la cavidad. La información recogida la canaliza a un programa de cálculo de volúmenes de los utilizados en arquitectura. El método y la brillante idea tienen que evolucionar en el tiempo, y quizá sea en el futuro cuando podamos medir bien todas las irregularidades, elasticidad de las paredes y sacos, es decir: conocer y dar patrones de los múltiples factores que intervienen en este complejo proceso seguramente será factible en unos años.

Estos datos, si fueran posibles de obtener con fiabilidad, nos permitirían indicar a qué pacientes les debemos hacer o no un neumoperitoneo terapéutico previo a la intervención, o en cuáles deberíamos inyectar toxina botulínica para relajar la musculatura abdominal en la medida necesaria, en qué músculos, y evitar los cierres a tensión o cirugías imposibles por la mortalidad postoperatoria.

Hasta ahora, nuestros intentos personales y los de nuestro grupo en el prestigioso Instituto de Biomecánica de la Universidad Politécnica de Valencia para conseguir un modelo tridimensional efectivo para representar eventraciones de

pared han sido infructuosos, pero continuaremos intentándolo.

3. Clasificación de Dietz (2007)

(U. A. Dietz, W. Hamelmann, M. S. Winkler, E. S. Debus, Q. Malafaia, N. G. Czezko, A. Thiede, I. Kuhfuss. *An alternative classification of incisional hernia enlisting morphology, body type and risk factors in the assesment of prognosis and tailoring of surgical technique. J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.*, 2007; 60:383-388)

Hacemos un resumen de este artículo, ya que lo hemos considerado de interés para los lectores, introduce conceptos de personalización en el tratamiento y recoge interesantes parámetros para clasificar las eventraciones.

Los autores plantean que a pesar de los avances técnicos y materiales empleados en la reparación, aún no se han establecido criterios precisos para la incorporación en las clasificaciones de la hernia incisional, como el tipo corporal (constitucional: asténico o leptosómico, atlético, pícnico) del paciente, los factores de riesgo para la recurrencia o la morfología de la hernia, entre otros ni tampoco los biomateriales disponibles en la planificación de la estrategia quirúrgica (abierta y laparoscópica). La incorporación de estos criterios la consideran imprescindible para la evaluación de los resultados a largo plazo, incluidos en un número suficientemente grande de pacientes, con ensayos multicéntricos o metaanálisis de datos normalizados de diferentes centros. Consideran también que las clasificaciones actuales tienen, además, el inconveniente de no tener en cuenta los factores de riesgo relevantes para el pronóstico de recurrencia.

Presentan una clasificación de las hernias incisionales que es fácil de entender y viable en la práctica clínica. Esta clasificación se basa en las piedras angulares de la morfología (M), tamaño de la hernia en cm (S), y factores de riesgo para la recurrencia (RF); este sistema permite una fácil descripción y documentación de la hernia, y proporciona evidencia en las indicaciones y también limitaciones de las técnicas de reparación quirúrgica principal.

Los estudios aleatorios difícilmente pueden ser llevados a cabo en las hernias incisionales, debido a las numerosas variables morfológicas; lo hemos dicho en varias ocasiones. La clasificación que presentan puede ofrecer un medio alternativo para el análisis de datos comparativos.

Los autores introducen, en esta clasificación global, la influencia del tipo de constitución corporal de cada individuo, los factores de riesgo y la morfología de la hernia. Además, evalúan las indicaciones y limitaciones de los procedimientos actuales de reparación, y proporcionan, también, ejemplos ilustrativos de la aplicación de su propuesta de clasificación en relación con la técnica elegida para la reparación.

Influencia del tipo de constitución corporal y de la hernia. Morfología de la técnica quirúrgica

El tipo constitucional del paciente (fenotipo) se debe tener en cuenta en la planificación del abordaje quirúrgico de la reparación de la eventración. En el tratamiento de las hernias de línea media, por ejemplo, en pacientes con un abdomen grande, se puede esperar que las estructuras musculofasciales robustas permitan una fácil movilización lateral y la aproximación de la línea alba. En pacientes delgados, por el contrario, solo es posible una limitada movilización lateral. Además, la movilización lateral en el área subxifoidea es factible en los pacientes con un ángulo esternocostal (ángulo **Larrey**) ancho, pero no en los pacientes leptosómicos con un ángulo estrecho. En pacientes de edad avanzada la musculatura abdominal pueden ser muy atenuada, lo que constituye un reto técnico adicional. La estrategia quirúrgica para el mismo tipo de hernia incisional medial, por lo tanto, puede diferir en dos pacientes fenotípicamente diferentes.

Dependiendo de su tamaño, las hernias incisionales periumbilicales pueden no ser aptas para la reconstrucción de la línea alba, y también puede no estar indicado el cierre con una sutura transversal. En esta situación, una prótesis de sustitución sería la primera opción. En hernias laterales, por el contrario, la participación de diferentes grupos de músculos hace que la reconstrucción anatómica de la capas individuales musculofasciales sea difícil. En este caso, las mallas se colocan por vía intraperitoneal y ancladas transparietalmente.

Estos ejemplos bastan para demostrar que la variedad de fenotipos y de hernias incisionales debe ir acompañada de un repertorio igualmente diverso de estrategias de reparación.

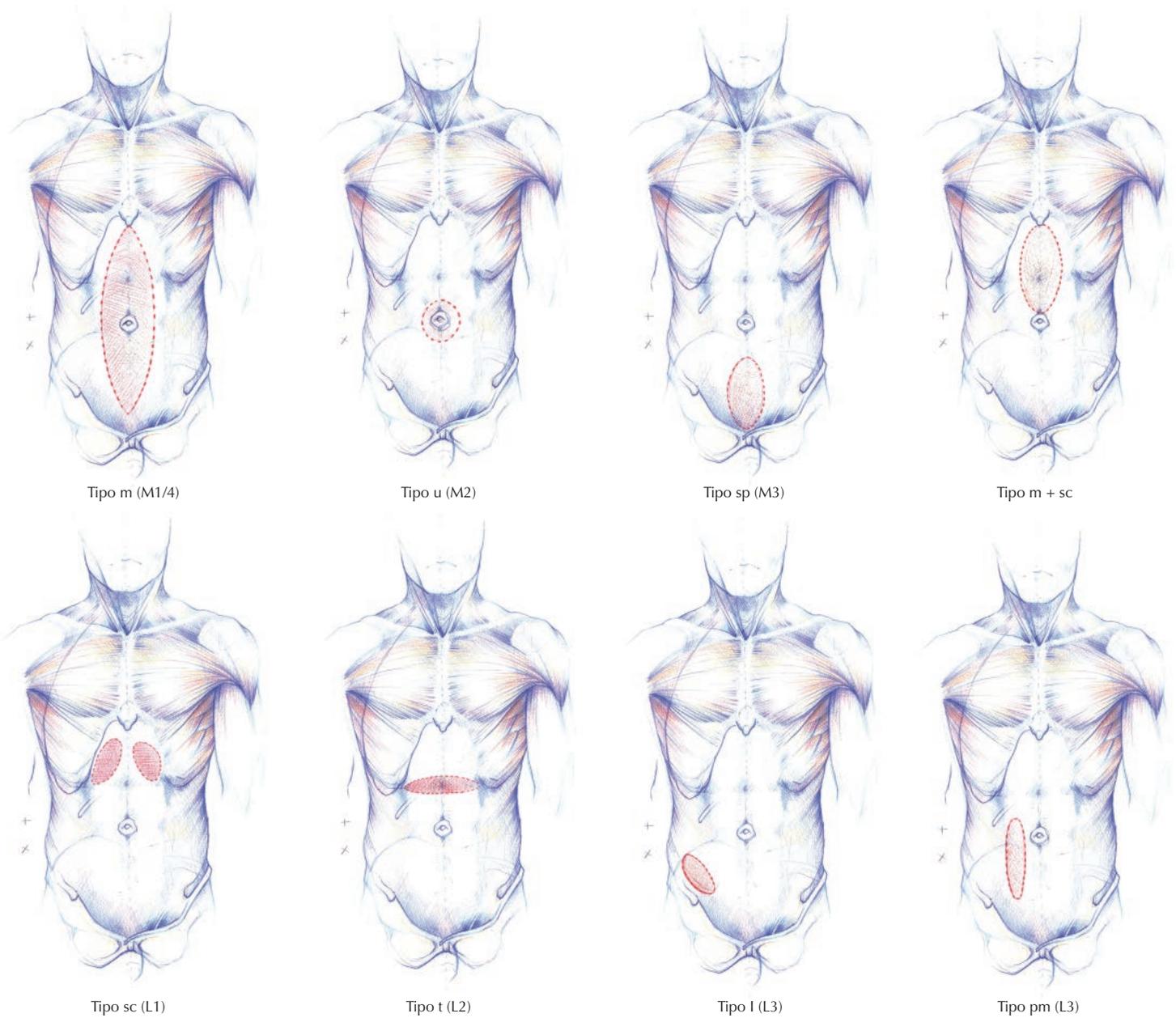
Los tipos más importantes de la hernia incisional se muestran en la figura 9.

Clasificación morfológica

La clasificación propuesta para las hernias incisionales se basa en las tres piedras angulares de la morfología (M), tamaño de la hernia en cm (S), y factores de riesgo para la recurrencia (RF). Los prefijos «p» o «r» indican si la hernia incisional es primaria (p) o una recurrencia (r); cada recurrencia es señalada como r1, r2, r3, etc.

La morfología se describe el uso clásico de terminología anatómica (Tabla 1).

La clasificación puede ser utilizada antes de la cirugía para ayudar en la planificación quirúrgica y después de la operación para documentar el procedimiento de reparación. Además es importante en los pacientes con morfologías «m», «u» o «sp» el tipo constitucional, es decir, si el paciente tiene un ángulo subcostal ancho o estrecho, un abdomen delgado o voluminoso y las estructuras musculofasciales robustas o atenuadas.



La clasificación morfológica y las técnicas quirúrgicas disponibles

Los objetivos quirúrgicos de reparación de la hernia incisional debe ser: a) la reconstrucción anatómica de la pared abdominal; b) la implantación de un mínimo de materiales aloplásticos, y c) evitar la tensión innecesaria en los tejidos.

Los autores entienden que las variedades de tipos de cuerpo y de incisiones previas requieren un repertorio igualmente diverso de estrategias de reparación. Así, un pMm S8 x15 RF- con ángulo subcostal amplio y el abdomen voluminoso, por ejemplo, se puede reconstruir con la técnica de separación de los componentes o malla de implantación retro-muscular. Por el contrario, una hernia similar en un

paciente delgado con un ángulo subcostal estrecho o múltiples factores de riesgo (por ejemplo, RF+++) debe reconstruirse con un cierre y malla supraaponeurótica; otro paciente con características r2Mu S8 x8 RF++ y adelgazamiento de estructuras musculoponeuróticas debe ser reparado con una técnica libre de tensión abdominal como es el reemplazo de la pared con la implantación de malla intraperitoneal y la fijación de malla radial transparietal. En las hernias lumbares, el acceso abierto se debe utilizar para implante de malla intraperitoneal, ya que esto permite un óptimo anclaje distal de la malla a la cresta iliaca. El tamaño del anillo herniario y el saco herniario deben tenerse en cuenta al elegir entre la apertura y los abordajes laparoscópicos.

Figura 9. Morfología de las hernias incisionales en cuanto al tipo corporal del paciente. m = M 1/4 medial, u = M2 umbilical, sp = M3 suprapúbica, m + sc = medial con ángulo subcostal estrecho, sc = L1 subcostal, t = transversal, l = lumbar, pm = paramediana (entre paréntesis, M = medial, L = lateral, según clasificación de Chevrel y Rath).

Primaria o recidiva	Morfología (M)	Tamaño en cm (S)	Factores de riesgo para recidiva (RF)
p (primaria) r (recidiva)	M m (media) m + sc (media*) u (umbilical) sp (suprapúbica) sc (subcostal) t (transversal) l (lumbar) pm (paramedia) nc (otros)	S a x b	RF Obesidad (IMC >25) Masculino Abuso de la nicotina Herida contaminada Edad >45 años Morbilidad asociada 2.ª intervención <1 mes >2 intervenciones/año Postop. complicaciones
Los números de recidivas están indicados después de la «r» (r1, r2, r3, etc.)	Ver la figura 1 Para «m», «u» y «sp» el seguimiento según las características del ángulo subcostal: Atrofia muscular, abdomen voluminoso. «m + sc» = media con ángulo subcostal estrecho	a y b: tamaño en cm	Sin factores de riesgo (-). Por cada factor de riesgo (+), que no exceda de ... (+++)

... M... S...X... RF...

Tabla 1. Clasificación morfológica. La clasificación propuesta para las hernias incisionales se basa en las tres piedras angulares de la morfología (M), tamaño de la hernia en cm (S) y factores de riesgo para la recurrencia (RF). Los prefijos ‘p’ o ‘r’ indican si la hernia incisional es primaria (p) o una recurrencia (r); cada recurrencia es señalado como r1, r2, r3, etc.

12. Clasificaciones para reparaciones laparoscópicas

Clasificación basada en la dificultad operatoria

Clasificación del Sir Ganga Ram Hospital (SGRH) para la reparación laparoscópica (2006).

(P. K. Chowbey, R. Khullar, M. Mehrotra, A. Sharma, V. Soni, M. Baijal. *J. Min. Access. Surg.*, 2006; 2:106-109).

Los autores objetan que los sistemas de clasificación anteriores se basaban en la reparación abierta de hernia y tienen sus propias falacias, sobre todo para las hernias raras que no se pueden clasificar. Con el advenimiento de la cirugía laparoscópica o el abordaje endoscópico, el acceso quirúrgico de la hernia (así como la visión de la anatomía funcional) ha cambiado para el cirujano. Este cambio de vía de entrada (y por lo tanto, de la anatomía funcional) abre las puertas a nuevas clasificaciones. Los autores han propuesto un sistema de clasificación basado en el nivel esperado de dificultad intraoperatoria para la reparación de la hernia por vía endoscópica.

En la clasificación propuesta, una calificación más alta significa un aumento de los niveles de dificultad intraoperatoria esperados. El sistema propuesto por los autores incluye todas las hernias de la pared abdominal, y es una clasificación final que predice el nivel esperado de dificultad para la reparación de una hernia endoscópica.

Clasificación SGRH para la hernia

Grado I

- Pequeña hernia ventral primaria, completamente reducible. La ubicación puede ser umbilical, paraumbilical, epigástrica, supravescical o de Spiegel.

Grado II

- Hernia incisional completamente reducible.
- Los márgenes del defecto deben ser claramente palpables.

Grado III

- Hernia primaria solo parcialmente reducible o irreducible, cuyo contenido es solo epiplón. Hernia incisional reducible en localizaciones especiales como incisión Pfannenstiel, subcostal o esternotomía ampliada.

Grado IV

- Hernia primaria que contiene asas intestinales, parcialmente reducible o irreducible, y que precisa de mayor planificación en la colocación de trocáros de laparoscopia y en la fijación de la malla. Hernia lumbar. Eventración que contiene colon.

Grado V

- Hernia incisional que contiene asas intestinales, parcialmente reducible o irreducible. Ninguno de los márgenes del defecto se puede definir claramente en la exploración. Los pacientes presentan síntomas de obstrucción intestinal subaguda en la historia y el examen clínico (palpación/auscultación), lo que revela la presencia de intestino en el saco herniario.

Grado VI

- Múltiples cicatrices e incisiones en el abdomen. Reparación previa de la hernia (hernia incisional recurrente). Presentación clínica como obstrucción aguda.

Nota: Los pacientes con dolor cólico intestinal o síntomas de suboclusión se consideran al menos de grado IV. Clínicamente, el asa intestinal puede dar sensación de gorgoteo y ser reducida parcialmente con la palpación; esta y la auscultación la distinguen claramente del epiplón.

13. Clasificaciones con participación de varios expertos en reuniones auspiciadas por GREPA-EHS

En 1979, **Chevrel** promueve y funda la GREPA, grupo europeo para el estudio de la pared abdominal. En 1997 se funda la revista *Hernia*, su órgano de expresión, y en 1998 se cambia el nombre por el de EHS (European Hernia Society, ‘Sociedad Europea de Hernia’).

Desde su fundación se ha intentado definir una clasificación de la hernia ventral, ya que las clasifi-

caciones para la hernia inguinal estaban suficientemente estudiadas. De una manera cronológica, para la historia, vamos a numerarlas y resumir sus conclusiones; esta evolución en el tiempo nos da una clara idea de los progresos en este sentido:

1998. En varias ocasiones, la EHS ha tenido reuniones con expertos para establecer de una vez por todas una clasificación práctica y para todos. En 1998 tuvo lugar la primera reunión de expertos bajo la guía de la GREPA/EHS para crearla. Se barajaron diferentes aspectos (localización, tamaño, reductibilidad), pero no hubo ninguna propuesta firme al final de la reunión.

2001. Clasificación de M. Korenkov, A. Paul, Sauerland, et al. (Classification and surgical treatment of incisional hernia. Results of an experts' meeting. Langenbecks Arch Surg. 2001; 386:65-73.

Hubo otros intentos, pero hasta la fecha ninguno ha encontrado su camino a la rutina de la aplicación clínica. Hace falta tener en cuenta muchos parámetros, como localización, tamaño del defecto, anchura y longitud de este, sintomatología, reductibilidad, número de recidivas previas, etc. Un parámetro que incluyen todos los intentos de clasificación es el tamaño del defecto herniario, pero hay una gran diferencia entre una eventración de línea media de 20 cm de ancho y 5 cm de longitud comparado con uno de 20 cm de longitud y 5 cm de ancho; además, algunas técnicas quirúrgicas abren completamente la cicatriz de la incisión previa, cosa que produce un defecto mucho más grande que el descrito preoperatoriamente. Ciertamente, el tamaño total del defecto es importante, pero el diámetro transversal parece ser más relevante para el objetivo intraoperatorio de conseguir una reparación sin tensión.

Korenkov y cols. plantearon una clasificación que incorpora todos los elementos esenciales (a excepción de los factores de riesgo), pero que es demasiado difícil de manejar para la práctica clínica de rutina.

- **Antecedentes:** El tratamiento de la hernia incisional (IH) es un problema actual de la cirugía moderna. Muchos aspectos importantes de la cirugía de la hernia aún no se han contestado (en especial, la elección de la técnica y de su adaptación al paciente). El objetivo de esta reunión de expertos era resolver algunas de las preguntas actuales de la cirugía de hernia y organizar un registro de hernia internacional.

- **Métodos:** Se reunió un panel internacional de diez expertos bajo el auspicio de la Sociedad Europea de Hernia con el objetivo de investigar la clasificación y las alternativas terapéuticas para la hernia incisional. Antes de la conferencia, a todos los expertos se les pidió que presentaran sus argumentos en forma de los resultados publicados. Todos los trabajos recibidos fueron ponderados de acuerdo a su calidad científica y pertinencia.

La información de esta correspondencia se utilizó como base para el panel discusión. Las experiencias personales de los participantes y otros aspectos del tratamiento individualizado también fueron considerados.

- **Resultados:** El grupo de expertos propuso una nueva clasificación de hernia incisional basada en localización, tamaño, las recurrencias y los síntomas. Todos los expertos coincidieron en que la duplicación de la fascia y el cierre simple solo se debe utilizar para pequeñas hernias incisionales. Se discutieron los detalles técnicos, los pros y los contras de cada procedimiento que incluyera empleo de prótesis y la implantación supra- o submuscular, así como el empleo e indicaciones de prótesis biológicas.

- **Conclusiones:** La gestión de la eventración no está estandarizada en la actualidad. Para responder preguntas pertinentes de la cirugía de la hernia incisional, debe establecerse un registro internacional.

- **Pregunta 1:** La definición de la hernia incisional. Se propuso la siguiente definición: «Cualquier brecha de la pared abdominal con o sin protuberancia en la zona de una cicatriz postoperatoria, imperceptible o palpable mediante el examen clínico o métodos de imagen».

- **Pregunta 2:** La clasificación de las hernias incisionales. Las hernias incisionales se pueden clasificar según su localización, tamaño, recurrencia, reductibilidad y síntomas.

De acuerdo a la localización (modificado de **Chevrel**)

- 1. Vertical
 - 1.1. Línea media por encima o por debajo del ombligo
 - 1.2. La línea media incluyendo ombligo, a la derecha o a la izquierda
 - 1.3. Paramediana derecha o izquierda
- 2. Transversal
 - 2.1. Por encima o por debajo del ombligo derecha o la izquierda
 - 2.2. Cruzó la línea media o no
- 3. Oblicua
 - 3.1. Por encima o por debajo del ombligo, derecha o izquierda
- 4. Combinada (línea media + oblicua; línea media + paraestomal; etc.)

De acuerdo con el tamaño

- 1. Pequeñas (<5 cm de anchura o longitud)
 - 2. Medio (5-10 cm de anchura o longitud)
 - 3. Grandes (>10 cm de anchura o longitud)
- La definición del tamaño de la hernia, debe distinguir entre la brecha «falsa» y la «real» de la fascia. La «falsa» brecha es el defecto de la cicatriz del tejido que abraza la pared abdominal, que no incluye estructuras musculoaponeuróticas y no tiene una sutura real. La «verdadera» brecha de la fascia se define como la distancia entre la

estructura musculoaponeurótica que abarca el defecto de la pared abdominal. De acuerdo con la definición final de tamaño de la hernia, la «verdadera» brecha de la fascia se debe medir:

De acuerdo a la recurrencia:

- 1. Hernias incisionales primarias;
- 2. La recurrencia de una hernia incisional (1., 2., 3., etc., con tipo de hernioplastia previa: cierre simple, la duplicación de **Mayo**, implantación de una prótesis, etc.).

De acuerdo a la situación en la puerta de una hernia:

- 1. Reducible con o sin obstrucción;
- 2. Irreducible con o sin obstrucción.

De acuerdo a los síntomas:

- 1. Asintomática;
- 2. Sintomática.

Estas variables, consideradas por la reunión de expertos de la EHS, pueden verse en la tabla 2.

14. Última clasificación de la European Hernia Society (2009)

En el año 2009, después de varios intentos, finalmente se llega a una nueva clasificación, que recoge los conceptos anteriores y se basa fundamentalmente en la de **Chevreil**, si bien añade conceptos como la medición del defecto en su longitud y anchura, considerando además la suma de varios defectos (si los hubiera) para el cálculo final. Se trata de una clasificación aplicable por su sencillez, a la que deberíamos añadir los términos de reducible, encarcerada o estrangulada, en el concepto «universal» que hemos expresado al principio.

VARIABLES PARA LA CLASIFICACIÓN DE LAS HERNIAS PRIMARIAS E INCISIONALES	Chevreil y Rath	Korenkov et al.	Schumpelick	Ammaturo y Bassi	Registro sueco	Dietz et al.
Tamaño del defecto herniario: área, longitud y anchura	Anchura	Longitud + anchura	Tamaño máximo	Anchura	Longitud + anchura	Longitud + anchura
Tamaño del saco herniario						
Núm. de defectos herniarios			×		×	
Índice masa corporal (IMC) del paciente					×	×
Ratio superficie pared abdominal anterior/superficie del defecto				×		
Ratio entre volumen abdominal/volumen del saco herniario						
Primaria versus hernia incisional						
Recidivas (número de reparaciones)	×	×	×	×	×	×
Implantes de prótesis previos					×	
Indicación de la intervención previa causante de la hernia					×	
Tipo y localización de la incisión					×	
Síntomas de la hernia	×					
Reductibilidad de la hernia	×	×			×	
Localización de la hernia	×	×	×	×	×	×
La anatomía del paciente en el área subcostal: ángulo esternocostal						×
Otros factores de riesgo para la recidiva						×

Tabla 2. Diferentes variables estudiadas para elaborar una clasificación definitiva por la EHS.

Clasificación de la EHS para las hernias primarias de pared abdominal		Diámetro cm	Pequeño <2 cm	Medio 2-4 cm	Grande >4 cm
Línea media	Epigástrica				
	Umbilical				
Lateral	Spiegel				
	Lumbar				

Tabla 3. Clasificación de la EHS para las hernias primarias de pared Abdominal.

Un resumen muy gráfico y comprensible puede verse en las tablas 3 y 4 y las figuras 10, 11 y 12.

15. Clasificación para las hernias en las puertas de entrada de los trocares en cirugía laparoscópica de Hitoshi Tonouchi (2004)

Hitoshi Tonouchi, Yukinari Ohmori, Minako Kobayashi, Masato Kusunoki. *Trocar Site Hernia. Arch. Surg.*, 2004; 139:1248-1256.

Las primeras descripciones de hernias en las puertas de entrada de los trocares fueron comunicadas por **Fear** (*Laparoscopy: a valuable aid in gynecologic diagnosis. Obstet. Gynecol.*, 1968; 31:297-309.) después de observar una larga serie de laparoscopias ginecológicas, en 1968. Posteriormente, **Maio y Ruchman** (*Diagnosis of post laparoscopic hernia. J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1991; 15:1054-1055) notifican por primera vez la complicación de una hernia de puerta, una obstrucción de intestino delgado, tras colecistectomía (1991).

La definición de esta nueva patología herniaria fue dada por **Crist y Gadacz** (*Complications of laparoscopic surgery. Surg. Clin. North. Am.*, 1993; 73:265-289) «como el desarrollo de una hernia en el lugar de inserción de una cánula». Fue nombrada por estos autores, en terminología anglosajona, *trocar site hernia*, *port site hernia*, aunque es más utilizado el término *trocar site hernia*, ya que expresa más claramente la condición. En español la conocemos como «hernia de trocar» (donde el trocar es un «instrumento de cirugía, que consiste en un punzón con punta de tres aristas cortantes, revestido de una cánula», según consta en el diccionario de la Real Academia Española de la Lengua).

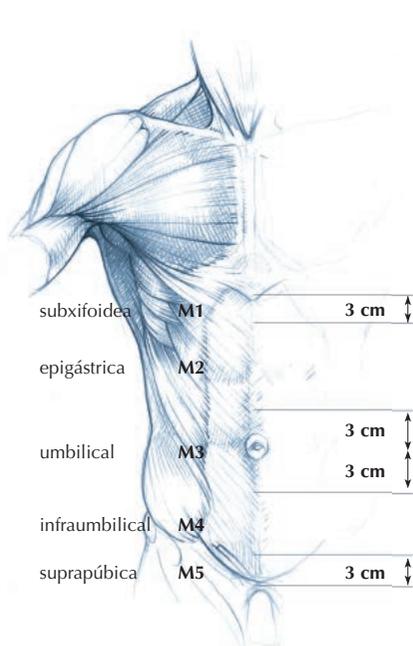


Figura 10. EHS: clasificación para eventraciones de línea media hasta extremo lateral de aponeurosis de los músculos rectos (M = Medial, 'Media').

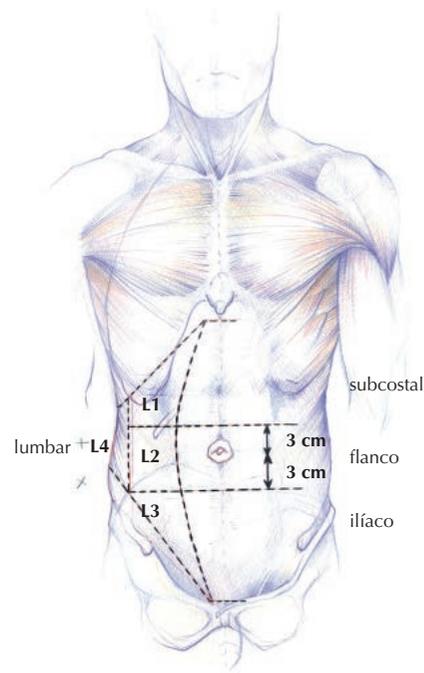


Figura 11. EHS: clasificación de las eventraciones laterales (límite superior, arco costal; inferior, región inguinal y medial aponeurosis lateral del músculo recto).

Clasificación para las hernias incisionales (EHS)			
Línea media	subxifoidea	M1	
	epigástrica	M2	
	umbilical	M3	
	infraumbilical	M4	
	suprapúbica	M5	
Lateral	subcostal	L1	
	flanco	L2	
	ilíaco	L3	
	lumbar	L4	
¿Hernia incisional recurrente?		Sí	No
longitud:	cm	anchura:	cm
anchura:	W1	W2	W3
	<4 cm	4-10 cm	≥10 cm

Tabla 4. Clasificación para las hernias incisionales o eventraciones (EHS). Recoge localización y tamaño (Length = longitud; Width = anchura).

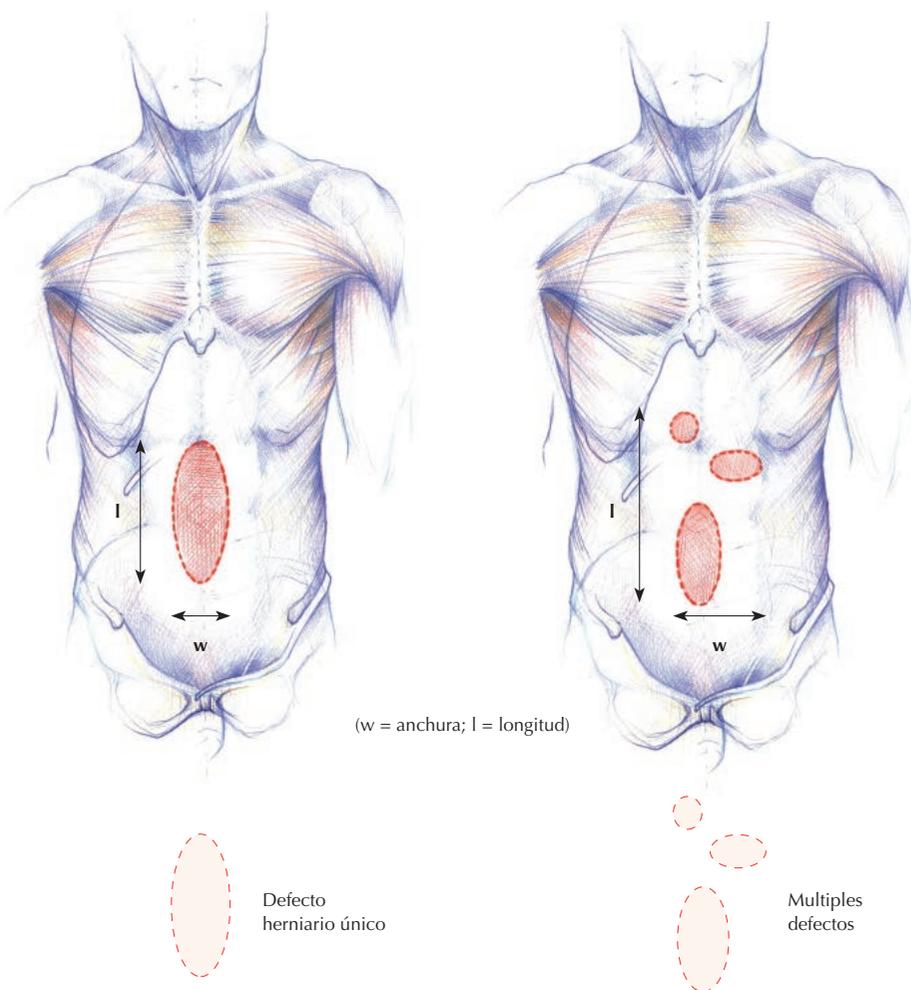


Fig. 12. EHS: recoge el modo de calcular el tamaño (W + L) de la eventración y cómo se deben sumar, si son varios los defectos en un cómputo total de los mismos.

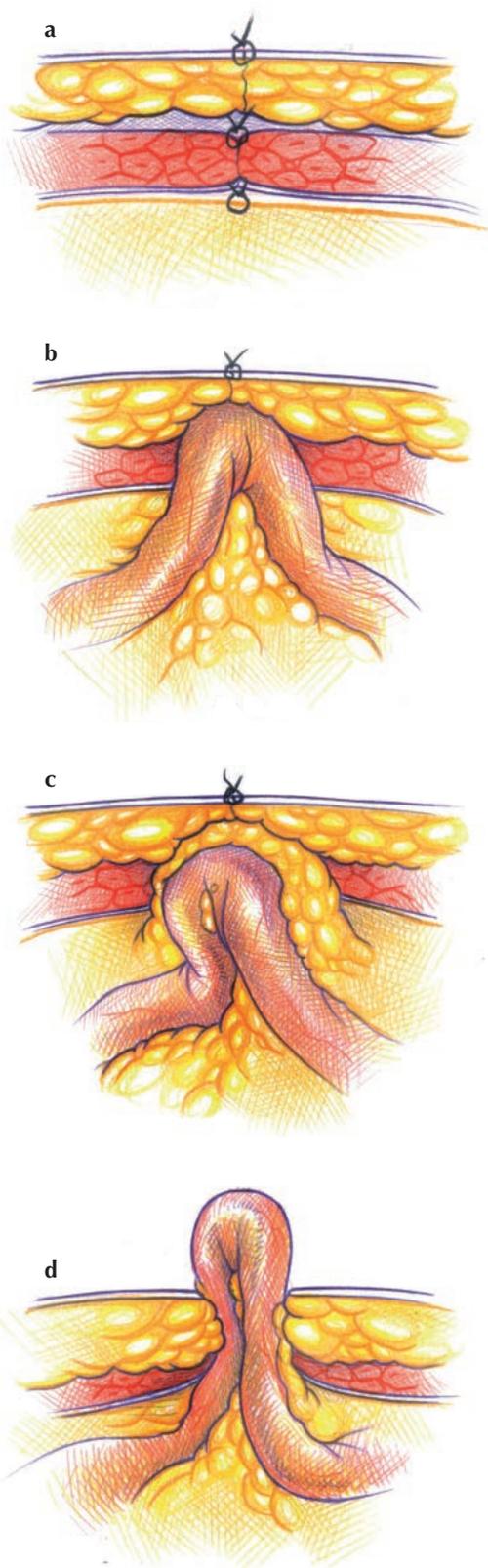


Figura 13. Clasificación de hernia de trocar (puerto de entrada laparoscópico). A) Herida normal de sitio de trocar. B) Tipo de inicio temprano: dehiscencia de aponeurosis y peritoneo. Se trata de una evisceración. C) Tipo de inicio tardío: dehiscencia del plano anterior y posterior fascial. El peritoneo constituye el saco de hernia. D) Tipo especial: dehiscencia de toda la pared abdominal. Evisceración de intestino y/o omentum.

Los autores proponen la siguiente clasificación, en tres tipos de acuerdo a los casos descritos (Figura 13):

- **Tipo de inicio temprano.** Indica dehiscencia del plano fascial anterior, posterior y del peritoneo. El tipo de inicio temprano fue reconocido en las observaciones de muchos casos que se empiezan a desarrollar en las primeras etapas después de la cirugía, a menudo se presenta como una obstrucción del intestino delgado.
- **Tipo de inicio tardío.** Indica dehiscencia del plano anterior y posterior de la fascia; el saco de la hernia es el peritoneo. Este tipo de hernia ha sido reconocida en revisiones de grandes series de cirugía laparoscópica, y está relacionado con las complicaciones de la inserción del trocar. Casi siempre se desarrollan en las etapas finales, varios meses después de la cirugía.
- **Tipo especial.** Indica dehiscencia de toda la pared abdominal. Hay protrusión del intestino delgado y otras estructuras (por ejemplo, epiplón mayor). El primer caso descrito de hernia en el puerto del trocar fue en este tipo, el especial. En los pacientes con obesidad mórbida, una gruesa capa de grasa preperitoneal predispone el desarrollo de la hernia de Richter (estrangulación de solo el borde antimesentérico del intestino, sin cerrar toda la luz), a pesar del adecuado cierre fascial; se comporta como el tipo de inicio temprano.

En esta revisión se definieron estos tres tipos de eventración en la puerta de trocar. Es posible que esta clasificación, además de aclarar la definición de estas eventraciones, permita mayor precisión en la identificación clínica y, por tanto, mejore la atención de los pacientes.

16. Clasificación para las hernias parostomales. Hernias de estomas

emos encontrado dos últimos artículos que intentan clasificar una de las hernias incisionales, las que se producen en los estomas que racticamos los cirujanos. La hernia paracostómica representa un reto quirúrgico importante, por lo que es necesario clasificarlas para obtener conclusiones. No existe una definición niforme de la hernia paraestomal; además, la incidencia se desconoce (es difícil de esiblecer, aunque es probable que sea superior al 30%). Muchas técnicas quirúrgicas han atado de prevenirlas y tratarlas pero a pesar e estos esfuerzos sigue siendo un problema. El único método que ha reducido la tasa de hernia paraestomal en un ensayo aleatorio es el uso de una malla protésica profiláctica. Las tasas de recurrencia después del tratamiento quirúrgico de la hernia paraestomal son altos a menos que se utilicen prótesis en técnicas abiertas o laparoscópicas para su reparación. La reubicación

del estoma con una malla profiláctica en posición submuscular en el nuevo sitio y otra malla para la reparación de la eventración es el método estándar para el tratamiento de estas eventraciones.

16.1. El primer intento de clasificación de Devlin (1983). La única clasificación clínica disponible en la literatura fue publicada por **H. B. Devlin** (*Periostomal Hernia. Operative Surgery, vol. 1., Butterworths, Londres, 1983*); sin embargo, no distingue entre los tipos de ostomía y, debido a su complejidad, no ha sido ampliamente utilizado en clínica la práctica o se cita en la literatura.

16.2. Clasificación de Barroetaveña (1988). En su magnífico libro, **Barroetaveña** clasifica las eventraciones que él llama «yuxtacolostómicas» en tres apartados, teniendo en cuenta criterios de localización, presentación, sintomatología y complicaciones:

- I. Según su disposición:
 - a. Paracolostómicas
 - b. Pericolostómicas
- II. Según el momento de aparición:
 - a. Agudas:
 1. Cubiertas
 2. Abiertas:
 - Sin evisceración
 - Con evisceración
 3. Crónicas
- III. Según el cuadro clínico:
 - a. Complicadas
 - b. No complicadas
 1. Con estenosis
 2. Con procidencia
 3. Con obstrucción del intestino delgado
 4. Con retracción

16.3. Clasificación de Leif A. Israelsson (2005) (*World Preventing and Treating Parastomal Hernia. J. Surg., 2005; 29:1086-1089*)

La incidencia de hernia paraestomal se mantiene dentro de un amplio rango (hasta un 50%), probablemente relacionado con las diferentes definiciones de la hernia utilizados en el seguimiento. La TAC permite la detección de pequeñas hernias paraestomales; esta exploración que puede haber contribuido al conocimiento de un mayor número de hernias informadas en la última década.

Han sido clasificadas en cuatro subtipos (intersticial, subcutánea, intraestomal y peristomal), pero esta clasificación no se ha usado en estudios clínicos.

La falta de una definición uniforme de la hernia paraestomal en el seguimiento hace que sea difícil estimar la verdadera incidencia de la hernia.

16.4. Clasificación española de J. Moreno-Matías (2008). (*The prevalence of parastomal hernia after formation of an end colostomy. A new clinico-radiological Classification. Colorectal Disease. 2008; 11 (2): 173-177*).

Los autores, cirujanos y radiólogos del Hospital Corporación Sanitaria Parc Taulí de Sabadell (Barcelona), proponen una nueva clasificación basada en la exploración física y en la TAC (tomografía axial computerizada) para su uso en la práctica clínica.

Se llevó a cabo un método de corte transversal, observacional descriptivo, evaluando la prevalencia clínica y radiológica de eventración paraestomal (EP) en 75 pacientes con una colostomía terminal, operados desde 1997. Los exámenes clínicos fueron realizados por un solo cirujano, al igual que la TAC abdominal, que también fue evaluada por un solo radiólogo.

Resultados:

- **Eventración parostomal desde el punto de vista clínico.** Se encontró en 33 de los 75 pacientes (un 44%), y de ellos, 27 (un 82%) fueron sintomáticos.

Usaron la siguiente clasificación:

- 0 (normal);
- I (saco herniario que contiene estoma circular);
- II (saco que contiene epiplón);
- III (saco que contiene un asa intestinal independiente del estoma).

- **Eventración parostomal desde el punto de vista radiológico.** Se observó en 35 pacientes (un 47%).

Concordancia clínica/radiológica (índice Kappa = 0,4 que aumenta proporcionalmente con el tamaño del saco).

Todas las EP de tipo III (n = 9) fueron sintomáticos. La prevalencia combinada de EP detectados por uno u otro método fue del 60,8%.

Conclusión

La prevalencia clínica y radiológica de EP es alta. Como no existe un estándar para la detección de EP, recomiendan una combinación de los dos métodos.

Proponen una nueva clasificación de estas eventraciones, y concluyen expresando que la prevalencia de EP es mayor que lo publicado en la literatura; recomiendan hacer doble examen: clínico y radiológico (con TAC).

Un examen cuidadoso de la TAC reveló patrones sobre el contenido y el tamaño del saco herniario que se utilizaron como base del sistema de clasificación; así, asigna tres grupos, dependiendo del contenido del saco herniario revelado por la TC abdominal y de la relación entre la bolsa y el intestino que forman el estoma (Tabla 5).

Según:

- **0.** El peritoneo sigue a la pared del intestino formando el estoma, sin formación de un saco;
- **Ia.** Estoma de intestino grueso con un saco <5 cm;
- **Ib.** Intestino que forma la colostomía con un saco de 5 cm;
- **II.** Saco que contiene epiplón;

- **III.** Asa intestinal que no sea el intestino que aboca al estoma.

Esta clasificación propuesta es más sencilla, y puede ser utilizada por cualquier centro con acceso a TAC abdominal. La clasificación es morfológica, reproducible, y también puede ser de utilidad en los casos en los que se esté considerando la reconstrucción quirúrgica de la pared, ya que proporciona información sobre el contenido y el volumen de la hernia. Su uso permite la comparación entre las series y centros.

17. Comentarios de los autores

Es necesaria una «clasificación mundial» que trate de unificar los criterios y conseguir grupos homogéneos para seguimiento y estudios estadísticos de resultados, a pesar de que en todos los intentos de clasificar la hernia incisional es muy complicado tener en cuenta todos los factores que pueden existir formando parte de «ese todo de la eventración», como el índice de masa corporal (IMC), estado y función de los músculos de la pared, ASA, etc., aun siendo verdad que algunas divisiones recogen la mayoría o los que se han considerado mas importantes, parece ser que aún no se ha conseguido. La última división de la EHS es la mejor herramienta que tenemos en estos momentos, y animamos a los cirujanos, radiólogos y fisioterapeutas relacionados con la cirugía de pared a emplearla en este idioma común. Pero es cierto también que la que nosotros denominamos «clasificación universal», que da el sitio anatómico de presentación, la valoración del tamaño, la reductibilidad y la recidiva (eventración subxifoidea, de mediano tamaño, reductible tras esternotomía por trasplante cardíaco, por ejemplo), es fácil de expresar y no necesita siglas ni números, por lo que puede ser mejor entendida y manejada por los cirujanos que habitualmente no se dedican con especial atención a la cirugía de la pared abdominal.

Por otro lado, las hernias parostomales necesitan también de una clasificación práctica y universal; en este sentido, apoyamos la que se propone desde los autores españoles del Hospital Parc Taulí en Sabadell.

Las hernias de los trocares (patología emergente con la cirugía laparoscópica, en la única clasificación que hemos recogido) merecen, según nuestro criterio, un estudio más profundo (localización, tamaños, etc.) para poder estudiarlas en grupos homogéneos.

Para ser apta y adecuada a la práctica clínica rutinaria, una clasificación de hernias incisionales debe ser, a la vez, posible y fácil de entender. El cirujano tiene que ser capaz de identificar y plasmar por escrito el tipo de hernia incisional con facilidad. Durante las revisiones posteriores de la historia clínica, otro cirujano debe ser capaz de comprender la situación, a la luz de la clasificación realizada previamente. Este sería el ideal.

Tipo	Contenido del saco de la hernia
0	Peritoneo sigue el orificio de la pared con el intestino –estoma sin formar un saco.
Ia	El intestino forma con la colostomía un saco <5 cm
Ib	El intestino forma con la colostomía un saco >5 cm
II	El saco contiene epiplón además del estoma
III	Asa intestinal que no pertenece al estoma se hernia junto a este.

Tabla 5. Clasificación española de J. Moreno-Matías (2008). Hernias parostomales, mediante TAC.

*Esperar en la experiencia
es esperanza perdía,
que antes que llegue el saber,
s'acabaíto la vía*

Manuel Machado
(1874-1947)

Capítulo 7

Diagnóstico clínico de la eventración. Historia clínica y exploración física

Fernando Carbonell Tatay

1. Introducción

El tiempo que nos ha tocado vivir, sobre todo en los últimos años, se caracteriza por una carrera veloz de la tecnología, de la comunicación virtual, de la cirugía de mínimo acceso, de la sin ingreso o de corta estancia. Estas circunstancias, entre otras muchas, influyen en la relación médico-enfermo, en la conversación reposada para elaborar la historia clínica y sobre todo en el contacto físico que requiere toda exploración clínica, con esa «imposición de manos» que desde la más remota antigüedad ha acompañado al acto médico.

La hernia incisional, la eventración, es una patología que se ve, que se nota, que el mismo paciente puede palpar y observar que le ocurre algo diferente, que su pared abdominal no es como era, que ha perdido su uniformidad. Lo hemos dicho en múltiples ocasiones: la hernia es una patología que en el siglo XXI aún puede diagnosticarse directamente con las manos del cirujano que explora al enfermo.

La eventración es casi siempre secundaria a una laparotomía previa, el paciente ya ha sufrido una intervención y acude al especialista para su curación definitiva. Bajo esta premisa, es importante la primera entrevista; debemos entender la situación, apoyar de la manera más profesional y amable, y elaborar un protocolo de actuación para conseguir el mejor resultado posible. Es en la primera entrevista, en la exploración física del herniado donde comienza nuestro trabajo; debemos transmitir confianza y seguridad con una información clara de lo que vamos a hacer.

La historia clínica y la exploración física son dos procesos muy importantes que no debemos olvidar y que forman parte fundamental del tratamiento integral de la hernia.

Vamos a contemplar únicamente en este breve capítulo la semiología de la eventración crónica. La presentación urgente de la eventración es la estrangulación o el absceso previo a la fístula estercorácea externa, signos evidentes que determinan decisiones rápidas en la puerta de urgencias del hospital.

2. Historia clínica

La *anamnesis* (del griego αναμνησις, anámnesis, 'traer a la memoria') es el término empleado en los conocimientos y habilidades de la semiología clínica, para referirse a la información proporcionada por el propio paciente durante la entrevista clínica, con el fin de incorporar dicha información en la historia clínica.

La anamnesis es la reunión de datos subjetivos relativos a un enfermo, que comprenden antecedentes familiares y personales, signos y síntomas que experimenta en su enfermedad, experiencias y, en particular, recuerdos, que se usan para analizar su situación clínica.

Tres preguntas clásicas, después de una presentación personal, son las que debe hacer el cirujano a su paciente herniado:

¿Qué le pasa? ¿Desde cuándo le pasa? y ¿A qué lo atribuye?

Con las repuestas obtendremos una información suficiente para poder dirigir nuevas demandas de

información sobre la patología previa por la que fue intervenido, las enfermedades concomitantes, los tratamientos farmacológicos y los hábitos del individuo que pueden influir en la estrategia del tratamiento global.

Cirugías previas

Recoger el tipo de intervención o intervenciones que ha tenido previamente el paciente, orientarán nuestra planificación terapéutica. Es importante contar con la información del protocolo quirúrgico de las actuaciones previas, conocer si se trata de una eventración ya intervenida con o sin prótesis, si hubo antecedentes de infección de la herida quirúrgica, etc.

Información de enfermedades

Es importante conocer la patología previa del eventrado para decidir el estudio posterior; un ejemplo es el del paciente intervenido de un cáncer intestinal, o que sea portador de una colostomía provisional al que hay que restablecer el tránsito intestinal en un mismo tiempo, etc.

En nuestro criterio, debemos conocer la opinión del oncólogo (en el caso de pacientes intervenidos por esta afección en los órganos abdominales o en el tubo digestivo) para saber el estado actual (tratamiento quimioterápico, ciclo, finalización del mismo, etc.) y pronóstico de la enfermedad de base. Nuestra decisión de indicar el tratamiento quirúrgico de la eventración debe estar presidida por el análisis de estos conceptos actuando con sentido común. No existirá indicación en eventraciones de procesos neoplásicos malignos no resueltos definitivamente o de pronóstico dudoso.

El interrogatorio debe ir también dirigido al conocimiento de enfermedades metabólicas, como la diabetes o trastornos pulmonares crónicos. Estas dos entidades influyen directamente en los resultados del tratamiento quirúrgico.

Desde luego también influyen los trasplantes de órganos previos, como el hepático, pancreático y renal, ya que son pacientes con muchas posibilidades de padecer una eventración por problemas de cicatrización, influida esta por los tratamientos inmunosupresores, como viene bien definido en el capítulo correspondiente de esta obra.

Estas reflexiones son válidas para pacientes con hepatopatías, ascitis, insuficiencia renal crónica en diálisis, etc. El contacto con los especialistas responsables que traten las patologías de base y la toma de una decisión conjunta, en cuanto al tratamiento quirúrgico, es absolutamente necesaria para obtener buenos resultados.

Interrogamos sobre crisis suboclusivas y tránsito intestinal

Es importante averiguar el estado previo del funcionamiento del aparato digestivo desde el punto de vista del ritmo intestinal y conocer siempre si hay clínica de suboclusiones, ya que nos orientará a la práctica de adhesiolisis intraabdominal durante la reparación quirúrgica de su pared y a solicitud

de estudios previos en este sentido, ayudando a la información que proporcionaremos al paciente.

Información de la edad, hábitos y modo de vida

El conocimiento por parte del cirujano de los hábitos tóxicos del paciente como el tabaco es fundamental para el planteamiento estratégico. Es conocida la relación entre el tabaquismo y la isquemia capilar, que provoca una mala irrigación y, con ello, la necrosis tisulares de piel, con toda la morbilidad que ello conlleva. Esta circunstancia es bien conocida por los cirujanos plásticos que no practican nunca una abdominoplastia a fumadores.

La información sobre la edad y el hábito de existencia, si tiene una vida activa, si necesita hacer esfuerzos, etc. será analizada con detenimiento para elegir la mejor opción terapéutica. No es lo mismo intervenir a un anciano con poca movilidad pero con trastornos tróficos en la piel eventrada, que a una persona más joven con actividad normal y trabajo físico.

Alergias: látex, antibióticos, analgésicos, etc.

En ocasiones hay que plantear la eventroplastia en pacientes con alergia al látex. Conocido el hecho, existen en la actualidad recursos en el quirófano para proceder con la anestesia y el tratamiento quirúrgico, utilizando materiales libres de esta sustancia. Hay que tener muy en cuenta esta posibilidad.

Necesitamos, siempre que implantemos una prótesis en una eventración, utilizar antibióticos en la profilaxis y muchas veces como tratamiento continuado. Una buena anamnesis debe tener esta información y, si hay dudas, derivar a la consulta de alergia para aclararlas. Esta misma premisa vale para analgésicos, esparadrapo, tinturas de yodo, clorhexidina, etc.

Actitud y confianza mutua

La entrevista debe servir al cirujano para transmitir información y confianza, y recibirla del enfermo, así como para conocer la predisposición, el sentir de este, frente al estudio previo, la preparación preoperatoria y la intervención que se le va a proponer para solucionar su hernia. El paciente debe comprometerse a seguir el protocolo establecido en cada unidad o servicio de cirugía dedicado a la pared abdominal, haciendo caso a regímenes de adelgazamiento, fisioterapia respiratoria, abstención de tabaco, etc.

Muchas veces se trata de eventraciones complejas, con pérdida del derecho a domicilio, fistulas cutáneas por biopelículas, hernias de estomas que acompañan a la eventración medial, etc. Estos casos son difíciles de tratar quirúrgicamente y necesitan un estudio concienzudo, en ocasiones con participación de otros especialistas, con un tratamiento previo a la cirugía, por lo que es absolutamente fundamental el compromiso y la actitud positiva del paciente para llegar a la intervención.

Al no existir evidencia científica contrastada, y debido a la heterogeneidad en la presentación de estos casos más complejos, nuestra información



Figura 1. Paciente de pie. Se valora la magnitud de la hernia, la incisión previa, localización y los trastornos tróficos de piel que puedan existir.



Figura 2. Palpación superficial de la eventración y valoración del estado de la piel.

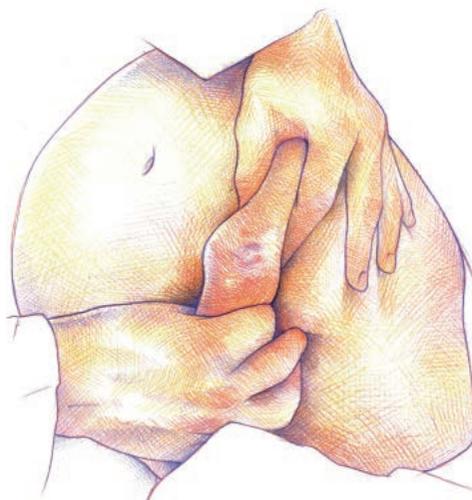


Figura 3. Valoramos la reducibilidad y facilidad en la maniobra.



Figura 4. Valoración del anillo, tamaño y estado de los músculos adyacentes al defecto.

debe ser prudente y aquilatada, y debe expresar al paciente nuestras dudas en los resultados finales y las posibles complicaciones que acompañan a éste tipo de reparaciones.

3. Exploración física

Todos los manuales de exploración física del abdomen, siguen un orden establecido de la siguiente manera:

- Inspección;
- Palpación;
- Percusión.

Inspección

Es muy importante explorar al paciente con el abdomen descubierto, en primer lugar de pie, antes de tumbarse en la camilla de exploración. De esta manera podremos valorar los pliegues de la piel, su estado, la magnitud de la eventración, la localización, etc. Le propondremos al enfermo que realice una maniobra de hiperpresión abdominal tosiendo o haciendo fuerza como si fuera a defecar (Figura 1).

Una vez explorado de esta manera, se invita al enfermo para que una vez en decúbito supino, podamos valorar con la palpación más datos.

Palpación abdominal

Esta maniobra nos va a dar mucha información. Empezaremos con una palpación superficial, lejos de la lesión con el objeto de relajar al paciente. Después valoramos suavemente la reductibilidad de la hernia y, si es posible, los bordes de anillo por donde emerge. Conoceremos también la calidad de su musculatura y de la piel y observaremos la vascularización de la zona y las cicatrices previas (Figuras 2, 3 y 4).

Con la palpación podremos notar el contenido del saco y en ocasiones saber qué contiene el intestino, por el ruido que se produce en la reducción de la masa eventrada.

Otra maniobra consiste en hacer que el paciente se levante desde la posición decúbito supino sin emplear los miembros superiores (se debe evitar que apoye las manos en la cama), y elevar el tronco, como si se tratara de un ejercicio de abdominales. Esta acción tensa la musculatura abdominal y pone de manifiesto diástasis de rectos, hernias y eventraciones. Aunque esta maniobra no tiene ningún epónimo, tan frecuente en otras exploraciones y patologías del abdomen (maniobra de **Blumberg**, **Rovsing** o puntos de **Murphy**, **Mac Burney**, etc.) es una acción muy útil.

La percusión

Percutiendo suavemente el saco herniario podremos valorar el sonido que se produce, lo que indica qué tipo de elemento contiene. Un sonido timpánico puede denotar que se trata de un asa intestinal llena de aire; un sonido mate se puede deber a un contenido sólido, como en el caso del epiplón. Esta maniobra nos dará datos que después comprobaremos con las pruebas de imagen a solicitar y completa la exploración física del abdomen. Genera, además, contacto con el paciente.

Localización topográfica de la hernia

Después de la inspección, la palpación y la percusión, el siguiente paso es la localización topográfica de la lesión. En esta primera entrevista debemos ubicar la hernia, con la máxima exactitud, en la región anatómica donde emerja: subxifoidea, media supra o infraumbilical, suprapúbica, de la fosa ilíaca derecha o izquierda, pararectal derecha o izquierda, subcostal de ambos lados, etc., aunque podremos también, según el protocolo establecido, nominarla según la clasificación de la EHS (European Hernia Society), con la M de medial, L de lateral, seguida del número M1, M2, M3, L1, etc., aunque es mejor para valorar el tamaño y clasificarla definitivamente esperar al resultado del TAC dinámico.

4. Información al paciente. Estrategia de estudio y preparación a la cirugía

Consentimientos informados

Ya hemos comentado la importancia de esta primera entrevista. Hemos conocido al paciente, su enfermedad, su preocupación y su estado, y establecido la confianza que se necesita para que el proceso de paliación o curación de su problema se desarrolle de la mejor manera posible.

Algunos pacientes necesitan una preparación previa con tratamientos de su piel, neumoperitoneo o toxina botulínica, fisioterapia respiratoria, consulta al cirujano plástico, oncólogo, etc. El proceso a veces es largo y no hay que tener prisa, debemos operar en el mejor momento, con la mejor preparación, y así se lo debemos decir al paciente. No obstante, algunas eventraciones se atienden en la puerta de urgencias del hospital y, como es obvio, requieren de una solución inmediata.

En el capítulo de protocolos de preparación a la cirugía hemos descrito las exploraciones previas que se solicitan en nuestra Unidad de Cirugía de Pared.

Antes de comenzar el estudio, que es caro desde el punto de vista económico, el paciente debe comprometerse a seguirlo y estar decidido a la intervención, si así lo hemos indicado; es el momento también de la firma de consentimientos informados por ambas partes. Toda esta circunstancia viene bien explicada en el capítulo correspondiente, por lo que no haremos más hincapié.

Termino con una frase del prólogo de un tratado clásico español:

El que sabe explorar y explora minuciosa y concienzudamente, es o será un buen médico, porque tiene la base indispensable para diagnosticar con precisión, pronosticar con acierto y tratar convenientemente a sus enfermos.

(Extractos del prólogo del **Dr. Martín Vallejo**, Barcelona-España, 1916, para la primera edición libro *Exploración Clínica Práctica* del **Dr. Noguera y Molins**, 1921).

Capítulo 8

Técnicas de imagen en el diagnóstico de la eventración y hernias de la pared

Luís Martí Bonmatí
José Pamies Guilabert
Vicente Navarro Aguilar

El diagnóstico de la eventración y las hernias de la pared abdominal es habitualmente clínico, y la exploración física es suficiente en la mayoría de los casos. No obstante, en los casos de dolor inguinal de causa no filiada, hernias complicadas o de localización atípica y en pacientes obesos o con antecedentes de cirugía abdominal previa, el diagnóstico clínico puede ser difícil. Las técnicas de imagen establecen el diagnóstico eficazmente en estos casos inciertos, diferenciando otras situaciones que simulan hernias o eventraciones, como las asimetrías, los hematomas o los tumores de la pared. Además, la imagen médica permite evaluar las complicaciones asociadas, valorar los factores pronósticos y, así, guiar las mejores opciones terapéuticas.

1. ¿Cuándo hay que realizar pruebas de imagen? ¿Cuáles y cómo? El diagnóstico

Toda prueba de imagen debe aportar un beneficio para el paciente que justifique el riesgo y el coste que conlleva. La selección de los pacientes con sospecha de eventración o hernia de pared abdominal y la elección de la prueba a realizar deben basarse en guías de práctica clínica para optimizar la utilización de pruebas de imagen y mejorar los resultados finales, diagnósticos y terapéuticos. Las indicaciones clásicas son situaciones en las que el diagnóstico clínico es confuso o existe sospecha de complicaciones intestinales asociadas, como la incarceration, estrangulación u obstrucción intestinal. En los últimos años se ha

producido un incremento en la utilización de las técnicas de imagen en la pared abdominal y en sus indicaciones clínicas, debido principalmente al desarrollo de las técnicas quirúrgicas y a la evolución de las técnicas tomográficas como la ecografía, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM). La especialización quirúrgica, el perfeccionamiento de las técnicas laparoscópicas y la utilización de nuevos biomateriales hacen necesaria una planificación previa que seleccione la opción más adecuada entre las diferentes posibilidades terapéuticas. Para ello, es importante tener un conocimiento exhaustivo de los defectos de la pared, del estado muscular del resto del abdomen para la fijación de prótesis quirúrgicas y conocer los volúmenes abdominales y herniarios en aquellas eventraciones voluminosas en las que se ha producido una «pérdida del derecho a domicilio». Por otra parte, las técnicas tomográficas han sufrido un importantísimo desarrollo en los últimos años con la aparición de nuevos equipos como TC multicorte, RM de alto campo y ecografía 3D, que proporcionan una información anatómica muy precisa y cuantificable (Figuras 1 y 2) sobre los diferentes orificios herniarios, su localización, contenido y el estado de la musculatura. Todos estos cambios han contribuido al auge de las técnicas de imagen en la pared abdominal.

Hasta el desarrollo de la imagen tomográfica, tanto la radiografía convencional como los estudios baritados del tubo digestivo se utilizaban para confirmar o descartar las herniaciones de la pared abdominal y valorar su contenido. La herniografía es una técnica que también se ha



Figura 1. Herniación en la pared abdominal lateral en el flanco izquierdo. A y B) Imágenes transversal y coronal de TC que demuestran la herniación de grasa intraperitoneal y omental sin asas intestinales herniadas. C) Reconstrucción 3D de la pared abdominal mostrando el orificio herniario y estado de la musculatura. D) Reconstrucción oblicua sagital que permite la medición exacta de los diámetros del orificio herniario.

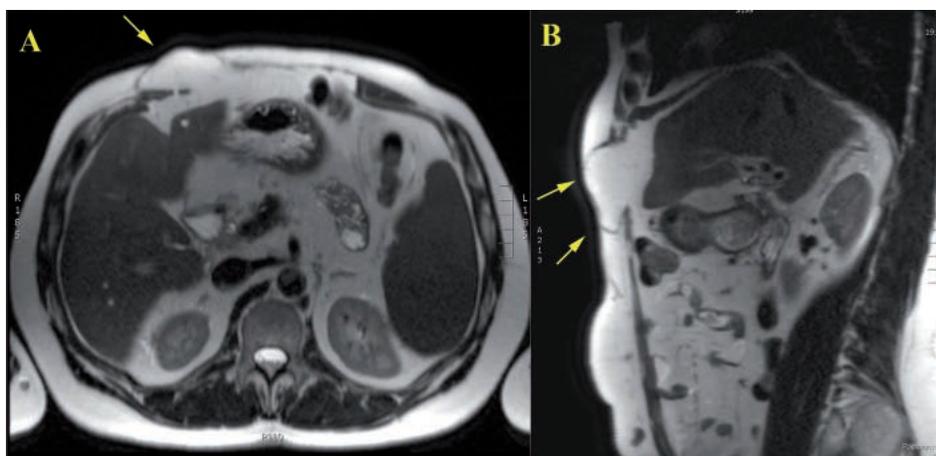


Figura 2. Eventración paramedial derecha en epigastrio. A y B. Imagen axial y sagital de RM potenciadas en T2 que muestran la rotura de la línea alba con atrofia y rotura muscular del recto derecho y eventración de grasa intraperitoneal.

empleado con eficacia para descartar hernias en pacientes con dolor de causa no aclarada, sobre todo, en la región inguinal. Sin embargo, el hecho de ser una prueba invasiva que requiere de la administración intraperitoneal de un medio de contraste yodado, unido al auge y disponibilidad de otras técnicas de imagen, ha ocasionado que esté actualmente en desuso. Por otra parte, los estudios radiográficos baritados son pruebas dinámicas que permiten identificar el contenido intestinal del saco herniario, valorar la reductibilidad y la presencia de obstrucción, así como el punto donde esta se produce. Estas técnicas de contraste intraperitoneal y seguimiento de la papilla de bario han sido sustituidas por otras pruebas tomográficas que se caracterizan por una mayor resolución anatómica y precisión diagnóstica como la ecografía, la TC y la RM.

La ecografía es una técnica dinámica, rápida e incruenta que, realizada de forma protocolizada, permite analizar eficazmente la pared abdominal. Tiene una elevada resolución espacial en zonas

superficiales o de poca profundidad, por lo que es especialmente sensible en la detección de pequeñas hernias ventrales y del área inguinoescrotal. Además, durante el examen pueden realizarse maniobras exploratorias dinámicas, como cambios de posición del paciente (decúbito supino, decúbito lateral, bipedestación) y maniobras de **Valsalva**, que evalúan tanto el comportamiento del contenido herniario con las variaciones de posición y de presión intraabdominal, como su condición reducible y el estado de las asas (Figura 3). El Doppler-color puede utilizarse para identificar los vasos próximos a la hernia, principalmente los vasos epigástricos inferiores en el área inguinal, para una correcta clasificación de las hernias inguinales, escrotales y femorales. No obstante, la ecografía es una técnica que presenta una sensibilidad y especificidad variable en las series publicadas, ya que requiere habilidad y experiencia por parte del explorador y también depende de las características físicas del paciente. Es una técnica de imagen que por sus características incruentas

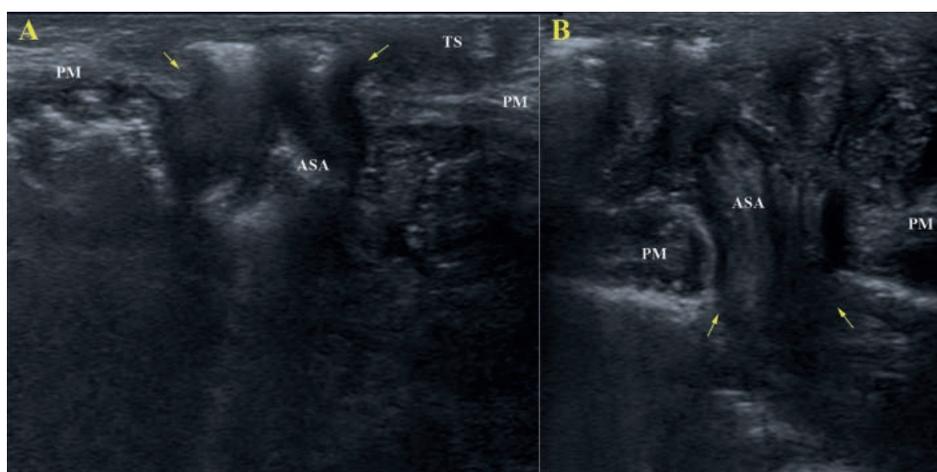


Figura 3. Hernia de línea media en área umbilical. A y B) Imágenes ecográficas transversales que muestran la interrupción de la pared abdominal con herniación de un asa intestinal (flechas). TS: tejido subcutáneo; PM: plano muscular; ASA: asa intestinal.

se considera la técnica de elección en pacientes en edad pediátrica.

La TC es actualmente la técnica que más se utiliza en la valoración global del estado de la pared abdominal. Es una técnica eficaz en la detección de las hernias y permite su clasificación con una baja variabilidad entre observadores y un alto valor predictivo positivo cercano al 95 % (Figuras 4 y 5). Además, con los actuales equipos multidetectores, es una prueba extraordinariamente rápida, donde la adquisición se realiza en pocos segundos. Aunque se han publicado diferentes protocolos de adquisición, en general se recomienda obtener imágenes reconstruidas con un grosor inferior a 3 mm y que permitan posteriormente obtener unas imágenes multiplanares (sagitales, coronales, oblicuas) de alta calidad diagnóstica. Los equipos de TC multidetector de última generación (con al menos 64 filas de detectores) adquieren y reconstruyen rutinariamente grosores de corte cercanos al mm. Este volumen de datos tiene la cualidad de generar imágenes no solo multiplanares sino también visualizaciones tridimensionales que aportan mayor información y mejoran la transferencia de información visual al especialista quirúrgico. Es importante resaltar que, a pesar de este espectacular aumento de la información obtenida por los equipos de TC multidetector, esta prueba no supone un aumento de exposición de los pacientes a las radiaciones ionizantes. Se dispone en estos equipos de herramientas de control de dosis de radiación (reconstrucciones iterativas, filtros de exposición, mejores detectores) que no aumentan, e incluso disminuyen, la dosis recibida en comparación con los antiguos equipos de TC.

En los estudios de la pared abdominal con TC no es necesario utilizar sistemáticamente medios de contraste intravenosos, aunque su uso es imprescindible cuando se realiza la prueba para valorar las posibles complicaciones y para estudiar la vascularización de la pared abdominal. El contraste oral positivo (yodado o baritado) puede ayudar en la identificación de las asas de intestino delgado herniadas (Figura 6) y diferenciarlas de seromas u otras colecciones de contenido líquido. Su uso no es imprescindible y suele ser suficiente con una sobrecarga de agua ingerida por boca pautada antes de la exploración para distender adecuadamente las asas intestinales.

La RM es una técnica de imagen inocua que utiliza las propiedades magnéticas de los protones para obtener imágenes con una alta resolución de contraste, en las que los tejidos (grasa, músculo, vasos, nervios, asas) se diferencian con precisión. Además, su resolución espacial es muy alta, aunque algo inferior a la de la TC, debido a los últimos desarrollos en bobinas múltiples acopladas en fase, el control de la radiofrecuencia y la utilización de equipos de mayor intensidad de campo (3 frente a 1,5 Teslas). La RM permite obtener directamente imágenes en los tres planos del espacio (trans-

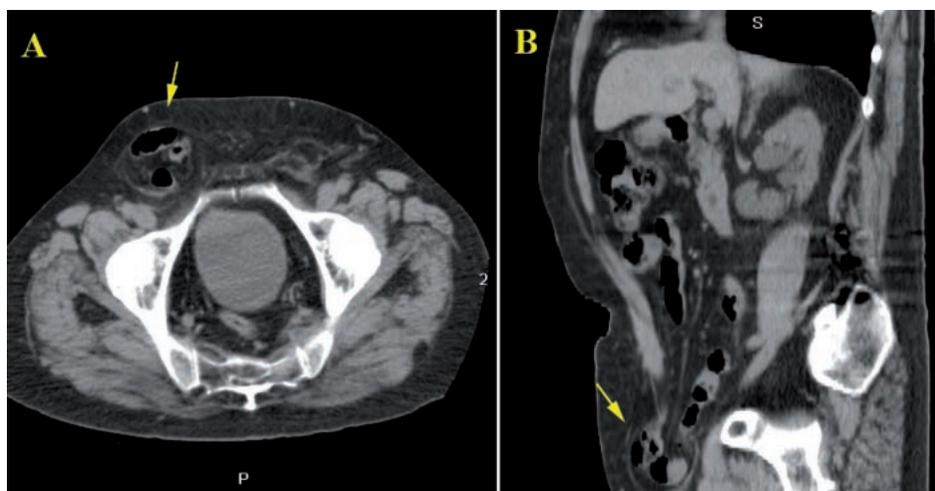


Figura 4. Imágenes transversal (A) y sagital (B) de TC que muestran una hernia inguinal indirecta derecha con herniación de asas intestinales de ileon y grasa abdominal sin complicaciones asociadas.

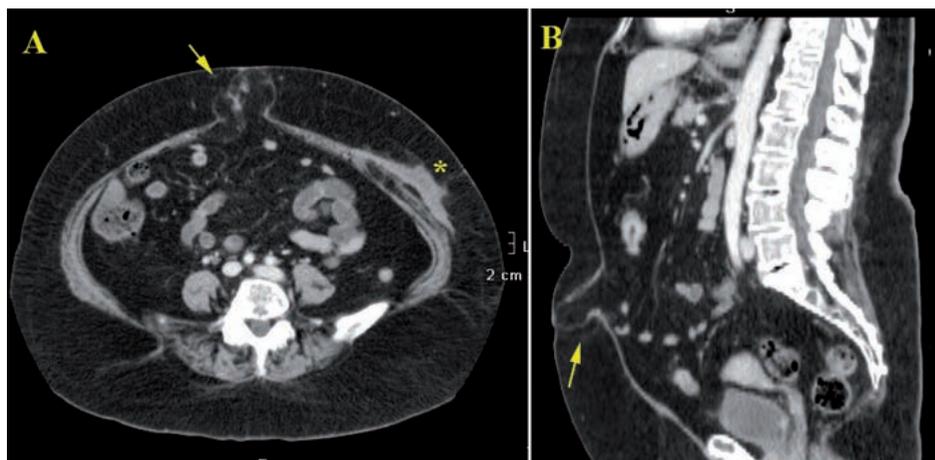


Figura 5. Imágenes transversal (A) y sagital (B) de TC que muestran una hernia umbilical sin asas intestinales. El estudio de TC permite valorar la prótesis (*) por cirugía de eventración en la pared abdominal lateral izquierda.



Figura 6. A) Reconstrucción tridimensional de la pared abdominal con TC que muestra el saco herniario con las asas intestinales rellenas de contraste oral. B) Imagen coronal, oblicuada sobre el eje de la pared, que permite valorar y medir el orificio herniario. C y D) Imágenes transversal y sagital que muestran los bordes del orificio herniario y su contenido.

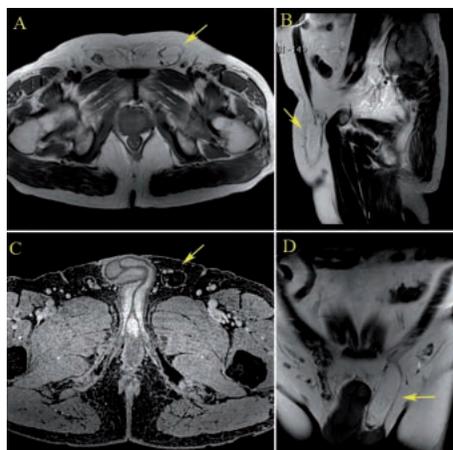


Figura 7. Hernia indirecta inguinal. Las imágenes de RM (A, transversal potenciada en T1; B, sagital potenciada en T2; C, transversal con supresión grasa; y D, coronal potenciada en T1) demuestran el saco herniario, el calibre del orificio, su contenido y la relación con los vasos.

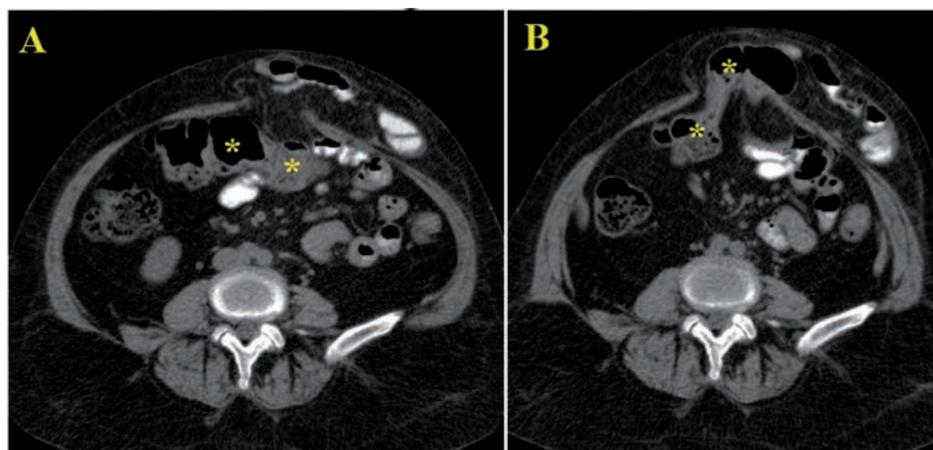


Figura 8. Hernia de línea media, de localización epigástrica, con herniación de asas de yeyuno. Imágenes transversales de TC en apnea (A) y con maniobra de Valsalva (B) donde se evidencia tras la maniobra el aumento del contenido herniario, incluyéndose también el colon transverso (*).

versal, sagital y coronal) con unas potenciaciones (principalmente T1 y T2, sin y con supresión de grasa) que la hacen sensible y eficaz en el diagnóstico de las alteraciones de la pared abdominal. En comparación a la TC, su menor disponibilidad, menor resolución espacial, mayor sensibilidad a los artefactos de movimiento y mayor tiempo de exploración, hacen que en la mayoría de centros se utilice menos para valorar la pared abdominal. No obstante, es una excelente técnica diagnóstica en el área inguinal, incluso superior a la TC debido a su mayor resolución de contraste tisular en esta área de alta complejidad anatómica. Es tal vez por ello que la European Hernia Society, en la guía publicada en el 2009, establece la RM como la segunda técnica diagnóstica (después de la ecografía) en el diagnóstico y clasificación de las hernias inguinales (Figura 7). Aunque la diferenciación entre hernias directas e indirectas no muestra una relevancia clínica significativa, los beneficios de establecer el diagnóstico y el tipo herniario en cada caso vienen determinados por el tratamiento diferente que cada uno precisa. Así, las hernias femorales presentan un mayor potencial de complicación que los otros tipos

de hernias inguinales, por lo que su diagnóstico también va a implicar la adopción de un tratamiento más agresivo. Pese a estas ventajas de la RM en la región inguinal, la TC sigue siendo una excelente técnica que genera más información en menos tiempo y de forma más accesible en el resto de hernias de la pared abdominal.

Es recomendable realizar los estudios de TC y RM con la maniobra de Valsalva, puesto que la posición en decúbito supino disminuye la presión intraabdominal provocando una reducción del contenido herniado e incluso una disminución de los diámetros del orificio. La maniobra de Valsalva (como la tos y la defecación) reproduce más verazmente la presión abdominal de las actividades de la vida diaria. Al realizarla durante la adquisición del estudio, permite no solo una mejor valoración del contenido herniado (Figuras 8 y 9), sino que además minimiza los falsos negativos. Es de destacar que hasta un 10% de las hernias no se detectan en los estudios realizados sin la maniobra de Valsalva. La posición de decúbito lateral también facilita la observación de hernias en la parte declive de la pared abdominal, y es un excelente método en casos dudosos.

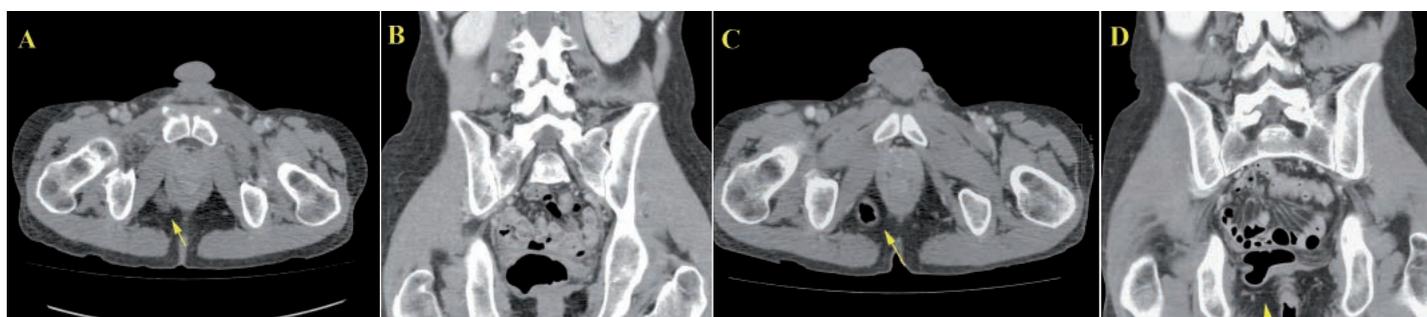


Figura 9. Imágenes transversal (A) y coronal (B) de un seguimiento con TC por un tumor de colon transverso intervenido, en las que se sospechó una hernia perineal. Una semana más tarde (C y D) se repitió el estudio con maniobra de Valsalva, demostrando la hernia perineal y la herniación del sigma.

2. ¿Qué preguntas debe responder la prueba de imagen seleccionada? El informe

La información que se debe obtener de los estudios de imagen es múltiple.

- **Presencia.** El diagnóstico de hernia de pared abdominal se establece cuando se observa una dehiscencia o rotura de la pared abdominal, con presencia de contenido abdominal (grasa, vasos, asas) fuera de sus límites naturales o en el interior de conductos que deberían estar obliterados.
- **Localización.** Aunque se pueden utilizar varias clasificaciones para establecer la localización de los defectos herniarios, recientemente la European Hernia Society ha establecido una clasificación tanto de las hernias primarias como de las eventraciones basada en la localización y el tamaño de los orificios. Las hernias primarias se clasifican en hernias de línea media (epigástricas y umbilicales) y laterales (lumbares y hernias de Spiegel). La localización de las eventraciones postquirúrgicas es más diversa, al igual que su clasificación. Las eventraciones de línea media se dividen en 5 áreas desde el xifoideas hasta el pubis y las laterales en 4 áreas (Figura 10).

En la región inguinal las hernias se clasifican en directas, indirectas y femorales, en función de la relación del cuello herniario con los vasos epigástricos inferiores y con la vena femoral común. La hernia inguinal directa se origina medial y anterior a los vasos epigástricos y se extiende inferiormente, desplazando al canal inguinal y a sus componentes lateralmente (Figura 11). La hernia inguinal indirecta, en cambio, se extiende por el interior del canal inguinal hacia el escroto o labios mayores y se origina lateralmente al recorrido de los vasos epigástricos inferiores (Figura 12). La hernia femoral es más lateral que las anteriores; se origina inferiormente a los vasos epigástricos y está en contacto con la cara medial de la vena femoral común (Figura 13).

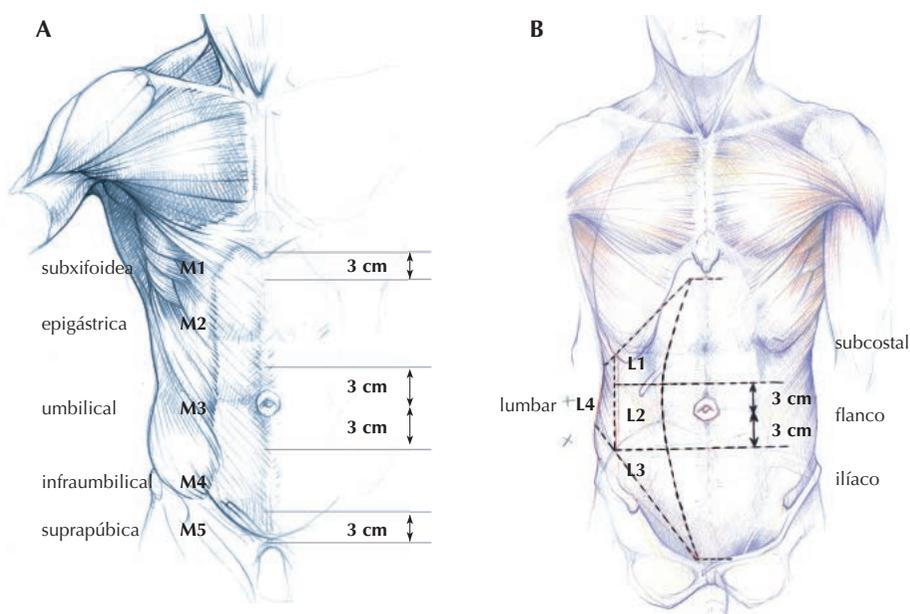


Figura 10. Clasificación de las eventraciones de línea media y laterales de la pared abdominal según la European Hernia Society.

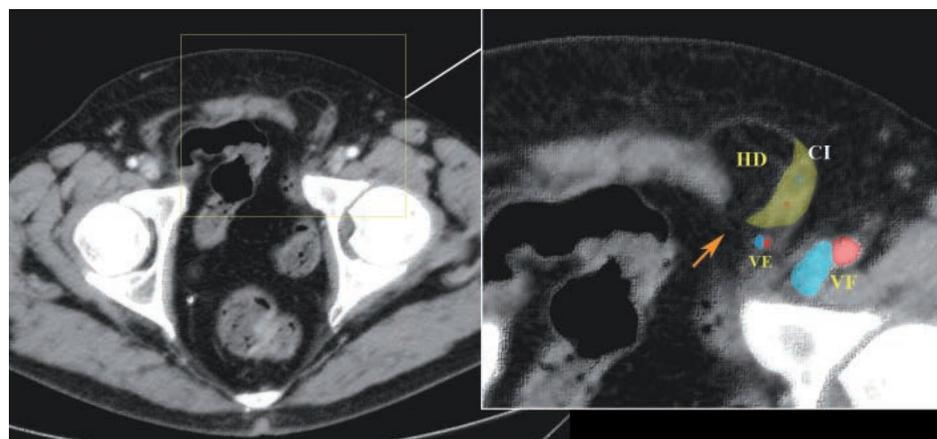


Figura 11. Hernia inguinal directa. Imagen transversal de TC que demuestra una protrusión grasa con un cuello herniario (flecha) localizado medialmente a los vasos epigástricos inferiores (VE). El saco herniado desplaza el conducto inguinal y a sus componentes lateralmente, formando el signo de la semiluna. CI: conducto inguinal y su contenido formando una semiluna (coloreado en amarillo). VF: vasos femorales. HD: hernia inguinal directa.

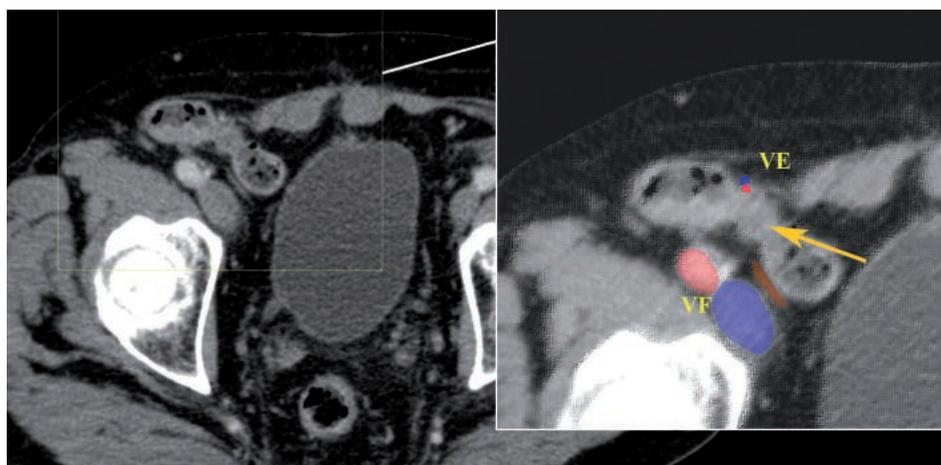


Figura 12. Hernia inguinal indirecta. Imagen de TC donde se observa un asa intestinal de íleon herniada por el anillo inguinal derecho (flecha). Se pueden observar los vasos epigástricos inferiores medialmente a la herniación (VE). VF: vasos femorales.

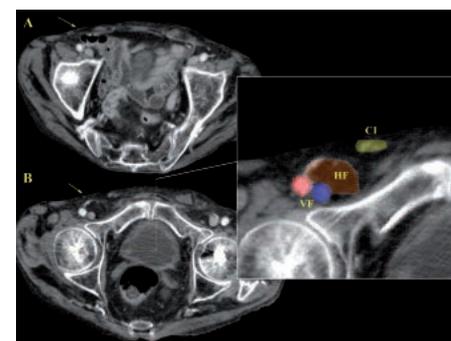


Figura 13. Hernia femoral. Imágenes transversales de TC que demuestran la herniación de un asa de íleon en un saco herniario en contacto con los vasos femorales comunes derechos (VF). En la imagen ampliada (B) se puede observar el conducto inguinal y sus componentes (CI) desplazados anterior y medialmente al saco herniario (HF).

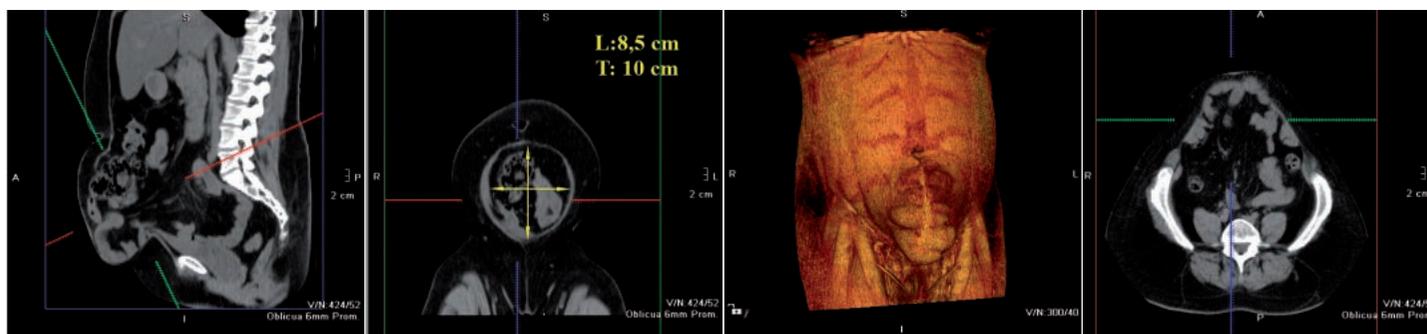


Figura 14. La medición de los diámetros del orificio herniario, realizada en una estación de trabajo siguiendo los ejes de la pared abdominal, permite valorar los diámetros máximos con mayor exactitud.

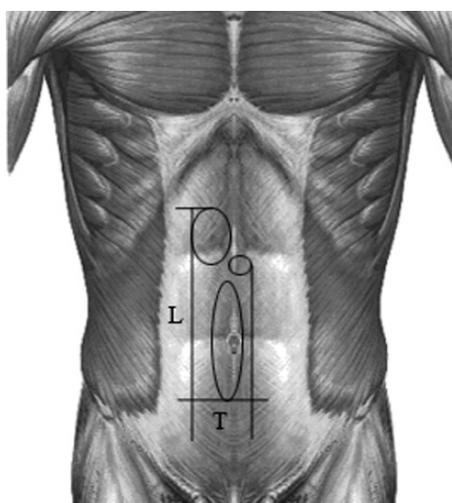


Figura 15. Medición de diámetros en orificios herniarios múltiples, localizados en áreas adyacentes. L: diámetro longitudinal. T: diámetro transverso

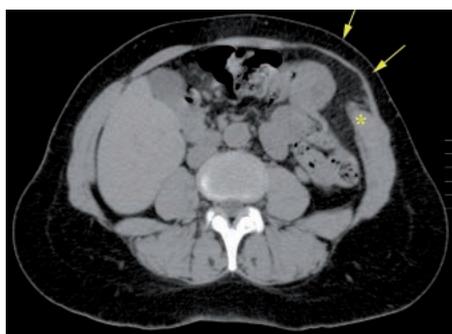


Figura 16. Paciente con sospecha de herniación en la exploración clínica. En la imagen de TC se demuestra una debilidad de la pared abdominal lateral izquierda (flechas) debida a una interrupción de los planos musculares profundos (oblicuo interno y transverso) que se encuentran retraídos posteriormente (*). Nótese la integridad de la pared abdominal por el oblicuo externo.

- Medidas de orificios herniarios. Las hernias primarias presentan habitualmente un orificio de morfología circular o ligeramente ovoide, por lo que es suficiente medir su diámetro transverso para clasificarlas. Se gradan así, por este diámetro derecha-izquierda, en pequeñas (menos de 2 cm), medianas (de 2 a 4 cm) y grandes (mayores de 4 cm). En cambio, los orificios herniarios de las eventraciones suelen ser más irregulares, por lo que se debe medir el diámetro máximo transversal y longitudinal desde los bordes musculares del orificio herniario. Para realizar estas mediciones se pueden utilizar las imágenes transversales y sagitales, aunque preferiblemente se deben obtener sobre las reconstrucciones multiplanares oblicuas orientadas en paralelo al eje mayor del defecto muscular (Figura 14). La European Hernia Society clasifica las eventraciones dependiendo de su diámetro transverso máximo en menores de 4 cm, entre 4-10 cm y mayores de 10 cm.
- Número de orificios herniarios. No es infrecuente detectar la presencia de varios orificios herniarios, sobre todo en las eventraciones postquirúrgicas. En estos casos se debe especificar la localización y tamaño de cada orificio, pero también el diámetro máximo transversal y longitudinal agrupando todos los orificios como si fueran un solo defecto (Figura 15).
- Valoración de los músculos abdominales. Es importante conocer el estado de los músculos de la pared abdominal (rectos, oblicuos y transverso del abdomen) a la hora de reparar una eventración. No es infrecuente que existan zonas de atrofia muscular provocadas por la denervación postquirúrgica previa o la rotura parcial o completa de los músculos, no solo en el lugar de la eventración, sino también en áreas adyacentes donde haya que fijar las prótesis (Figura 16). También puede demostrarse la presencia de falsas eventraciones que no requieren de intervención quirúrgica, como la diástasis de los rectos

en línea media y las debilidades de la pared en las áreas laterales (por atrofia muscular o rotura de alguno de los planos musculares). Estas situaciones pueden simular con la exploración clínica una eventración (Figura 17).

3. ¿Qué tipo de alteraciones asociadas relevantes existen? La guía terapéutica

Conforme los tratamientos se hacen más sofisticados, la información que se requiere de la imagen aumenta. Así, en la actualidad existe una creciente necesidad de conocer la relación de volúmenes en las grandes herniaciones, la vascularización de la pared para las reparaciones musculares y la existencia de comorbilidad que pueda modificar el pronóstico y la pauta quirúrgica.

- Valoración de volúmenes en las grandes eventraciones. Una de las aplicaciones emergentes de la TC son las grandes hernias o eventraciones que presentan una «pérdida del derecho a domicilio». Estas situaciones requieren, en ocasiones, la realización de un neumoperitoneo terapéutico para conseguir un mayor volumen de la cavidad abdominal receptora cuando el defecto es mayor de 10 cm y el volumen herniario estimado es superior a 10 litros. El efecto de la presión mantenida del gas sobre la pared abdominal produce una distensión de las fibras musculares con el consiguiente aumento de su longitud fascicular. Se ha cuantificado mediante estudios de TC que este aumento puede alcanzar hasta 8 cm de longitud de la pared, incrementando así la capacidad como continente de la cavidad abdominal y favoreciendo una reparación sin tensión al haber una menor presión intraabdominal (Figura 18). De forma especial en pacientes obesos, la exploración física no aporta información suficiente y la TC permite calcular el volumen herniado (contenido), el volumen de la cavidad abdominal (continente) y el volumen de gas que es necesario insuflar en esta cavidad receptora para aumentar su capacidad y conseguir la reintroducción de todo

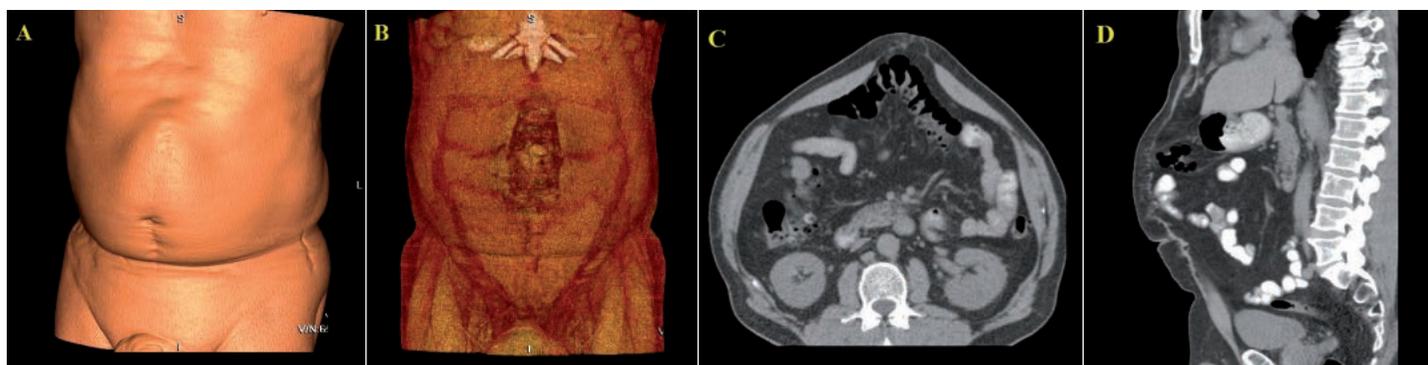


Figura 17. A y B) Reconstrucciones tridimensionales de TC en un paciente con sospecha clínica de eventración de línea media. C y D) Las imágenes fuente transversal y coronal demuestran una diástasis de los músculos rectos del abdomen y pequeños orificios en el área epigástrica sin herniaciones intestinales.

el volumen herniado sin un aumento brusco de la presión intraabdominal (la relación contenido-continente). Los estudios de TC preoperatoria tras el neumoperitoneo permiten cuantificar el aumento de volumen de la cavidad abdominal y prever el éxito quirúrgico al valorar si el gas contenido en ella es superior al volumen herniado.

- Valoración angiográfica de la vascularización de la pared. Conocer la anatomía vascular de los músculos de la pared abdominal e incluso de su tejido subcutáneo adyacente puede ser de interés en caso de ulceraciones, necrosis o infecciones previas. La vascularización muscular depende principalmente de los vasos epigástricos superiores e inferiores, mientras que la vascularización subcutánea proviene de vasos perforantes de las epigástricas profundas (Figura 19). Los estudios vasculares, especialmente los obtenidos mediante TC y RM tras la administración de un contraste intravenoso, pueden valorar estos vasos e identificar las perforantes en el tejido subcutáneo con el objetivo de evitar su lesión durante la cirugía o bien para obtener colgajos cutáneos vascularizados (Figuras 20 y 21). La vascularización subcutánea esta formada por vasos de pequeño calibre y cuyo aporte sanguíneo no es determinante, aunque se intentan respetar para evitar la necrosis del borde cutáneo de la herida quirúrgica. En eventraciones de gran tamaño y en aquellas con «pérdida del derecho a domicilio» se realiza un gran despegamiento del tejido celular subcutáneo, por lo que la necrosis del borde cutáneo es una complicación frecuente y temida que requiere desbridamiento y pone en contacto el material protésico con el ambiente, multiplicando el riesgo de infección de la prótesis. Esta complicación precisa de una reintervención rápida con retirada de la malla y nueva técnica no protésica al estar interviniendo en un campo contaminado. Normalmente estas reintervenciones van a requerir una tercera fase para la colocación definitiva de una nueva malla, ya que un cierre sin malla en un paciente que ya ha presentado

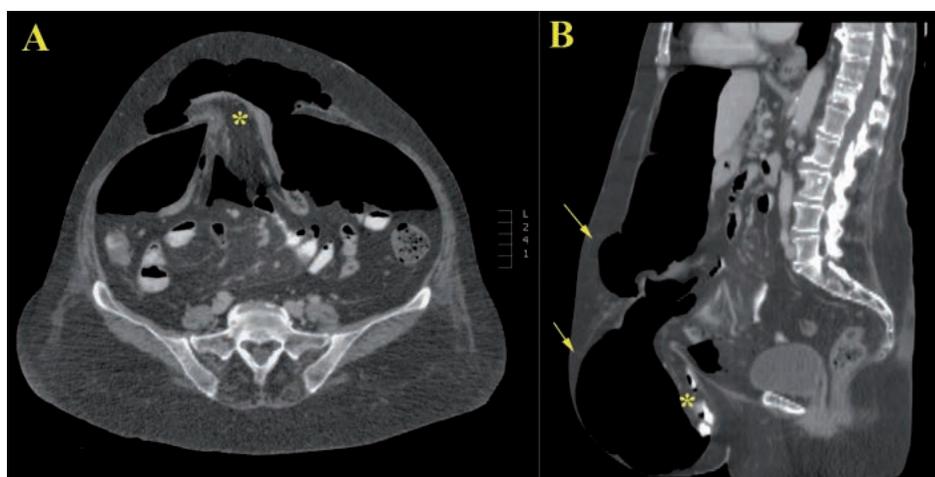


Figura 18. Imágenes transversal (A) y sagital (B) de TC de un paciente con neumoperitoneo terapéutico. En la imagen sagital se puede apreciar una doble eventración supra e infraumbilical (flechas) con herniación de asas y grasa mesentérica (*).

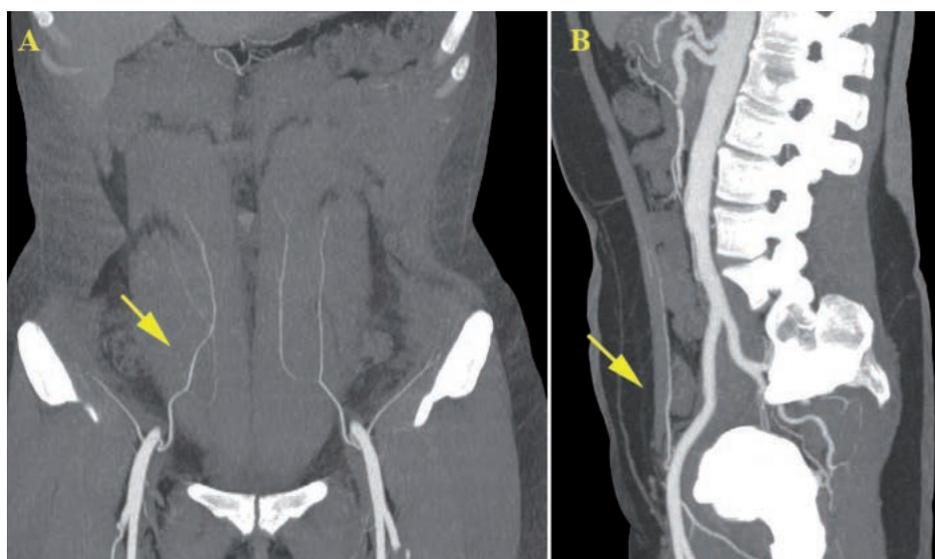


Figura 19. Reconstrucciones de máxima intensidad en el estudio vascular de la pared abdominal que muestra los vasos epigástricos inferiores profundos originados en las arterias ilíacas externas y responsables de la vascularización principal de los rectos abdominales y del tejido subcutáneo abdominal.



Figura 20. Los estudios vasculares de la pared abdominal permiten identificar los vasos epigástricos (A), conocer su recorrido intramuscular (B) y localizar los vasos perforantes en el tejido subcutáneo (C y D). Esta información ayuda a la localización intraoperatoria de los vasos y evita su lesión.

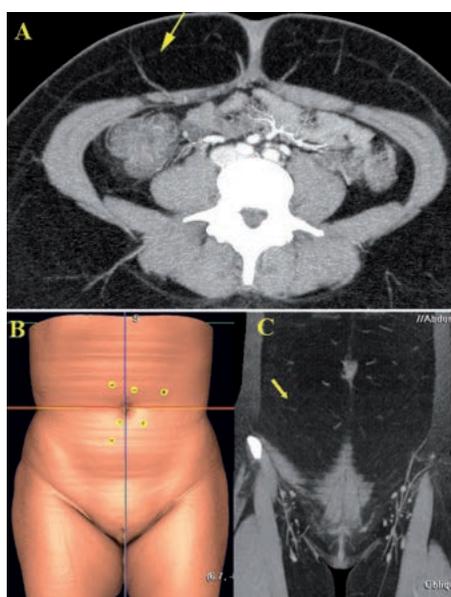


Figura 21. La vascularización del tejido subcutáneo abdominal depende de los vasos perforantes de las arterias epigástricas. Los vasos perforantes pueden utilizarse como pedículos vasculares en colgajos de reconstrucción. Los estudios vasculares con TCMD pueden identificar estos vasos perforantes (A) y, a través de un eje de coordenadas centrado en el ombligo, se puede marcar su localización de forma precisa (B y C), facilitando su disección quirúrgica.

una eventración con infección tiene prácticamente asegurada la recidiva. El conocimiento de la vascularización perforante de la pared abdominal puede ser muy útil para disminuir los índices de necrosis de borde cutáneo en grandes eventraciones en las que se realiza un gran despegamiento y en las que los extremos de la plastia quedan alejados de los puntos de entrada de la vascularización.

- Valoración de alteraciones y enfermedades concomitantes. Existen diversos factores nosológicos predisponentes para las hernias de pared abdominal que se encuentran con una alta prevalencia en estos pacientes y que deben evaluarse, ya que modifican el pronóstico e incluso la aproximación terapéutica. Entre ellos, cabe destacar la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el enfisema, así como el aneurisma de aorta abdominal. La TC, además de valorar la pared abdominal, debe necesariamente estudiar la aorta y también el parénquima pulmonar en busca de un diagnóstico precoz de estas alteraciones y una valoración de su posible impacto funcional en el paciente. Es obligado, además, valorar el tubo digestivo para descartar obstrucción intestinal

y sufrimiento de pared de asas por isquemia secundaria. También hay que recordar que existen patologías, como la hernias de hialo y las pequeñas debilidades de la pared, que pueden agravarse al reparar la eventración, debido principalmente al incremento de la presión abdominal que se producirá. Además, las pruebas de imagen pueden evidenciar otras patologías no sospechadas previamente que han provocado o favorecido las herniaciones, como las tumoraciones intraabdominales quísticas de gran tamaño.

4. ¿Cómo y cuándo debe realizarse el seguimiento por imagen? Las complicaciones

Las técnicas tomográficas presentan una elevada eficacia en la valoración de las complicaciones de la propia hernia y las complicaciones que se presentan tras la reparación quirúrgica.

Las complicaciones más habituales de las hernias son la incarceration, la estrangulación y la obstrucción intestinal (Figura 22 y 23). Estas complicaciones suelen presentarse como urgencias

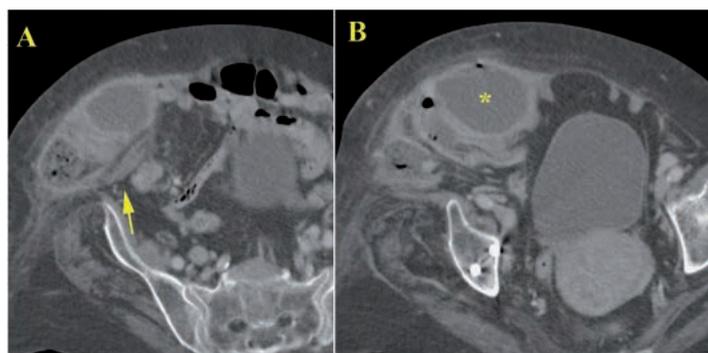


Figura 22. Hernia lateral o de Spiegel localizada en fosa ilíaca derecha, con varias asas de íleon en el saco herniario, dilatadas y con sus paredes engrosadas por estrangulación y sufrimiento vascular (*).

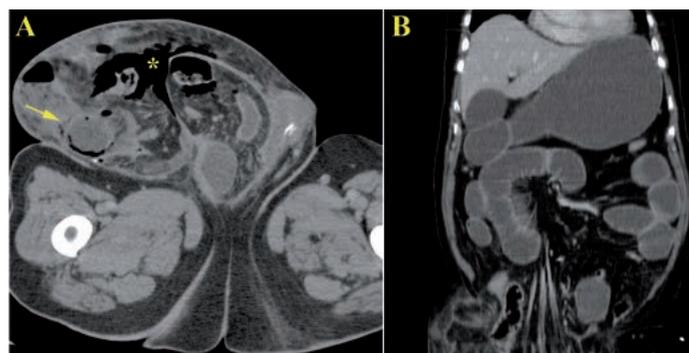


Figura 23. Paciente con gran herniación inguinoscrotal derecha y cuadro obstructivo con vómitos y dolor abdominal. En la imagen transversal de TC (A) se demuestra un asa herniada con neumatosis (flecha) y abundante aire libre en el saco herniario (*), secundario a la necrosis isquémica y perforación del asa estrangulada. El intestino proximal presenta dilatación (B) debido a la obstrucción provocada por el asa estrangulada.

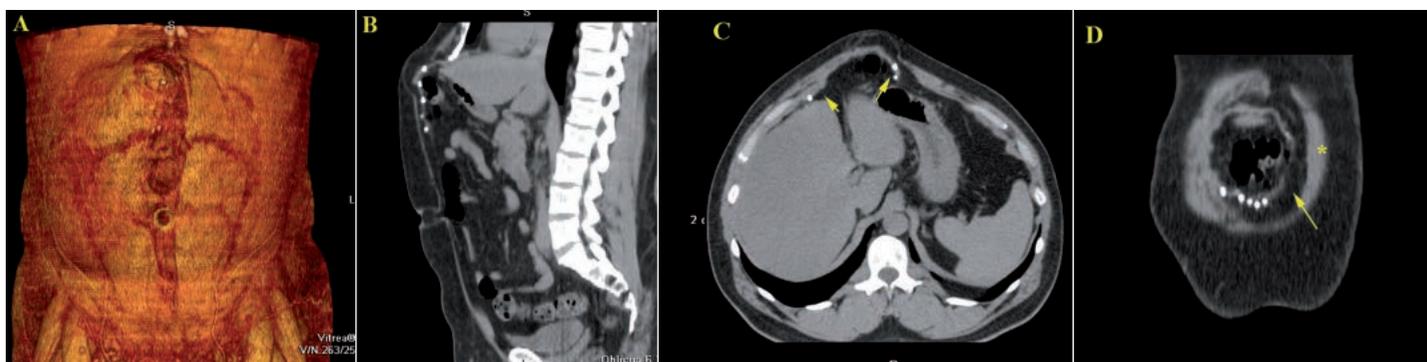


Figura 24. Paciente con reeventración subxifoidea, tras intervención laparoscópica previa. A) Reconstrucción tridimensional de la pared abdominal que demuestra la deformidad y reeventración subxifoidea. B y C) Imágenes sagital y transversal que muestran las fijaciones metálicas de la prótesis. D) La imagen coronal muestra una desinserción de la prótesis de la musculatura abdominal en la parte izquierda de la malla (*), lo que permite una herniación de la grasa intraperitoneal del omento (flecha).

y en la mayoría de los casos requieren pruebas de imagen rápidas para establecer un diagnóstico adecuado. El estudio de elección suele ser la TC con contraste intravenoso para valorar los signos de isquemia en las paredes de las asas intestinales y el estado de los vasos mesentéricos.

Las complicaciones después de la reparación quirúrgica pueden ocurrir con relativa frecuencia, dependiendo de la técnica quirúrgica realizada y del estado de la vascularización del saco herniario, aunque menos de la mitad de estos casos requerirán una nueva intervención. Las complicaciones más frecuentes incluyen la recurrencia de la eventración, hematomas, seromas, fístulas enterocutáneas, oclusión intestinal e infecciones (Figura 24). Las colecciones en el área quirúrgica son habituales (20 %), y en la exploración física pueden no ser fáciles de distinguir de una eventración recidivada. Las técnicas de TC son de elección para la detección precoz y el diagnóstico de las complicaciones postoperatorias (Figura 25).

5. Resumen

En resumen, los estudios tomográficos pueden proporcionar una información precisa sobre los orificios herniarios, su localización, contenido, estado de la musculatura, vascularización y otros factores pronósticos de relevancia para estratificar los riesgos y planificar la cirugía. Aunque existen diferentes técnicas que se pueden utilizar para la valoración de la pared abdominal, la TC se está imponiendo en el estudio de la pared abdominal dado su elevado detalle anatómico, rapidez de adquisición, y capacidad para obtener imágenes funcionales multiplanares y tridimensionales. La TC se ha convertido así en la técnica de elección tanto para la planificación prequirúrgica de hernias y eventraciones complejas como para la valoración de las complicaciones herniarias y postquirúrgicas. La utilización de estudios dinámicos (Valsalva y decúbitos laterales) aumenta la fiabilidad diagnóstica y optimiza la información para

la toma de decisiones terapéuticas. La ecografía es una técnica inocua y muy eficaz en planos no profundos, por lo que es especialmente útil en la edad pediátrica. En el área inguinal, tanto la ecografía como la RM son las técnicas de elección por su alta eficacia diagnóstica, incluso superior a la de la TC.

6. Comentarios de los autores

Las alteraciones de la pared abdominal son muy frecuentes en la población general y generan una alta demanda asistencial con potenciales complicaciones que obligan a los especialistas en imagen médica a interesarse por ella.

Tanto los avances tecnológicos en la imagen médica (ecografía de alta frecuencia, TC multi-detectores, RM multicanal) como los quirúrgicos (minilaparoscopia, nuevos materiales protésicos) han configurado un nuevo entorno en la patología de la pared abdominal que abre un campo muy amplio de posibilidades diagnósticas y terapéuticas. La especialización y la configuración de unidades funcionales de manejo multidisciplinar y de comités de colaboración que engloban a las distintas especialidades encargadas del manejo de estos pacientes han sido factores fundamentales en el desarrollo de estos avances. La mejora en la comunicación y transmisión de información entre especialistas redundan en unos mejores resultados y atención al paciente. La elaboración de protocolos de manejo y guías de actuación conjunta representa el máximo exponente de esta comunicación interdisciplinar.

En nuestro centro se realizan encuentros periódicos entre los diversos profesionales relacionados con la unidad de cirugía de pared abdominal. En estos encuentros se debaten y establecen consensos y protocolos de actuación, y se unifican criterios para el manejo de los pacientes que presentan una mayor complejidad en base a las necesidades diagnósticas que se requieren para tomar las mejores opciones terapéuticas y la capacidad de la imagen médica para satisfacerlas.

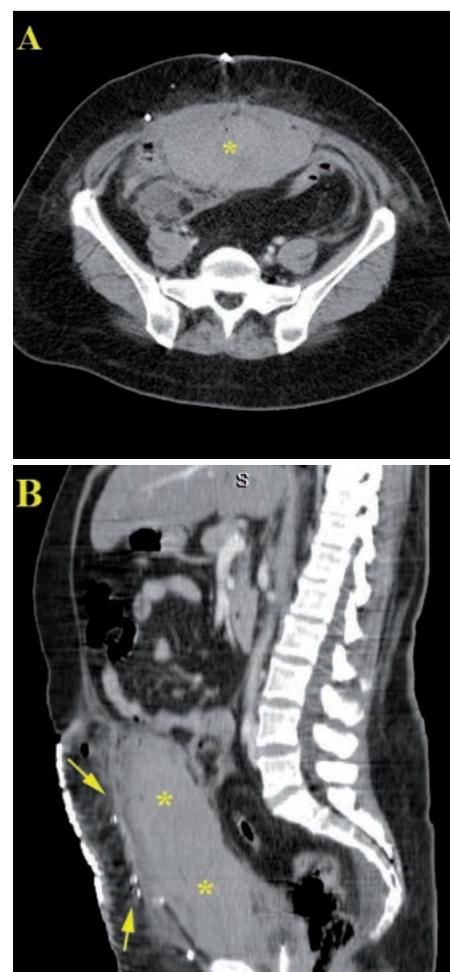


Figura 25. Paciente intervenido por eventración catastrófica que en el postoperatorio inmediato presenta dolor y caída del hematocrito. El estudio de TC demuestra un gran hematoma (*) entre la prótesis (flechas) y el peritoneo que desplaza posteriormente las asas intestinales.

Capítulo 9

Materiales protésicos en la reparación de defectos herniarios de la pared abdominal

Juan Manuel Bellón Caneiro

En los últimos treinta años la cirugía de la pared abdominal ha sufrido cambios en el tratamiento quirúrgico de los procesos herniarios. En el momento actual, el empleo de materiales protésicos con fines reparativos casi se ha generalizado por completo, dejando en un segundo plano las reparaciones empleando tejidos autólogos del propio paciente.

Más de un millón de pacientes por año son tratados en EE.UU., por presentar defectos herniarios a nivel de la pared abdominal, empleando biomateriales.

Indudablemente, a este cambio drástico en el tratamiento de los defectos herniarios en general, contribuyeron los buenos resultados obtenidos por el grupo de **Lichstentein**, con la reparación «sin tensión» propuesta por su grupo. Previamente, **Usher** ya había publicado en sus trabajos resultados similares empleando polipropileno en la reparación de procesos herniarios.

1. Respuesta general tisular al implante de biomateriales

Los biomateriales se definen como los materiales de origen natural o sintético, que tienen como finalidad conseguir una función específica en el organismo humano, reemplazando parcial o totalmente a tejidos dañados.

Un requisito necesario para la aplicación de los biomateriales es que su colocación no debe provocar reacciones negativas, o efectos que

alteren el sistema biológico del receptor, tanto a nivel local como sistémico; es decir, tienen que ser *biocompatibles*.

La biocompatibilidad de un material se define como la capacidad que tiene para realizar su función, con una apropiada respuesta del receptor.

Las ideas clásicas sobre biocompatibilidad siempre se han referido básicamente a los efectos de los diferentes biomateriales sobre el huésped, pero excluyen posibles interferencias del sistema biológico del propio receptor sobre dicho biomaterial. La zona del implante del material protésico debe estar en perfectas condiciones, de manera que cualquier alteración en este (p. ej., la presencia de gérmenes) puede provocar el rechazo por parte del organismo receptor del biomaterial, aun siendo totalmente biocompatible.

Los acontecimientos iniciales postimplante se realizan a través de una reacción inflamatoria, que es fundamentalmente bioquímica y va seguida de una respuesta celular que tiene como objetivo iniciar el proceso cicatrizal. Existe siempre una reacción del receptor contra el biomaterial cuya finalidad es eliminarlo o aislarlo mediante encapsulación.

Como sucede en todo mecanismo normal de reparación tisular, los leucocitos neutrófilos son las primeras células que acuden al lugar del implante. Su papel es esencialmente fagocitario. A las 24 o 48 horas son reemplazados por los monocitos-macrófagos. Estas células son esenciales, ya que modulan el proceso inicial reparativo a través de la producción de citocinas y factores de crecimiento.

Mecanismo de reparación postimplante = Proceso cicatrizal

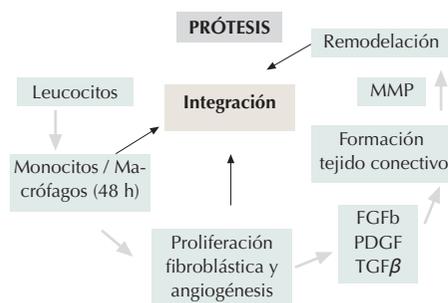


Figura 1. Respuesta tisular general al implante de biomateriales.

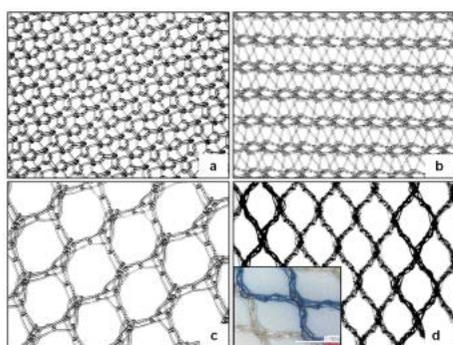


Figura 2. Prótesis reticulares. a, b, c) Prótesis de Polipropileno con diferente estructura y tamaño de poro; d) Polipropileno y poliglecaprona 25 (parcialmente absorbible). En el recuadro puede observarse en detalle el filamento de poliglecaprona 25, en color azul.

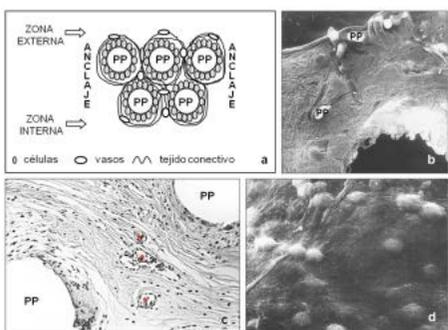


Figura 3. a) Representación esquemática de la integración de una prótesis de tipo reticular al tejido receptor; b) Detalle a microscopía electrónica de barrido (50x); c) imagen a microscopía óptica en la que puede apreciarse una intensa angiogénesis (*) entre los filamentos protésicos (hematoxilina-eosina, 100x); d) Neoperitoneo formado. Detalle del mesotelio tras el implante de la prótesis (microscopía electrónica de barrido, 1000x). (PP = Polipropileno).

La valoración de la respuesta macrofágica de los implantes nos permite conocer el comportamiento del biomaterial y su tolerancia por el organismo. Así, en implantes efectuados en pared abdominal parece existir un mismo patrón de comportamiento macrofágico a lo largo del tiempo con independencia del material empleado.

Las siguientes fases comprenden, al igual que en toda cicatrización, la proliferación fibroblástica y la angiogénesis, junto con la aparición de matriz extracelular, con intervención de múltiples factores de crecimiento (FGF-2, PDGF, TGFβ). El tejido conectivo formado se ordena alrededor del biomaterial, lo que da lugar a una encapsulación de este. Dependiendo de la estructura del biomaterial (mayor o menor porosidad) la invasión del tejido conectivo varía, dando lugar a diferentes disposiciones espaciales. Finalmente, el proceso termina con la remodelación de todo el tejido neoformado, mecanismo en el que intervienen como enzimas principales las metaloproteinasas. Cuando todo el proceso se ha llevado a cabo correctamente, podemos decir que el biomaterial se ha integrado en el tejido receptor.

El proceso de integración del biomaterial en los tejidos está directamente relacionado con la estructura de este. Es la presencia de porosidad o no del material la que modula la integración tisular y la penetración celular en los diferentes intersticios de la prótesis, y la que facilita la angiogénesis (Figura 1).

2. Propiedades y cualidades requeridas para la utilización de un biomaterial

Los biomateriales tienen que cumplir una serie de requisitos para poder ser implantados, además de la ya mencionada biocompatibilidad. **Cuberland** y **Scales** fueron los primeros que propusieron las propiedades que deberían cumplir, que son las siguientes:

- buena tolerancia en presencia de infección;
- corte fácil;
- esterilizables;
- no alergizantes ni cancerígenos;
- coste económico y razonable.

Posteriormente, en 1980, **Ponka** propuso una serie de cualidades complementarias a las anteriores, haciendo hincapié especialmente en la porosidad, la cual facilitaría la buena integración tisular y celular, la angiogénesis, y también la flexibilidad y firmeza mecánica de las prótesis.

Finalmente, en 1995, **Shein** y cols. sintetizaron todos estos criterios y los dejaron resumidos en tres propiedades básicas:

- buena integración tisular con los tejidos receptores;
- buen comportamiento en la interfaz peritoneal;
- óptima resistencia mecánica postimplante.

3. Clasificación de las prótesis destinadas a reparar defectos de la pared abdominal (Tabla I)

Las prótesis se clasifican en dos grandes grupos: **poliméricas o sintéticas** y **biológicas o naturales**. Las poliméricas a su vez se subdividen en **reticulares, laminares, y compuestas**, y las biológicas o naturales, constituidas por el grupo de las **bioprótesis**.

Las prótesis reticulares, con poros que oscilan entre 1 y 4 mm, son la mayoría de ellas de polipropileno (PP; Figura 2), las cuales tienen una óptima integración tisular. El tejido conectivo rodea los filamentos, formando espirales sobre ellos. Además existe una gran angiogénesis, siendo excelente el anclaje a los tejidos receptores (Figura 3). Este hecho se corrobora cuando se llevan a cabo estudios tensiométricos, en los que la fuerza tensil obtenida es superior a la de otros materiales protésicos.

En los últimos años, las prótesis reticulares clásicas de poro pequeño han sufrido modificaciones teniendo en cuenta, como parámetro fundamental, el tamaño del poro, y otros aspectos como el diámetro de los filamentos y la distribución espacial de estos.

Todos estos cambios han dado lugar a modificaciones en la clasificación de las prótesis reticulares, de forma que, dependiendo del parámetro g/m^2 , se han clasificado las prótesis reticulares de PP en prótesis de alto o bajo peso.

Se consideran prótesis de alto peso aquellas que se sitúan por encima de $80 g/m^2$, y de bajo peso, las que se encuentran por debajo de esta cifra. Recientemente se han incluido en la clasificación las prótesis de media densidad, cuyo peso se situaría entre 50 y $80 g/m^2$, situándose entonces las bajas densidades entre 35 y $50 g/m^2$. En algunas clasificaciones recientes todavía se incluye otro tipo, denominado de muy baja densidad, cuyo peso estaría por debajo de los $35 g/m^2$ (Tabla II).

Algo que hay que tener en cuenta es que a veces el peso protésico es independiente del tamaño del poro. Esto se debe a que hay prótesis con un diseño de poro pequeño, con una estructura espacial y un anudado o entrecruzamiento simple y a su vez un filamento fino, que son de bajo peso, por tener en su conjunto un peso en g/m^2 bajo.

Este último aspecto es importante, ya que de acuerdo con la escuela alemana, nosotros consideramos que el tamaño de poro protésico es el principal parámetro para considerar a una prótesis como de alta o baja densidad. De esta manera, las prótesis de alta densidad tendrían un diseño con poro pequeño y las de baja densidad tendrían un poro amplio.

También se han diseñado prótesis reticulares con material absorbible. De esta forma, se generan prótesis parcialmente absorbibles o de tipo híbrido, en las cuales hay componentes absorbibles y no absorbibles. Estas prótesis son de poro amplio y, por tanto, de baja densidad.

Los objetivos de los nuevos diseños de baja densidad son, fundamentalmente, dos: en primer lugar, reducir la cantidad de material extraño que queda ubicado en el huésped, y en segundo lugar, dejar una fibrosis menor en el tejido receptor. No cabe duda de que la ventaja de reducir la cantidad final de material extraño en el organismo receptor debería ser ventajosa, de una forma especial en aquellos implantes efectuados en pacientes muy jóvenes. Obviamente, en estos pacientes el biomaterial ha de permanecer incluido en los tejidos a veces mucho tiempo, y no se sabe todavía la reacción o los cambios últimos que pueden generar, después de muchos años de haber efectuado el implante.

Estudios de nuestro grupo han demostrado que la integración y la resistencia biomecánica (tanto de las prótesis de bajo peso como parcialmente absorbibles) es similar a las prótesis reticulares convencionales de alto peso.

Otra ventaja de estas prótesis es generar una cicatrización menos compacta y con una menor fibrosis. Ello permitiría que la pared abdominal no sufra en algunos casos «rigideces», que pueden observarse en algunos pacientes operados con prótesis convencionales de polipropileno, de forma especial aquellas de alta densidad (es decir de poro pequeño; Figura 4).

La prótesis reticular ideal desde el punto de vista mecánico sería aquella que mejor pudiera adaptarse a las propiedades fisiológicas de la pared abdominal. Hay que tener en cuenta que la pared del abdomen no se comporta como un sistema estático, sino que está sometida a cambios de presión continuos. La prótesis debería soportar la tensión de forma simétrica en todas las direcciones y permitir una movilidad homogénea de toda la pared abdominal.

Otra innovación importante, en el campo de las prótesis reticulares, ha sido la creación de prótesis autofijables. Estas prótesis tienen un sistema de adhesión en forma de gancho (que además es biodegradable) que permite la adherencia al tejido de forma casi inmediata. Están confeccionadas con polipropileno, siendo su estructura de poro pequeño.

Además, actualmente disponemos de prótesis reticulares de politetrafluoroetileno no expandido. Son prótesis de mediana densidad (70 g/m²). No existen por el momento resultados clínicos de su comportamiento.

Las prótesis laminares están representadas fundamentalmente por el politetrafluoroetileno expandido (PTFEe), en todas sus variantes (Figura 5). Su integración es de tipo celular, invadiendo estas los tercios más externos de la prótesis. Los vasos no penetran en los intersticios del PTFEe, siendo la interfaz prótesis/tejido receptor no tan buena como en las prótesis reticulares, hecho que también se corrobora por los estudios tensiométricos.

Cuando alguna de estas prótesis se ha modificado (por ejemplo, perforándolas con pequeños

orificios, es decir, creando así una prótesis macro-microporosa) los resultados de resistencia a la tracción no mejoran.

En la última generación de prótesis de PTFEe ha surgido otra modificación en la que se suprime la integración celular por la vertiente peritoneal del implante, y dicha integración se efectúa solamente por la vertiente superficial de la prótesis, que va provista de una superficie rugosa.

Algo importante en cuanto a modificaciones de estas prótesis ha sido la impregnación de estas con una solución argéntica, para impedir la adhesión bacteriana en los primeros momentos postimplante. Estudios efectuados con esta modificación han constatado el beneficio aportado por este pretratamiento en dicho tipo de biomaterial.

Pero quizás las diferencias más interesantes que poseen las prótesis laminares respecto a las reticulares son aquellas que acontecen cuando el biomaterial se coloca en contacto directo con el peritoneo visceral.

Estudios realizados sobre la formación de neoperitoneo tanto *in vitro* como *in vivo* en la vertiente protésica en contacto con las vísceras abdominales han demostrado que las características de este dependen de la estructura del material empleado en la reparación.

Alta densidad	>80 g/m ²
Media densidad	50-80 g/m ²
Baja densidad	35-50 g/m ²
Muy baja densidad	<35 g/m ²

Tabla II. Clasificación de las prótesis reticulares atendiendo a su densidad (modificado de Earle DB et al., *Surg. Clin. N. Am.*, 2008; 88:179-201).

POLIMÉRICAS O SINTÉTICAS		
Prótesis reticulares	No absorbibles	Polopropileno (alta o baja densidad), poliéster, politetrafluoroetileno no expandido (PTFE), PVDF
	Parcialmente absorbibles	Polopropileno/poliglactín 910 Polopropileno/poliglicaprona
	Absorbibles	Poliláctico, poliglactín 910
Prótesis laminares	No absorbibles	Politetrafluoroetileno expandido (PTFEe), silicona, poliuretano
Prótesis compuestas	Componentes no absorbibles (barrera física)	Polipropileno/PTFEe Polipropileno/poliuretano
	Componentes absorbibles (barrera química)	Poliéster/poli-etilenglicol Polipropileno/poli-etilenglicol Polipropileno/ácido hialurónico Polipropileno/ polidioxanona/celulosa
BIOLÓGICAS O NATURALES		
Bioprótesis	Sin enlaces covalentes	Dermis porcina Pericardio bovino Submucosa intestinal porcina
	Con enlaces covalentes	Dermis porcina

Tabla I. Clasificación de biomateriales.

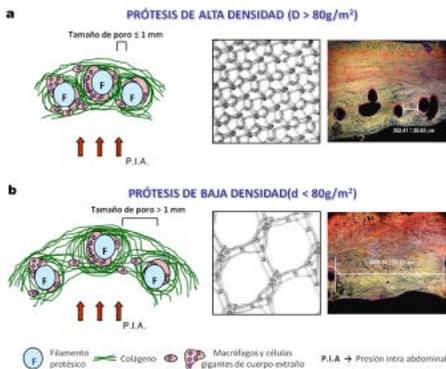


Figura 4. Modificaciones realizadas en prótesis reticulares. a) Prótesis de polipropileno de poro pequeño, integración con formación de colágeno entre los filamentos (F) de la prótesis. Acción de la presión intraabdominal (PIA) sobre el implante; b) Prótesis de polipropileno de poro amplio, integración con formación de colágeno entre los filamentos (F) de la prótesis. Acción de la PIA sobre el implante.

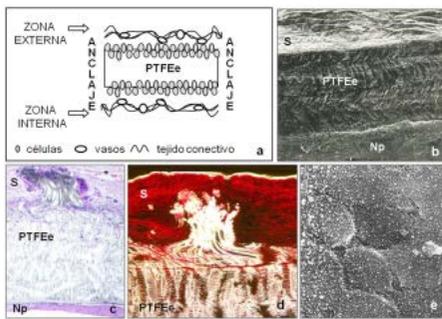


Figura 5. a) Esquema del proceso de integración de una prótesis de tipo laminar (PTFEe); b) Aspecto de la integración de la prótesis laminar de PTFEe con el tejido receptor (microscopía electrónica de barrido, 50x); c) Imagen a microscopía óptica de una prótesis laminar de Dual Mesh® (Hematoxilina-eosina, 100x); d) Detalle de la vertiente subcutánea de la prótesis anterior (microscopía óptica, rojo Sirio, 200x); e) Mesotelio en el neoperitoneo formado (microscopía electrónica de barrido, 2000x). (S = Subcutáneo; PTFEe = Politetrafluoroetileno expandido; Np = Neoperitoneo; * = Vaso sanguíneo).

Las prótesis laminares permiten un buen desarrollo de neoperitoneo.

En estudios experimentales se observa ya muy precozmente una red de fibras colágenas recubiertas de células mesoteliales típicas. Estas fibras se colocan de forma paralela a la superficie protésica y se acompañan por un gran número de células, sobre todo fibroblastos y algunas células de reacción a cuerpo extraño (linfocitos, monocitos, células plasmáticas y células gigantes). Después de este tiempo, el neoperitoneo se remodela, desapareciendo la mayoría de las células de reacción a cuerpo extraño (índice de la buena tolerancia de la prótesis), siendo los fibroblastos las dominantes.

La vascularización mejora y progresa por la interfaz prótesis-peritoneo hasta en un tercio de su área, sin llegar nunca a colonizarla. Las fibras de colágeno se sitúan de forma paralela a la superficie protésica y el mesotelio se sitúa por fuera de estas, en contacto con el peritoneo visceral.

La génesis de este neoperitoneo perfectamente conformado evita una de las complicaciones que pueden aparecer después de la colocación de una prótesis en contacto con el peritoneo visceral que es la formación de adherencias.

Las prótesis reticulares de tipo polipropileno, generan, por el contrario, un neoperitoneo con una estructura desorganizada, de textura rugosa, con algunas zonas de hemorragia y necrosis que facilitarían la aparición de adherencias. Por tanto, la estructura reticular de la prótesis probablemente condicione una inapropiada disposición sobre la misma de las células mesoteliales.

Estos comportamientos se pueden corroborar en estudios efectuados *in vitro*, donde tras la siembra de células mesoteliales sobre diferentes biomateriales y la mesotelización uniforme y rápida se consigue con prótesis de tipo laminar.

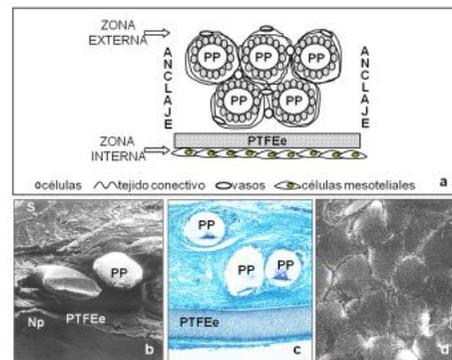


Figura 6. a) Representación esquemática de la integración de una prótesis compuesta con una barrera física; b) Vista panorámica a microscopía electrónica de barrido de la integración de la prótesis con el tejido receptor (100x); c) Aspecto del implante a microscopía óptica (Tricromico de Masson, 100x); d) Detalle de las células mesoteliales que tapizan el neoperitoneo (microscopía electrónica de barrido, 1000x). (S = Subcutáneo; PP = Polipropileno; PTFEe = Politetrafluoroetileno expandido; Np = Neoperitoneo).

En estudios *in vivo*, cuando se emplea un mismo biomaterial con estructura diferente, por ejemplo PTFEe (en forma de malla o bien laminar), el comportamiento del neoperitoneo cambia. Por ello, la composición química del biomaterial no tiene ninguna influencia en este comportamiento.

Para reunir en una sola prótesis las buenas propiedades de reticulares y laminares, han surgido las **prótesis compuestas**. De esta forma se podrían alcanzar las cualidades básicas de un implante, propuestas por **Shein**, que deberían ser: a) buena integración tisular; b) buen comportamiento a nivel peritoneal; y c) buena resistencia mecánica postimplante.

Estas prótesis compuestas o *composites* sirven para la reparación de grandes defectos herniarios, en los que básicamente hay que llevar a cabo una reconstrucción total de la pared abdominal y en los cuales no hay prácticamente soporte de tejido, teniendo que quedar ubicadas las prótesis en contacto con el peritoneo visceral.

Estas prótesis han abierto un amplio abanico de posibilidades en la reparación de grandes defectos abdominales. Por ello, el objetivo primordial de estas es mejorar el comportamiento en relación con la interfaz visceral y evitar la aparición de algunas complicaciones como cuadros de obstrucción intestinal por formación adherencial y fístula enterocútanea, generada la mayor parte de las veces por el contacto entre el intestino y el material protésico.

Las prótesis compuestas tienen dos componentes: uno de ellos puede ser el biomaterial principal (primer componente), al que se puede añadir otro, que cumpla la función específica que no puede llevar a cabo el primero (segundo componente). De esta forma, el diseño de estas prótesis va dirigido a que el biomaterial que constituye el primer componente asuma el papel de integración tisular, y que el segundo componente sea el que quede ubicado en contacto directo con el peritoneo visceral y module el comportamiento a nivel de esta interfaz. Ambos componentes suelen estar unidos mediante pegamentos acrílicos, termosellado e incluso sutura.

Los biomateriales que forman el primer componente suelen ser prótesis de tipo reticular, bien polipropileno, bien poliéster. El segundo componente suele ser de tipo laminar y puede ser absorbible o no absorbible (Figuras 6 y 7).

Debido a las características de este segundo componente, se habla de prótesis con «barreras físicas y/o químicas». Las primeras serían aquellas provistas de un componente no absorbible, y las segundas, de un componente absorbible.

La integración de estas prótesis se consigue a través del componente reticular de estas, mientras que el segundo componente permite una mesotelización correcta.

Ambas barreras físicas y/o químicas no ofrecen diferencias significativas en relación con el depósito mesotelial y la formación de un neoperitoneo;

si bien los componentes biodegradables (en el caso de las químicas) ofrecen la ventaja de no dejar residuos en el organismo receptor, al ser biodegradadas por este.

Las prótesis biológicas o bioprótesis son prótesis de origen natural, derivadas de colágeno, de origen animal o humano. Serán objeto de otro capítulo en esta monografía.

4. Fenómeno de contracción y resistencia biomecánica

Durante el proceso normal de cicatrización, el fenómeno de contracción es fisiológico y ayuda al proceso reparativo. Ahora bien, cuando se implantan biomateriales, ese mismo fenómeno puede acarrear consecuencias importantes, de manera que los bordes de anclaje de la prótesis pueden verse sometidos a tensión, y ello provocar la aparición de una recidiva. De aquí la conveniencia de dejar siempre la prótesis implantada sobrepasando ampliamente los márgenes o límites del defecto (Figura 8).

Estudios llevados a cabo por **Amid y Klinge** han demostrado que la contracción puede condicionar una reducción entre un 20 y un 30 % del tamaño de la prótesis. Algunas prótesis de reciente aparición han sido diseñadas con el fin de obviar este problema.

En cuanto a la resistencia biomecánica, es una de las propiedades más importantes de los implantes.

La resistencia a la tracción de un material se define como la tensión límite que causa la rotura del material sometido a una carga de tracción.

En general, la estabilidad mecánica se basa en dos parámetros: la calidad de la zona de anclaje y las propiedades mecánicas del biomaterial.

Obviamente, el tejido receptor donde se va a insertar el biomaterial tiene que presentar la suficiente consistencia como para que no se produzcan fallos a ese nivel. A su vez, el biomaterial tiene que facilitar su colonización por el tejido receptor de forma adecuada, de manera que ello depende fundamentalmente de la estructura de este y de su lugar de colocación.

De este modo, las prótesis reticulares se dejan colonizar mejor por el tejido receptor, al revés de lo que sucede con las prótesis laminares, que generalmente son encapsuladas por dicho tejido.

El resultado de todo ello es que después de los implantes, las resistencias mecánicas que se obtienen son ostensiblemente mayores con las prótesis reticulares que con las laminares.

También es importante la ubicación en los tejidos de las prótesis. La mejor interfaz es la de tejido/tejido, donde el material tiene una integración idónea, sobre todo si es de tipo reticular.

En las prótesis compuestas los valores tensiométricos no cambian, a pesar de estar formados por dos componentes. Por ello, la resistencia del primer componente de la prótesis (polipropileno y/o poliéster) mantiene la resistencia global de la prótesis y no se ve modificado por el segundo componente (físico o químico).

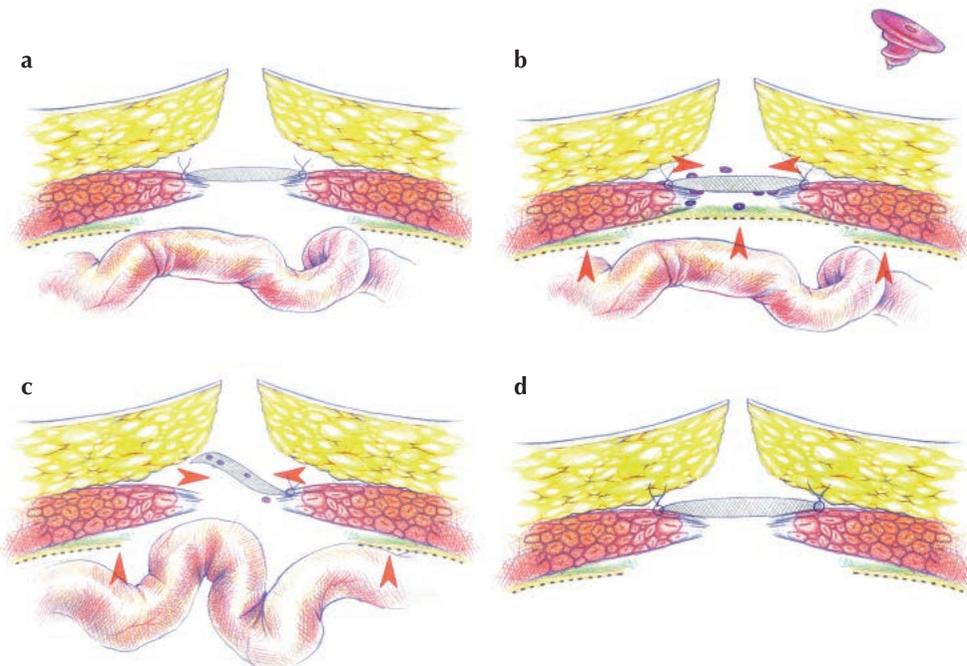
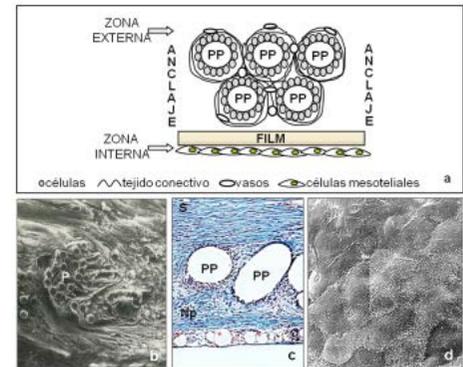


Figura 8. Esquema del fenómeno de contracción después del implante de un material protésico: a) Prótesis fijada a los bordes del defecto; b) Integración del biomaterial al tejido receptor y efectos de la contracción de la herida y la presión intra-abdominal sobre el implante (→); c) Posible recidiva por desinserción del implante en los bordes del defecto; d) Forma correcta de realizar el implante, el cual debe sobrepasar ampliamente los bordes del defecto.

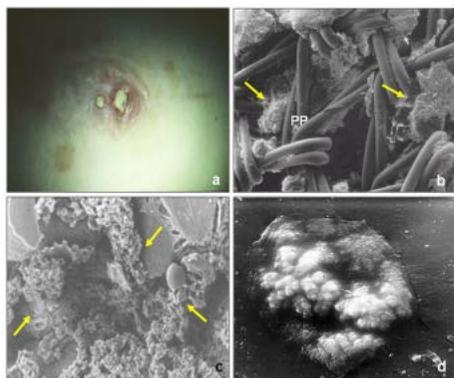


Figura 9. a) Infección en un implante de PTFE con visualización de la prótesis; b) Presencia de zonas denudadas en torno a los filamentos de polipropileno de una prótesis infectada por *Staphylococcus aureus* (→) (microscopía electrónica de barrido, 27x); c) colonización de una prótesis de PTFE por *Staphylococcus aureus* (→) (microscopía electrónica de barrido, 3000x); d) biofilm sobre una prótesis de polipropileno (microscopía electrónica de barrido, 3000x). (PP = Polipropileno).



Figura 10. TAC. Fístula entero-cutánea con afectación de la pared de abdomen (→).

5. Complicaciones de los implantes

■ Seroma/hematoma

Son colecciones que se forman en la interfaz superficial del implante. Para evitar su aparición es necesario colocar drenajes aspirativos en el lecho operatorio. Aparecen más frecuentemente cuando el implante está en la zona subcutánea.

■ Infección (Figuras 9 y 10)

Es una complicación grave, que obliga en ocasiones a tratamientos prolongados. Cuando se produce, altera el proceso de integración tisular de los biomateriales, y por ello, interfiere en los mecanismos de reparación tisular y origina alteraciones importantes en el receptor que a veces conducen a la recidiva herniaria.

Entre los biomateriales empleados, el polipropileno es el que más tolera la colonización de gérmenes. Probablemente, al ser una prótesis reticular, las células defensivas pueden llegar fácilmente al lugar del implante. Cuando son biomateriales laminares, los gérmenes pueden quedar acantonados dentro de la prótesis sin posibilidad de que los macrófagos lleguen a penetrar en ella.

Los gérmenes que más frecuentemente producen la contaminación son los estafilococos (*S. aureus* o *S. epidermidis*), aunque en algunos casos puede observarse una flora mixta, casi siempre de ambiente hospitalario.

Cuando el biomaterial contaminado es polipropileno, a veces solamente es una pequeña parte de la prótesis la que resulta afectada por la infección, no integrándose por ello a los tejidos. En estos casos, como solución terapéutica, podemos llevar a cabo una exéresis parcial de esta, y dejar que el proceso cicatrice por segunda intención.

Cuando el biomaterial es laminar/microporoso tipo PTFE, casi siempre nos veremos obligados a la retirada de la prótesis, lo cual conducirá en gran parte de los casos a la recidiva herniaria.

A veces la infección aparece tardíamente. Esto suele deberse a que los gérmenes, una vez que se adhieren y contaminan el biomaterial, pueden generar *biofilms*, que los hacen resistentes a las células defensivas y a los propios antibióticos. Pueden que-

dar en estado silente, y cuando el receptor tiene una disminución de defensas o entra en inmunodepresión por el motivo que sea, puede desencadenarse la infección sobre el biomaterial.

■ Fístula enterocutánea

Tras el implante de prótesis puede sobrevenir esta grave complicación, que se debe a que la prótesis (casi siempre macroporosa) ha quedado en contacto directo con el intestino, erosionándolo (Figura 10).

El intervalo de aparición de la fístula postimplante del biomaterial es muy variable, y se han dado casos que han sido de años.

Es una complicación muy grave que conduce a la infección secundaria del biomaterial, por lo que se debe retirar este y tratar la comunicación intestinal con el exterior, realizando desconexión del trayecto y tratamiento del polo intestinal. Cuando se trata de una fístula cólica, a veces hay que realizar una colostomía en un primer tiempo, hasta que el proceso infeccioso remita, y retirar si es posible en ese mismo tiempo el material protésico, o bien posteriormente en una segunda intervención. La reparación definitiva en caso de recidiva habrá que llevarse a cabo cuando las condiciones de la pared sean óptimas y no haya ningún estigma de infección. Generalmente se tendrá que recurrir a procedimientos de autoplastia.

■ Recidiva

Suele ser secundaria a infección, sobre todo cuando es necesario retirar el biomaterial. También aparece cuando la colocación de la prótesis ha sido incorrecta, y su anclaje no se ha efectuado a suficiente distancia del anillo herniario.

El tratamiento de la recidiva conlleva colocar de nuevo una prótesis como método de refuerzo de la plastia previa.

Los resultados que se obtienen con el empleo de los materiales protésicos han hecho que disminuyan drásticamente las recidivas herniarias en general, aunque no debemos olvidar que algunas complicaciones (como la infección) pueden complicar gravemente algunos implantes.

Capítulo 10

La elección de la malla de hernia según la «porosidad efectiva» y por qué el peso tiene una importancia menor

Uwe Klinge

En casi todos los congresos nacionales e internacionales con alguna sesión sobre el tema de las hernias, ya sean congresos nacionales de cirugía general o específicos sobre hernia, tarde o temprano algún participante recomienda utilizar implantes textiles pesados o ligeros. Aunque estos dos conceptos han suscitado numerosos debates en los últimos años, su significado exacto sigue siendo incierto hoy en día. ¿Qué significa malla pesada o ligera? Y lo que es más importante: ¿son estas condiciones para una malla ideal?

Coda y cols., en una investigación exhaustiva actual, han identificado más de 150 mallas y las han compilado en un resumen sobre hernias. Este autor las divide en cuatro grupos según su peso, aunque esas mallas también se diferencian en muchos otros aspectos como, por ejemplo, polímeros, fibras, estructura, color o tamaño del poro:

Ultraligero	<35 g/m ²
Ligero ≥35	<70 g/m ²
Estándar	≥70 <140 g/m ²
Pesado	≥140 g/m ²

C. Deeken compiló distintas mallas de uso intraabdominal, y definió las clases de peso del siguiente modo:

Ultraligero	<35 g/m ²
Ligero	35-50 g/m ²
Medio	50-90 g/m ²
Pesado	>90 g/m ²

Obviamente, la clasificación por clases de peso carece de límites justificables que supongan una biocompatibilidad diferente para cada una de las clases.

El debate sobre las mallas ligeras y pesadas comenzó en los años 90; en aquella época se describieron las primeras mallas de material reducido como ligeras y de poro grande. La «reducción» de los implantes, notablemente sobredimensionados hasta entonces con respecto a su estabilidad, permitió un gran aumento de los poros entre los filamentos, lo que supuso una reducción significativa de la reacción inflamatoria y la formación de cicatrices. Mientras que en las mallas de polipropileno con un tamaño de poro menor a 1,0 mm los poros suelen rellenarse de tejido cicatricial (lo que da lugar al fenómeno llamado «puente» o, en terminología anglosajona, *bridging*), esto se podría evitar en la mayoría de los casos con poros de un tamaño mayor a 1,0 mm.

Cada malla contiene múltiples tamaños de poro diferentes con distintas formas, lo cual no se refleja en la determinación práctica realizada hasta ahora de la porosidad textil como parte de

las superficies totales no ocupadas por fibras respecto a la superficie de malla total. Por otra parte, debido a la dificultad que suponía determinar el tamaño del poro, se limitó el debate de calcular la porosidad a los términos malla ligera o pesada. Sin embargo, en 2006, **Weyhe** y cols. demostraron que no es adecuado limitar y simplificar el debate sobre la estructura óptima de las mallas basándose en la reducción de su peso. Demostraron claramente que los implantes ligeros con poros muy pequeños (**Vlies**) producen reacciones inflamatorias en mayor medida que los materiales denominados pesados.

En 2008, **Mühl** y cols. consiguieron presentar un método de determinación objetivo en el que por primera vez se podía incluir el tamaño del poro en el análisis, por lo que se podía adecuar a los procesos biológicos. Únicamente se identificaban como «poros efectivos» los poros grandes con una distancia mínima en todas direcciones y, por tanto, la «porosidad efectiva» se determinaba como una parte relativa de la superficie de esos «poros efectivos». Dado que el límite inferior para evitar el puente se estableció para el polipropileno en 1,0 mm y para el fluoruro de polivinilideno en 0,6 mm, el cálculo de la porosidad efectiva se ve influenciado por los polímeros utilizados.

Puesto que las estructuras de malla también pueden estar expuestas a una carga determinada (como por ejemplo en las hernias incisionales), en caso de deformación de la malla por carga debería mantenerse una alta porosidad efectiva que fuese compatible con un buen desarrollo de los tejidos.

A continuación se presenta una comparación entre cinco estructuras de malla con diferencias considerables en cuanto a polímeros, peso (factor 4) y estructura, para demostrar así la independencia de la porosidad efectiva con respecto al peso como parámetro de biocompatibilidad más importante a nuestro entender:

1. Ultrapro® sin Monocryl® 33 g/m²;
2. Malla de titanio ligera 36 g/m²;
3. Ultrapro® con Monocryl® 58 g/m²;
4. Prolene® 78 g/m²;
5. DynaMesh® Cicat 126 g/m².

La determinación de la porosidad textil y efectiva se realizó tanto en reposo como con una carga moderada de 2,5 N/cm (Figura 1).

En el caso de la malla de titanio solo se tuvo en cuenta la versión en la que la sección fuera paralela a las fibras del entramado.

La porosidad de Ultrapro® se determinó con el Monocryl® y una vez retirado este. Cicat está compuesto por fluoruro de polivinilideno que, con un peso específico de 1,8 g/cm³, es aproximadamente el doble de pesado que un volumen equivalente de polipropileno con un peso específico de 0,9 g/cm³. El Monocryl® tiene un peso específico de 1,6 g/cm³.

La prolongación máxima se determinó en muestras de 4 cm de anchura y 8 cm de longitud, con un equipo de ensayo de tracción universal **Zwick**.

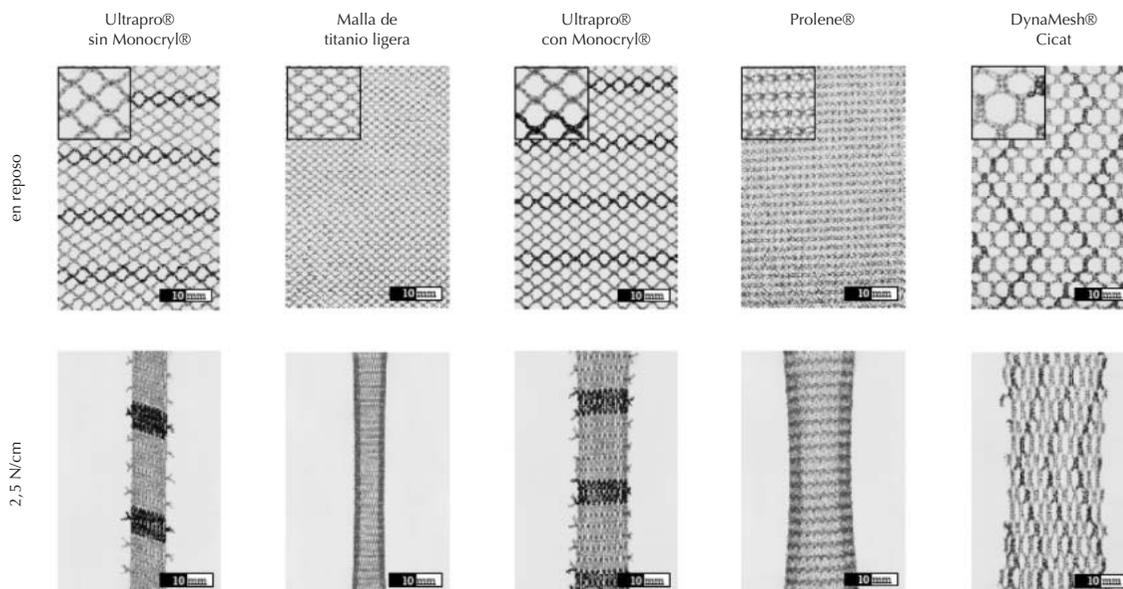


Figura 1. Análisis de la porosidad de 5 implantes de malla diferentes en reposo o con carga uniaxial de 2,5 N/cm en la dirección de la prolongación máxima. Con Ultrapro®, titanio y Prolene®, esta dirección de prolongación principal es diagonal respecto al entramado (ver abajo); con Cicat la prolongación principal se produce en la dirección de las fibras del entramado. Detalle de imagen 4 x 3 cm. El aumento de la fila superior muestra la forma del poro (aumento 2 x). Bajo carga (fila inferior) todas las estructuras de malla muestran una elongación y contracción mayor o menor que, en primer lugar, resulta de la deformación longitudinal de los poros y se puede valorar como inestabilidad estructural.

COMPENDIO TEXTIL PARA USUARIOS DE CIRUGÍA	
Tejido	Estructura textil en la que una máquina desenrolla las fibras (denominadas fibras de entramado) de forma continua y en paralelo. En dicho entramado se enlazan entre sí formando bucles, y componen así una malla elástica que se puede cortar sin que se deshaga, como ocurriría con un material de punto.
Dirección del entramado	Designa la dirección de las fibras. Dado que estas son poco elásticas, la mayoría de las mallas suelen tener menos elasticidad en la dirección del entramado que en ángulo recto. La diferencia en elasticidad entre ambas direcciones, y por tanto también la anisotropía de las mallas, son muy acentuadas en algunos productos.
Prolongación principal	Según la estructura textil, suele existir elasticidad principal, pero no siempre de forma transversal respecto a la dirección del entramado. Las mallas también se cortan parcialmente en diagonal respecto a la dirección del entramado del textil, lo que dificulta aún más la valoración de la dirección de la prolongación principal.
Porosidad textil	Proporción relativa de los poros de la superficie de la malla que no contienen fibras, normalmente obtenida a través del análisis de superficies en 2D.
Porosidad efectiva	Proporción relativa de los poros de la superficie total de la malla que posee un tamaño mínimo de 1 mm (polipropileno) o 0,6 mm (PVDF). La inclusión de la geometría de poros precisa, por ejemplo, un tratamiento numérico, según Mühl.

Con Ultrapro® y Cicat, las marcas de color aparecen en la dirección de las fibras del entramado; la malla de titanio y el Prolene® no disponen de fibras de marca.

1. Elasticidad y peso

La resistencia a la propagación de la rotura en las mediciones realizadas en dirección del entramado sobrepasa, para todas las mallas, el valor mínimo aceptado de 16 N/cm, y en parte también el valor mínimo de 32 N/cm exigido para grandes defectos.

Sin embargo, en el caso de las cargas transversales a la dirección del entramado, el resultado es considerablemente inferior a estos valores (Figura 2a). Esta carga uniaxial solo se puede comparar con la carga de forma limitada después de su incorporación en el tejido o la comprobación biomecánica en el ensayo de tracción.

Al determinar la prolongación máxima posible (hasta que se rompe la estructura) en la dirección del entramado o de forma transversal, se detecta una mayor elasticidad de forma transversal a la dirección del entramado para Ultrapro® con y sin parte de Monocryl®, titanio y Prolene® (Figura 2b). Solo la malla Cicat muestra una mayor extensibilidad en la dirección del entramado, marcada con rayas en zigzag. La diferencia notable en la extensibilidad en la dirección del entramado y la extensibilidad en transversal refleja la anisotropía de las estructuras. Por tanto, la prolongación máxima se determina claramente mediante la estructura textil y no mediante el peso.

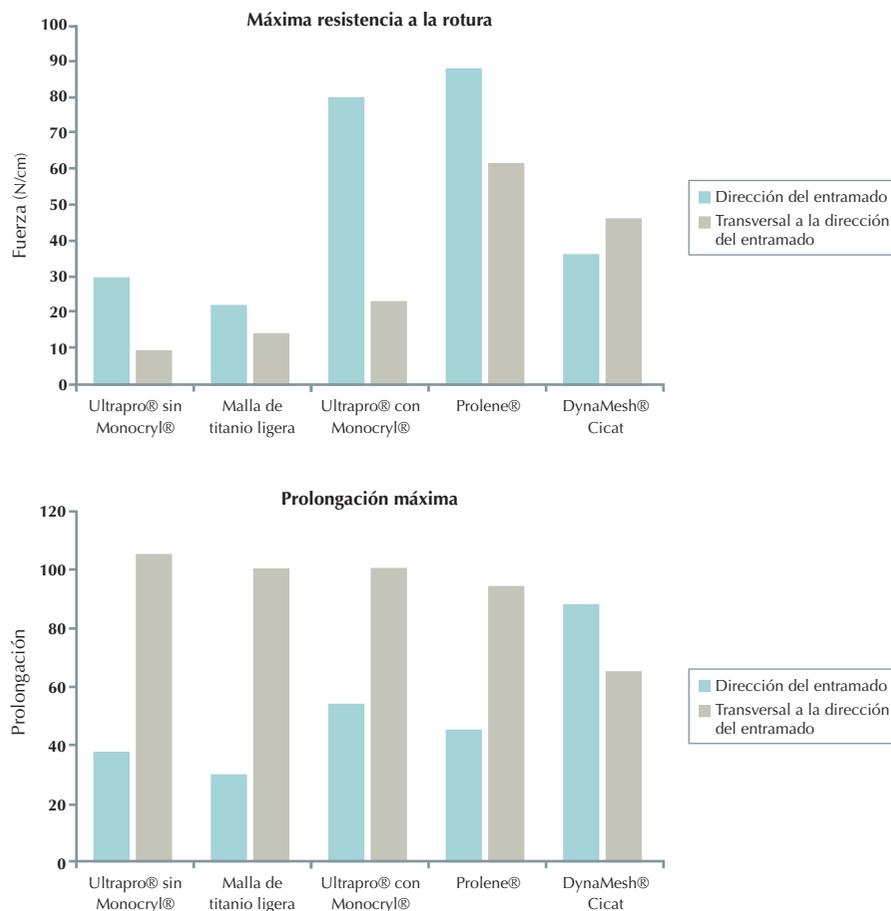


Figura 2. Comprobación uniaxial de la estabilidad y extensibilidad de las mallas en relación con el trazado de las fibras del entramado. Las rayas de 4 x 8 cm (hasta la rotura en porcentaje de la longitud original), una vez tras la sección de las rayas en la dirección del entramado (azul) y otra tras la sección de las rayas de forma transversal a la dirección del entramado (rojo). a. Máxima resistencia a la rotura. b. Prolongación máxima

2. Porosidad textil y peso

La determinación de la porosidad textil (es decir, la superficie total que no está cubierta por fibras) sin carga para el Prolene® de poro pequeño es del 47%, mientras que todas las variantes de poro grande muestran una porosidad textil de más del 60%. Sin embargo, si se crea una carga de tracción de tan solo 2,5 N/cm en la dirección de la elasticidad mayor de la malla, se produce una reducción notable de la porosidad textil, y se muestra así que la malla más pesada presenta la menor reducción de la porosidad (Figura 3). En este caso, se demuestra que la porosidad decisiva para la biocompatibilidad de las mallas no está correlacionada con la ligereza, y menos aún si esta se determina bajo una carga de tracción. También queda demostrado que la porosidad textil depende de la estructura textil y no del peso.

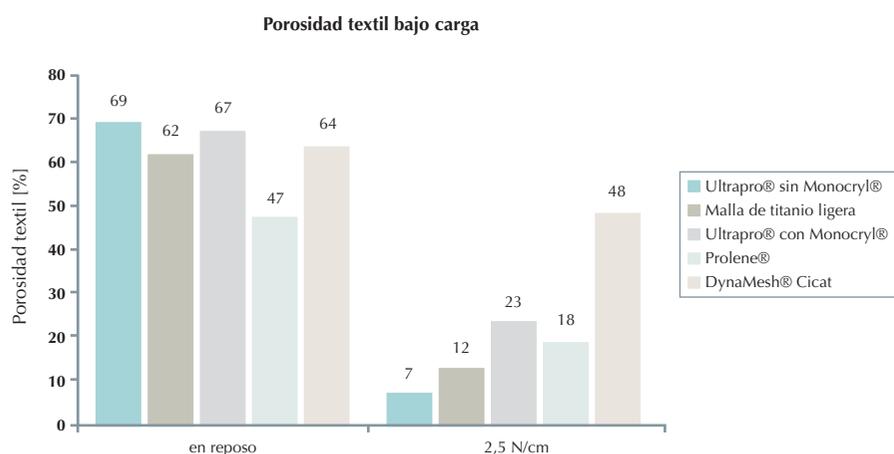


Figura 3. Determinación de la porosidad textil como superficie de todos los poros, tanto en reposo como bajo carga de tracción en la dirección de la elasticidad principal.

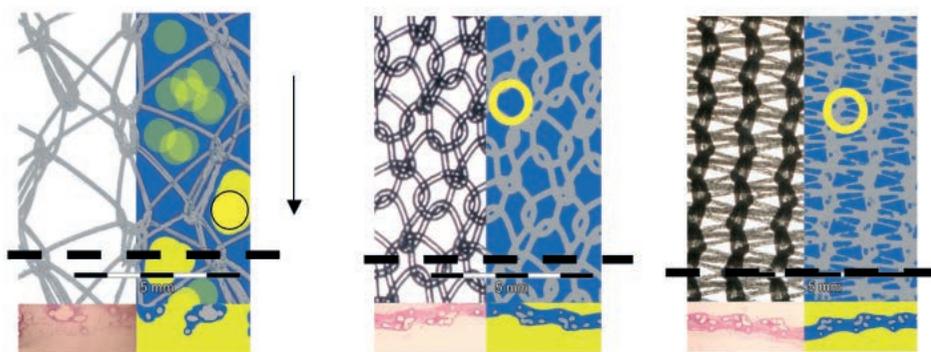


Figura 4. Estructura de malla y porosidad efectiva según Mühl. a. Malla con poros «efectivos» lo suficientemente grandes como para evitar el puente; b. Malla monofilamentosa; c. Malla multifilamentosa de poro pequeño con puente característico (relleno de los poros con tejido cicatricial fibroso).

3. Porosidad efectiva y peso

Al contrario que la porosidad textil, en los poros efectivos solo se tienen en cuenta aquellos cuyo diámetro sea lo suficientemente grande como para evitar el puente (es decir, de 1,0 mm en el caso del polipropileno y de 0,6 mm en el caso del fluoruro de polivinilideno; figura 4).

La determinación de la porosidad efectiva en un 61% para las dos variantes de Ultrapro® o el 58% para la malla de fluoruro de polivinilideno monofilamento (PVDF, Cicat) se basa en los poros grandes de esas estructuras, mientras que tanto en la malla de titanio como en la de Prolene® el criterio de los poros con un diámetro superior a 1 mm no se llega a cumplir. Sin embargo, al determinar la porosidad efectiva bajo carga, se demuestra que con Ultrapro® los poros se colapsan rápidamente y, por tanto, la porosidad efectiva de esta malla desciende a 0. Únicamente la malla de Cicat, bajo una carga de tracción de 2,5 N/cm, muestra también poros lo suficientemente grandes (Figura 5). Obviamente, para determinar la porosidad efectiva, un peso bajo tampoco garantiza poros grandes.

4. Valoración y previsión

Tanto en numerosos estudios experimentales como a través de análisis de explantes de mallas humanas se ha podido comprobar que los poros grandes desempeñan una función significativa para una biocompatibilidad elevada. En este sentido, en colaboración con numerosos fabricantes de implantes de malla de renombre, se ha creado una nueva clasificación basada principalmente en el tamaño del poro:

- Clase 1: mallas de poro grande con una porosidad textil mayor de 60% y una porosidad efectiva mayor de 0%, por ejemplo Ultrapro® y Cicat.
- Clase 2: mallas de poro pequeño con una porosidad textil inferior al 60% y una porosidad efectiva del 0%, por ejemplo Prolene®.
- Clase 3: mallas con propiedades especiales que influyen en la biocompatibilidad (por ejemplo, debido a revestimientos o barreras adicionales).
- Clase 4: «películas» sin poro.
- Clase 5: estructuras en las que no es posible detectar poros grandes mediante la construcción tridimensional.

Un primer análisis de 1000 explantes humanos llevado a cabo por el Prof. Klosterhalfen demostró una diferencia significativa en cuanto a la reacción del tejido entre las mallas de poro grande de la clase 1 y las de poro pequeño de la clase 2.

La existencia de poros efectivos no queda necesariamente reflejada en el parámetro del

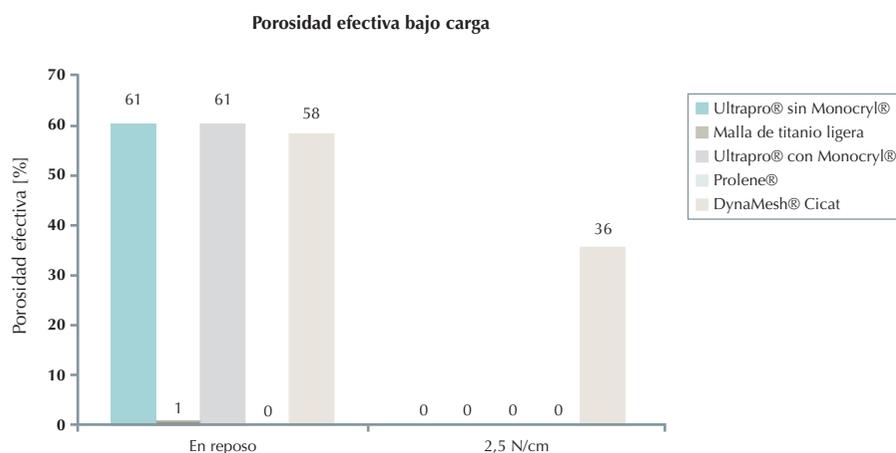


Figura 5. Determinación de la porosidad efectiva según Mühl sin alteraciones y bajo carga en la dirección de la elasticidad principal.

peso, ni tampoco en la porosidad textil. Las mallas con poros grandes pueden tener un peso bajo, pero no tienen por qué tener una alta porosidad textil, como la que se puede apreciar en estructuras como la de **Vlies**. Por tanto, las valoraciones sobre la biocompatibilidad basadas únicamente en el peso de la malla resultan insuficientes, igual que las valoraciones basadas únicamente en la porosidad textil. Además, se debería de tener en cuenta la exposición de las mallas a cualquier clase de cargas para determinar su biocompatibilidad.

La malla de titanio cumple el requisito de porosidad textil mayor del 60%, pero no el de porosidad efectiva mayor del 0%. Dado que esta clasificación se basaba principalmente en los datos existentes de los fabricantes y que estos determinaban básicamente la porosidad textil, es de esperar que al ampliar el concepto de porosidad efectiva también se pueda obtener con mayor frecuencia esta información sobre los implantes, y dar lugar así a una clasificación de mallas basada principalmente en este criterio. Tenemos la convicción de que la malla de titanio se debe reclasificar por su baja porosidad efectiva como un implante de clase 2.

Como mínimo, en el caso de hernias incisionales en la zona media, la mayoría de usuarios recurrirían a un implante de malla con una elasticidad máxima en dirección cráneo-caudal. Si a consecuencia de una posible carga de tracción se produjese una contracción lateral, no deberían existir consecuencias detrás de la musculatura

del recto. Sin embargo, en el caso de una posición en ángulo recto con máxima elasticidad horizontal, la contracción bajo carga de tracción podría reducir considerablemente el soporte subxifoidal, aumentando con ello el riesgo de recidiva. En implantes con un fuerte comportamiento anisotrópico, es decir, con diferente elasticidad en la dirección del entramado o en ángulo recto, se debería seleccionar la posición adecuadamente. En el caso de hernias incisionales fuera de línea media se debería de adaptar también a las condiciones anatómicas. En cualquier caso, a los usuarios les resulta útil que el trazado de la dirección principal de estiramiento se marque en color y se incluya en la información sobre el producto, como ya se hace en otros productos.

Aunque el concepto de porosidad efectiva ha demostrado ser muy útil para la valoración de la biocompatibilidad de los implantes de mallas, se debe tener en cuenta que la medición bajo carga supone tan solo una aproximación. Las cargas multiaxiales tras la integración en el tejido no pueden registrarse por medio de aparatos de medición y, en el mejor de los casos, podrían presentarse en simulaciones de ordenador en el futuro.

En resumen, en estos cinco implantes ya se aprecian diferencias notables en cuanto a la estabilidad estructural y el diseño del poro, que son considerablemente más relevantes que los datos sobre el peso de la malla para calcular el riesgo de puente con formación de tejido cicatrizal excesivo.

Capítulo 11

Prótesis biológicas y su empleo en la reparación de defectos en pared abdominal

Gemma Pascual González
Juan Manuel Bellón Caneiro

1. Introducción

El campo de los biomateriales engloba a todos aquellos materiales de origen sintético o biológico que son empleados en el campo de la cirugía con el fin de reparar o sustituir diferentes tejidos. En los últimos años, el empleo de biomateriales, dentro de las distintas especialidades quirúrgicas, ha sufrido un significativo incremento. El ámbito de aplicación de estos es quizá el más dinámico dentro de la ciencia quirúrgica, y una de las múltiples indicaciones que presentan es su empleo para reforzar o sustituir defectos a nivel de la pared abdominal.

Usher y cols., a finales de los años cincuenta, fueron pioneros en describir el uso de materiales de origen sintético (en concreto, prótesis de polipropileno) para la reparación de hernias inguinales. Desde entonces los biomateriales han sido ampliamente utilizados tanto en la reparación de defectos parciales de la pared abdominal (congénitos o adquiridos) como para el cierre abdominal temporal. Este tipo de prótesis de origen polimérico va a permanecer de por vida en el organismo receptor, lo que podría originar, en algunas ocasiones, reacciones inflamatorias y de cuerpo extraño que pueden generar complicaciones postimplante.

En la búsqueda de la prótesis ideal, la industria de los biomateriales ha desarrollado prótesis derivadas de tejidos vivos procedentes de animales (xenoinjertos) o humanos (aloinjertos), que supuestamente ofrecerían reparaciones similares a las realizadas con tejidos autólogos.

Estos materiales son las denominadas bioprótesis o prótesis biológicas, elaboradas con colágenos desnaturalizados y acelulares. Estas prótesis representan un importante avance, ya que algunas de ellas poseen como característica fundamental la degradación y eliminación completa dentro del organismo receptor.

El objetivo de estos biomateriales es conseguir, además de la reparación, la regeneración tisular, de manera que una vez implantados estimulen elementos de la matriz extracelular del receptor, favorezcan la angiogénesis e incluso impliquen a los factores de crecimiento en la creación de una neopared abdominal. En condiciones ideales, la misión es llegar a conseguir no solo la reparación de la zona, sino la regeneración tisular, consiguiendo características similares al tejido sano.

Para alcanzar este último fin, es necesario que el proceso de degradación/regeneración esté controlado. Este control se consigue pretratando las bioprótesis con diferentes sustancias (glutaraldehído, hexametildilsocianato, etc.), que consiguen la estabilidad de estos materiales en un medio en el que las diferentes colagenasas pueden degradarlas. En 1975, **Oliver** y cols. demostraron que, al crear enlaces covalentes dentro de la molécula de colágeno, se estabiliza la estructura, y la hace más resistente a la acción de estas colagenasas. Se crean así enlaces tipo *crosslinking* que hacen sólida la estructura en triple hélice del colágeno, impidiendo su rápida degradación. Se ha podido comprobar que el proceso de *crosslinking* va a alterar la estructura de la matriz extracelular, y

puede con ello retrasar la infiltración celular y el potencial remodelado de la matriz.

2. Clasificación de las prótesis biológicas

Algunos efectos adversos tales como fibrosis, infecciones y fistulas, que pueden surgir con la utilización quirúrgica de las mallas abdominales sintéticas, han llevado a investigar materiales alternativos con el fin de lograr una reparación lo más correcta posible, incluso en campos contaminados. Las prótesis biológicas pretenden ofrecer una solución a este problema. Su concepto es proporcionar un andamio temporal de colágeno/matriz extracelular, sobre el que las estirpes celulares del organismo receptor puedan depositar tejido conjuntivo de nueva formación a medida que el soporte es eliminado del organismo. La naturaleza biológica de estos productos les permite ser más resistentes a las infecciones que las prótesis de origen sintético.

Varias prótesis biológicas están actualmente disponibles en el mercado. Su clasificación se basa principalmente en la especie de origen, (animal –xenogénico– o humano –alógeno), en la procedencia del tipo de matriz tisular (dermis, pericardio, submucosa intestinal), y en la presencia o ausencia de enlaces entre las moléculas de colágeno (*crosslinking*).

En la tabla I se recogen las principales prótesis biológicas que se encuentran actualmente en el mercado, así como alguna de sus principales características.

BIOPRÓTESIS ALOGÉNICAS

Matriz dérmica humana

Dentro de este grupo de prótesis biológicas derivadas de matriz dérmica humana, sin ninguna duda la más utilizada para la reparación de defectos de

pared abdominal es AlloDerm®, si bien existen otras en el mercado como Allomax® o FlexHD®, también indicadas para el tratamiento de defectos de pared abdominal.

Alloderm® es una prótesis acelular, desprovista de *crosslinking*, derivada de la dermis de donantes humanos. La dermis, tras un proceso de separación de la epidermis, pasa por un tratamiento de decelularización con desoxicolato de sodio, que al mismo tiempo elimina los antígenos de los complejos mayores de histocompatibilidad de clase I y II. Posteriormente, esta matriz acelular es liofilizada, siendo el resultado final un resistente biomaterial constituido por una matriz extracelular intacta compuesta por colágeno, elastina y laminina (Figura 1).

Alloderm® lleva utilizándose veinte años como sustituto de tejidos para injertos de piel en quemados. También ha sido destinado a otros múltiples usos, como la reparación de defectos en cirugía plástica y otorrinolaringología. Su utilización para la reconstrucción de la pared abdominal es relativamente reciente. Actualmente se emplea en la reparación de defectos herniarios en pared abdominal, en aquellos pacientes susceptibles de presentar complicaciones tras el implante de prótesis sintéticas. Algunos autores han descrito su preocupación por la laxitud del material y su capacidad de estiramiento a lo largo del tiempo, con el desarrollo de eventraciones o pseudorecurrencias.

Diversos estudios experimentales han comprobado el comportamiento biológico de Alloderm® en modelos animales. Conocer el comportamiento a largo plazo de esta matriz es importante para conocer el tiempo que precisan las colagenasas para degradar el implante, y si en ese tiempo los procesos de remodelación tisular van a ser capaces de proporcionar la suficiente resistencia mecánica a la reparación.

Bioprótesis	Especie de origen	Fuente	Entrecruzamiento	Esterilización
Alloderm®	Humano	Dermis	No	–
Surgisis®	Porcino	SIS	No	Óxido de etileno
Tutopatch®	Bovino	Pericardio	No	Radiación Y
Permacol®	Porcino	Dermis	Diisocianato	Radiación Y
PeriGuard®	Bovino	Pericardio	Glutaraldehído	Alcohol
Surgimend®	Bovino fetal	Dermis	No	Óxido de etileno
Veritas®	Bovino	Pericardio	No	Radiación electrónica
Xenmatrix®	Porcino	Dermis	No	Radiación electrónica
Collamend®	Porcino	Dermis	EDAC	Óxido de etileno
Strattice®	Porcino	Dermis	No	Radiación electrónica

(EDAC = 1 etil 3 carbodiámidá hidroclocloruro)

Tabla I. Principales prótesis biológicas, alógenicas y xenogénicas disponibles comercialmente, utilizadas en la reparación de defectos en pared abdominal. (Modificado de K. C. Harth y M. J. Rosen: *Surg. Innov.*, 2009).

Varios grupos de investigación han utilizado este tipo de prótesis para reparar defectos totales en pared abdominal de conejos y cerdos de Yucatán, donde no encontraron recurrencias ni adherencias intraabdominales, pero sí neoangiogénesis incipiente del tejido neoformado y existencia de poblaciones de fibroblastos y células mediadoras de la respuesta inflamatoria, así como una resistencia biomecánica óptima. El grupo de **Milburn** diseñó un experimento en un medio de contaminación bacteriana en un modelo de conejo, con el que demostraron que Alloderm® resistía la infección de la herida quirúrgica causada por *S. aureus* sin comprometer la reparación abdominal.

Alloderm® ha sido comparado con bioprótesis porcinas derivadas de intestino (Surgisis®) en un modelo de defecto del músculo recto abdominal en rata, y muestra índices similares de depósito y organización de colágeno, pero menor neovascularización a 30 y 60 días.

Estudios recientes, realizados también en defectos totales de pared abdominal de *minipigs*, utilizando bioprótesis provistas y desprovistas de *crosslinking*, han demostrado un comportamiento mecánico similar de Alloderm® a otras prótesis biológicas, si bien se ha podido comprobar que el entrecruzamiento va a condicionar, a corto plazo, determinadas características histológicas, tales como la neovascularización e infiltración celular.

La mayor parte de los estudios clínicos de reconstrucción abdominal basados en Alloderm® son análisis retrospectivos de diferentes casos.

Butler y cols. realizaron un estudio con 13 pacientes con complicaciones relacionadas con prótesis sintéticas, y emplearon este material para realizar la reparación musculofascial. Tras un seguimiento medio de 6,4 meses, los autores no evidenciaron signos de recidiva o infección y concluyeron que Alloderm® constituye una alternativa segura en este grupo de pacientes.

Para la reparación de las hernias incisionales se ha combinado la técnica de separación de componentes con el refuerzo de láminas Alloderm® en un intento de disminuir el índice de recurrencias, y se ha mostrado, con óptimos resultados, que dicha técnica debería considerarse para la reparación de las hernias ventrales complejas y recurrentes.

En el manejo de los defectos contaminados de pared abdominal, cuando se utiliza Alloderm®, el grupo de **Schuster** demostró que una herida abierta en el postoperatorio aumentaba significativamente las probabilidades de recurrencia herniaria.

Kim y cols. tratan 29 casos con Alloderm®. El 45% de los pacientes desarrolló complicaciones de herida quirúrgica (hematoma, infección superficial e infección profunda), y se objetivaron tres recidivas.

Otros autores han demostrado un descenso significativo de la tasa de recurrencia cuando se añadía Alloderm® en la reparación primaria fascial. Sin embargo, **Bellows** y cols., en una serie de 20 casos, encontraron un 55% de complicaciones

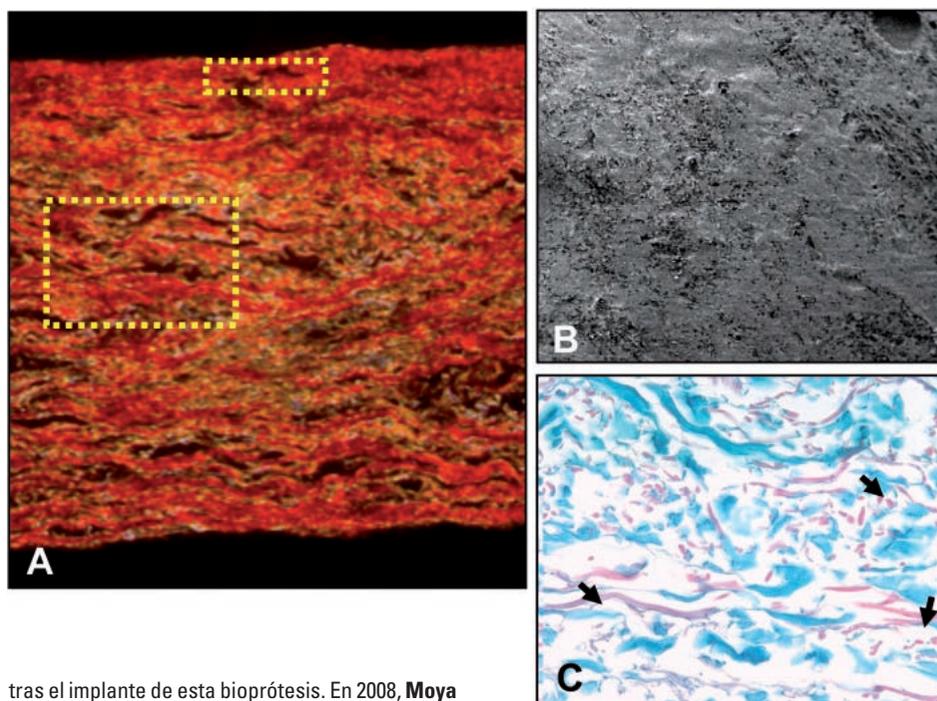


Figura 1. Alloderm®. A) Tinción con rojo sirio, donde se puede observar como la prótesis está formada principalmente por colágeno de tipo I (rojo) frente al colágeno de tipo III (amarillo), MO (100x). B) Aspecto general de la superficie protésica a MEB (500x). C) Tinción con tricrómico de **Masson**, MO (250x). El estudio al microscopio óptico mostró una disposición irregular de los haces de colágeno, entre los que aparecían pequeñas fibras de elastina (flechas).

tras el implante de esta bioprótesis. En 2008, **Moya** y cols. concluyeron que la reparación de la pared abdominal con matriz dérmica acelular humana evolucionaba hacia la laxitud, por lo que, aunque es una alternativa segura para la reconstrucción de grandes defectos abdominales con tasas bajas de infección y fistulización, está asociada a un elevado riesgo de recidiva.

El grupo de **Lin** reconocía tres factores principales que contribuían significativamente a la tasa de recurrencia: el sexo femenino, un índice de masa corporal por encima de la media y la reparación de una hernia recurrente. Presentaron un análisis retrospectivo de 144 reconstrucciones abdominales en el que la tasa de recurrencia e infección fue del 27,1%.

Un estudio retrospectivo reciente ha mostrado índices de recurrencia y *explantation* en Alloderm® similares a los sustitutos porcinos no provistos de *crosslinking*. Otro estudio retrospectivo de 10 años de duración, que utiliza Permacol®, Alloderm® y PP, muestra cómo los diferentes materiales se incorporaron de forma selectiva para reforzar los defectos abdominales, y cómo el índice de recurrencias, en todos los tipos de malla analizados, es similar. Sin embargo, la malla de PP mostraba una mayor incidencia de seroma e infección posoperatoria respecto a las diferentes bioprótesis.

BIOPRÓTESIS XENOGÉNICAS

Matriz dérmica porcina

La mayoría de prótesis biológicas que se encuentran actualmente en el mercado son derivadas de dermis porcina. Estas prótesis se obtienen a base de retirar la grasa de la piel y someterla a distintos procesos para conseguir una prótesis de colágeno acelular. El análisis estructural e inmunohistológico de las prótesis ha demostrado la analogía existente entre la matriz dérmica porcina

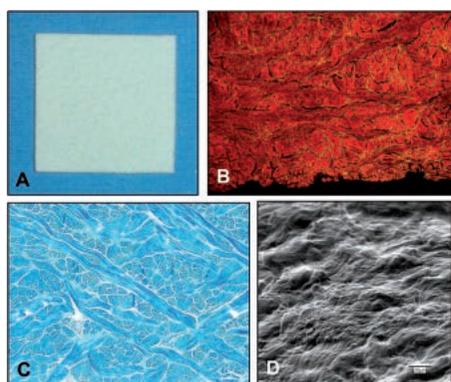


Figura 2. Permacol®. A) Aspecto macroscópico de la prótesis. B) Tinción con rojo sirio, MO (100x). C) Tinción con tricrómico de **Masson** MO (250x). Las fibras de colágeno se disponen en haces longitudinales y transversales, sin que se observen núcleos ni restos celulares en su estructura. D) Detalle de la superficie vista con MEB (500x), donde se observa el aspecto compacto del biomaterial.

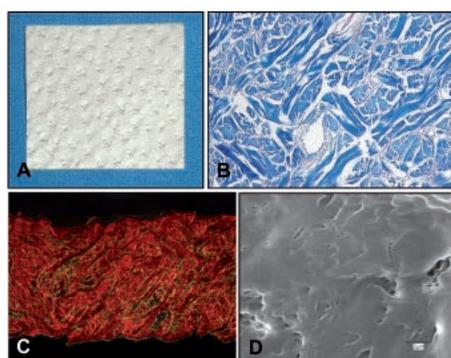


Figura 3. Collamend®. A) Aspecto macroscópico de la prótesis. B) Tinción con tricrómico de **Masson** (MO, 250x); se observa una disposición relativamente densa de los haces de colágeno. C) Tinción con rojo sirio, MO (50x). D) Aspecto de la estructura de la prótesis de Collamend® (MEB, x5000).

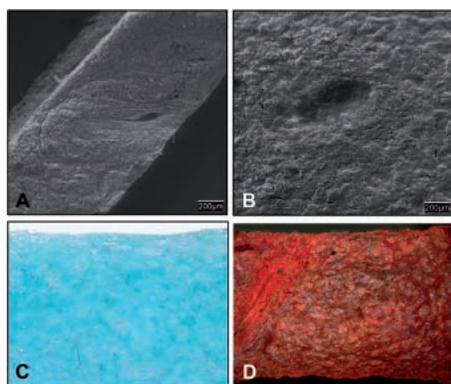


Figura 4. Strattice®. A) Detalle de la prótesis vista con MEB (200x), donde se observa el espesor de la misma y su gran compactación. B) Aspecto general de la superficie protésica a MEB (500x). C) Tinción con tricrómico de **Masson** MO (250x), donde se observan fibras de colágeno en haces longitudinales y transversales, sin que se observen núcleos ni restos celulares en su estructura. D) Tinción con Rojo Sirio, M.O (50x) La estructura de la prótesis se muestra muy compacta.

y la humana, lo que sustenta su posible utilización como sustituto protésico.

Entre las prótesis derivadas de colágeno dérmico porcino provistas de *crosslinking*, la más estudiada en la literatura para la reparación abdominal es el Permacol®, aunque existen otras como el Collamend®, con la que también se han realizado estudios clínicos y experimentales. Entre las prótesis no *crosslinking*, se encuentra Xenmatrix® y Strattice®, esta última de reciente incorporación al mercado de las bioprótesis.

Permacol® (Figura 2) es una prótesis biológica formada principalmente por colágeno porcino provista de *crosslinking*, tratada con hexametildilsocianato (HMDI), que mantiene los enlaces en la molécula de colágeno, lo que ayuda a la estabilidad y la hace resistente al efecto de la degradación enzimática mediado por metaloproteinasas. Este proceso contribuye a que su remodelado se haya retrasado en el tejido del huésped, lo que proporciona una resistencia adicional. **Zheng et al.** han demostrado que esta bioprótesis tiene valores de resistencia a la rotura similares a los del polipropileno a los 90 días del implante.

Collamend® (Figura 3) es una lámina estéril de colágeno dérmico acelular de origen porcino. La prótesis es procesada para eliminar todos los elementos celulares y conservar las fibras de elastina. La dermis es químicamente tratada con 1-etil-(3-dimetilaminopropil)-carbodiimida para evitar una rápida degradación enzimática por las colagenasas.

Strattice® (Figura 4) pertenece a una nueva generación de bioprótesis acelulares porcinas derivadas de dermis, que son procesadas sin *crosslinking* químicos y en las cuales el antígeno de galactosa-alfa 1,3 (que es la mayor causa de la respuesta inmune asociada con xenoinjertos acelulares) ha sido enzimáticamente eliminado. Cuando se implanta en defectos de hernia ventral en primates no humanos, Strattice® no suele provocar respuesta inmune xenogénica.

Varios son los estudios experimentales que intentan dilucidar el comportamiento de estas prótesis porcinas. Diferentes investigaciones sobre la biocompatibilidad, inmunogenicidad, integración tisular y tasa de degradación son capaces de explicar las posibles ventajas de estas prótesis sobre las sintéticas.

En 2005, **Kaleya** evaluó la formación de adherencias tras el implante intraperitoneal de Permacol® y PP en ratas, comprobando que la bioprótesis inducía una significativa disminución de adherencias y una favorable respuesta celular respecto al PP.

Estudios *in vitro* publicados recientemente han demostrado que las células mononucleares humanas son activadas por las bioprótesis porcinas y son las provistas de *crosslinking* (Collamend® y Permacol®) las que inducen una mayor expresión de citoquinas en comparación con las no entrecruzadas (Strattice® y SIS). Los autores

han relacionado este hecho con los métodos de procesamiento y/o el grado de entrecruzamiento del colágeno.

En 2007, **Gaertner** y cols. compararon Permacol® y Alloderm® con dos bioprótesis de pericardio bovino, y mostraron que Permacol® proporcionaba una reparación fuerte y duradera, con menor riesgo de complicaciones infecciosas o ulceraciones cutáneas.

Un año después se estudió la biocompatibilidad del Permacol® en un modelo de hernia incisional en rata, y se observó una fuerte reacción inflamatoria local con reacción a cuerpo extraño y una integración muy pobre tras tres meses del implante. Estudios recientes, también desarrollados en rata, y que han utilizado Permacol® y Strattice®, han demostrado que los materiales provistos de *crosslinking* pueden ser más duraderos en el proceso de remodelación, como sugiere un incremento del adelgazamiento y debilitamiento del Strattice® a largo plazo.

El grupo de **Butler** ha publicado recientemente un trabajo experimental en cobaya, en el que comparan prótesis provistas (Collamend®) o no (Strattice®) de *crosslinking*; afirmó que estas últimas permiten una rápida infiltración tisular y vascular, y mostró sus ventajas clínicas para la reconstrucción abdominal.

También se ha evaluado, en un modelo porcino, el beneficio de la existencia de fenestraciones en prótesis de Collamend®, y se ha concluido que favorecen la integración tisular y disminuyen las áreas de adhesión cuando son colocadas intraperitonealmente.

No existen en la bibliografía muchos estudios clínicos de larga duración, que investiguen la utilización de las prótesis derivadas de colágeno en la cirugía electiva de la reparación herniaria. En el momento actual, estas prótesis se erigen como el *gold standard* en el contexto de la reparación de defectos abdominales contaminados, donde la reparación con prótesis sintéticas está contraindicada.

En el año 2006 se publicó una serie de 9 casos en los que se empleaba Permacol® para la reparación de defectos abdominales complicados, objetivando una única recurrencia. Los autores llegaron a la conclusión de que Permacol® es una alternativa segura y aceptable para reparar defectos abdominales complejos.

La serie de **Shaikh** incluía a 20 pacientes con defectos abdominales. Tras un seguimiento medio de 18 meses, 7 pacientes desarrollaron algún tipo de complicación y se observaron 3 recurrencias.

El grupo de **Catena** publicó un estudio prospectivo de 7 pacientes en campos contaminados con Permacol®. Tras un seguimiento medio de menos de un año, no observaron recidivas ni complicaciones infecciosas.

Hsu y cols. presentaron la mayor serie de casos en los que se emplea Permacol® para reparar hernias incisionales. Entre las complicaciones se presentó un caso de dehiscencia cutánea superficial;

4 pacientes desarrollaron seroma y se observaron 3 casos de recidiva.

Con el empleo de Collamend® los estudios clínicos son todavía más escasos. En un estudio retrospectivo, 18 pacientes fueron sometidos a reconstrucción de la pared abdominal para solucionar defectos complejos. Los resultados mostraron que la encapsulación del material era un problema importante en los casos de infección de la herida, que requirió la retirada del injerto. La recurrencia y dehiscencia del injerto fueron los mayores problemas en campos quirúrgicos no comprometidos.

Strattice® ha comenzado a utilizarse recientemente en clínica, considerándose una prometedora nueva matriz para la reparación de hernias ventrales, especialmente en campos potencialmente contaminados. En un estudio retrospectivo de 58 pacientes implantados con diversas prótesis biológicas se ha demostrado que las porcinas provistas de *crosslinking* (Collamend®/Permacol®) muestran mayores índices de infección y de retirada de la prótesis, y que la recurrencia y retirada protésica eran similares en las porcinas no entrecruzadas (SIS/Strattice®) y en Alloderm®.

Matriz de submucosa intestinal porcina

Dentro de este grupo de prótesis biológicas derivadas de submucosa intestinal porcina, sin duda la más conocida y más ampliamente utilizada a nivel de pared abdominal es Surgisis®.

Surgisis® (SIS; Figura 5), es una prótesis de origen natural, derivada de la submucosa del intestino delgado del cerdo, que mantiene intacta la matriz extracelular. Una vez aislada la submucosa es tratada con ácido peracético, que elimina el componente celular. Un constructo de 8 de estas láminas tridimensionales apiladas es sometido a vacío de compresión, y da lugar a la bioprótesis definitiva. SIS está formado principalmente por colágenos fibrilares de los tipos I, III y IV, aunque también contiene glucosaminoglucanos, proteoglucanos y glucoproteínas, importantes en los procesos de reparación tisular. Algunos autores, utilizando técnicas de microscopía óptica, han podido comprobar la existencia de núcleos celulares entre las fibras de colágeno y vasos sanguíneos con contenido hemático, lo que podría repercutir en posibles reacciones de rechazo xenogénicas.

SIS no está provisto de *crosslinking*, por eso, una vez implantado, se reabsorbe gradualmente en un período de entre 60-90 días, al mismo tiempo que es reemplazado por un tejido de nueva formación vascularizado y derivado del huésped, que llega a organizarse de forma similar a la estructura tisular original, manteniendo la adecuada resistencia a la tracción.

Los estudios experimentales publicados han analizado ampliamente la incorporación tisular del Surgisis® tras su implante en distintos modelos animales.

En un trabajo en roedores, **Prevel y cols.** crearon defectos musculofasciales en la pared abdominal para la reconstrucción con Surgisis®. No se observaron herniaciones a corto plazo, y se determinó una respuesta inflamatoria aguda a la semana que fue disminuyendo en intensidad hasta los 3 meses, cuando el SIS se encontraba totalmente integrado en el tejido.

Clarke y cols., sobre un modelo de perro, mostraron cómo la lámina de SIS era sustituida progresivamente por tejido conectivo denso y ordenado en dirección de la fascia adyacente. A las 4 semanas la lámina de SIS fue completamente reemplazada por el tejido del huésped.

Tras reparar un defecto de pared de espesor total con SIS en 40 perros, el grupo de **Badylak** observó una disminución de la resistencia hasta el décimo día, para luego ir aumentando progresivamente hasta doblar la fuerza tras 24 meses de implante. El mismo grupo, en 2002, analizó la respuesta morfológica en la reparación de pared tras dos años de implante con Surgisis® y Perigard® en rata y perro, y mostró mayor respuesta inflamatoria en SIS, a corto plazo, frente a mallas sintéticas, y una mayor organización tisular a las 3 semanas.

Surgisis® también se ha empleado experimentalmente en el cierre temporal abdominal, frente a prótesis compuestas de diseño propio (PL-PU99), en defectos de espesor total en la pared anterior del abdomen de conejos Nueva Zelanda. En el estudio, SIS inducía la formación de mayor número de adherencias y un mesotelio de menor espesor, organización y consistencia.

Kostantinovic y cols., en un modelo de roedor, mostraron que los implantes de SIS, a los 90 días, inducían una mayor formación adherencial y mayor organización del colágeno que el polipropileno. La fuerza tensil en el grupo de SIS era menor a los 30 días postimplante, equiparándose a la de PP a los 90 días. Otros grupos también han valorado la fuerza tensil de la reparación con SIS en un modelo de hernia ventral en rata, mostrando que la respuesta del huésped no afecta a la fuerza tensil de los distintos materiales.

Al comparar SIS y Permacol® en la reparación de hernias de la pared abdominal en rata, se pudo demostrar que el SIS era superior en términos de fuerza tensil del implante e incorporación al tejido.

Estudios recientes han comparado SIS con Alloderm® en un modelo en rata, mostrando índices similares de depósito y organización de colágeno y mayor angiogénesis en las bioprótesis porcinas. La resistencia a la tracción resultó ser similar a las prótesis sintéticas tras la incorporación del tejido en las bioprótesis.

Se ha utilizado SIS para la reparación de tejidos en una gran variedad de localizaciones clínicas, como los injertos vasculares periféricos, la reparación de estructuras tendinosas, hernias paraesofágicas, heridas dérmicas crónicas y en el tracto urinario para la construcción de neovejigas.

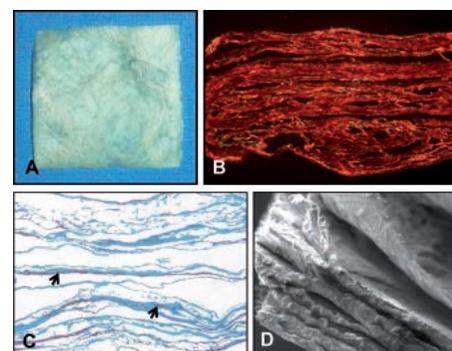


Figura 5. Surgisis®. A) Aspecto macroscópico de la prótesis. B) Tinción con rojo sirio, MO (100x). La estructura de la prótesis se muestra poco compacta. C) Tinción con tricrómico de Masson, MO (160x), donde se pueden observar restos celulares señalados por las flechas. D) Detalle de la prótesis vista con MEB (200x). Se observa la superposición de láminas que componen la prótesis.

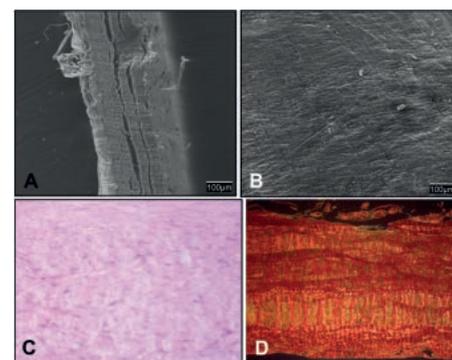


Figura 6. Tutomesh. A) Detalle de la prótesis vista con MEB (200x), donde se observa su disposición laminar. B) Aspecto general de la superficie protésica a MEB (500x). C) Tinción con hematoxilina-eosina, donde se pueden observar algunos restos.

Varios son los estudios clínicos que proponen las bioprótesis de Surgisis® como el material de elección en defectos abdominales, si bien hay que tener en cuenta que la mayoría de ellos se centran en campos contaminados y tienen periodos de seguimiento bastante cortos.

El grupo de **Franklin** es quizá uno de los que más experiencia tiene en la aplicación de Surgisis® en ese tipo de defectos. En un periodo de seis años han publicado tres trabajos que resumen su experiencia con 116 pacientes en defectos herniarios incisionales, umbilicales, inguinales, femorales o paraestomales que cumplían el criterio de infección o potencial contaminación del lecho. Se observaron un total de 7 recurrencias, 11 seromas y 10 pacientes que referían dolor moderado. Todos los implantes, excepto uno, se encontraban perfectamente integrados en el tejido, concluyendo que el empleo de submucosa intestinal porcina es una alternativa segura para la reparación herniaria en campos infectados o potencialmente contaminados, con mínima recurrencia y con resultados satisfactorios en el seguimiento a largo plazo.

En 2004, **Ueno** y cols. presentaron su serie de casos de manejo de defectos abdominales infectados o potencialmente contaminados, formada por 20 pacientes con hernias ventrales o inguinales con contaminación bacteriana. Estos autores refieren una tasa de complicaciones en el postoperatorio temprano que llegaba al 50 %, y una tasa de recurrencia del 30 % tras un seguimiento medio de 15 meses.

Helton y cols. concluyeron que el índice de complicaciones dependía del grado de contaminación del defecto. Realizaron la reparación de 53 hernias ventrales abdominales en un seguimiento de 2 años, y se mostró la ausencia de complicaciones en cirugía limpia y un 17 % de recidivas herniarias en heridas sucias.

La submucosa intestinal porcina ha sido comparada con prótesis sintéticas en el contexto de la reparación de hernias inguinales primarias no complicadas. Tras un seguimiento medio de un año, no se observaron recurrencias ni infecciones de heridas. La molestia, el dolor postoperatorio y el tiempo de recuperación fue menor en el grupo de SIS.

La seguridad y eficacia de Surgisis® también ha sido demostrada en pacientes inmunocomprometidos, no observándose complicaciones, recurrencias o infecciones de heridas.

Gupta y cols. publicaron su experiencia con dos de las bioprótesis más utilizadas, SIS y Alloderm®. En un periodo de tres años, los autores implantaron Surgisis® en 41 pacientes y Alloderm® en 33 para la reparación de hernias ventrales. Alloderm® mostraba un mayor índice de recidivas (8/33) y un mayor grado de diástasis y abultamiento en la zona de la reparación (15/33).

La aplicación de SIS en el tratamiento de la hernia inguinal mediante abordaje laparoscópico también ha sido evaluada. Tras un seguimiento me-

dio de más de dos años, los autores no detectaron ningún caso de rechazo o infección de prótesis, recomendando se emplee en pacientes con alto riesgo de desarrollar complicaciones de prótesis, en pacientes deportistas y en pacientes jóvenes donde exista el riesgo de dejar un cuerpo extraño por un largo periodo.

En uno de los más recientes estudios clínicos retrospectivos con diversas prótesis biológicas, las porcinas provistas de *crosslinking* mostraron mayores índices de infección y retirada de la prótesis que las porcinas no entrecruzadas, entre las que se incluía el SIS.

Matriz pericárdica bovina

Dentro de este grupo de prótesis biológicas existen algunas provistas de *crosslinking*, como es el caso del PeriGuard® y otras que carecen de enlaces entre las moléculas de colágeno entre las que se encuentran Tutomesh® y Veritas®.

Tutomesh® (Figura 6), es una malla biológica de colágeno, no provista de *crosslinking*, que se elabora a partir de pericardio de ternera tratado por el sistema Tutoplast® (sistema de preservación patentado). El proceso elimina todos los elementos celulares y todas las proteínas distintas al colágeno, dando lugar a un material biológico totalmente inerte, sin posibilidad de rechazo inmunológico. Según indican los fabricantes, no tiene ningún riesgo para la transmisión de virus o priones. El injerto consiste en tejido conjuntivo colágeno con fibras entrelazadas en tres dimensiones, que tiene una fuerza mecánica multidireccional, y puede ser implantado sin importar la dirección del injerto. Mantiene la resistencia mecánica y elasticidad de los tejidos nativos, mientras que proporciona la estructura básica para apoyar el reemplazo y remodelación, por tejido endógeno nuevo. Su uso está indicado en cirugía general, ginecológica, cardíaca y plástica, así como en la reparación de las estructuras del pericardio, las deficiencias de los tejidos blandos, prolapso rectal y vaginal, y hernias (incluyendo diafragmática, femoral, incisional, lumbar, inguinal, paracolostómica, y umbilicales). También ha sido utilizado para la reconstrucción del suelo pélvico.

Existe poca bibliografía acerca de la utilización de este tipo de bioprótesis en pared abdominal. Un trabajo experimental del año 2003 sobre defectos totales de pared abdominal de rata muestra que el pericardio bovino y el PTFE presentan una reacción mínima de cuerpo extraño y una adecuada resistencia mecánica tras dos semanas de implante. Algunos trabajos clínicos realizados con una gran variedad de xenoinjertos (incluidos aquellos derivados de pericardio bovino) han demostrado que, independientemente de su procedencia, las bioprótesis provistas de *crosslinking* mostraban los efectos adversos más importantes tales como insuficiencia aguda mecánica, desintegración de la malla y pobre integración protésica. El grupo italiano de **Cavallaro** describe su experiencia

clínica a largo plazo utilizando Tutomesh® en defectos abdominales complejos contaminados, mostrando ausencia de recurrencias.

Otro tipo similar de bioprótesis derivada de pericardio bovino desprovista de *crosslinking* es Veritas®, la cual ha sido examinada en modelos animales porcinos de reparación herniaria, mostrando los mayores índices de remodelación en comparación con otros materiales no provistos de entrecruzamiento, sin verse comprometidas la resistencia y rigidez de la zona reparada. En un estudio clínico, esta bioprótesis fue utilizada para reparar hernias ventrales primarias o recurrentes en 30 pacientes con contaminación o fallo del material protésico, mostrando un índice de recurrencia del 19%. Otros autores han demostrado, en modelos animales, que este tipo de prótesis experimenta pérdida de la capacidad de resistencia a la tracción a lo largo del tiempo, en comparación con otras bioprótesis.

Dentro de este grupo de bioprótesis derivadas de pericardio bovino existe una última denominada PeriGuard®, que a diferencia de las anteriores está sometida a un proceso de *crosslinking* con glutaraldehído, que estabiliza la unión entre las fibras de colágeno. También ha sido empleada por el grupo de **Matthews** en trabajos recientes, demostrando que a largo plazo este tipo de prótesis presenta un comportamiento similar a las desprovistas de *crosslinking*, con similares índices de infiltración celular y neovascularización. Modelos herniarios experimentales en rata han podido comprobar que PeriGuard® es más susceptible a la infección y ulceración cutánea que otras prótesis biológicas.

3. Conclusiones

La reconstrucción de la pared del abdomen constituye actualmente un gran reto, especialmente cuando hay que realizarla sobre un terreno contaminado. Las prótesis biológicas forman parte de las nuevas herramientas disponibles dentro del arsenal terapéutico del cirujano, y podrían tener un papel importante en la reparación de las hernias ventrales, tanto en campos quirúrgicos limpios como contaminados. Su uso se basa en el concepto de proporcionar un andamiaje de colágeno/matriz extracelular en el que los fibroblastos del huésped puedan crear un tejido conjuntivo de nueva formación, bien organizado y adecuadamente vascularizado, que sea capaz de cubrir todas las necesidades de la zona de implante.

Estas bioprótesis, especialmente las no entrecruzadas, todavía necesitan una adecuación respecto al momento exacto de su biodegradación, algo que es fundamental dentro del proceso regenerativo.

Como se ha podido comprobar a lo largo del capítulo, existe hoy en día una gran variedad de prótesis biológicas que facilitarían el proceso de reparación/regeneración de una manera más o menos deseable; sin embargo, la experiencia clínica es todavía escasa, y es necesario realizar estudios prospectivos con seguimientos a largo plazo que evalúen detalladamente el rendimiento real y la relación coste-beneficio de estos materiales protésicos.

Capítulo 12

Prótesis biológicas en la cirugía de los defectos complejos de la pared abdominal

Fernando Turégano Fuentes, Ana Fábregues Olea,
Teresa Sánchez Rodríguez, M.^a Dolores Pérez Díaz,
Cristina Rey Valcárcel, Mercedes Sanz Sánchez

1. Origen y justificación de las prótesis biológicas

Los grandes defectos de la pared abdominal siguen siendo un problema grave y frecuente en todo el mundo, aunque se han conseguido avances significativos en la última década en relación a técnicas quirúrgicas y nuevas prótesis. La dehiscencia posoperatoria con infección extensa de la pared abdominal, las reintervenciones por infecciones recurrentes de las mallas sintéticas, el manejo del abdomen abierto tras procedimientos de control de daños en trauma grave, el síndrome compartimental primario y secundario y otras situaciones constituyen un continuo desafío para el cirujano (Butler *et al.*, 2011).

El manejo de grandes eventraciones con pérdida abdominal de derecho a domicilio conlleva un alto riesgo potencial de complicaciones. A pesar de los avances realizados en técnicas quirúrgicas y la evolución tecnológica de los materiales protésicos, el riesgo de recidivas e infecciones en la reparación de hernias incisionales sigue siendo muy alto (VHWG, 2010). Estos retos no están solo reservados a las hernias incisionales o ventrales. Las hernias paraestomales también son campos contaminados y de compleja reparación.

Mediante la combinación de diferentes técnicas y un algoritmo de manejo basado en el análisis cuidadoso del defecto y su localización, algún grupo ha comunicado tasas de cierre exitoso de

defectos complejos de hasta el 92% (Matthes *et al.*, 2000), aunque sigue siendo frecuente una alta tasa de recidivas en estos casos con el paso del tiempo. Si no es posible aproximar los tejidos hacia la línea media, puede ser necesario una separación de componentes o alguna transposición tisular (Shestak *et al.*, 2000; Matthes *et al.*, 2000; Carbonell *et al.*, 2009), descritos inicialmente por el cirujano argentino Alfonso Albanese (Albanese, 1951) y popularizados más tarde (Ramírez *et al.*, 1990).

Hay en la actualidad más de un centenar de materiales protésicos diversos para la reparación herniaria, y las características y tipos de prótesis varían considerablemente, incluso dentro de los propios materiales sintéticos y biológicos. La malla sintética de polipropileno sigue siendo el material más usado en la reparación de defectos de la pared abdominal en general, pero tiene importantes problemas cuando se ha dejado en contacto con las vísceras. Las adherencias firmes a estas pueden provocar dolor, obstrucción intestinal, perforación y/o fistulas enterocutáneas (Butler *et al.*, 2004, Butler, 2006). Además, tolera mal la infección, por lo que es necesaria generalmente su retirada para la resolución de esta.

Diversos estudios han comunicado unas tasas de infección del 4% al 16% después de la reparación de hernias ventrales, en general, comparado con solo un 2% después de otros procedimientos de cirugía limpia (Luijendijk *et al.*, 2000; Finan *et al.*, 2005, Houck *et al.*, 1989). En el estudio de Houck y

cols. la historia de infección previa de herida era predictiva de un mayor riesgo de infección en un grupo de pacientes con reparación de hernia incisional; así, un 41 % de pacientes con historia de infección previa de herida tuvo una nueva infección, frente a un 12 % de pacientes sin ese antecedente ($p < 0,05$).

Awad y cols. estiman que más del 75 % de todas las recidivas se deben a infección e inadecuada fijación y/o solapamiento de la prótesis (**Awad et al., 2005**). En el estudio de **Luijendijk** y cols., la tasa de recidiva en pacientes con infección posoperatoria fue del 80 %, frente a un 34 % que no tuvieron infección (riesgo relativo [RR] frente a no infección: 4,3; $p = 0,007$). La presencia de comorbilidades individuales puede aumentar el riesgo de infección posoperatoria hasta cuatro veces (**Finan et al., 2005**).

Una vez sobrevinida una infección en una malla sintética, la experiencia clínica abrumadora indica que el proceso tiende a la cronicidad de la infección, siendo necesaria finalmente la retirada de la malla para solucionar el problema. Después de la retirada de una prótesis infectada, el cirujano se encuentra un campo contaminado y un defecto herniario mayor que el original y que todavía necesita un material de reparación. Hay, además, evidencia suficiente que sugiere que el reimplante de una malla sintética en un campo contaminado conlleva una alta tasa de reinfección.

Para evitar estas secuelas potenciales se ha hecho evidente en los últimos años la necesidad de mallas biológicas en la reparación de defectos complejos y con contaminación potencial o establecida de la pared (**Leber et al., 1998; Szczerba et al., 2003; Samson et al., 2005**). Gracias a la evidencia proporcionada por el gran volumen de trabajos experimentales en modelos animales, y también a una experiencia clínica creciente, se está comprobando que estos materiales permiten su revascularización, son más resistentes a la infección y no requieren su retirada cuando se infectan o exponen a la atmósfera (**Kim et al., 2006; Patton et al., 2007; Maurice et al., 2009**). Esto ha hecho que un número creciente de cirujanos esté considerando la utilización de estos materiales biológicos en lugar de los sintéticos en estas reparaciones complejas en un medio no idóneo (**Milburn et al., 2008**).

Existen en la actualidad diversas prótesis biológicas de fuentes alogénicas y xenogénicas de productos de la dermis, pericardio y submucosa del intestino delgado. Las bioprótesis de matriz dérmica acelular humana (HADM), como Allo-derm® o LifeCell Corp., se han estado utilizando durante los últimos años, sobre todo en EE. UU., y se han comunicado muy buenos resultados clínicos (**Silverman et al., 2004; Butler et al., 2005; Kolker et al., 2005; Butler, 2006; Espinosa de los Monteros et al., 2007**). Láminas muy finas de Allo-derm® (de 0,2 a 0,4 mm) se han usado con éxito en clínica desde 1992 para regeneración dérmica tras quemaduras de espesor completo, y más gruesas (de 0,8 a 2,5 mm) para la reparación de hernias ventrales y otros defectos tras exéresis quirúrgica, incluyendo la

pared torácica. Sin embargo, las dificultades de obtención de piel de cadáver, las limitaciones por el tamaño y la consistencia del tejido obtenido, las restricciones comerciales debidas a las variadas regulaciones del mercado global y las dificultades de producción a gran escala limitan mucho su utilización.

Matrices dérmicas acelulares porcinas (PADM), entrecruzadas (*crosslinked*) y no entrecruzadas (*non crosslinked*), también han sido empleadas con éxito en la reparación de defectos de pared abdominal en la clínica (**Catena et al., 2007; Smith et al., 2007; Liyanage et al., 2006**), aunque también se han observado rechazos y pobre tolerancia clínica (**Petter-Puchner et al., 2008**). Comparadas con las HADM, las PADM tienen la gran ventaja de poder ser procesadas en láminas más anchas y consistentes, con un mejor control de las condiciones de procesamiento.

Los resultados de los materiales biológicos dependen de la fuente tisular, de los métodos de procesamiento y de la técnica de reparación de la hernia abdominal. Las técnicas de procesamiento físicas, enzimáticas y químicas pueden tener efectos considerables en la composición, comportamiento mecánico y respuesta del huésped al implante biológico (**Gilbert et al., 2006**). Para inhibir la inmunogenicidad y reducir la degradación de la matriz por las colagenasas, las PADM han sido tradicionalmente procesadas con entrecruzamiento químico de las fibras de colágeno (Permacol® [Tissue Science Lab.], y otras). Este entrecruzamiento, sin embargo, altera la estructura matricial extracelular y puede inhibir la infiltración celular, la revascularización y remodelación potencial del implante (**Butler, 2006**). Ello puede resultar, en el desarrollo de espacio muerto en la interfase prótesis-tejido, con un aumento de la tasa de seromas, complicaciones de la herida y/o infección (**Otterburn et al., 2009**). Una nueva generación de PADM, Strattice® (LifeCell Corp.), es procesada sin entrecruzamiento químico y, aunque la experiencia clínica comunicada es aún escasa, la evidencia experimental da soporte a su potencial como un avance importante en la prevención de estos defectos indeseados de los materiales biológicos con matrices entrecruzadas.

Aún no está claro cómo las variantes en el procesamiento influyen en la respuesta del implante ante un lecho contaminado. Un estudio animal reciente concluyó que estas diferencias pueden influir en la capacidad de cada implante en eliminar las bacterias, hecho que puede resultar de una gran importancia clínica (**Harth et al., 2011**).

2. Evidencia experimental

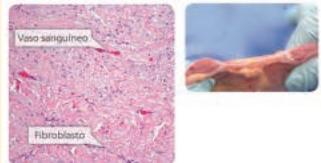
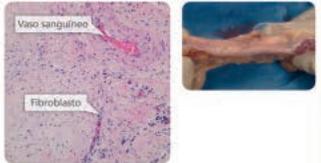
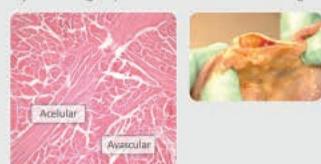
Matrices biológicas derivadas de varias especies (incluyendo la humana, porcina y bovina) han sido evaluadas en diversos modelos animales (como ratones, cerdos y primates) con intención de predecir parámetros de comportamiento clínico. En estos

estudios la composición e integridad de la matriz extracelular es evaluada, entre otros procedimientos, mediante análisis histológico, inmunohistoquímico y ultraestructural, y la presencia de actividad anti- α -gal en el suero se evalúa mediante ELISA. En relación a esta actividad inmunológica, sabemos que una mayoría de antígenos de células xenogénicas que impiden el éxito en el trasplante de órganos se elimina durante el proceso de descelularización de las matrices tisulares, procedimiento que resulta de importancia crítica para promover la aceptación del injerto y prevenir su rechazo. Sin embargo, el epítipo o antígeno no celular alfa-galactosa-1,3 (α -gal), responsable principal de la respuesta inmune ante xenoinjertos acelulares y que está ausente en las células humanas y de primates, puede permanecer dentro de la matriz tisular después de este proceso de descelularización. Estos antígenos se unen a anticuerpos α -gal presentes de manera natural en humanos y primates del Viejo Mundo, desencadenando un rechazo hiperagudo a órganos porcinos trasplantados a primates. Este ha sido un obstáculo fundamental para el xenotrasplante clínico. Por otra parte, se ha comprobado que si se elimina por completo el α -gal, los tejidos xenogénicos pueden desencadenar una respuesta inflamatoria demasiado disminuida en primates, dificultando así su integración y aceptación en los tejidos del huésped.

Diversos estudios animales han demostrado que la alteración de la matriz extracelular a través

de procesos subóptimos y/o entrecruzamiento proteico, con objeto de mitigar esa respuesta de rechazo, puede tener un impacto negativo en la respuesta del huésped al material (Jarman-Smith *et al.*, 2004; Sandor *et al.*, 2008). Se cree que el proceso de entrecruzamiento de las mallas es una propiedad que conduce a una resistencia a la degradación por las metalo-proteasas de la matriz (MMP), degradación que resulta esencial para la migración celular consecuente, angiogénesis y normal remodelación. Además, se cree que la intensidad del entrecruzamiento químico durante el proceso de producción conduce a la pérdida de las glucoproteínas que contienen α -gal, impidiendo así la penetración de células inmunes, que rápidamente encapsulan el injerto, haciendo que estos no puedan participar en la normal remodelación. Esto ha sido demostrado recientemente en un modelo con primates tras el implante de tres PADM disponibles comercialmente, observando que el organismo reacciona de diversa manera ante los distintos materiales biológicos (Sandor *et al.*, 2008).

Por el contrario, otro estudio, tras implantar HADM en primates, demostró una infiltración rápida y homogénea con canales vasculares y fibroblastos, y una respuesta inflamatoria mixta con cicatrización normal de la herida y respuesta inmune humoral mínima (Xu *et al.*, 2008). Se ha demostrado que la HADM retiene el colágeno nativo y la estructura histológica de la dermis nativa original (Sandor *et al.*, 2008).

Respuesta inmunitaria	Mecanismo de acción ^a	Histología y aspecto visual después de 1 mes	Histología y aspecto visual después de 6 meses	Procesamiento del tejido	Posibles resultados clínicos/Comportamiento biológico ^{a,b,c,d}
Reconocimiento positivo ^b	Regeneración	Strattice™ Reconstructive Tissue Matrix 		La matriz extracelular se conserva intacta	Revascularización rápida Reparación sólida
Reconocimiento negativo ^{b,c,d}	Reabsorción	Tejido de origen porcino desnaturalizado 		Matriz dañada Antígenos extraños	Similar al material sintético absorbible • Inflamación • Infiltración de células inflamatorias • Sustitución por cicatriz
	Encapsulamiento	Tejido de origen porcino reticulado crosslinking 		Reticulado químicamente	Similar al material sintético permanente • Inflamación • No hay infiltración celular • Contracción

^a Timón con HSE (2004). Histología y aspecto macroscópico del explante de una vista transversal del explante de la pared abdominal en un modelo en primates. No se ha establecido la correlación entre estos resultados y los obtenidos en humanos.^{a,b,c,d}

En un estudio comparativo en un modelo agudo de incisión de la fascia en 58 cobayas las PADM no entrecruzadas (Strattice®) tuvieron un grado significativamente menor de adherencias y mayores densidades celulares y vasculares en todos los tiempos de estudio. Las células y vasos infiltraron precozmente el centro del material no entrecruzado, pero encapsularon las PADM entrecruzadas (CollaMend™, Bard Inc.) con escasa penetración en las mismas. Las propiedades mecánicas fueron similares para los dos tipos de PADM, pero en la interfase bioprótesis-músculofascial la elasticidad y fuerza de tensión finales eran significativamente mayores a la semana y dos semanas en las PADM no entrecruzadas. Los autores concluyen que las PADM no entrecruzadas pueden tener ventajas clínicas precoces sobre las PADM entrecruzadas en la reconstrucción de la pared abdominal con prótesis biológicas (Butler *et al.*, 2010).

En la nueva generación de PADM Strattice®, procesadas sin entrecruzamiento químico, el antígeno α -gal es eliminado por métodos enzimáticos (Sandor *et al.*, 2008; Xu *et al.*, 2009). Además, los detergentes no desnaturizadores utilizados en el estudio de Xu y cols. no solo eliminaron los componentes celulares de la matriz, sino que sirvieron para mantener los componentes estructurales y bioquímicos de la dermis porcina nativa, demostrando que las PADM se pueden elaborar de manera que promuevan un proceso regenerativo de reparación con una mínima respuesta anti- α -gal (Xu *et al.*, 2009; Connor *et al.*, 2009).

Parece, pues, que el proceso de fabricación de las mallas biológicas resulta más importante para su función que la fuente y especie de donde se obtiene el tejido. Se cree que la inflamación crónica y los pobres resultados de algunos estudios son debidos a una reacción de cuerpo extraño inducida por las técnicas específicas de procesamiento del tejido (entrecruzamiento químico, irradiación de alta energía, y otras) que dañan los componentes bioquímicos de la matriz y pueden impedir una reparación biológica completa.

Una opción para evitar la encapsulación e infección de los materiales biológicos entrecruzados es fabricarlos con fenestraciones. Así, Jenkins y cols. han publicado muy recientemente un estudio experimental para determinar las propiedades biomecánicas, respuesta del huésped y características de adhesión de materiales entrecruzados, con y sin fenestraciones. Sus hallazgos indican que la fenestración permite una mayor incorporación tisular e integración vascular sin acelerar la degradación del injerto. Sin embargo, se observó también encapsulación fibrosa y arrugamiento de los injertos (Jenkins *et al.*, 2011).

En un esfuerzo adicional para reducir la infección del sitio quirúrgico tras el uso de injertos biológicos en un campo contaminado, Zhou y cols. han utilizado muy recientemente las propiedades antibacterianas de la plata nanoestructurada en una malla de submucosa porcina de intestino delgado (PSIS:

Surgisis®, Cook Surgical). El metal interfiere con los citocromos respiratorios microbianos, el transporte de electrones y la replicación del ADN, lo que lo hace eficaz contra Gram positivos, Gram negativos, bacterias aerobias y anaerobias, levaduras, hongos y virus. En su modelo de defecto de pared contaminada en rata encontraron que la adición a la PSIS de la nanoplate tiene propiedades antibacterianas ideales, conducentes a una reducción importante de la infección sin alterar la resistencia mecánica en la pared abdominal reparada (Zhou *et al.*, 2011).

3. Experiencia clínica en defectos complejos

La elección entre un material sintético o biológico a menudo se basa en varias consideraciones para muchos cirujanos, incluyendo el precio, tipo de abordaje (p. ej., abierto frente a laparoscópico), experiencia técnica y riesgo de complicación en la herida. El Grupo de Trabajo de la Hernia Ventral (VHWG) ha propuesto un sistema de gradación de complicaciones de la herida para ayudar al cirujano a estratificar este riesgo de desarrollo de complicaciones posoperatorias. El sistema consta de cuatro grados, aunque la evaluación del riesgo debe depender en cierto grado del juicio y experiencia del cirujano:

- Grado 1 (bajo riesgo): pacientes sanos y jóvenes sin comorbilidades, sin historia de infección y sin evidencia de contaminación.
- Grado 2 (comorbilidades): pacientes con comorbilidades (fumadores, obesos, diabéticos, inmunosuprimidos, EPOC), que aumentan el riesgo de infección del sitio quirúrgico, pero sin evidencia de contaminación ni infección activa de la herida.
- Grado 3 (potencialmente contaminada): factores que sugieren contaminación incluyen la presencia de un estoma de vecindad, perforación del tracto gastrointestinal, o historia de infección de herida.
- Grado 4 (infectada): infección activa, especialmente malla infectada, y dehiscencia séptica.

Diversos estudios clínicos han comunicado buenos resultados con prótesis biológicas en la reparación de hernias incisionales en grupos de pacientes de alto riesgo. Los pacientes han podido ser tratados de forma conservadora incluso cuando la herida ha resultado claramente infectada (Kim *et al.*, 2006; Díaz *et al.*, 2006; Patton *et al.*, 2007; Maurice *et al.*, 2009). En el trabajo de Kim y cols. se revisan 29 pacientes en los que se implantó HADM. Hubo complicación posoperatoria de la herida (fundamentalmente infección) en el 45 %, y el 96 % curó sin necesidad de retirar la prótesis. Con un tiempo medio de seguimiento de 182 días solo se identificaron tres recidivas.

Patton y cols. revisaron de manera retrospectiva 67 pacientes con HADM en la reconstrucción de



Figura 1. Paciente con gran hernia parastomal. Cortesía del **Dr. Michael Rose**, Case Medical Center Cleveland (Ohio, EE. UU.).



Figura 2. Separación anatómica de componentes realizada en el lado izquierdo.

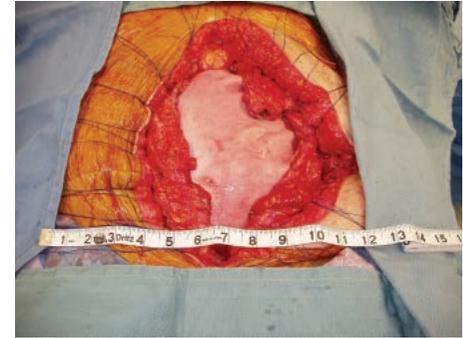


Figura 3. Strattice® colocado en posición intraperitoneal y suturado con puntos sueltos.

defectos contaminados de la pared abdominal. Hubo infección de herida, la mayoría superficiales, en 16 pacientes, y solo 2 necesitaron retirada de la HADM. Hubo recidiva herniaria en 12 pacientes, y el tiempo medio de seguimiento fue de 10,6 meses. También se han usado prótesis biológicas con éxito en la reparación de grandes defectos de pared abdominal contaminados y/o irradiados en pacientes con cáncer, en los que se ha dejado en contacto con el intestino (**Butler et al.**, 2005; **Nemetz et al.**, 2009). Muy recientemente se ha comunicado un estudio prospectivo sobre la utilización profiláctica de HADM (Alloderm®) para evitar el desarrollo de hernia incisional en pacientes de alto riesgo, con buenos resultados (**Llaguna et al.**, 2011).

Strattice®, (LifeCell Branchburg, Nueva Jersey), la nueva prótesis no entrecruzada, ha sido desarrollada para un funcionamiento biomecánico similar al HADM Alloderm®, y el proceso de fabricación está basado en la larga experiencia de los métodos de producción de Alloderm® (LifeCell Branchburg, Nueva Jersey), que mantienen intacta la integridad de la matriz, excepto en cuanto a la reducción del antígeno α -gal. Debido a su reciente disponibilidad clínica, apenas se han publicado aún resultados, aunque sí se han comunicado buenos resultados en reuniones científicas. El denominado estudio RICH fue presentado en el American College of Surgeons en 2010, y el mismo año en Estambul en la reunión de la European Hernia Society (**Awad et al.**, 2010); se aportaron resultados preliminares a 12 meses en la reparación de hernias incisionales en campo contaminado o infectado en 80 pacientes, y sin necesidad de retirada de ninguna malla. El cierre con la malla Strattice® permitió la reconstrucción segura definitiva en un tiempo en el 80% de pacientes al año de seguimiento. La tasa de recidivas fue del 18,8%, comparable con lo esperable en este tipo de pacientes. Cuando se publiquen los resultados de seguimiento a 24 meses se tratará del primer estudio prospectivo y multicéntrico sobre matrices biológicas en defectos de pared de grados 3 y 4 de más de 15 cm.

En los trabajos comunicados sobre Strattice® en la reparación de eventraciones complejas, la separación anatómica de componentes ha sido

la técnica de elección. **Stromberg** y cols., de la Universidad de Maryland, presentaron recientemente su experiencia con 51 eventraciones donde demuestran que una adecuada separación anatómica de componentes más el empleo de Strattice® como refuerzo permitieron la reconstrucción de la pared en un solo tiempo, con unas tasas de recidivas muy bajas (**Stromberg et al.** 2010). Esta técnica ha permitido un cierre seguro, eficaz y definitivo en un solo tiempo en una serie del Reino Unido comunicada en el XXXIII Congreso Internacional de la Sociedad Europea de la Hernia (**Skipworth et al.**, 2011), constituyendo una de las primeras experiencias comunicadas en Europa y reproduciendo los resultados obtenidos en EE. UU.

Las mallas biológicas también han sido utilizadas en la reparación simultánea de grandes hernias incisionales y paraestomales (**Rosen et al.**, 2010) (Figura 1-5). Recientemente se ha comunicado en un estudio multicéntrico controlado, prospectivo y aleatorizado que el refuerzo con Strattice® en el momento de construcción del estoma resulta un procedimiento seguro (**Fleshman et al.**, 2011).

Actualmente se está llevando a cabo en Europa un amplio estudio multicéntrico con Strattice®, con el objetivo de comparar la incidencia de hernia incisional abdominal en defectos complejos de la pared reparados con esta malla biológica u otras reparaciones con técnicas estándar. Se ha planteado la hipótesis de que el uso de Strattice® puede hacer disminuir el número de recidivas, por lo que el primer criterio de valoración es la recidiva a 12 meses. Otros criterios de valoración incluyen la dehiscencia cutánea, complicaciones de la herida, tiempo de hospitalización y consumo de recursos, así como todas las causas de mortalidad.

En nuestro país la experiencia clínica con Strattice® es todavía muy escasa y el seguimiento muy corto, lo que nos impide aún sacar conclusiones preliminares.

Finalmente, debido a sus especiales características biomecánicas, la técnica de colocación de estas mallas biológicas reviste una importancia crítica si se quiere conseguir un buen resultado funcional y estético. Se han descrito altas tasas

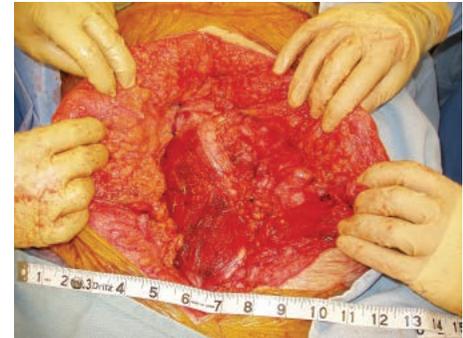


Figura 4. Reaproximación de la fascia a la línea media lograda sin tensión.



Figura 5. Imagen tres meses del postoperatorio.



Figura 6. Recidiva herniaria parcial tras colocación subfascial de malla biológica Strattice® y separación de componentes, que ha podido deberse al solapamiento insuficiente de la malla.



Figura 7. Se aprecia, a través de la recidiva, la malla previa subfascial perfectamente integrada y con alguna adherencia al intestino. La pequeña recidiva puede ser el resultado de un solapamiento insuficiente.



Figura 8. Nueva malla Strattice® siendo colocada sobre la fascia.

de seromas, diástasis, abombamiento y recidiva con estos materiales (Jin, 2007; Gupta, 2006). En el estudio de Jin y cols. la colocación de la prótesis biológica como puente, sin reducción del tamaño del defecto, produjo una tasa de recidivas del 80 %. El VHWG hace hincapié en que la mayoría de mallas biológicas se debe implantar con la tensión apropiada para ayudar a evitar el desarrollo de laxitud. El cirujano debe ser consciente de que la colocación de una malla biológica necesita familiaridad con detalles técnicos considerados fundamentales (VHWG, 2010). Este grupo recomienda la colocación subfascial porque los aumentos de presión intraabdominal comprimen la malla contra los tejidos del huésped en lugar de alejarla; además, en caso de dehiscencia de la piel se evita la exposición del material a la atmósfera, circunstancia que obliga a mantener la malla biológica con una cobertura húmeda constante hasta la cicatrización. Independientemente del lugar de colocación, debe haber una superposición del material sobre la fascia de al menos 3-5 cm (Butler *et al.* 2004, Wassenaar *et al.*, 2008). Una de nuestras últimas pacientes ilustra bien este aspecto considerado fundamental, al mismo tiempo que nos ha permitido constatar la perfecta integración tisular de la malla Strattice®. Se trataba de un grado 4 de la VHWG que tuvo una recidiva herniaria parcial derecha (Figura 6) en una revisión a los 6 meses de haber sido colocada la malla subfascial, con separación de componentes añadida. En la figura 7 se aprecia la malla subfascial perfectamente integrada, aunque con algunas adherencias, y en la figura 8 se aprecia la nueva malla Strattice® colocada en posición suprafascial. Otro de nuestros pacientes (grado 4), con reconstrucción con malla Strattice® tras una pancreatitis necrohemorrágica manejada con abdomen abierto, tuvo una reconstrucción en

un tiempo sin ninguna incidencia, pero presenta un abombamiento claro de la pared a los cuatro meses, aunque esta mantiene una buena consistencia y el paciente se encuentra sin molestias relacionadas. Creemos que ese abombamiento puede deberse a un cierre sin la necesaria tensión. Aún se desconoce ese potencial de expansión por unidad de superficie (abombamiento o laxitud) de las PADM entrecruzadas y no entrecruzadas a largo plazo (Butler, 2010).

A medida que aparecen publicaciones sobre el uso de las matrices biológicas, aumentan las aplicaciones de las mismas. Así, una búsqueda realizada en la página www.clinicaltrials.gov muestra un número creciente de estudios en reconstrucciones mamarias y reparación de hernias inguinales con Strattice®.

4. Conclusiones

Las limitaciones de las mallas sintéticas han fomentado una extensa investigación y un uso creciente de matrices biológicas, alogénicas y xenogénicas en la reconstrucción quirúrgica de los defectos complejos de la pared abdominal.

La elección del tipo de material protésico (sintético frente a biológico) en relación al grado herniario se debe hacer en función del riesgo de complicación de la herida. La revascularización precoz, infiltración celular y resistencia en la interfase son importantes para el éxito clínico con materiales bioprotésicos, pero son necesarios aún más estudios y con mayor seguimiento que puedan confirmar si las PADM no entrecruzadas muestran propiedades biológicas y mecánicas superiores conforme progresa el proceso de remodelación.

Capítulo 13

Métodos de fijación de las prótesis: suturas, grapas y pegamentos en la cirugía abierta y laparoscópica de la eventración

Salvador Morales Conde
Antonio Barranco Moreno
María Socas Macías

1. Introducción

En los últimos 15-20 años, los principios quirúrgicos de la reparación de las hernias de la pared abdominal han evolucionado de técnicas con sutura primaria del orificio herniario a la reparación sin tensión por medio de una malla sintética o biosintética. Este tipo de reparaciones ha resultado un menor número de recidivas y una mejor recuperación funcional de los pacientes.

El cirujano dispone de técnicas traumáticas y atraumáticas para la fijación de este tipo de mallas a la pared abdominal. Entre los primeros se enmarcan las suturas, las grapas y los *tackers*, pudiendo disponer actualmente de métodos traumáticos permanentes, así como realizados de sustancias reabsorbibles que desaparecen entre 3 y 6 meses tras la cirugía. Sin embargo, la fijación atraumática con pegamentos ha representado una de los avances más analizados últimamente en la cirugía de la pared abdominal, existiendo sintéticos o adhesivos de fibrina derivados de plasma humano, encontrándose bien heterólogos (realizados a partir de un banco de plasma), bien derivados del propio paciente.

2. Influencia de los métodos de fijación en la cirugía de la pared abdominal

Uno de los principales problemas más estudiados recientemente en relación a la reparación de las hernias es la recuperación funcional de los pacientes

y el dolor postoperatorio, tanto agudo como crónico. Dichos factores se han relacionados íntimamente con la fijación de los materiales protésicos utilizados para llevar a cabo una reparación sin tensión. Por otro lado, la tendencia al uso de mallas intraperitoneales por vía laparoscópica en la reparación de las hernias ventrales, ha demostrado que los métodos de fijación también podrían tener una relación directa con la aparición de adherencias intraperitoneales (Figuras 1 y 2) y sus potenciales complicaciones, tales como procesos de oclusión intestinal o fístulas. El objetivo del método de fijación ideal sería, por tanto, conseguir disminuir el dolor (tanto a corto como a medio y largo plazo), facilitar la recuperación funcional del paciente y evitar la aparición de adherencias, en caso de que se expongan a las vísceras intrarabdominales, consiguiendo a la misma vez unos resultados correctos sin aumentar el número de recidivas herniarias a largo plazo.

El dolor postoperatorio provoca una limitación funcional del paciente tras el acto quirúrgico y una incorporación laboral más tardía. Se puede presentar de forma aguda (en los primeros días tras la cirugía) o de forma crónica (a largo plazo). Su incidencia no es desdeñable, oscilando entre cifras que varían dependiendo del tipo de hernia (inguinal o ventral), de la localización de las mismas (cercana o distante a planos óseos) y del tipo de abordaje (laparoscópico o abierto). Se ha establecido una relación directa entre el tipo de fijación mecánica utilizada y el dolor, existiendo actualmente tendencias hacia las suturas reabsorbibles y el uso de pegamentos. Estos últimos mejorarían conceptualmente tanto



Figura 1. Adherencias a los métodos de fijación a los bordes de las mallas a nivel experimental.



Figura 2. Adherencias a los métodos de fijación a los bordes de las mallas a nivel clínico en pacientes reintervenidos.

Naturales	Fibrina (Homólogo)	Tissucol® o Tisseel® (Baxter, Westlake Village, CA, EE. UU.)
	Fibrina (Autólogo)	Vivostat® (Vivolution A/S, Birkerød, Dinamarca) Cryoseal® (Thermogenesis, Rancho Cordova, CA, EE. UU.)
Semisintéticos	Albúmina bovina y Glutaraldehído	Bioglue® (Cryolife, Kennesaw, GA, EE. UU.)
Sintéticos	Cianocrilatos	Hystoacryl® (Braun, Aesculap AG, Tuttingen, Alemania) Glubran 2® (GEM Srl, Viareggio, Italia) Dermabond® (J&J, Somerville, NJ, EE. UU.) Indermil® (Covidien, Norwalk, CT, EE. UU.)

Tabla 1. Clasificación de los adhesivos titulares en función de su composición.

el dolor a corto como a largo plazo, mientras que las suturas reabsorbibles mejorarían la presencia de dolor crónico, sin afectar al dolor a corto plazo tras la cirugía.

Las adherencias, por su parte, se deben tanto a los métodos de fijación como a la malla y a la reacción inflamatoria existente en el peritoneo. Desde el punto de vista de los métodos de fijación como factor determinante en la existencia de adherencias, se plantea como principal objetivo intentar reducir el número de puntos de fijación (lo cual también influiría en el dolor), cambiar su composición por material con menor capacidad de producir adherencias, o cubrir las con algún tipo de sustancia que disminuya esta posibilidad.

Así, en definitiva, podríamos decir que el método ideal de fijación sería aquel que consiguiera una buena fijación de la malla, y que evite las recidivas a largo plazo y la aparición de complicaciones derivadas de su uso. Sería preferible, también, que fuera técnicamente fácil de usar y asumible desde el punto de vista económico.

3. Fijación atraumática

Los adhesivos tisulares han sido el sueño de muchos cirujanos en la búsqueda de alternativas a las suturas o grapas metálicas utilizadas en diversos procedimientos quirúrgicos para unir tejidos naturales y/o sintéticos. En este sentido, la necesidad de los cirujanos va encaminada a evitar los efectos adversos asociados en algunas ocasiones a estos métodos mecánicos, tales como atrapamientos nerviosos, osteítis, etc., pudiendo incluso estar relacionado con una disminución del tiempo necesario para llevar a cabo estas técnicas quirúrgicas. Uno de los aspectos más importantes de estos adhesivos viene determinado por el hecho de que estas sustancias ejercen cierto efecto de fijación mecánica, en el sentido que estabiliza los dos tejidos unidos, manteniéndolos aproximados el tiempo necesario para facilitar el proceso de cicatrización natural de las dos áreas enfrentadas, pudiendo además, algunas de estas sustancias, favorecer este proceso de cicatrización.

Independientemente de este efecto adhesivo, es conveniente tener en cuenta que algunas de estas sustancias han sido asociadas con una serie de efectos colaterales que pueden ser beneficiosos para el cirujano, estando implicados en acciones hemostáticas, favorecedores del cierre de heridas quirúrgicas, sellantes de líneas de suturas en anastomosis o como favorecedoras en el manejo de fistulas intestinales. Los adhesivos titulares pueden ser clasificados de diversas formas en función de diversos parámetros, tal y como se muestra en las Tablas 1 y 2.

En el año 1996, Farouk *et al.* describieron la reparación de una serie de hernia con adhesivo butyl-2-cyanoacrylate por el método de Liechtenstein en 21 pacientes con hernia inguinal. El estudio recibió algunas críticas relacionadas con la toxicidad de este adhesivo asociada a la producción local de calor y a la consiguiente lesión de tejidos y estructuras nerviosas. Chevrel *et al.* en 1997, describen por primera vez el uso de adhesivo de fibrina (AF), pegamento biológico previamente utilizado para el cierre de heridas quirúrgicas, en la fijación de mallas en cirugía de la hernia abdominal.

Diversos estudios han analizado las ventajas y limitaciones de las diferentes formas de comercialización del AF: Tissucol® (Baxter, Viena, Austria), Quixil® (Omrix Biopharmaceuticals, Ethicon Inc. Somerville, Nueva Jersey, EE. UU.) y Vivostat® (Vivolution A/S, Birkerød, Dinamarca) con el fin de conseguir una integración óptima del AF en los tejidos circundantes. En primer lugar, el mecanismo de acción de Tissucol® y Quixil® se basa en la reproducción de los pasos finales de la cascada de la coagulación gracias a la aplicación simultánea de sus dos componentes: 1) concentrado de fibrinógeno humano y factor XIII liofilizados, que se reconstituye con aprotinina (antifibrinolítica) y 2) trombina, reconstituida con cloruro cálcico. La diferencia entre ambos radica en la trombina, de origen bovino en el primero y humana en el segundo.

Por su parte, Vivostat® es un AF autólogo generado a partir de la extracción de 120 ml de sangre del paciente mezclado con citrato sódico. El AF autólogo representa mayor seguridad frente a los AF no autólogos. La utilización de sangre del propio paciente elimina el riesgo de introducción en el organismo de material infeccioso de origen humano o animal, así como reacciones de hipersensibilidad a proteínas humanas y bovinas. Sin embargo, por el momento no se ha informado de la transmisión de hepatitis viral o de infección por virus de inmunodeficiencia humana por este medio. Concretamente, Tissucol® usa plasma obtenido en centros europeos oficiales de plasmaféresis y se somete a un proceso de cribado para antígenos y anticuerpos y posterior terminoinactivación.

Los resultados del uso de AF autólogo y no autólogo se compararon en un estudio de caso-control. Se fijaron las mallas quirúrgicas Vipro II® (Ethicon Inc., Nordestedt, Alemania) en un grupo de 20 pacientes con AF autólogo (Vivostat®, Vivolution A/S, Birkerød,

GRUPOS DE ADHESIVOS/ COMPOSICIÓN PRINCIPAL	MECANISMO DE ACCIÓN PRINCIPAL	PROPIEDADES DERIVADAS DE SU MECANISMO DE ACCIÓN PRINCIPAL
Adhesivos de fibrinapal	Formación de un coágulo estable de fibrina	Hemostático, sellante, adhesivo, cicatrizante
Albúmina bovina/ glutaraldehído	Pegado de tejidos y estructuras naturales/sintéticas	Adhesivo (sellante, hemostático)
Cianocrilatos	Pegado de tejidos y estructuras naturales/sintéticas	Adhesivo (sellante, hemostático)

Tabla 2. Clasificación de los adhesivos titulares en función de su mecanismo de acción y sus acciones secundarias derivadas.

Dinamarca). Los resultados se compararon con un grupo de 20 pacientes en los cuales la malla se fijó con AF no autólogo (Tissucol®, Baxter, Viena, Austria). Los autores señalaban que el rendimiento de ambos productos era similar. De hecho no se encontraron diferencias en la proporción de complicaciones a los 7 días y a los 6 meses, mientras que el coste del AF autólogo era mayor.

4. Influencia de los métodos de fijación en las recidivas

Los resultados relacionados con el uso de mallas en la reparación de las hernias muestran un índice de recidivas muy bajos. Estamos viviendo actualmente una revolución en este aspecto, pasando del uso de un gran número de suturas permanentes y grapas metálicas a una tendencia hacia la disminución de estos métodos de fijación permanentes o incluso sustituirlos por métodos reabsorbibles o pegamentos, analizando si dichos cambios van a influir o no en los resultados en cuanto al número de recidivas existentes.

El uso de pegamentos como único método de fijación o facilitar la disminución de medios mecánicos sin influir en el número de recidivas se está estudiando ampliamente en la literatura. Resultados de estudios existentes hasta la fecha han mostrado un porcentaje mínimo de recidivas en el procedimiento de hernioplastia con malla y fijación con AF, no aumentando la incidencia en comparación con la fijación mecánica o con puntos de sutura.

En referencia a la reparación de la hernia inguinal por vía abierta, **Canonico et al.** publicaron una serie de 19 casos en población sana deportista con diagnóstico de hernia inguinal, a los que se les realizó una corrección del defecto de la pared abdominal según la técnica de **Liechtenstein** con una malla de polipropileno y AF. Ninguno de los pacientes presentó recidivas ni a corto ni a largo plazo, con un seguimiento máximo de 12 meses. Asimismo, los resultados de los de **Hidalgo et al.** (donde se utilizó esta misma técnica) ni de **Benizri et al.** (con técnica de tapón y malla) presentaron un incremento del número de recidivas, lo que confirmaba que no era posible la disminución de los métodos mecánicos de fijación.

Por su parte, en referencia a la reparación de las hernia inguinales por vía laparoscópica, existen estudios que demuestran que no existen diferencias significativas entre los grupos en los que las mallas se fijaron con AF o con grapas usando un abordaje transabdominal preperitoneal, TAPP. Un estudio que aporta también datos a este respecto es el estudio de caso-control desarrollado por **Langrehr et al.**, el cual incluyó un grupo de 14 pacientes intervenidos por esta vía de abordaje, TAPP, a los cuales se les colocó una malla Vypro II® (Ethicon Inc., Nordesdt, Alemania) fijada con AF. Se realizó un seguimiento de estos pacientes prospectivamente a la 1.ª semana y a los 3 y 6 meses tras la cirugía, y se compararon con un grupo de casos analizados retrospectivamente en el cual se fijó el mismo tipo de malla con grapas metálicas, no observándose recidivas en ninguno de los dos grupos.

En la reparación de la hernia inguinal con una técnica endoscópica totalmente extraperitoneal (TEP), el número de recidivas es también bajo sin ser significativas las diferencias según el medio de fijación utilizado. El estudio realizado por **Schwab et al.** encontraba una tasa de recidivas, con un seguimiento medio a 24 meses, del 2,3% y del 5,7% (p-valor = 0,443) en el grupo de fijación con AF y con grapas metálicas, respectivamente. Los autores atribuían la menor tasa de recurrencias en el grupo del AF a la fijación uniforme de la malla a nivel de la región inguinal, incluso en zonas inaccesibles a la fijación con grapas. La combinación de AF con otro tipo de mallas en el TEP se encontraron los mismos resultados, teniendo en cuenta que el estudio de **Edelman** se diseñó inicialmente para comparar los resultados entre una malla de matriz bioactiva extracelular y otra de polipropileno, fijadas ambas con AF.

En referencia a la reparación de la hernia ventral por vía convencional abierta, **Chevrel et al.** en su serie de 110 casos publicada en el año 1997, ya describía una reducción importante del número de recidivas con esta técnica de fijación. El autor comparó tres procedimientos quirúrgicos de reparación de las hernias: 1) sutura primaria sin malla; 2) con malla y sin AF, pero con fijación mecánica; y 3) utilizando una malla fijada con AF. La tasa de recidivas fue de 18,30% para el primer grupo, 9,02% para el segundo y 0,97% para el tercero. Por su parte, **Fernández-Lobato et al.** realizaron un

estudio de caso-control en el cual se incluyeron 19 pacientes con hernia incisional a los cuales se les colocó una malla de polipropileno fijada con AF. Tras la realización de un seguimiento de una semana, 3, 6 y 12 meses y cada año tras la intervención, y tras comparar los resultados con una serie de control de 25 pacientes con el mismo diagnóstico a los que se les practicó el mismo procedimiento quirúrgico pero sin aplicación del AF, no se observaron resultados estadísticamente significativas, a pesar que la proporción de recidivas en el grupo sin AF fue del 4% mientras que en el grupo con AF fue del 0%. Por otro lado, **Kingsnorth et al.** realizaron un estudio con 123 hernias en el cual incluyeron pacientes con grandes hernias incisionales, mayor de 10 cm, en los cuales se utilizó una malla de polipropileno fijada con puntos de sutura y AF, lo que permitió disminuir el número de suturas utilizadas, mostrando únicamente un número de recidivas del 3,4%, lo cuales presentaron recurrencias menores (<3 cm) que no precisaron cirugía.

Por su parte, los mismos parámetros fueron estudiados en relación a la reparación de las hernias ventrales por vía laparoscópica. **Olimi et al.** en una serie de 40 casos con hernias ventrales e incisionales tratados todos ellos con AF, no observó ninguna recurrencia en un seguimiento medio de 16 meses.

5. Influencia de los diversos métodos de fijación en el dolor postoperatorio

Una de las principales complicaciones derivadas de la reparación de defectos herniarios es la aparición de dolor postoperatorio agudo con riesgo de cronificación. Su repercusión en la calidad de vida de los pacientes es indiscutible. El uso de medios mecánicos (suturas, grapas, etc.) se ha señalado como una de las posibles causas de aparición del dolor postoperatorio, debido al daño que causaría en estructuras musculares, óseas y/o nerviosas. La percepción del dolor del paciente es de gran importancia como medida de resultado de la reparación de las hernias. Para su evaluación, la mayoría de estudios analizados han utilizado escalas visuales analógicas (EVA), a pesar de las críticas recibidas por el alto componente subjetivo asociado.

a. Dolor agudo

Se ha definido dolor agudo como aquel que aparece durante los tres primeros meses tras la intervención. Su presencia es prácticamente constante después de la una reparación herniaria. Sin embargo, su intensidad es leve o moderada en la mayoría de los casos, y únicamente el 3% de estos casos es de elevada intensidad.

Son diversos estudios los que demuestran que la incidencia de dolor agudo disminuye tras la cirugía de la pared abdominal cuando se evita la fijación con métodos mecánicos. Los AF producen una fijación uniforme de los materiales protésicos,

lo que está en relación con la disminución del atrapamiento nervioso asociado a las grapas y a las suturas. A pesar de que la mayoría de los estudios hacen referencia al abordaje laparoscópico de la hernia inguinal, destaca el estudio de cohortes de **Hidalgo et al.**, en el cual se comparaban los resultados en referencia al dolor en 55 individuos con hernia bilateral intervenidos por vía abierta anterior, siguiendo la técnica de **Lichtenstein**. La malla de polipropileno se fijaba en la zona inguinal izquierda con AF (Tissucol® Duo S Immuno, Baxter, Viena, Austria), y en la derecha con puntos de sutura, realizando un seguimiento de los pacientes a corto (48 horas y 7 días) y largo plazo (1, 3, 6 y 12 meses). A corto plazo, los individuos referían más dolor en la zona inguinal derecha (malla fijada con puntos), aunque este siempre fue tolerable.

En este sentido, la mayoría de los estudios están relacionados con la fijación de las mallas en la cirugía de la hernia inguinal por vía laparoscópica. El primero de los dos ensayos clínicos aleatorizados desarrollados con cirugía laparoscópica siguiendo la reparación tipo TAPP, contó con 600 pacientes repartidos en cuatro grupos de tratamiento con 150 individuos cada uno. El método utilizado para la fijación de la malla de polipropileno fue diferente en cada uno de los grupos. Se realizó un seguimiento a corto plazo que incluyó una evaluación del dolor por un cirujano que desconocía el procedimiento utilizado, a las 6, 12, 24, 48 y 72 horas y 7, 15 y 30 días tras la intervención. Se utilizó una EVA de cuatro categorías, en función de la intensidad del dolor. Los autores también evaluaron el tiempo hasta la reincorporación a la actividad laboral habitual. Los pacientes en los que se utilizaron métodos mecánicos de sujeción referían el pico de máximo dolor a las 48 horas tras la intervención. Este pico se adelantaba a las 24 horas en aquellos en los que se había utilizado AF. Los pacientes tratados con Tissucol® refirieron dolor de intensidad leve que desaparecía al séptimo día. Esta intensidad era menor que la mostrada por el resto de grupos. Los pacientes del grupo en los que se realizó una fijación mecánica eran los que referían un dolor más severo que incluso podía llegar a alargarse hasta un mes después de la intervención. La mediana de días en la que los pacientes tratados con Tissucol® se reincorporaron a su trabajo era de 5 (rango, 3-8) mientras que para el resto de grupos oscilaba entre 7-9 (p-valor <0,05).

El segundo estudio referido es el ensayo clínico aleatorizado de **Lovisetto et al.** el cual contó con la participación de 197 individuos con hernia femoral o inguinal, a los que se les realizó una hernioplastia también por vía laparoscópica según la técnica TAPP, utilizando una malla de polipropileno macro porosa. Se crearon dos grupos de pacientes; en el primero la malla se fijó con AF y en el segundo con grapas. El acontecimiento primario de interés fue la neuralgia precoz y tardía definida como la presencia de hiperestesia, sensación de ardor y dolor punzante en el área inguinal. Además los

pacientes fueron examinados por un evaluador que desconocía el tipo de reparación en los meses 1, 3, 6 y 12 tras la intervención para determinar la presencia o ausencia de neuralgia posoperatoria. En el primer mes tras la cirugía, la puntuación media del EVA fue significativamente menor en el grupo de Tissucol® comparado con el de grapas (19 mm vs. 26 mm, respectivamente; p-valor <0,05). Los efectos del dolor sobre el estado funcional de los pacientes se evaluaron mediante una versión modificada de la encuesta de calidad de vida relacionada con la salud, *36-item Short Form General Survey* (SF-36). Las puntuaciones para los ítems referidos a dolor y su interferencia con la actividad laboral fueron significativamente diferentes en el primer mes de seguimiento (p-valor <0,01). Según la puntuación, una vez transcurrido el primer mes tras la intervención, la morbilidad posoperatoria se redujo en el grupo del Tissucol® comparado con el de grapas. Este hecho se acompañó de una vuelta a la actividad cotidiana más rápida en los primeros (23,2 vs. 22,6; p-valor <0,05). También se observó una reducción en el número de días de recuperación de la actividad habitual entre el grupo de AF y el de grapas (7,9 días vs. 9,1 días, respectivamente; p-valor <0,001). Aun así, cabe destacar las críticas recibidas por el uso de un instrumento no validado para la medición de la calidad de vida relacionada con la salud.

Existen también estudios caso-control al respecto. Uno de ellos incluyó 250 individuos intervenidos por vía laparoscópica, siguiendo también la reparación tipo TAPP. Se utilizó AF para la fijación de 170 mallas de poliéster y 75 de monocryl-prolene, que se compararon con 245 pacientes en los que se utilizaron *tackers* de titanio para la fijación de las mallas. Durante el seguimiento de los pacientes, que incluía la evaluación a los 10 días, 3 y 12 meses, los autores no encontraron diferencias significativas en el dolor postoperatorio. Además, alrededor del 90 % de los pacientes en los que se practicó una fijación atraumática volvieron a su actividad laboral 7 días tras la intervención, mientras que el resto lo hizo antes de los 14 días. Otro estudio de caso-control con la misma técnica TAPP, comparó dos grupos homogéneos de 68 pacientes cada uno con mallas fijadas con AF y con grapas convencionales. Los autores evaluaron el dolor con una EVA graduada de 0 a 10, a la semana, al mes y al año de la operación. Algunos pacientes del grupo de las grapas refirieron dolor en el área de la intervención incluso 30 días después de la cirugía (AF = 0,0 % vs. grapas = 5,9 %, p-valor <0,05). Por último, **Olmi et al.** publicaron una serie de 230 casos operados de hernia inguinal con malla de polipropileno o de poliéster, fijadas con AF siguiendo la técnica TAPP, no mostrando ninguno de ellos dolor al séptimo día después de la cirugía.

En cuanto a los estudios publicados desarrollados realizando la reparación laparoscópica siguiendo la técnica TEP, Lau llevó a cabo un ensayo clínico aleatorizado en 93 pacientes, todos ellos con hernia inguinal bilateral. La muestra se aleatorizó en

dos grupos: fijación de una malla de polipropileno con grapas y otro grupo con AF. El autor evaluó la intensidad del dolor postoperatorio mediante una EVA y la necesidad de analgésicos durante el periodo postoperatorio hospitalario. Se realizó un seguimiento a corto (hasta 6 días) y largo plazo (3, 6, 12 y 24 meses), evaluando el dolor postoperatorio, tanto en reposo como producido tras el reflejo tusígeno; no hubo diferencias significativas entre los dos grupos. Aun así, el requerimiento medio de analgesia fue significativamente menor en el grupo del AF frente al grupo de grapas (p-valor = 0,034), no siendo tampoco las diferencias estadísticamente significativas en el tiempo hasta el retorno a la realización de actividad física y laboral entre ambos grupos.

En cuanto al dolor existente tras la realización de una reparación de una hernia ventral e incisional, **Olmi et al.** siguieron a 40 pacientes intervenidos por esta patología por vía laparoscópica. En todos ellos se utilizó una malla macro porosa (Parietex®, Sofradim, Francia) fijada con AF. Se realizaron visitas de seguimiento el séptimo día, la sexta semana y a los 6 y 12 meses. En el seguimiento a corto plazo, tres pacientes refirieron dolor durante los tres días siguientes a la intervención, observándose en todos los pacientes una recuperación física completa a los siete días.

b. Dolor crónico

Se ha considerado dolor crónico como cualquier dolor postoperatorio con una persistencia superior a 3 meses tras la intervención. El análisis de los datos del Registro Sueco de Hernias (Swedish Hernia Register) mostró una prevalencia de dolor crónico en pacientes intervenidos de hernia inguinal del 29 %, lo que demuestra la importancia de este hecho en la cirugía de la hernia.

Los estudios existentes en referencia a la cirugía de la hernia inguinal abierta demuestran una disminución de dolor crónico a largo plazo cuando las mallas son fijadas con AF. **Benizri et al.** desarrollaron un estudio de caso-control en el cual se realizó una técnica abierta mediante la utilización de una reparación con tapón y malla de polipropileno. Los autores hicieron un seguimiento prospectivo de 57 individuos en los cuales se utilizó AF para la fijación de la malla. Como grupo de control se seleccionaron retrospectivamente pacientes intervenidos con esta misma técnica pero utilizando puntos de sutura no absorbibles, observando como la incidencia de dolor inguinal crónico fue significativamente menor en el grupo del AF (3,5 % vs. 22,8 %, p-valor = 0,042). Respecto al estudio con la técnica de **Lichtenstein** referido previamente en relación con el dolor crónico, **Hidalgo et al.** realizaron un seguimiento de los participantes a largo plazo (1, 3, 6 y 12 meses), mostrando que ningún paciente refería dolor crónico un año después de la intervención.

Respecto al abordaje laparoscópico, en el ensayo clínico de **Lovisetto et al.** (en el que se utilizó

la técnica TAPP) se evaluaron a los participantes los meses 1.º, 3.º, 6.º y 12.º tras la intervención para determinar la presencia o ausencia de neuralgia posoperatoria, observándose diferencias significativas al tercer mes (11 mm vs. 23 mm; p-valor <0,001, con AF y con grapas, respectivamente) y al sexto (11 mm vs. 20 mm; p-valor <0,001). Además, se utilizó una versión modificada de la encuesta de calidad de vida relacionada con la salud SF-36, cuyas puntuaciones para los ítems referidos a dolor y su interferencia con la actividad laboral fueron significativamente más favorables en los meses 3.º y 6.º del seguimiento en el grupo tratado con AF (p-valor <0,01). Por su parte, los estudios de caso-control llevados a cabo con la misma técnica TAPP de Santoro *et al.* y Ceccarelli *et al.* previamente descritos, no mostraron diferencias significativas en el dolor crónico.

En referencia a las publicaciones referidas al dolor a largo plazo tras la reparación con la técnica TEP, Lau, en su ensayo clínico aleatorizado, evaluó la intensidad del dolor crónico durante el seguimiento a largo plazo (3, 6, 12 y 24 meses). Las diferencias en la prevalencia de dolor crónico entre ambos grupos durante el seguimiento no fueron estadísticamente significativas (AF = 20,0% [IC 95%, 7,6% - 32,3%] vs. grapas = 13,2% [IC 95%, 2,5% - 23,9%], p-valor = 0,418). Por su parte, Schwab *et al.* en su estudio de caso-control con la misma técnica TEP incluyeron 87 pacientes en los que se utilizaron cuatro *tackers* de titanio para la fijación de la malla, y 86 individuos en los que se empleó AF para la fijación. Los autores observaron diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de individuos con dolor crónico, definido como dolor persistente a los 3 meses tras la operación (AF = 4,7% vs. grapas = 20,7%, p-valor = 0,002). Resultados similares fueron mostrados por Topart *et al.*, los cuales compararon una serie de 66 casos en los que la fijación de la malla mediante la realización de un TEP se realizó con AF, con los resultados observados por 102 pacientes en los cuales se utilizaron dos o tres *tackers* de titanio. Los autores de este último estudio destacaron una disminución significativa del dolor crónico con AF medido con EVA (p-valor = 0,037). Sin embargo cabe destacar la heterogeneidad en la composición de los dos grupos comparados (p. ej., mayor porcentaje de mujeres y de hernias recurrentes en el grupo de las grapas).

En referencia a las hernias ventrales, Olmi *et al.* cuantificaron el dolor crónico tras cirugía de la hernia ventral e incisional por vía laparoscópica. Se realizaron visitas de seguimiento a los 6 y 12 meses, observándose que ningún paciente refirió neuralgia en el seguimiento a largo plazo.

6. Influencia de los métodos de fijación en las adherencias

Una de las consecuencias no deseadas de cualquier procedimiento quirúrgico abdominal es la formación

de bridas y/o adherencias. Diversos autores han estudiado la formación de estas estructuras en función del uso de diferentes métodos de fijación de la malla durante la cirugía de la hernia.

En 1999, De Virgilio *et al.* investigaron la formación de adherencias en 20 ratas en las que se habían creado defectos bilaterales en la pared abdominal. Se fijó una malla de polipropileno con hilo de seda en todos los animales. Además, los autores asignaron a los animales aleatoriamente al grupo de intervención (n = 10), en el cual la malla y suturas se rociaron con AF y al de control (n = 10), en el que no se utilizó ningún tratamiento adicional. Dos observadores que no conocían la aleatorización evaluaron la densidad de las adherencias y el porcentaje en que estas adherencias cubrían la malla. Los autores observaron diferencias significativas en la puntuación media según la escala de densidad de las adherencias (1,45 [0,33] en el grupo con AF vs. 2,80 [0,11] en el grupo sin AF, p-valor = 0,001). Además, el porcentaje medio de cubrimiento de las mallas por las adherencias era también significativamente menor en el grupo en el cual se utilizó AF (36,5% [9,9%] vs. 94,5% [3,7%], p-valor <0,001).

Toosie *et al.*, en un estudio con diseño similar al de De Virgilio, desarrollado también en ratas (n = 40), crearon defectos bilaterales que se corrigieron en todos los casos con malla de PTFE-e fijada con suturas de polipropileno. Veinte animales se sometieron a un tratamiento adicional que consistió en rociar con aerosol de AF la malla y las suturas. Posteriormente, se midieron la densidad de las adherencias y el porcentaje de cubrimiento de la malla, observando cómo la densidad de las adherencias fue de 0,95 (0,17) en las mallas fijadas con AF frente al 2,00 (0,21) en el grupo sin fijación (p-valor = 0,001). Por otra parte, el porcentaje medio de cubrimiento de las mallas por las adherencias fue de 32,8% (6,1%) en las mallas fijadas con AF frente al 57,9% (6,7%) de las no fijadas (p-valor = 0,009).

Un estudio de experimentación animal también desarrollado en ratas y recientemente publicado evaluó la formación de adherencias en dos grupos aleatorizados de tratamiento de la hernia con malla de polipropileno y fijación con AF (n = 20) y sin AF (n = 20). El porcentaje de ratas que presentaron adherencias fue significativamente menor en el grupo en el cual se utilizó AF (60% vs. 100%, p-valor = 0,003). El 55% de los animales tratados con AF se clasificaron dentro del grado 2 de calidad de las adherencias mientras que el 70% de los animales del grupo en el que no se utilizó AF presentó adherencias de grado 3. Además, el porcentaje de cubrimiento medio era significativamente diferente entre los dos grupos (0,67 m² [0,65] vs. 1,60 [0,51], en los con AF y sin AF, respectivamente).

Martin-Cartés *et al.* estudiaron la formación de adhesiones también en modelo porcino (n = 10) en el cual se implantó una malla de polipropileno y otra de PTFE-e en cada flanco; es decir, cuatro

mallas por animal. Las mallas implantadas en el flanco derecho se impregnaron previamente de AF (Figura 3). Se midió el porcentaje de cubrimiento así como la calidad de las adhesiones, observando una reducción en la cantidad media de adhesiones en las mallas fijadas con AF (1,2 vs. 0,5) y en la calidad de éstas (0,9 vs. 0,4). Asimismo se observó un incremento de la integración de las mallas fijadas con AF (Figura 4) De forma contradictoria, en el estudio de **Eriksen et al.**, también desarrollado en modelo porcino, no hallaron diferencias entre los cuatro grupos de tratamiento considerados, ni en la densidad ni en el porcentaje de cubrimiento de la malla.

7. Experiencia en la disminución de la fijación mecánica en la reparación de la hernia ventral por vía laparoscópica

En busca de solucionar los problemas analizados anteriormente, relacionados con la fijación de una malla por vía laparoscópica para la reparación de las hernias ventrales, hemos realizado diversos estudios clínicos y experimentales, encaminados a la reducción de los métodos mecánicos de anclaje de la malla, para reducir el dolor, y a disminuir las adherencias que se han detectado existentes a los *tackers*.

Tradicionalmente, han sido descritos dos métodos de fijación en la reparación de las hernias ventrales por esta vía de abordaje: el uso de suturas transmurales junto con *tackers* metálicos, y el uso de dos coronas concéntricas de *tackers*, evitando las suturas transmurales, técnica conocida como la doble corona. Según los últimos estudios clínicos y nuestra experiencia, no existen diferencias entre una técnica u otra en relación a la recidiva, evitando con la técnica de la doble corona la potencial disminución de atrapamientos nerviosos que podrían producir las suturas transmurales.

Nuestro grupo ha planteado la necesidad o no de uso de *tackers* cada centímetro durante esta técnica, llegando a la conclusión que la combinación de *tackers* (reducidos a un tercio de los mismos) y AF se pueden obtener los mismos resultados que la técnica estándar. Con este método conseguimos disminuir el dolor y la posibilidad de producir adherencias a asas intestinales, dado que se reducen el número de *tackers* empleados, consiguiéndose asimismo afianzar la fijación de la malla, ya que el empleo del AF consigue un incremento en la integración al favorecer la fijación biológica de la malla, pudiendo disminuir la fijación mecánica sin incrementar las recidivas. El objetivo principal de la técnica sería disminuir el número de *tackers* y utilizar la cola de fibrina para sellar los espacios existentes entre los mismos, evitando, de esta forma, la posible introducción de un asa intestinal al aumentar la distancia existente entre ellos.

Desde octubre de 2007 hasta enero de 2010, hemos realizado un estudio en 21 pacientes en los que se empleó este método de fijación para el tratamiento quirúrgico de la hernia ventral laparoscópica. Los criterios de inclusión de los pacientes fueron la existencia de una hernia ventral, primaria o secundaria, en línea media, alejados de rebordes óseos, en defectos herniarios con tamaños comprendidos entre 3 x 3 y 17 x 12 cm, que requieren el empleo de mallas con un tamaño inferior a los 20 x 30 cm.

Todos los pacientes fueron sometidos a una reparación laparoscópica de la hernia ventral bajo anestesia general, utilizando una malla de PTFE y fijada con la técnica de la doble corona, pero empleando un tercio de los *tackers* habituales, sellando el espacio entre ellos con cola de fibrina, con la que también se cubrirían los mismos y los bordes de la malla.

Los edad media de los pacientes fue de 53,52 años (rango 36-83) y el IMC medio de 31,01 (20,2-42,2). El 43 % fueron varones, siendo la escala de ASA más habitual el tipo II (63,16 %). El 43 % de las hernias eran primarias, frente al 76 % de secundarias. El número medio de intervenciones previas era de 2 (0-11), presentando un 19,05 % de pacientes una malla colocada previamente.

El tiempo quirúrgico medio fue de 41,11 minutos (25-90), realizando en un caso una cirugía concomitante por un hidrocele. El defecto externo medio determinado en la exploración clínica fue de 5 x 4 cm (3 x 3-10 x 10), y el interno, una vez realizada la medición por vía laparoscópica, de 7 x 5 cm (3 x 3-17x12), siendo el tamaño medio de la malla 16 x 19 cm (10 x 15-20 x 30). En el 85 % de las hernias se encontró epiplon como contenido herniario, seguido del colon (20 %) e intestino delgado (15 %), no encontrándose ningún contenido de la hernia en el 10 % de los casos. Un detalle técnico importante durante el procedimiento es la desinserción del ligamento redondo y de los restos del uraco, para garantizar que los *tackers* puedan alcanzar la fascia posterior del músculo y, por otro lado, para promover la reacción inflamatoria del peritoneo para potenciar la integración de la malla una vez aplicada la cola de fibrina.

No han existido complicaciones intraoperatorias durante el acto quirúrgico, presentado los pacientes una estancia media de 1,62 días (1-7). Solo ha existido un caso (4,76 %) de ingreso secundario a íleo paralítico postquirúrgico que se resolvió de forma conservadora sin más incidencias. Con un seguimiento medio actual superior a los 13 meses (1-27), no existen casos de recidiva herniaria y solo un paciente (4,76 %) ha presentado dolor crónico más allá de los tres meses de la intervención quirúrgica.

Como conclusión podemos decir que esta nueva técnica incrementa la fijación biológica y reduce el dolor postoperatorio, las adherencias y sus potenciales complicaciones derivadas.



Figura 3. Aplicación de cola de fibrina a los bordes de la malla y los mecanismos de fijación.



Figura 4. Malla colocada intraperitonealmente fijada con *tackers* y colca de fibrina, donde se observa un incremento de la neovascularización.

Capítulo 14

Drenajes en la cirugía de la pared abdominal

José Bueno Lledó

1. Generalidades

Los drenajes son sistemas que ayudan a evacuar líquidos acumulados, normalmente exudados, en zonas del organismo; comunican con el exterior la zona en la que está acumulado el líquido o el gas. Estas sustancias pueden acumularse por diferentes motivos, como pueden ser traumatismos, abscesos o intervenciones quirúrgicas.

El empleo de los drenajes se remonta a la época de Hipócrates, que describió el empleo de las cánulas. En 1860, **Chaussaignar** introdujo los tubos de goma; en 1895, **Kellog** describió el precursor del drenaje aspirativo, y tres años después, **Heaton** aplicó aspiración constante a un drenaje en sifón. A comienzos de siglo, **Yates** llegó a la conclusión de que «el drenaje de la cavidad peritoneal es imposible desde el punto de vista fisiológico» y de que la única función era «peritonealizar adicionalmente» la zona afectada. Para citar un hecho local, por mucho tiempo se utilizó de regla el drenaje al «lecho vesicular» después de practicada una colecistectomía, aunque con el advenimiento de la cirugía laparoscópica, actualmente este drenaje se utiliza en forma muy selectiva.

Aunque el tema a veces es controvertido, las alternativas son muy variadas, y la selección dependerá en gran parte de los medios locales con que se cuente y de la «escuela quirúrgica». En general, el drenaje debe reunir varias características que le permitan ser utilizado en cualquier situación. Así, debe ser suave y plegable para no

comprimir estructuras vecinas, no debe irritar los tejidos ni descomponerse en contacto con el líquido a drenar.

Iremos analizando todos estos puntos en los apartados sucesivos.

2. Indicaciones generales de los drenajes abdominales

Como generalidades, podemos indicar que los drenajes están indicados en:

Cirugía contaminada o abscesos

Evacuan el exudado o el pus acumulado en ellos y evitan el cierre en falso de estos; mantiene una función de drenaje o prevención en situaciones donde el área intervenida está contaminada o infectada (peritonitis, pancreatitis, abscesos, etc.).

Lesiones traumáticas

Evitan acúmulos de sangre, líquidos orgánicos, exudados, etc., y evitan la formación de seromas, hematomas o colecciones de otro tipo que puedan sobreinfectarse.

Anastomosis digestivas en cirugía general

En casos de anastomosis intestinales o biliointestinales, para evidenciar o prevenir fístulas o fugas postoperatorias. También son útiles en cirugías exanguinantes o hemorrágicas, para indicarnos la posibilidad de sangrado postoperatorio.

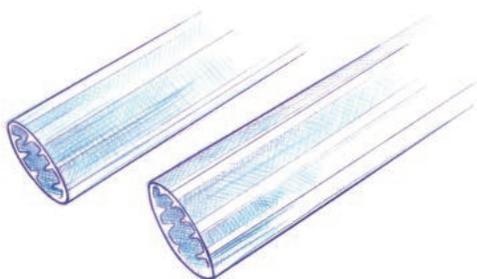


Figura 1. Drenaje de Penrose.

Tras cirugía radical

Cuando se realizan grandes resecciones o disecciones, para evitar acúmulos de líquido linfático o sangre.

En general, al colocar un drenaje abdominal debemos tener en cuenta:

1. La zona de implantación

Permite conocer y prever la cantidad y calidad del débito, así como adquirir el nombre según su localización.

2. El motivo por el cual se ha implantado

Orienta sobre la frecuencia en la valoración y cuidados que hay que realizar (por ejemplo, drenaje de hematoma, sangre, pus, realización de lavados en una cavidad, etc.).

3. El tipo de drenaje

Orienta sobre el material que hemos de utilizar al realizar los cuidados y los cambios del sistema colector, por ejemplo: apósito, aspiración, bolsa recolectora, etc.

4. El sistema de fijación

Permite conocer de qué manera está fijado el drenaje (sutura, esparadrapo, sin fijación, etc.).

3. Clasificación y tipo de drenajes

A) Según la acción a realizar

Desde el punto de vista de su acción, los drenajes pueden dividirse en profilácticos o terapéuticos. La mayor parte de los drenajes son profilácticos, es decir, su objetivo prioritario es evitar el desarrollo de una colección (permitir su drenaje al exterior) o advertir de manera precoz la presencia de una complicación.

Profilácticos

Como ya hemos detallado, el objetivo de estos drenajes es permitir la salida de exudados, para prevenir su sobreinfección. Este es, naturalmente, un punto controvertido, ya que para muchos cirujanos la mayor parte de los exudados serán reabsorbidos por el propio organismo. La duda se origina con los contenidos hemáticos, biliosos, etc., que serán muy buenos medios de cultivo para microorganismos circulantes.

De este modo, se entenderá que los drenajes profilácticos se indicarán en los casos de grandes disecciones (intervenciones con grandes espacios virtuales, con colgajos cutáneos), intervenciones donde pequeñas hemorragias son peligrosas e intervenciones con previsible producción de secreciones dañinas o anastomosis de alto riesgo.

Terapéuticos

El objetivo de un drenaje terapéutico es drenar una colección líquida desde una cavidad y producir el menor estrés al paciente. El hecho de contar con

estudios de imágenes avanzados ha permitido el desarrollo de este tipo de drenajes en los últimos 20 años. Como ejemplo podemos citar los drenajes percutáneos para la evacuación de colecciones intraperitoneales como las subhepáticas o subfrénicas tras cirugía supramesocólica, o pelvianas secundarias a una diverticulitis; abscesos de pared abdominal sub- o suprafasciales, abscesos hepáticos o pancreáticos, etc.

Según las características de las colecciones, la efectividad de un drenaje percutáneo puede llegar a un 80-90%.

La gran ventaja para el paciente es evitar una laparotomía, la cual de acuerdo a la patología de base, se puede acompañar de riesgo de lesión intestinal, infección de herida operatoria y desarrollo de una respuesta inflamatoria.

B) Según la actividad

El drenaje puede ser activo o pasivo, respecto a la capacidad de aspiración.

El riesgo de utilizar un drenaje activo es la posibilidad de succionar algún tejido u órgano vecino. Una variante de los drenajes activos son los drenajes irrigativos-aspirativos, que se utilizan cuando se necesita remover detritus o en el caso de grandes disecciones. Son muy utilizados en la cirugía de la pared abdominal, tras una reparación protésica.

Ejemplos de estos drenajes son los drenajes de Jackson Pratt, Redón o los tubos de tórax.

Los drenajes pasivos funcionan por diferencias de presiones y gravedad. En la cavidad abdominal se tiende a utilizar drenajes pasivos.

Ejemplos de estos drenajes son el de Penrose, el tubo en T de Kher o el de tejadillo.

C) Según la conexión a reservorio

Abiertos

No están conectados a ningún reservorio y no ejercen presión negativa. Entre sus principales ventajas destacan la flexibilidad, capilaridad y ser un sistema económico. Como desventajas, no ejercen presión negativa (la salida líquida es por rebosamiento), con flujo bidireccional; por tanto, existe más riesgo de infección. Un ejemplo sería el drenaje de Penrose.

Cerrados

Están conectados a un reservorio que se pretende mantener estéril. Por tanto, presentan ventajas respecto al sistema abierto (este último más fácil de contaminar). La desventaja más patente es que no ejercen presión negativa y por tanto, la actuación de este suele ser por rebosamiento.

Pueden considerarse dos tipos:

- **Drenajes de irrigación/aspiración simultánea:** Se colocan sondas con varios orificios, y nos irrigan una sola cavidad. Resultan una buena elección en colecciones amplias, pero son poco utilizados en la práctica clínica.
- **Drenaje con mecanismo de aspiración cerrada:** La sonda de drenaje se conecta a un reservorio

que ejerce presión negativa (sistema acordeón) que aspira el líquido. Son los más utilizados y tienen mejor capacidad de aspirado, pero son muy costosos. Ejemplo: **Redón** o **Jackson Pratt**.

Combinados

Mezcla de sistemas abiertos y cerrados (colocación de una sonda por dentro de un **Penrose**). Eliminan la ventaja del sistema cerrado, pero representan una buena indicación para el drenaje de abscesos. Combinan mecanismos de capilaridad y gravedad/aspiración (por ejemplo, de **Saratoga**), pero son poco utilizados en la actualidad.

D) Otras clasificaciones

Drenajes simples

Los drenajes simples son aquellos en los que no se realiza ningún tipo de acción para favorecer la salida de la sustancia acumulada. Esta sale por la presión que ejercen los órganos adyacentes sobre ella, por la fuerza de gravedad o por la capilaridad del propio drenaje.

Dentro de este grupo encontramos:

- **Drenaje con gasas.** Útiles cuando tenemos colecciones líquidas contra la gravedad, pueden moldearse con facilidad, y tienen una gran capilaridad. Cuando las gasas no absorban más líquido, cambiaremos los apósitos extremos por otros secos, para que sigan absorbiendo los líquidos que asciendan por las gasas introducidas.
Se utilizan cuando hay heridas infectadas que debemos dejar cerrar por segunda intención. Estas gasas pueden introducirse empapadas en diferentes fármacos para que realicen también una función terapéutica, aunque lo más frecuente suele ser la povidona yodada.
- **Drenajes filiformes.** Se colocan en heridas pequeñas que contienen poca cantidad de sustancia a evacuar. Consiste en dejar la incisión abierta metiendo un haz de hilos que pueden ser de nailon, algodón, etc. Gracias a la capilaridad de estos hilos, el líquido saldrá por esta cavidad. Si existen coágulos o sustancias no líquidas, estos drenajes no se podrán utilizar. Prácticamente han sido sustituidos por la gasa mechada.
- **Drenajes con tubos de polietileno.** Hemos de tener en cuenta su rigidez, ya que pueden ocasionar úlceras por decúbito. Este tipo de drenajes pueden conectarse a sistemas de aspiración continua o intermitente, y administrar fármacos u otros líquidos en las distintas cavidades.
Se utilizan para drenar cavidades y colecciones profundas; también para coágulos y restos sólidos. El diámetro y la forma de los tubos vendrán dados en función de la cantidad que necesitemos drenar, al igual que su longitud.

Ejemplos:

- **Penrose:** tubo de látex blando de una sola luz, muy utilizado actualmente. Puede ser de dife-

rentes tamaños, y la longitud se adaptará en función de la herida (Figura 1).

- **Silastic:** tubo de silicona transparente y flexible de unos 40 cm de longitud, que presenta diversos orificios en su trayectoria y tiene una punta roma atraumática. Suele utilizarse en cirugía abdominal, y el drenaje de tejadillo se considera una variedad de este tipo.
- **Tubo en T o Kher:** se encuentra de varios diámetros, y será conectado a bolsas colectoras, nunca a sistemas de aspiración

Drenajes mixtos

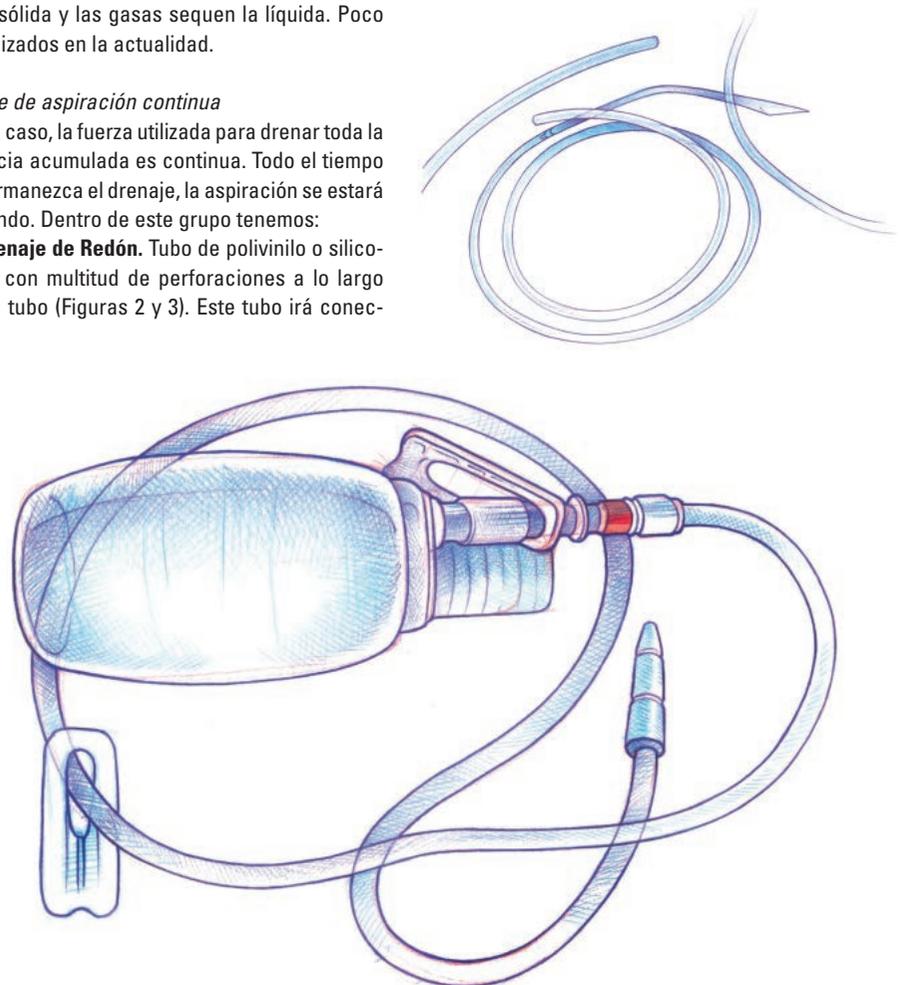
Si se unen drenajes de diferente tipo, podemos favorecernos de las ventajas de cada uno de ellos. Los más utilizados son:

- **Drenaje en cigarrillo.** Tubo de goma relleno de gasa, con lo que nos beneficiamos de la capilaridad de la gasa y evitamos que se adhiera a los tejidos circundantes y ocasione problemas.
- **Drenaje de corola o Finochietto.** Variedad del anterior, nos permite introducir amplias zonas de drenaje con una salida más pequeña.
- **Drenaje de Mikulica.** Combina tubos anexados y gasas, para que los tubos drenen la parte sólida y las gasas sequen la líquida. Poco utilizados en la actualidad.

Drenaje de aspiración continua

En este caso, la fuerza utilizada para drenar toda la sustancia acumulada es continua. Todo el tiempo que permanezca el drenaje, la aspiración se estará realizando. Dentro de este grupo tenemos:

- **Drenaje de Redón.** Tubo de polivinilo o silicona con multitud de perforaciones a lo largo del tubo (Figuras 2 y 3). Este tubo irá conec-



Figuras 2 y 3. Drenaje de **Redón** y botella de recogida al vacío.

tado a un colector donde haremos el vacío. El drenaje de **Jackson-Pratt** es una variante del **Redón**, con área de recogida multiperforada más ancha que este, y se utiliza en situaciones donde se necesite recoger o drenar un área mas extensa.

- **Drenaje de Saratoga.** Tubo multiperforado de silicona o polivinilo con dos luces: la externa permite la entrada de aire y la interna permite la conexión a un sistema de aspiración. Poco utilizado, se usa en grandes heridas infectadas o cuando la cantidad a drenar es muy elevada.

4. Colocación y permanencia de los drenajes

Esto es nuevamente un punto de controversia, ya que dependerá en gran parte del cirujano responsable. Los criterios que se deben tomar en cuenta en la visita diaria del paciente son:

1. Calidad del exudado: seroso, serohemático, hemático franco, bilioso, purulento, fecaloideo.
2. Débito: en relación al débito hay que tener en cuenta la cavidad que se está drenando y la calidad del exudado. Es decir, es esperable que un tubo de **Kher** drene entre 200 y 400 ml en las 24 horas.

Los drenajes conectados a la cavidad peritoneal se retirarán en un período entre 3 y 7 días. En el caso de haberse establecido una filtración (biliar, anastomótica, etc.), la retirada se efectuará una vez constatado un bajo débito y establecido el trayecto fistuloso. En el caso de los drenajes no conectados a la cavidad peritoneal (sonda T, sonda de yeyunostomía), la retirada se efectuará una vez constituido el trayecto fistuloso que corresponde habitualmente a las 3 o 4 semanas.

Hay que dejar claro que los drenajes no sustituyen a una técnica quirúrgica adecuada, ni a una buena hemostasia o limpieza. El drenaje tampoco

compensa las transgresiones de los principios quirúrgicos.

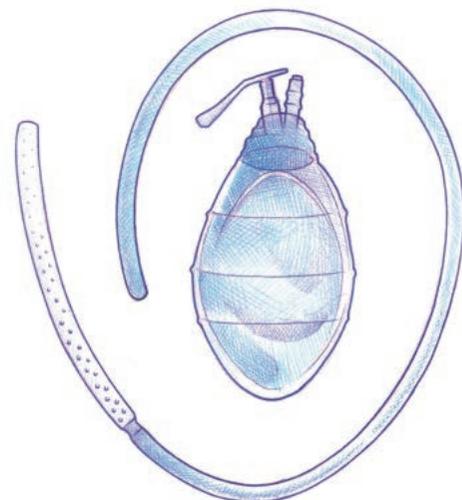
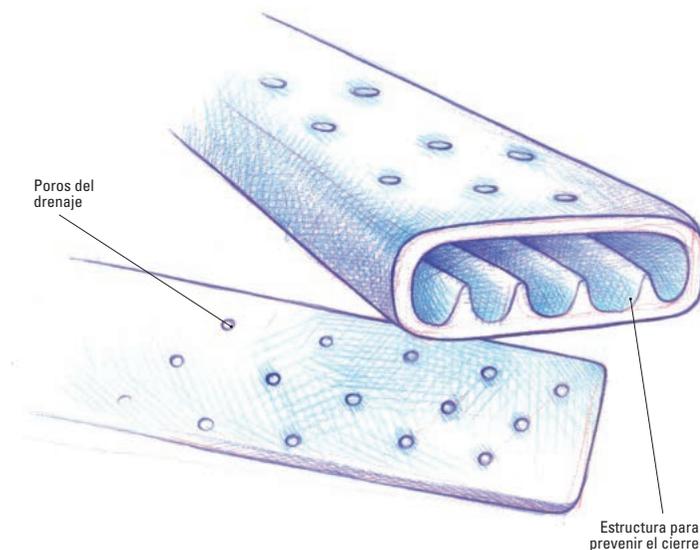
Sin duda, el drenaje constituye una comunicación entre una «cavidad limpia» y el medio externo; por tanto, existe la posibilidad de que se desarrolle una infección retrógrada. Es un hecho que de acuerdo al tiempo que permanezca el drenaje se desarrollará contaminación e infección en el sitio de su inserción en la piel.

Por otra parte, como hemos comentado con anterioridad y dependiendo de su dureza y estructura, el drenaje podría comprimir estructuras vecinas y comprometer su vitalidad, observándose en algunos casos úlceras de decúbito por contacto con asas de intestino u otras estructuras. Tendremos que ser cuidadosos a la hora de la colocación, sobre todo si son aspirativos.

El drenaje debe salir a través de una pequeña incisión lejos de la incisión principal, porque se puede infectar el punto de salida del drenaje (infectaría toda la herida quirúrgica, lo que además aumenta el riesgo de evisceración y de eventración). Colocada lateralmente, hay que tener cuidado con no lesionar los vasos epigástricos: el lugar más adecuado parece ser a través de la vaina de los rectos.

Otro riesgo (aunque infrecuente) es la dificultad de su retirada, ya que puede haber quedado fijo a la sutura del cierre de la aponeurosis. En este caso, una maniobra descuidada puede acompañarse de la rotura del drenaje, y quedar parte de él en la cavidad. En algunas ocasiones, en el momento de la retirada, se ha visto la exteriorización de estructuras fijas al drenaje (epiplón, asas intestinales).

Por último, el tamaño de la incisión está entre 5-10 mm (si el drenaje es aspirativo, la incisión puede ser mínima). Se han visto algunos casos que desarrollan una hernia incisional en el sitio del drenaje, sobre todo si la incisión ha sido amplia. Estos casos son infrecuentes, e influyen determinados factores como el tamaño de la incisión, vitalidad del tejido circundante, localización del mismo, etc.



Figuras 4 y 5. Drenaje de Jackson-Pratt.

TIPO DE REPARACIÓN	DRENAJE PROFUNDO	DRENAJE SUBCUTÁNEO
Con prótesis	SÍ	SÍ/NO
Sin prótesis	NO	SÍ/NO
Escasa coagulación sin prótesis	NO	SÍ
Escasa coagulación con prótesis	SÍ	SÍ
Paciente ascítico	SÍ	SÍ

Tabla 1. Indicaciones para el correcto uso del drenaje preventivo en la reparación de eventración.

5. Especificaciones del drenaje en la cirugía de pared abdominal

En la cirugía que tratamos, los drenajes más frecuentemente utilizados son los pasivos con aspiración cerrada, fundamentalmente el drenaje de **Redón**.

Otros drenajes, utilizados con mucha menos frecuencia, son el de **Jackson-Pratt** aspirativo, los mechados con gasas (para heridas infectadas que necesiten de un cierre por segunda intención), tubos de polietileno (drenaje de tejadillo, en casos seleccionados de cavidades amplias infraaponeuróticas) y, anecdóticamente, algún drenaje mixto.

En la cirugía de la eventración, el drenaje no afecta a la duración del tiempo postoperatorio, y reduce la posibilidad de colección, sobre todo, seromas, más relacionados en las reparaciones donde existe amplia disección y colocación de mallas. En la hernia inguinal, sin embargo, no hay indicación de colocar drenaje, ya que está relacionado incluso con mayor probabilidad de infección postoperatoria. Solo estaría indicada en la gran hernia inguinoescrotal, para prevenir la formación de un serohematoma escrotal por decúbito.

El drenaje en la cirugía de la eventración puede ser colocado en el espacio subcutáneo o suprafascial, en posición subfascial o preperitoneal. La posición depende de la intención del cirujano.

Un drenaje se coloca en posición subcutánea para prevenir las infecciones de herida; se colocaría en posición prefascial o preperitoneal para evitar colecciones de sangre o seromas a ese nivel. Al utilizar en la mayoría de las reparaciones una

prótesis, la posición del mismo puede depender de la localización de la malla. Los cirujanos más experimentados en el tratamiento de grandes hernias incisionales recomiendan la inserción del drenaje en contacto con la malla. Si esta está en posición prefascial, la utilización del drenaje se antoja importante por los motivos ya expuestos.

El sistema de drenaje abierto presenta el peligro de contaminación, y no se recomienda en la cirugía de pared abdominal. Asimismo, la irrigación no se recomienda en la presencia de una prótesis, a no ser que exista un absceso o colección purulenta que justifique su aplicación.

En la eventroplastia, el drenaje debe ser colocado en el área de disección con el objetivo de drenar la sangre acumulada. En disecciones extensas, se prefieren dos drenajes de **Redón** aspirativo.

Bendavid expone las principales indicaciones para el correcto uso del drenaje preventivo (Tabla 1).

El tiempo de permanencia del drenaje en el espacio subcutáneo, supraponeurótico o infraaponeurótico es siempre motivo de controversia, ya que dependerá en gran parte del cirujano responsable. Los criterios que se deben observar en la visita diaria del paciente son la calidad y el débito del exudado (seroso, serohemático, hemático franco, purulento o intestinal).

Las precauciones que deben tenerse en cuenta con la colocación del drenaje en la cirugía de la pared abdominal son:

- nunca sacar por la línea de incisión (hacerlo en contraincisión);
- realizar un trayecto directo hacia el área a tratar;
- fijar con sutura no reabsorbible (seda).

Capítulo 15

Antibióticos y cirugía de la pared abdominal

Miguel Caínzos Fernández

Carlos Rodríguez Moreno

Un aspecto importante dentro de la cirugía de la pared abdominal es el uso correcto de los antibióticos, tanto desde el punto de vista de la profilaxis como en aquellos casos en los que hay que realizar el tratamiento de una infección establecida.

En este segundo caso, y siempre que sea posible aislar el germen o gérmenes responsables de la infección, es necesario utilizar el antibiótico capaz de destruirlos. Si la identificación microbiológica no es posible, entonces será necesario recurrir a un tratamiento antimicrobiano empírico. La destrucción de los gérmenes responsables de la infección es particularmente compleja en aquellos casos en los que se ha desarrollado un *biofilm*, pero este tema ya ha sido tratado en otro capítulo.

En cuanto a la profilaxis antibiótica, es un tema actualmente abierto y en discusión. En la mayoría de los casos estamos delante de una cirugía limpia, en la cual el nivel de contaminación del campo operatorio es pequeño y, por lo tanto, la posibilidad de desarrollar una infección es escasa. Un alto porcentaje de cirujanos cree que en estos casos la utilización de profilaxis antibiótica es innecesaria. Sin embargo, la realización de hernioplastia con la colocación de una malla ha dado lugar a que muchos cirujanos consideren conveniente la utilización de profilaxis antibiótica a base, generalmente, de una dosis preoperatoria de una cefalosporina de primera generación, y se está de acuerdo en que esto es suficiente para evitar la infección posoperatoria, aunque la demostración de la eficacia de esta práctica clínica es todavía más teórica que real.

Pero en no pocos casos la cirugía de la pared abdominal ya no es una cirugía limpia, sino potencialmente contaminada o incluso contaminada, especialmente en aquellos casos de grandes hernias incisionales, en las cuales es posible lesionar el intestino y, por lo tanto, contaminar el campo operatorio en el que probablemente se colocará una malla para proceder al cierre de la pared abdominal, con el consiguiente riesgo del desarrollo de una posible infección de la prótesis. En estos y otros casos la profilaxis convencional ya no es suficiente, y será necesario el uso de un antibiótico de mayor espectro que pueda destruir los gérmenes que hayan invadido el área operatoria.

Otro aspecto importante es considerar el incremento continuo que se está produciendo en algunos centros hospitalarios del *Staphylococcus meticilin* resistente (SAMR), lo que hace necesario, en estos casos, valorar la posibilidad de una cobertura adecuada de este microorganismo, especialmente en los pacientes que presentan factores de riesgo de desarrollar una infección posoperatoria, como pueden ser, entre otros, la obesidad, la diabetes *mellitus*, la enfermedad obstructiva crónica, la inmunodepresión, etc.

Por todo esto, estamos delante de un tema complejo en el que el cirujano debe valorar diversas opciones antibióticas. Por ello, hemos pedido para la realización de este capítulo la colaboración de un farmacólogo clínico, ya que su opinión puede ser de gran ayuda para el cirujano de la pared abdominal.

1. Introducción

El objetivo de una profilaxis antibiótica (PAB) en cirugía es disminuir la concentración de patógenos potenciales en y alrededor de la incisión quirúrgica. Está demostrado y ampliamente aceptado que cuando se hace correctamente la profilaxis antibiótica reduce el riesgo de infección quirúrgica.

2. Principios de la profilaxis antibiótica

2.1. Identificar pacientes

y situaciones donde sea más eficiente la PAB

No siempre es necesaria una profilaxis antibiótica. Los factores de riesgo para desarrollar una infección de la herida quirúrgica afectan a tres grandes grupos: las características clínicas del paciente, la localización de la intervención y la duración de la misma.

- Características clínicas del paciente. Las más influyentes son la edad avanzada, desnutrición, baja albúmina sérica, enfermedad médica preexistente e índice APACHE II. Para la valoración de estos factores en cada paciente se utiliza la clasificación ASA (*The American Society of Anesthesiologists*) y se determina una puntuación según el estado de salud del paciente en el momento de la intervención que va desde el ASA I (paciente sano) hasta el ASA V (paciente con supervivencia mayor a 24 h).
- Localización de la intervención. Todas las intervenciones quirúrgicas están clasificadas en función de la localización y, sobre todo, por su grado de contaminación en cuatro grandes categorías establecidas por el Colegio de Cirujanos Americano: limpia, limpia-contaminada, contaminada y sucia. Dado que el riesgo de infección aumenta cuando lo hace la contaminación de la zona quirúrgica, está siempre indicada la profilaxis antibiótica en caso de cirugía limpia-contaminada y contaminada. Se considera que, en la cirugía sucia, existe una infección activa, por lo que la administración de antibióticos se hace con la pauta de tratamiento y no de profilaxis. En caso de cirugía limpia solo está indicada la profilaxis si conlleva la utilización de prótesis o implantes o situaciones donde una infección conlleve un pronóstico catastrófico.
- Duración de la intervención. Una mayor duración implica una mayor manipulación y exposición de los tejidos a la contaminación.

Así, uno de los índices más utilizados para cuantificar globalmente la necesidad de profilaxis es el NNIS (*National Nosocomial Infections Surveillance*) desarrollado por el CDC americano (*Centers for Disease Control and Prevention*), que combina los tres puntos anteriores y que establece una escala

de puntuación de 0-3, dando 1 punto para cirugía contaminada, 1 punto para ASA de III, IV o V y 1 punto si la intervención excede el percentil 75 del tiempo estándar estimado para el procedimiento.

La cirugía electiva de pared abdominal es, en la mayoría de los casos, cirugía limpia y, por tanto, no susceptible de profilaxis antibiótica. Sin embargo, existe controversia acerca de la necesidad de utilizarla en la reparación herniaria cuando se utilizan mallas de sujeción. Así, una revisión sistemática de la Fundación Cochrane (12 ensayos clínicos, 6705 pacientes) valoró la eficacia en disminuir la infección mediante profilaxis antibiótica en la cirugía de reparación herniaria. En los 6 ensayos ($n = 2\,436$) donde se utilizó material protésico (hernioplastia) la profilaxis antibiótica fue efectiva disminuyendo la infección en más de la mitad ($RR = 0,48$; $IC95\%: 0,27-0,85$). En los otros 6 ensayos ($n = 4\,269$) con la técnica de herniorrafia la incidencia de infección fue mayor en el grupo tratado que en el placebo aunque la diferencia no alcanzó significación estadística.

Resultado opuesto encuentra otro ensayo clínico aleatorizado (no incluido en la anterior revisión), donde se analiza el número de infecciones en un grupo de pacientes tratado con amoxicilina-clavulánico ($n = 190$) frente a otro que recibe placebo ($n = 189$), tras la intervención de reparación de hernia inguinal usando mallas. Aunque hubo más infecciones en el grupo placebo (9 vs. 5), la diferencia no alcanzó significación estadística; los números sugieren una falta de poder estadístico adecuado en el estudio.

También fue negativo el resultado de otro ensayo clínico realizado en nuestro país, aleatorizado en 250 pacientes intervenidos de forma electiva por hernia inguinal unilateral no complicada, en los que se realizó hernioplastia sin tensión utilizando malla de polipropileno. En 125 pacientes se realizó profilaxis antibiótica con 2 g de amoxicilina-clavulánico, administrada entre 15 y 30 min antes de comenzar la cirugía. Los restantes 125 pacientes no recibieron ninguna profilaxis. Solo hubo un caso de infección en el grupo tratado con antibióticos, por lo que los autores concluyen que en este tipo de intervenciones no es recomendable la profilaxis; nuevamente nos preguntamos qué hubiera sucedido con un mayor número de pacientes.

Así pues, este tema no está cerrado, y muestra de ello es el gran interés que suscita en la literatura: varias revisiones recientes abundan en esta controversia, algunas con conclusiones a favor y otras en contra. En otro capítulo de este libro se aborda con más amplitud y más profundidad este apartado.

2.2. Selección del antibiótico

El primer paso de este proceso de selección es conocer qué microorganismos (MO) de la flora endógena estarían implicados según la intervención a realizar. En la cirugía de pared abdominal, hasta en un 80% de los casos (según series) el MO implicado es *Staphylococcus aureus* o *epidermidis*, y existe consenso en que este debe ser el objetivo a cubrir.

Esta sería la situación basal y más frecuente; ahora bien, si un centro hospitalario o un paciente concreto están en situación de alto riesgo de infección por *Staphylococcus aureus* metilicilina resistente (SAMR), este patógeno debe ser prioritario a la hora de seleccionar el antibiótico.

No solo basta el conocimiento general de los posibles patógenos endógenos. Es decisivo tener en cuenta la flora exógena particular de cada hospital. Es imperativo conocer la prevalencia y sensibilidad de los MO locales, incluido especialmente el SAMR que puede ser transmitido por el personal o por los instrumentos.

Criterios de selección del antibiótico:

- Efectividad demostrada en ensayos clínicos controlados (ECC);
- Espectro adecuado y estrecho (debe cubrir los MO diana pero respetar en lo posible los del resto de la flora);
- Mecanismo de acción bactericida;
- Poca toxicidad;
- Adecuada relación beneficio/riesgo/coste (B/R/C);
- Adecuación a la política de antibióticos local y a su situación epidemiológica (etiología y sensibilidad locales);
- Criterios de conveniencia: características cinéticas (buena difusión a tejidos y duración prolongada), galénicas (disponer de formas de administración parenteral), posología y duración de la profilaxis;
- Disponer de alternativas para situaciones especiales (hipersensibilidad, embarazo y lactancia, insuficiencia renal, etc.).

Los antibióticos que mejor cumplen con estos criterios y que serían útiles en la cirugía de la pared abdominal son los betalactámicos activos frente a *Staphylococcus aureus*, que hayan sido además evaluados en esta indicación mediante ensayos clínicos aleatorizados y tengan un espectro razonablemente estrecho.

Siguiendo estos criterios, la cefazolina sería el antibiótico de primera elección, dado que es el que conjuga espectro reducido, actividad fiable frente a *Staphylococcus aureus*, efecto bactericida, eficacia demostrada, cinética, galénica, toxicidad y coste adecuados. Además, presenta una ventaja añadida, y es que no suele utilizarse en otras indicaciones que no sea estrictamente la profilaxis antibiótica quirúrgica, por lo que es menor el impacto de un posible desarrollo de resistencias bacterianas. La utilización de otras cefalosporinas en esta indicación tiene claros inconvenientes como son mayor espectro, menor actividad frente a estafilococos, mayor inducción de resistencias y mayor precio.

Para la selección de una alternativa a cefazolina se ha de partir de antibióticos con actividad frente a estafilococos, como son amoxicilina-clavulánico, clindamicina, vancomicina, tetraciclinas, cotrimoxazol, fusídico, rifampicina y los relativamente recientes

linezolid y daptomicina. Otros antibióticos con muy buenas características de actividad y penetración, como las quinolonas, no serían de elección en nuestra opinión, por el amplio espectro y la poco fiable actividad frente a estafilococos de las de segunda generación (ciprofloxacino y ofloxacino), y porque las de tercera generación (levofloxacino y moxifloxacino), por su amplio espectro y buena actividad frente a pseudomonas y neumococo, parecen más adecuadas para el tratamiento de infecciones en otros contextos. También consideramos descartables a tetraciclinas y cotrimoxazol (bacteriostáticos, apreciable toxicidad y muy amplio espectro), fusídico (no presentación parenteral, no evaluado en esta indicación, reservado para SAMR y bacteriostático) y rifampicina (reservado para otras indicaciones, aislado genera resistencias con muchas facilidad, no evaluado en esta indicación). Nos quedan, pues, amoxicilina-clavulánico, clindamicina y vancomicina.

La amoxicilina con ácido clavulánico ha sido (y es) ampliamente utilizada y evaluada en esta indicación. Es claramente eficaz y tiene buenas características de conveniencia, pero por el hecho de tener un más amplio espectro antibacteriano no es preferible a la cefazolina, por su mayor actividad y espectro frente a Gram negativos, MO que no juegan habitualmente un papel representativo en esta indicación, y además, por ser muy utilizado y eficaz en el tratamiento de muchas otras infecciones, por lo que su relación beneficio/riesgo es algo inferior a cefazolina.

A pesar del perfil favorable de cefazolina para su utilización en cirugía de pared abdominal, incluso en embarazo y lactancia, es conveniente contar con antibióticos de reserva para casos de hipersensibilidad inmediata (anafiláctica) a penicilinas (ver apartado 4). La opción que por lógica terapéutica sería la primera es la clindamicina, que también tiene espectro reducido, actividad nativa frente a estafilococos (incluido los SAMR) y eficacia demostrada en esta indicación. El principal inconveniente de la clindamicina es su propensión a desarrollar resistencias frente a estafilococos; de hecho, las resistencias adquiridas del estafilococo a la clindamicina son muy prevalentes en determinadas zonas, por lo que solo sería una alternativa fiable cuando dispongamos de datos locales que aseguren que la prevalencia de cepas resistentes no es elevada. También es bacteriostático, aunque puede comportarse como bactericida tiempo-dependiente según la concentración en tejidos, MO, densidad bacteriana y fase de crecimiento.

La vancomicina es la alternativa más clara a la cefazolina para casos de hipersensibilidad inmediata a betalactámicos cuando se haya confirmado la presencia de SAMR en el paciente o cuando la prevalencia local de infecciones por este patógeno sea elevada. Sin embargo, su elevada actividad frente a MO patógenos con pocas alternativas de tratamiento (Gram positivos resistentes a betalactámicos y *Clostridium difficile* resistente a metronidazol) aconseja

limitar su utilización para evitar la emergencia de patógenos Gram positivos resistentes a vancomicina, especialmente enterococos; por estos motivos no está indicada la profilaxis quirúrgica de rutina con vancomicina en cirugía de la hernia abdominal, y es recomendable reservarla para las situaciones mencionadas. Es un antibiótico bactericida, muy activo y eficaz, bien evaluado en esta indicación, espectro reducido y buenas características cinéticas y galénicas. Aunque la vancomicina presenta un riesgo apreciable de nefrotoxicidad (ver apartado 2.3.), este riesgo es despreciable en esta indicación donde, en la gran mayoría de los casos, se precisa una sola dosis. La teicoplanina, otro glucopéptido de características muy similares y con menor riesgo de nefrotoxicidad, tiene los inconvenientes de que precisa una administración IM, es más caro y no ha sido evaluado en esta indicación.

Así pues, el cirujano de pared abdominal debe conocer en profundidad la cefazolina, la amoxicilina con clavulánico y la vancomicina, y quizá podría tener curiosidad por si antibióticos de introducción reciente tienen unas características favorables que planteen la posibilidad de sustituir con ventajas a los mencionados (ver apartado 3).

2.3. Administración, dosis y duración de la profilaxis

Tan importante o más que la elección del antibiótico es emplear una pauta correcta. La administración del antibiótico debe hacerse de forma que nos asegure concentraciones bactericidas en sangre y tejidos en el momento de la incisión y se mantengan hasta que la intervención termine.

La vía endovenosa es la que mejor nos asegura las mencionadas concentraciones sanguíneas y tisulares. Así, las principales guías recomiendan la infusión endovenosa, rápida: 5 minutos para betalactámicos, 30 minutos para clindamicina, quinolonas y aminoglucósidos y 60 minutos para vancomicina y el metronidazol. La administración debe haber finalizado 30 minutos antes del comienzo de la cirugía.

La dosis debe proporcionar niveles plenos del antibiótico de forma que su concentración permanezca varias veces por encima del punto de corte de sensibilidad del estafilococo; así, emplearemos la misma dosis que en situaciones de tratamiento, nunca inferior y en su límite superior si hay un rango de dosis.

Respecto al número de dosis, hay evidencias que sugieren que en principio es suficiente con dosis única. Por ejemplo, un metaanálisis de 40 ensayos clínicos que comparan la dosis única frente a placebo o a múltiples dosis en profilaxis antibiótica de una amplia muestra de intervenciones concluye que no se consigue un aumento de beneficio con las dosis múltiples frente a la dosis única. Además, una revisión sistemática que incluye 28 ensayos clínicos aleatorizados que han comparado dosis única frente a dosis múltiple en diferentes tipos de intervenciones también concluye que no hay ventajas con las dosis repetidas. En algunas ocasiones (como intervenciones prolongadas,

pérdidas sanguíneas superiores a un litro o cuando el tiempo quirúrgico es mucho mayor que la vida plasmática del antibiótico) puede estar indicado dar dosis suplementarias. Por ejemplo, la dosis de cefazolina debe repetirse cuando la intervención sobrepasa las 3 o 4 horas.

En cuanto a la duración de la profilaxis antibiótica, la regla general es no sobrepasar las 24 horas. No se ha demostrado ningún beneficio con duraciones más prolongadas, pero sí inconvenientes importantes, como el desarrollo de resistencias, la aparición de infección por *Clostridium difficile* y un mayor gasto económico.

3. Antibióticos actualmente de elección

3.1. Generalidades

A continuación hemos recogido las características que debemos conocer de los fármacos seleccionados para profilaxis antibiótica en pared abdominal, pero es importante hacer algunas aclaraciones:

Respecto al espectro, se muestra el natural o basal de cada antibiótico; el lector sabe perfectamente que esa situación varía en función de factores geográficos, microbiológicos y epidemiológicos, por lo que es imperativo recurrir a datos locales de sensibilidad y resistencias que son, obviamente, más fiables.

Respecto a la farmacocinética, consideramos útil conocer algunos datos del curso temporal de niveles plasmáticos con dosis únicas, como la relación dosis-nivel plasmático conseguido a lo largo del tiempo, la distribución del antibiótico, las vías de eliminación y la semivida plasmática. Hay que tener en cuenta que estos datos están obtenidos en estudios (fase I y fase II) y son datos poblacionales: nuestro paciente puede apartarse de esos valores poblacionales, y es necesario tenerlo en cuenta a la hora de ajustar determinadas variables (por ejemplo, en el caso de la vancomicina).

Cuando se describen los efectos adversos y las interacciones conocidas de los medicamentos, es importante aclarar la frecuencia y la gravedad de estos. En este capítulo, los efectos adversos están clasificados en categorías de riesgo: frecuentes (entre 1-10%), poco frecuentes o menos frecuentes (>0,1 % y <1%) y posibles pero de frecuencia desconocida (casos notificados). Obviamente, cuanto más reciente es un medicamento, menos conocido es su perfil y frecuencia de efectos adversos, por lo que adquieren relevancia los efectos adversos aparentemente menos frecuentes y la notificación de casos aislados. Es evidente que tras más de 40 años de utilizar ampliamente la cefazolina, pocas sorpresas nos puede dar; sin embargo, unos pocos casos notificados para un medicamento de reciente introducción pueden transformarse en un problema importante cuando su utilización se haya ampliado a un mayor número de personas. Por tanto, la aparente falta de toxicidad de un medicamento siempre es más fiable para medicamentos con largo tiempo en la práctica clínica.

Respecto a las interacciones, hay que considerar que desde un punto de vista teórico las posibilidades son muy amplias, pero no siempre una posible interacción tiene relevancia clínica. En este capítulo solo hemos incluido las interacciones consideradas relevantes, es decir, aquellas que requieren una acción por parte del clínico para evitar la consecuencia de la interacción (toxicidad por aumento del efecto farmacológico o fracaso del tratamiento por su disminución). En caso de fármacos con poca experiencia de uso, nuevamente nos encontramos con falta de información o con una larga lista de interacciones que son posibles si nos basamos en las características cinéticas y dinámicas del fármaco; sin embargo, no ha dado tiempo a que se manifiesten en la práctica clínica o hayan sido adecuadamente estudiadas en series de pacientes.

Por último, respecto a situaciones especiales, es obvio que los riesgos y las precauciones que hay que adoptar para evitar la acumulación de un fármaco que se elimina por vía renal cuando la función está deteriorada son menos aplicables como profilaxis quirúrgica. Los datos de seguridad en el embarazo y en la lactancia son siempre obtenidos, por motivos obvios de ética de investigación, en estudios observacionales (estudios de casos y controles, estudios de cohortes y sistemas de registro de malformaciones congénitas) además de, por supuesto, los estudios de seguridad en especies animales que, es bien sabido, no siempre son extrapolables a nuestra especie. Respecto a los problemas de hipersensibilidad y reacciones cruzadas, tratamos este tema con un poco más de detalle en el apartado de situaciones especiales.

3.2. Cefazolina

Cefalosporina con espectro y características similares a las de primera generación.

Espectro

Punto de corte: Sensibles: Concentración mínima inhibitoria (CMI) $\leq 8 \mu\text{g/ml}$, intermedios: CMI $16 \mu\text{g/ml}$, resistentes: CMI $\geq 32 \mu\text{g/ml}$ (ver tabla 1).

Farmacocinética

La cefazolina no se absorbe por vía oral. Tras la administración endovenosa (ev) de 1 g se obtiene un pico de $180 \mu\text{g/ml}$, $80 \mu\text{g/ml}$ a la primera hora y $46 \mu\text{g/ml}$ a la segunda hora y se encuentran niveles detectables hasta 8 horas después. La concentración tiene una relación lineal con la dosis: una dosis doble obtiene doble concentración.

Su alto porcentaje de unión a proteínas (80%) y su bajo volumen de distribución (0,13 l/Kg) explican los elevados niveles plasmáticos y la escasa penetración en algunos tejidos, aunque la fracción libre (que sí penetra) es suficiente para mantener concentraciones por encima de las CMI para *Staphylococcus aureus*. Atraviesa la barrera útero-placentaria (BUP), pero alcanza escasa

concentración en el feto y en la leche materna. No atraviesa la barrera hemato-encefálica (BHE) intacta.

Se elimina inactivada por el riñón, por lo que se alcanzan concentraciones muy elevadas en orina; el 60% de una dosis única aparece en orina en 6 horas y el 80-100% en 24 horas. Su tiempo de semivida plasmática es alrededor de 2 horas (7 horas con aclaramiento de creatinina (Clcr) de 25 ml/min, 12 horas con Clcr de 12-17 ml/min y 42-50 horas en fallo renal total) y sus concentraciones plasmáticas permanecen por encima de la CMI del *Staphylococcus aureus* unas 5 o 6 horas tras la administración de 1-1,5 g ev. o intramuscular (im).

Posología y administración

0,5-1,5 g/6-8 horas. Dosis máxima: 12 g/día. En profilaxis quirúrgica 1-2 g ev en la inducción anestésica (0,5 horas antes de la intervención).

En fallo renal es necesario disminuir la dosis y aumentar el intervalo posológico:

- Si la función renal (FR) se mantiene por encima del 50%: no ajustar dosis;
- Entre 10-50% de la FR: 0,5-1 g/12 horas;
- Si la FR es menor del 10%: 0,5-1 g/24 horas.

En caso de profilaxis quirúrgica no hay razón para modificar la dosis, pero debe tenerse en cuenta que la duración de niveles efectivos en plasma se alarga en caso de fallo renal en relación directa con la disminución del aclaramiento de creatinina.

Toxicidad

La toxicidad de la cefazolina es común al resto de las cefalosporinas. Así, puede producir con cierta frecuencia reacciones de hipersensibilidad (alrededor de un 5%): reacciones cutáneas, eosinofilia, ocasionalmente fiebre alérgica y, más raramente, reacciones dermatológicas graves como síndrome de **Stevens-Johnson** y reacciones inmediatas (reacciones tipo I; ver apartado 4) como *shock* anafiláctico.

También es importante recordar que, al igual que cualquier cefalosporina de primera generación, se debe evitar su utilización en casos probados de hipersensibilidad inmediata a penicilinas.

También de forma frecuente aparecen trastornos en el punto de administración: dolor en la zona de inyección intramuscular a veces con induración, así como flebitis en el lugar de la inyección.

Menos frecuentemente aparecen trastornos gastrointestinales (náuseas, anorexia, vómitos, diarrea), aftas bucales por candidiasis y prurito anal. En la mayoría de los casos se trata de reacciones leves y transitorias que suelen estar relacionadas con alteraciones de la flora.

Por otra parte, se detallan como reacciones adversas que aparecen muy poco frecuentemente las siguientes:

- Cuadros de nefrotoxicidad leve y reversible, pues al contrario que otras cefalosporinas, la cefazolina no es secretada a través de las células de los túbulos renales. Se desconoce

Aerobios Gram positivos
<i>Staphylococcus meticilin-sensibles</i>
<i>Streptococcus pneumoniae</i> (7-70 %)
<i>Streptococcus spp.</i>
Aerobios Gram negativos
<i>Escherichia coli</i> (11-30 %)
<i>Haemophilus influenzae</i> (0-17 %)
<i>Klebsiella spp</i> (0-30 %)
<i>Proteus mirabilis</i> (10-20 %)

Tabla 1. Espectro natural de la cefazolina. Entre paréntesis, porcentajes de resistencias naturales.

Microorganismos aerobios Gram positivos	
<i>Enterococcus faecalis</i>	
<i>Gardnerella vaginalis</i>	
<i>Staphylococcus aureus</i> (sensible a metilicina)	
<i>Streptococcus agalactiae</i>	
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	
<i>Streptococcus pyogenes</i> y otros estreptococos	
Beta-hemolíticos	
<i>Streptococcus viridans</i>	
<i>Enterococcus faecium</i> ¹	
Microorganismos aerobios Gram negativos	
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	
<i>Capnocytophaga spp.</i>	
<i>Eikenella corrodens</i>	
<i>Haemophilus influenzae</i> ²	
<i>Moraxella catarrhalis</i>	
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	
<i>Pasteurella multocida</i>	
<i>Escherichia coli</i> ¹	
<i>Klebsiella oxytoca</i> ¹	
<i>Klebsiella pneumoniae</i> ¹	
<i>Proteus mirabilis</i> ¹	
<i>Proteus vulgaris</i> ¹	
Microorganismos anaerobios	
<i>Bacteroides fragilis</i>	
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	
<i>Prevotella spp.</i>	

Tabla 2. Espectro natural de amoxicilina clavulánico.
¹Especies para las que están apareciendo resistencias adquiridas.

<i>Haemophilus influenzae</i>	≤1
<i>Moraxella catarrhalis</i>	≤1
<i>Staphylococcus aureus</i> ¹	
Estafilococos Coagulasa negativo ¹	
<i>Enterococcus</i>	≤4
<i>Streptococcus</i> ¹	
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	≤0,5
Enterobacterias	<8
Anaerobios Gram negativos	≤4
Anaerobios Gram positivos	≤4

Tabla 3. Puntos de corte de sensibilidad a amoxicilina-clavulánico (µg/ml)

si puede potenciar la nefrotoxicidad de los aminoglucósidos (monitorizar función renal y niveles plasmáticos de aminoglucósidos);

- Casos de neutropenia, leucopenia, trombocitopenia y pruebas de **Coombs** directa e indirecta positivas (las cefalosporinas pueden ser adsorbidas en la superficie de las membranas de los glóbulos rojos, haciendo que los anticuerpos de estas células reaccionen frente a ellas; reacciones tipo II, ver apartado 4);
- Elevación pasajera de los niveles séricos de transaminasas, bilirrubina y fosfatasa alcalina. Como en el caso de algunas penicilinas y otras cefalosporinas, se han citado raramente casos de hepatitis e ictericia colestásica reversibles.

Las altas concentraciones de cefazolina pueden suprimir la agregación plaquetaria inducida por ADP aunque la relevancia clínica de este hecho es desconocida. Hay algún caso descrito en la literatura de hipoprotrombinemia y sangrado.

Interacciones

Las cefalosporinas pueden causar hipoprotrombinemia, potenciar el efecto de anticoagulantes orales (ACO) y causar hemorragias. El riesgo de cada una de ellas es muy variable, siendo pequeño, por ejemplo, para cefaclor y alto para latamoxef y, además, depende de otros factores. En el caso de la cefazolina, la cuantía y relevancia son desconocidas; probablemente la interacción es no relevante, aunque hay algún caso descrito en la literatura. Recomendamos monitorizar INR (*International Normalized Ratio*) y ajustar dosis del ACO.

Es incompatible en la misma solución con aminoglucósidos.

Precauciones

Contiene 46 mg de sodio/g.

3.3. Amoxicilina-clavulánico

La adición del ácido clavulánico amplía el espectro de la amoxicilina a muchas bacterias que han desarrollado resistencias por producción de betalactamasas, lo que ha potenciado en gran medida su utilidad. Esta utilidad se va perdiendo ya que, debido en parte a su amplia utilización, las enterobacterias están desarrollando resistencias basadas en la producción de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) inmunes a la destrucción por ácido clavulánico.

Espectro

Espectro (ver tabla 2). Los puntos de corte pueden consultarse en la tabla núm. 3.

Farmacocinética

La amoxicilina se absorbe amplia y rápidamente por vía oral (biodisponibilidad oral de 75%), aunque la comida puede retrasar la absorción. La administración de 500 mg en bolo intravenoso proporciona unas concentraciones de 32 µg/ml y la dosis de 1000 mg,

105 µg/ml de los cuales el 60%-70% se eliminan inalterados por orina en las primeras 6 horas. Al igual que otros betalactámicos, la amoxicilina tiene un efecto postantibiótico tiempo-dependiente: el tiempo con concentraciones de amoxicilina por encima de la CIM es el mayor determinante de la eficacia.

Alrededor de un 25% del ácido clavulánico plasmático total y un 18% de la amoxicilina plasmática total se une a proteínas. El volumen de distribución aparente es aproximadamente de 0,3-0,4 l/kg para la amoxicilina y 0,2 l/kg para el ácido clavulánico. Se difunde bien en tejidos, incluidos la vesícula biliar, tejido abdominal, piel, grasa, tejidos musculares, fluidos sinovial y peritoneal, bilis y pus. La amoxicilina no se distribuye adecuadamente al líquido cefalorraquídeo.

La vía principal de eliminación de amoxicilina es la vía renal, mientras que el ácido clavulánico se elimina por mecanismos tanto renales como no renales con un tiempo de semivida plasmática de 1,5 horas. En la insuficiencia renal se ve una disminución de la eliminación de ambos fármacos en una relación directa con el aclaramiento de creatinina, por lo que en caso de fallo renal marcado debe modificarse la dosis en función de este parámetro.

Posología y administración

Las dosis se expresan en relación al contenido de amoxicilina/ácido clavulánico.

Para cirugías de menos de una hora de duración, la dosis recomendada es de 1 000 mg/200 mg a 2 000 mg/200 mg administrados en la inducción de la anestesia.

Para cirugías de más de una hora de duración, la dosis recomendada es 1 000 mg/200 mg a 2 000 mg/200 mg administrados en la inducción de la anestesia, con un máximo de hasta 3 dosis de 1 000 mg/200 mg en 24 horas.

Puede administrarse en inyección intravenosa lenta durante un periodo de 3 a 4 minutos directamente en una vena o mediante una perfusión durante 30 a 40 minutos. Para el cálculo de dosis, debe tenerse en cuenta la posibilidad de diferentes presentaciones de amoxicilina/clavulánico que proporcionan dosis más altas de amoxicilina y/o diferentes ratios de amoxicilina y ácido clavulánico.

Ajuste de dosis en insuficiencia renal:

Los ajustes de dosis se basan en la cantidad máxima recomendada de amoxicilina. No se necesita ajuste de dosis en pacientes de edad avanzada sin otra razón y en pacientes con aclaramiento de creatinina (CrCl) mayor de 30 ml/min.

Con CrCl: 10-30 ml/min, dosis inicial de 1 000 mg/200 mg, y después 500 mg/100 mg administrados dos veces al día. Con CrCl <10 ml/min, dosis inicial de 1 000 mg/200 mg, y después 500 mg/100 mg administrados cada 24 horas.

Toxicidad

Es una asociación muy bien tolerada. Los más frecuentes son alteraciones gastrointestinales menores (náuseas, vómitos y dolor abdominal)

Pueden aparecer fenómenos de hipersensibilidad característicos de las penicilinas, que pueden variar en su gravedad, desde banales a procesos anafilácticos graves. También se ha descrito la aparición de erupciones cutáneas morbiliformes en presencia de viriasis, especialmente en caso de mononucleosis infecciosa que no parecen relacionadas con procesos alérgicos.

De forma mucho menos frecuente se han descrito casos de hepatitis colestásica reversible, de gravedad variable, especialmente en hombres, edad avanzada y tratamientos prolongados, en general, asociados a otras enfermedades o tratamiento concomitante con tóxicos hepáticos.

Como con casi todos los antibióticos, se han descrito casos de diarrea por alteraciones de la flora que en algunos casos pueden venir acompañados de colitis y un cuadro de mayor gravedad.

Interacciones

En la literatura hay casos descritos de aumento del INR (*International Normalized Ratio*) en pacientes en tratamiento con warfarina o acenocumarol y a los que se prescribe amoxicilina: controlar el tiempo de protrombina tras la administración y tras la retirada de amoxicilina.

Las penicilinas pueden reducir la excreción de metotrexato causando un aumento potencial de su toxicidad: ajustar la dosis de metotrexato.

3.4. Vancomicina

La vancomicina es un glucopéptido obtenido de un microorganismo aislado en Borneo, el *Streptomyces orientalis*, de espectro muy reducido y extraordinaria utilidad en el tratamiento de patógenos Gram positivos resistentes a betalactámicos.

Espectro

Bactericida muy activo frente cocos Gram positivos como *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis* incluidos los resistentes a meticilina, estafilococos coagulasa negativos, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus viridans*, *Enterococcus faecalis*, *Corynebacterium spp.* y la mayoría de los clostridios. El punto de corte de la CMI para identificar microorganismos sensibles a vancomicina es de <2 µg/ml para estafilococos y estreptococos y <4 µg/ml para enterococo (ver tabla 4).

Farmacocinética

La vancomicina no se absorbe a nivel gastrointestinal (biodisponibilidad <5%). La administración ev. de una dosis estándar (15 mg/Kg) mediante infusión en una hora consigue concentraciones de 63 µg/ml, 23 µg/ml y 8 µg/ml inmediatamente, a las 2 y a las 11 horas respectivamente (por encima de los puntos de corte de patógenos sensibles).

Se distribuye ampliamente en líquidos y tejidos incluyendo los líquidos pleural, pericárdico, ascítico y sinovial, aunque no atraviesa la BHE con meninges intactas. Su volumen aparente de distribución es

de 0,5-0,9 l/kg, y se une en un 30-60% a proteínas plasmáticas.

Se elimina inalterada por vía renal en un 75-90% (resto por la bilis) con un tiempo de semivida plasmática de 4-7 horas, aunque puede alcanzar 12 horas en ancianos y en caso de insuficiencia renal: con Clcr de 10-60 ml/min puede aumentar hasta 32 horas y con Clcr de <10 ml/min hasta 146 horas.

Posología y administración

La dosis habitual de 15-20 mg/kg debe diluirse en suero glucosado al 5% o fisiológico al 0,9%. La irritación venosa y la flebitis disminuyen mucho con concentraciones menores de 2,5-5 mg/ml, por lo que puede ser necesario un volumen final de entre 200-500 ml que se deben administrar a una velocidad máxima de 10 mg/minuto lo que representa un tiempo mínimo total de 1-3 y ½ horas. Así se minimiza la posibilidad de algunas otras reacciones adversas.

Es importante reducir la dosis de mantenimiento en ancianos e insuficiencia renal, pero la reducción de la dosis inicial no es muy elevada (15 mg/kg). Por ello, en caso de profilaxis quirúrgica no hay razón para modificar la dosis, pero debe calcularse que la duración de niveles efectivos en plasma se alarga en caso de fallo renal en relación directa con la disminución del aclaramiento de creatinina.

Toxicidad

Los efectos adversos más frecuentes son la flebitis y la hipersensibilidad tipo I (*rash* cutáneo, urticaria, angioedema, prurito, eosinofilia y fiebre farmacológica). La administración ev. de forma rápida origina una liberación de histamina que provoca un enrojecimiento de la zona alta del tronco y cuello (síndrome del hombre rojo), acompañada de hipotensión de intensidad variable que puede ser grave. No es una reacción de hipersensibilidad (aunque clínicamente

Susceptible % de resistencia
<i>Enterococcus faecalis</i> 2 %
<i>Enterococcus faecium</i> 8-24 %
<i>Listeria monocytogenes</i> <1 %
<i>Staphylococcus aureus</i> <1 %
Cepas resistentes a la meticilina <1 %
Cepas sensibles a la meticilina 0 %
<i>Staphylococcus epidermidis</i> (incluyendo cepas resistentes a la meticilina) 0 %
Estafilococos coagulasa negativos (incluyendo cepas resistentes a la meticilina) <1 %
<i>Streptococcus pneumoniae</i> (incluyendo cepas resistentes a la penicilina) 0 %
<i>Streptococcus pyogenes</i> 0%
<i>Streptococcus viridans</i> (grupo <i>viridans</i>) 4 %
<i>Clostridium difficile</i> 0 %
<i>Clostridium species</i> 0 %

Tabla 4. Espectro natural de la vancomicina.

Aerobios Gram positivos:
<i>Enterococcus faecalis</i>
<i>Enterococcus faecium</i>
<i>Staphylococcus aureus</i>
Estafilococos coagulasa negativos
<i>Streptococcus agalactiae</i>
<i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>Streptococcus pyogenes</i>
Estreptococos grupo C
Estreptococos grupo G
Anaerobios Gram positivos:
<i>Clostridium perfringens</i>
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>
Especies de <i>Peptostreptococcus</i>

Tabla 5. Espectro natural del linezolid.

lo parece), sino consecuencia directa de la llegada masiva de vancomicina al torrente plasmático. El riesgo de flebitis disminuye con soluciones muy diluidas, y el síndrome del hombre rojo, evitando una administración ev. demasiado rápida.

El problema más importante de la vancomicina es la nefrotoxicidad. Los factores de riesgo más claros son la insuficiencia renal, la asociación con fármacos nefrotóxicos y las dosis altas por periodos prolongados. Parece haber una relación entre esta toxicidad y las concentraciones del fármaco, aunque su naturaleza no está todavía bien aclarada. Así, cuando las concentraciones en el valle (Cmin.) son menores de 10 µg/ml, es infrecuente la aparición de esta toxicidad; en cambio, cuando el nivel plasmático en el valle es de 15-20 µg/ml, el daño renal puede llegar a ser muy frecuente (más del 20%).

De forma menos frecuente, la vancomicina puede originar una lesión de la rama auditiva del VIII par craneal y causar sordera, a veces reversible y a veces permanente. Puede venir precedida por *tinnitus*, que debe servir de alarma para interrumpir inmediatamente la administración del fármaco. También puede afectar la rama vestibular con *tinnitus* y vértigo. Los factores de riesgo son similares a los de la nefrotoxicidad y su asociación a fármacos ototóxicos.

Interacciones

- Con fármacos nefrotóxicos (anfotericina B, ciclosporina, cisplatino, furosemida, colimicina, aminoglucósidos): posible nefrotoxicidad aditiva. Monitorizar función renal y niveles plasmáticos de vancomicina y del asociado si procede.
- Indometacina reduce el aclaramiento de vancomicina en lactantes. Es recomendable reducir la dosis de vancomicina.
- Vecuronio: posible efecto aditivo sobre bloqueo neuromuscular. Monitorizar efecto farmacológico y tiempo de recuperación.
- Rifampicina: puede haber antagonismo farmacodinámico pero la relevancia de este hecho es desconocida.
- Es incompatible en la misma solución con cloranfenicol, corticoides, teofilina y penicilina G potásica.

4. Nuevos antibióticos

La aparición y difusión de Gram positivos resistentes a betalactámicos (especialmente estafilococos, neumococos y enterococos) ha estimulado la investigación de nuevas moléculas que supongan una alternativa al único grupo de antibióticos de que disponíamos hasta hace poco: vancomicina y teicoplanina. O que incluso fueran activos frente a cepas resistentes a vancomicina. Los antibióticos de los que más claramente puede decirse que son una alternativa en base a un adecuado espectro, una buena actividad antimicrobiana y unas características cinéticas y dinámicas útiles son *linezolid* y *daptomicina*.

4.1. Linezolid

Linezolid es un agente antibacteriano sintético perteneciente a las oxazolidinonas, una nueva clase de antibióticos que inhibe selectivamente el proceso de formación del complejo funcional 70S ribosomal de las bacterias (mecanismo no común con otros antibióticos). Por ello, se comporta como bacteriostático, aunque puede comportarse como bactericida frente a neumococos y la mayoría de estreptococos.

Espectro

Posee buena actividad frente a bacterias aerobias Gram positivas, tanto cocos (estafilo, estreptococo y enterococo, incluidos los resistentes a betalactámicos y a vancomicina), como bacilos (*clostridios* y *Corynebacterium*) y algunas micobacterias. No es activo frente a Gram negativos.

El punto de corte de la CMI para identificar microorganismos sensibles a linezolid es ≤ 2 mg/l. Existen datos limitados que sugieren que pueden tratarse con éxito las especies estafilocócicas y enterocócicas para las que la CMI de linezolid sea 4 mg/l.

Todos los microorganismos para los que la CMI de linezolid sea ≥ 4 mg/l deben considerarse resistentes (ver tabla 5)

Farmacocinética

Se absorbe rápida y totalmente por vía oral (bio-disponibilidad oral del 100%).

Estudios de curso temporal de niveles plasmáticos tras dosis endovenosas y orales muestran que la administración de una dosis de 600 mg proporciona unos niveles plasmáticos de 15-27 µg/ml en el pico (Cmax) a las 0,5- 2 horas de la infusión, y mantienen unos niveles plasmáticos por encima del punto de corte para todos los patógenos Gram positivos sensibles hasta 12 horas de la administración, independientemente de la vía de administración. Esto permite una pauta de 2 administraciones por día.

Se distribuye bien a la mayoría de tejidos bien perfundidos, incluida la piel y tejidos blandos, con un volumen aparente de distribución de 0,6-0,7 l/kg y un porcentaje de unión a proteínas plasmáticas de 30%.

Se elimina por inactivación hepática (70%), que lo transforma en dos metabolitos inactivos o inalterado por vía renal (30%). Este proceso sigue una cinética de eliminación lineal a dosis terapéuticas con una semivida de eliminación de 3,4-7,4 horas. Sin embargo, a dosis más altas (5 veces la terapéutica) aparece una cinética de eliminación mixta con una reducción de la velocidad de transformación y eliminación que no parece tener relevancia con dosis habituales.

No precisa, por tanto, ningún ajuste de dosis en el anciano o en la insuficiencia renal. Sin embargo, en caso de insuficiencia renal marcada, pueden acumularse los metabolitos inactivos; dado que la toxicidad de estos metabolitos es desconocida y existe riesgo de acumulación, se recomienda precaución y observación en estos casos. Para la profilaxis quirúrgica, estas cuestiones pierden relevancia.

Posología y administración

600 mg/12 horas vía oral o ev. Cada bolsa de perfusión intravenosa de 300 ml contiene 600 mg de linezolid (1 ml contiene 2 mg de linezolid). La solución para perfusión se administrará de 30 a 120 minutos.

No hay estudios en profilaxis quirúrgica. En base a sus características cinéticas y dinámicas, bastaría con una sola administración de 600 mg vía ev. a pasar en 30-60 minutos 1-2 horas antes de la intervención.

Toxicidad

Aproximadamente un 22% de pacientes que han recibido linezolid han experimentado acontecimientos adversos; los notificados con mayor frecuencia fueron diarrea (4,2%), náuseas (3,3%), cefalea (2,1%), candidiasis oral y vaginal, gusto metálico y alteración de pruebas de función hepática.

Los poco frecuentes son dolor abdominal, prurito, erupción cutánea, urticaria, escalofríos, fatiga, fiebre, eosinofilia, insomnio, parestesias, *tinnitus*, hipertensión, pancreatitis, estomatitis, glositis, polidipsia, dermatitis y diaforesis.

Respecto a la notificación de casos de reacciones adversas relacionadas con Linezolid cabe destacar:

- Casos de mielosupresión (incluyendo anemia, leucopenia, trombocitopenia y pancitopenia), que parecen revertir en cuanto se suspende el tratamiento. El riesgo de estos efectos parece estar asociado con una duración excesiva del tratamiento. La trombocitopenia puede presentarse con más frecuencia en pacientes con insuficiencia renal grave, sometidos o no a diálisis. Por lo tanto, se recomienda un estrecho control del hemograma en pacientes con anemia previa, granulocitopenia, trombocitopenia: que reciban tratamientos concomitantes que puedan disminuir la hemoglobina y los recuentos hemáticos o afectar adversamente el recuento o la función plaquetaria, que presenten insuficiencia renal grave o reciban más de 10-14 días de tratamiento.
- Se han notificado casos de acidosis láctica con el uso de linezolid. Los pacientes que desarrollen signos o síntomas de acidosis metabólica (incluyendo náuseas o vómitos recurrentes, dolor abdominal, nivel bajo de bicarbonato o hiperventilación mientras están siendo tratados con linezolid) deben recibir tratamiento de soporte y retirada del antibiótico de forma inmediata.
- Se han notificado casos de neuropatía periférica y neuropatía óptica con síntomas de alteración visual, tales como cambios en la agudeza visual, cambios en la visión de los colores, visión borrosa o defectos en el campo visual en general asociados a tratamiento de más de 28 días de duración.
- Se han notificado muy raramente casos de síndrome serotoninérgico.

Interacciones

Linezolid es un inhibidor reversible y no selectivo de la monoamino oxidasa (MAO), por lo que no

debe utilizarse en pacientes que estén tomando medicamentos que inhiban la monoamino oxidasa A (MAO-A): inhibidores de la recaptación de serotonina, antidepresivos tricíclicos, agonistas del receptor 5-HT₁ (triptanes), simpaticomiméticos de acción directa o indirecta (incluyendo broncodilatadores adrenérgicos, pseudoefedrina y fenilpropranolamina), vasopresores (adrenalina y noradrenalina), fármacos dopaminérgicos (dopamina, dobutamina), petidina o buspirona. También hay riesgo de interacción con inhibidores de la MAO B: fenelzina, isocarboxazida, selegilina, moclobemida.

Según una reciente alerta de la FDA²⁷, esta interacción puede originar un síndrome serotoninérgico grave y sería más frecuente con los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina, citalopran, escitalopram y vilazodona) y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina (venlafaxina, dexvenlafaxina y duloxetina). Para el resto de los mencionados en el párrafo anterior, existe la posibilidad de síndrome serotoninérgico, pero se desconoce el grado de riesgo.

Precauciones

No se ha establecido la seguridad y eficacia de linezolid en períodos superiores a 28 días, aspecto irrelevante en el tema que nos ocupa.

Los datos de seguridad y de eficacia de linezolid en niños y adolescentes (menores de 18 años) son insuficientes, por lo que no se recomienda su utilización de linezolid en este grupo de edad.

En un ensayo clínico sobre tratamiento de la infección de piel y partes blandas se observó un incremento de mortalidad entre los pacientes tratados con linezolid frente a los tratados con vancomicina/cloxacilina cuando había Gram negativos implicados o en infecciones mixtas Gram positivos-Gram negativos o cuando no había infección basal; esta mortalidad fue mayor en el brazo del linezolid incluso aunque los pacientes llevaran también tratamiento específico frente a Gram negativos.

Aunque no se requiere un ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia renal grave (Cl_{cr} <30 ml/min) se desconoce qué significación clínica tiene exponer a estos pacientes a altas concentraciones (hasta 10 veces) de los dos metabolitos principales de linezolid. Por ello, este medicamento se debe administrar con especial precaución en los pacientes con insuficiencia renal grave y solo si el beneficio esperado supera al riesgo teórico. Nuevamente, esta precaución no es aplicable a profilaxis quirúrgica.

Por su efecto, IMAO se recomienda precaución y monitorización de efectos cardiovasculares y centrales en pacientes con hipertensión no controlada, feocromocitoma, síndrome carcinoide, tirotoxicosis, trastorno bipolar, alteraciones psicoafectivas y estado confusional agudo.

Estudios en animales han demostrado disminución de la fertilidad y de la actividad reproductora de las ratas macho a niveles de exposición aproxi-

Especies comúnmente sensibles
<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>
Estafilococos coagulasa-negativos
<i>Streptococcus agalactiae</i>
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>
<i>Streptococcus pyogenes</i>
Estreptococos del grupo G
<i>Clostridium perfringens</i>
<i>Peptostreptococcus spp</i>
<i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>Enterococcus faecalis</i>
<i>Enterococcus faecium</i>

Tabla 6. Espectro natural de la daptomicina.

madamente iguales a los esperados en humanos. En animales sexualmente maduros, estos efectos fueron reversibles. Sin embargo, en los animales jóvenes tratados con linezolid durante casi todo el periodo de maduración sexual, dichos efectos no revirtieron. Por esta razón, está contraindicada su administración en periodos superiores a 28 días.

Cada ml de solución para perfusión endovenosa contiene 45,7 mg de glucosa (13,7 g en 300 ml). Esto debe tenerse en cuenta en pacientes con diabetes *mellitus* u otras patologías asociadas con intolerancia a la glucosa. Cada ml de solución contiene también 0,13 mg de sodio (39 mg en 300 ml).

4.2. Daptomicina

La daptomicina es un lipopéptido cíclico natural, activo únicamente contra las bacterias Gram positivas. El mecanismo de acción (bactericida concentración-dependiente) consiste en la unión (en presencia de iones de calcio) a las membranas bacterianas de las células tanto en fase de crecimiento como estacionaria, causando una despolarización y conduciendo a una rápida inhibición de la síntesis de proteínas, de ADN y de ARN.

Espectro

Todas las bacterias Gram negativas son intrínsecamente resistentes. Los puntos de corte de la CMI para los estafilococos y los estreptococos (excepto *S. pneumoniae*) son: sensible $\leq 1 \mu\text{g/ml}$ y resistente $> 1 \mu\text{g/ml}$ (ver tabla 6).

Farmacocinética

La daptomicina no se absorbe por vía oral. La administración de 6 mg/kg/día proporciona niveles plasmáticos de 97 $\mu\text{g/ml}$ en el Tmax (justo terminada la infusión de 30 minutos) y 16 $\mu\text{g/ml}$ a las 6 horas (muy por encima de los puntos de corte para patógenos sensibles).

Se distribuye fundamentalmente en plasma y líquido intersticial (volumen aparente de distribución de 0,1 l/kg; 90% de unión a proteínas plasmáticas) y no atraviesa la barrera hematoencefálica (BHE) ni la barrera uteroplacentaria (BUTP).

Se elimina fundamentalmente en forma inalterada por vía renal (el 40-70% de una dosis en 24 horas) aunque un pequeño porcentaje es transformado a metabolitos inactivos. Su tiempo de semivida plasmática es 7,3-8,3 horas, con una cinética de eliminación lineal a las dosis recomendadas.

Su seguridad y su eficacia en insuficiencia renal no ha sido evaluada en ensayos clínicos, por lo que desde un punto de vista clínico, no debe utilizarse en casos de insuficiencia renal con $\text{Clcr} < 30 \text{ ml/min}$. Ahora bien, los cálculos farmacocinéticos sugieren que, en caso de insuficiencia renal (incluidos pacientes en hemodiálisis o diálisis peritoneal), se podría administrar la misma dosis cada 48 horas.

Posología y administración

Se debe administrar por vía endovenosa a una dosis de 4-6 mg/kg/día disueltos en cloruro de sodio al

0,9% y pasados en infusión continua de 30 minutos, y no administrar nunca a intervalos más cortos.

Toxicidad

Las reacciones frecuentes ($> 1\%$) descritas para daptomicina son infecciones fúngicas, infección del tracto urinario, candidiasis, anemia, aumento de transaminasas y fosfatasas alcalinas, ansiedad, insomnio, hipertensión e hipotensión y alteraciones gastrointestinales varias.

El problema más preocupante son elevaciones de creatinofosfoquinasa (CPK) hasta en el 10% de los pacientes, bien asintomáticas o bien asociadas a dolores musculares y/o debilidad, aumento de transaminasas y casos de miositis, mioglobinemia y rabdomiolisis. En el 50% de los casos se produjeron en pacientes que tenían deterioro de la función renal preexistente, o que estaban recibiendo otro medicamento productor de rabdomiolisis.

Se han notificado casos de neumonía eosinofílica en pacientes que están recibiendo daptomicina con fiebre, disnea, insuficiencia respiratoria con hipoxemia e infiltrados pulmonares difusos. La mayoría de los casos se produjeron después de más de dos semanas de tratamiento y mejoraron cuando se interrumpió la administración y se inició el tratamiento con corticoides.

También se han notificado reacciones de hipersensibilidad (algunas anafilácticas), diarrea (algún caso notificado por *Clostridium difficile*) y algún caso de fallo renal.

Interacciones

La daptomicina no debe asociarse con fármacos que produzcan miopatías: inhibidores de la hidroximetilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) reductasa («estatinas»), fibratos y ciclosporina.

Monitorizar función renal en asociación con fármacos nefrotóxicos: anfotericina B, ciclosporina, cisplatino, furosemida, colimicina, aminoglucósidos y vancomicina.

Precauciones

Debido a su corta experiencia de uso y su toxicidad poco conocida es conveniente recordar que la daptomicina sólo está autorizada en la Unión Europea para las siguientes indicaciones:

- Infecciones complicadas de piel y partes blandas (IPPBc) por Gram positivos;
- Endocarditis infecciosa del lado derecho (EID) debida a *Staphylococcus aureus*;
- Bacteriemia por *Staphylococcus aureus* cuando está asociada con EID o con IPPBc.

Ha demostrado falta de eficacia en el tratamiento de neumonías. No se ha demostrado su eficacia y se han descrito casos de fracaso en el tratamiento de infecciones por enterococos con bacteriemia. No ha demostrado su eficacia en pacientes con infecciones en la válvula protésica o con endocarditis infecciosa del lado izquierdo debida a *Staphylococcus aureus*.

Debe monitorizarse la CPK en el plasma al inicio del tratamiento y a intervalos regulares (al menos una vez por semana). La CPK se debe medir más frecuentemente (al menos las dos primeras semanas de tratamiento, cada 2-3 días) en pacientes con un riesgo incrementado de desarrollar una miopatía: deterioro de la función renal y pacientes que estén tomando otros medicamentos con asociación conocida con miopatía (por ejemplo estatinas, fibratos y ciclosporina).

Además, deben monitorizarse los niveles de CPK cada dos días en todo paciente que desarrolle un dolor muscular de etiología desconocida, hipersensibilidad, debilidad o calambres. También debe interrumpirse la administración de daptomicina si el nivel de la CPK alcanza un valor mayor de 5 veces el límite superior al normal.

Por otra lado, se recomienda monitorización periódica de la función renal en pacientes que ya presenten un cierto grado de insuficiencia renal y durante la administración conjunta de agentes potencialmente nefrotóxicos, con independencia de la función renal preexistente del paciente.

4.3. Lugar en la profilaxis quirúrgica de ambos antibióticos

Desde un punto de vista de política de antibióticos o de uso racional de medicamentos, estos dos nuevos antibióticos no deben utilizarse de forma rutinaria en la profilaxis antibiótica de la pared abdominal. En primer lugar, porque ni han sido evaluados ni está autorizado su uso en ésta indicación.

El segundo argumento, por orden de importancia, es que son antibióticos con muy buena actividad frente a patógenos Gram positivos resistentes a los betalactámicos y sobre todo, importante desde un punto de vista sanitario, frente a Gram positivos resistentes a vancomicina, lo que les confiere una utilidad enorme en el arsenal terapéutico si son reservados para estas situaciones con tan pocas alternativas.

Además, ambos tienen una experiencia de uso muy limitada (sobre todo la daptomicina) lo que dificulta el conocimiento de su toxicidad real, deviniendo en una relación beneficio (desconocido) /riesgo (desconocido) desfavorable. Y por último, ambos tienen un coste muy elevado.

5. Manejo de situaciones farmacológicas especiales

Consideramos que la información contenida en el apartado de fármacos es suficiente para tomar decisiones en pacientes o situaciones especiales como la posibilidad de interacciones, la insuficiencia renal y la insuficiencia hepática. Sin embargo, parece pertinente un análisis de la conducta a seguir en casos de antecedentes de hipersensibilidad o alergia.

Es obvio decir que nunca se debe administrar un medicamento que ha provocado alguna reacción

de hipersensibilidad en ese paciente salvo que se realice dentro de un protocolo de estudio y desensibilización. Sin embargo, el gran interrogante de muchos clínicos y cirujanos es qué conducta seguir frente a un paciente con antecedentes de hipersensibilidad a penicilina o cefalosporinas y el posible riesgo de reacciones cruzadas con otros antibióticos betalactámicos que comparten parte de su estructura química. En este tema hay varios puntos a considerar:

a. Hay varios tipos de reacciones de hipersensibilidad

Además de mecanismos distintos, los cuatro tipos conocidos de reacciones de hipersensibilidad tienen pronósticos diferentes y, por tanto, merecen conductas diferentes.

- Tipo I o reacciones inmediatas o anafilácticas o mediadas por IgE (reaginas). El hapteno (del antibiótico en este caso) se une a las IgE específicas preformadas en la superficie de la células cebadas, lo que origina una liberación masiva de sustancias vasoactivas (histamina y otros mediadores). Esta liberación es la responsable de un cuadro anafiláctico que aparece muy rápido (a veces 2-3 horas o menos, y siempre en menos de 72 horas) de urticaria, laringoespasma, broncoespasmo e hipotensión. Este mecanismo puede originar cuadros de menor gravedad como edema de laringe, urticaria o *rash* cutáneo y broncoespasmo. Los fármacos para los que mejor conocemos estas reacciones son las penicilinas, ya que son el grupo que más frecuentemente lo ha producido. Se estima que la incidencia de anafilaxia para penicilina es del 0,01% con una letalidad de 1 muerte/100 000 tratamientos.
- Tipo II o reacciones citotóxicas. El resultado de la reacción antígeno-anticuerpo (estos últimos unidos a las membranas de células sanguíneas) determina la destrucción o inviability de la célula. Como estas células son casi siempre hematológicas, los cuadros que originan son discrasias hemáticas.
- Tipo III o de complejos circulantes. El anticuerpo se une al antígeno y ambos al complemento, lo que origina complejos circulantes que desarrollan una reacción inflamatoria (por ejemplo glomerulonefritis, enfermedad del suero, artritis, etc.)
- Tipo IV o inmunidad celular o retardada. Reacción entre el antígeno y un linfocito T activado que produce inmunidad celular. Los cuadros son las alergias cutáneas. Este tipo de reacciones son de inicio más lento y son las menos agresivas.

Aunque cualquier fármaco puede producir cualquier cuadro, algunos mecanismos son más frecuentes con algunos grupos de fármacos; por ejemplo, los betalactámicos son los que con más frecuencia producen reacciones tipo I. Solo estas,

reacciones mediadas por IgE, revisten suficiente gravedad y progresividad en reexposiciones, como para ser tenidas en cuenta a la hora de evitar reacciones cruzadas con antibióticos de estructura similar (cefalosporinas).

b. La frecuencia de hipersensibilidad a las penicilinas ha sido sobreestimada

Solo el 10-20 % de los pacientes que dicen haber sufrido alergia a penicilinas tienen un test cutáneo positivo. La gran mayoría son reacciones no alérgicas, como reacciones vasovagales (cuando la vía intramuscular era muy utilizada) o reacciones tóxicas a la penicilina o a sus sales. Pero de ese 10-20 %, solo un 50 % desarrollan reacciones alérgicas cuando se reexponen a penicilinas, y de ellos en solo una muy pequeña proporción se pueden detectar IgE específicas a penicilina.

c. El riesgo y la gravedad de reacciones cruzadas con cefalosporinas ha sido sobreestimado.

Solo las reacciones mediadas por IgE (angioedema, edema laríngeo, urticaria y anafilaxis) por su mecanismo de acción, su posible gravedad y su riesgo de aparición en reexposiciones, deben ser tenidas en cuenta a la hora de prevenir la aparición de reacciones cruzadas con penicilina.

Se estima que la frecuencia de reacciones anafilácticas a las cefalosporinas es de entre un 0,01 y un 0,0001 %.

La incidencia de reacciones cruzadas con cefalosporinas en pacientes con historia de hipersensibilidad a penicilinas en el pasado se estimaba en un 10 %. Una revisión de casi 16 000 pacientes tratados con cefalosporinas de 1.ª generación en pacientes con historia de alergia a penicilinas encuentra una frecuencia de 8,1 % frente al 1,9 % en pacientes sin este antecedente. La incidencia de reacción cruzada con cefalosporinas en pacientes con historia de alergia a penicilina comprobada por un test cutáneo positivo sería del 4 % para estos mismos autores. Hoy, sin embargo, se considera que estas cifras son una sobreestimación debido a varias razones: 1) en muchos estudios se trataba de reacciones *in vitro*; 2) las cifras engloban todos los tipos de reacciones de hipersensibilidad y muchas de estas reacciones no son tipo I (por ejemplo la presencia de infección viral puede aumentar el

riesgo de aparición de erupciones indistinguibles de un *rash* alérgico); 3) en el pasado las cefalosporinas se obtenían por un proceso que originaba su contaminación con trazas de penicilinas.

El tema no está ni mucho menos zanjado, pero en la actualidad consideramos que la incidencia real de reacciones cruzadas es bastante más baja que lo mencionado en las anteriores revisiones. Según diferentes autores, la incidencia sería del 1-4 % cuando se contabiliza todo tipo de reacciones que aparecen en pacientes con test cutáneos o historia documentada de hipersensibilidad a penicilinas. El riesgo de desarrollar una reacción alérgica anafiláctica (tipo I) cruzada sería bastante menor aunque no disponemos de cifras más actuales. Aunque hay algunos datos, se trata de series pequeñas que en muchos casos no han encontrado ninguna reacción (pocas series pasan la centena de pacientes).

d. No todas las cefalosporinas tienen el mismo riesgo de reacciones cruzadas

Efectivamente, hay muchas diferencias estructurales entre las diferentes cefalosporinas, por lo que el riesgo de reacciones cruzadas con penicilinas sería diferente entre ellas. Una excelente revisión sobre la hipersensibilidad a las cefalosporinas defiende que, aunque los haptenos que determinan la hipersensibilidad a cefalosporinas todavía no han sido identificados, tanto la cadena lateral como el anillo nuclear pueden participar en la reacción de hipersensibilidad.

Sin embargo, hay autores con trabajos más recientes que defienden que el riesgo de reacciones cruzadas depende, más que del anillo nuclear típico de las cefalosporinas, de la estructura de la cadena lateral. El riesgo es mayor para las cefalosporinas de primera generación que para las de segunda y tercera generación. Estos autores consideran que el riesgo de reactividad cruzada (tipo I o anafilácticas) entre penicilinas y cefalosporinas de primera generación es, como máximo, del 0,5 % y mucho menor para las de segunda y tercera generación. Así, recomiendan que sólo en pacientes con una documentada, probada y real alergia a penicilina mediada por IgE, se eviten las cefalosporinas con similar cadena lateral (primera generación), pero no necesariamente las otras.

Capítulo 16

Prevención y tratamiento de la infección de la prótesis en la reparación de la hernia abdominal. El papel de las terapias de vacío

Miguel Caínzos Fernández
Providencia García Pastor
Fernando Carbonell Tatay

1. Prevención de la infección protésica

En el momento actual, puede afirmarse con certeza que la reparación de las hernias de la pared abdominal se realiza prácticamente en el 100 % de los casos utilizando una prótesis o malla que, además de facilitar la reparación herniaria, previene la recurrencia de esta, llegando a cifras tan bajas como el 1,5% después de la reparación de la hernia inguinal abierta (**Grant, 2000**). Actualmente, nadie tiene duda de que las reparaciones herniarias realizadas mediante las técnicas de **Lichtenstein**, **Stoppa**, tapón y parche utilizando una prótesis tienen una tasa de recurrencia mucho menor que las reparadas con las técnicas de **Bassini**, **McVay** o **Shouldice** que no las utilizan. En este sentido, puede decirse que la «prótesis ideal» sería aquella que consigue minimizar los índices de recurrencia y los de infección postoperatoria.

Nunca ha sido fácil conocer las tasas reales de infecciones después de la cirugía de la hernia, ya que siempre hubo una gran diferencia entre los datos publicados en EE. UU. (donde lo habitual era una incidencia de menos del 2%) y los publicados en Europa, donde **Taylor (1997)** llegaba al 8,9% en el Reino Unido. Esta cifra fue parecida a la encontrada en un estudio prospectivo (**Caínzos, 1999**) realizado en cinco países europeos (España, Alemania, Italia, Hungría y Turquía), en el que se constató que el 7% de los pacientes sometidos a diferentes tipos de reparación herniaria de la pa-

red abdominal desarrollaron algún tipo de infección postoperatoria. Estas diferencias se deben a múltiples factores (entre otros, a los distintos conceptos utilizados en cuanto al término «infección» en este tipo de cirugía). Afortunadamente, la mayoría de los autores han aceptado ya los conceptos del Centers for Disease Control and Prevention del CDC americano, lo que permite estandarizar la definición de infección postoperatoria. Sin embargo, hay que reconocer que en la actualidad todavía es más complejo y difícil conocer la incidencia verdadera de estas complicaciones, ya que en la mayoría de ocasiones esta cirugía se realiza como cirugía mayor de corta estancia, y el paciente es dado de alta hospitalaria el mismo día de la operación, cosa que complica su seguimiento. A esto hay que añadir que después de la realización de una hernioplastia, la aparición de la infección puede demorarse durante años, llegando hasta los 39 meses después de la implantación de la prótesis para la reparación de la hernia inguinal (**Taylor, 1999**).

La infección de una prótesis en la cirugía herniaria no es en principio una complicación excesivamente frecuente, aunque varía ampliamente entre los diferentes autores entre el 1 y el 8%. Sin embargo, las infecciones de la prótesis crean un problema clínico definido en ocasiones como «formidable», no tanto por su incidencia sino por el complicado manejo que obligan a desarrollar al clínico para su resolución, unido al incremento no-

torio de los costes hospitalarios. Afortunadamente, en la mayoría de los casos se trata de infecciones superficiales que se pueden resolver mediante medidas sencillas, como son la apertura de la herida, el drenaje de las colecciones purulentas y la administración de antibióticos por vía sistémica, pero cuando la infección afecta a la parte profunda de la herida, su resolución es mucho más compleja. Por todo ello, lo ideal es la prevención del desarrollo de la infección postoperatoria.

No es fácil establecer un sistema para prevenir la infección en este tipo de cirugía. En principio debería ser sencillo, ya que estamos —en la mayoría de los casos— ante cirugía limpia; sin embargo, este es un terreno lleno de controversias y en el que no puede darse aún ninguna pauta de actuación por definitiva, como ocurre en la prevención de la infección en otros tipos de cirugía.

Desde el punto de vista de nuestro grupo, la unidad de cirugía de pared del Hospital Universitario La Fe de Valencia (España) existen unas medidas simples en el «manejo» del eventrado y la prótesis a implantar, que nos han dado resultados para prevenir la infección, tal y como referimos en el capítulo *Errores y complicaciones en la cirugía abierta de la eventración*. El índice de infección aguda de la herida postoperatoria (piel y tejido celular subcutáneo) tras la reparación de hernia incisional, en nuestro medio, varía de un 1 al 10 %, a pesar de la profilaxis antibiótica y medidas de asepsia, y está en relación con el tiempo operatorio, dificultades técnicas, cirujano y factores individuales de los pacientes.

En nuestra experiencia, publicada en *Cirugía Española* (Bueno, 2009), tras un estudio de 1055 intervenciones de hernia con prótesis (de las que un 21 % fueron hernias incisionales), el porcentaje de infección de la prótesis fue de un 1,3 %. Otras publicaciones, como las de Petersen (2001), dan una cifra del 8 %; ambos porcentajes independientemente de utilizar o no profilaxis antibiótica.

2. El papel de la prótesis. El *biofilm*, biopelícula o biocapa

Aunque las características de las prótesis han sido definidas en el capítulo correspondiente, y también el concepto de *biofilm*/biopelícula o biocapa es tratado en profundidad en este libro, vamos a esbozar estas dos cuestiones para agilizar la lectura, y remitimos al lector a los apartados correspondientes si quiere ampliar su conocimiento.

Parte de la dificultad para el estudio y comprensión de la infección de los materiales empleados en la reparación viene dada por el gran número y la gran variedad de prótesis disponibles actualmente en el mercado: prótesis de polipropileno (PPL) monofilamento o multifilamento, prótesis de polipropileno monofilamento recubiertas con titanio, prótesis de poliéster multifilamento, prótesis de PTFE multifilamento, prótesis de PTFE

expandido (PTFE-e) y prótesis combinadas de material mixto.

Por otra parte, y en términos de desarrollo de infección postoperatoria, es necesario considerar no solo el número de filamentos en los hilos de la prótesis o malla, sino también tener en cuenta también la porosidad de las mismas (menor o mayor de 10 μm) y su hidrofobicidad. Generalmente se está de acuerdo en que aquellas que tienen poros más grandes (mayores de 10 μm) previenen mejor la infección, ya que, por una parte, facilitarían la acción destructora de las bacterias por parte de los polimorfonucleares y los macrófagos, y por otra, permiten una rápida fibrosis y facilitan el desarrollo de la angiogénesis, lo que favorece la resolución de la infección. En este sentido, los resultados de un reciente estudio *in vivo* realizado por Engelsman y cols. (2010) vienen a confirmar los resultados de estudios clínicos previos, y ponen de relieve que las mallas multifilamento e hidrofóbicas incrementan significativamente la persistencia de las bacterias en esta y el desarrollo del área infectada, en contraste con las mallas de polipropileno monofilamento y de peso más ligero.

La mayoría de los autores asumen también que las características de la prótesis pueden afectar al desarrollo de infección en esta, ya que facilitarían la adhesión inicial de las bacterias y posteriormente, la formación de un *biofilm* (Engelsman, 2008). Además de las características ya mencionadas de la malla, también son importantes su composición química y su carga electrostática. El desarrollo de una infección en una prótesis herniaria viene dado por una interacción entre la bacteria o bacterias contaminantes, las características de la malla y la respuesta del sistema inmune del paciente. Una malla de gran superficie y con presencia de nichos, lo que se produce en los hilos multifilamento, tiene una mayor facilidad para desarrollar un *biofilm*, como se ha comprobado en estudios *in vivo*.

Según Costerton (1999), el *biofilm* está constituido por un grupo de bacterias con una elevada capacidad de adherencia que se fijan con fuerza a un soporte sólido —en este caso la malla— que les proporciona estabilidad, nutrición y protección, todo lo cual facilitaría la formación de microcolonias. Para este autor, un *biofilm* es una agregación de microorganismos que fabrican una matriz de carbohidratos que les permite adherirse firmemente no solo entre ellos, sino también a la superficie de una herida del huésped. Esta matriz es una especie de escudo que protege a los microorganismos de factores del entorno que podrían conducir a su erradicación. Los *biofilms* son por definición polimicrobianos, y precisamente por la capacidad de estos microorganismos para compartir factores de virulencia, dentro del mismo, se forman grupos funcionales de patógenos (Black, 2010). El 80 % del *biofilm* está compuesto por polisacáridos, alginato, ADN extracelular, proteínas y lípidos. El alginato juega un papel

especialmente importante dentro de la matriz, ya que además de contribuir a producir su estructura, actúa como un «barrendero» de los radicales libres de O_2 , lo que dificulta y evita la fagocitosis.

A todo ello hay que unir la dificultad para realizar un tratamiento adecuado del *biofilm* con antimicrobianos. Hay varias razones para ello: por un lado, la escasa difusión de los antibióticos a través de la matriz; por otro, la heterogeneidad bacteriana presente en el *biofilm* y la reducida susceptibilidad de estas, ya que han desarrollado dentro del propio *biofilm*, mecanismos que les permiten reducirla. La implantación de un biomaterial induce la expresión de mecanismos protectores presentes en bacterias metabólicamente activas (Gristina, 1998). Por otra parte, el mencionado alginato también contribuye a dificultad el tratamiento antimicrobiano, ya que se une a los antibióticos catiónicos como los aminoglucósidos y las tetraciclinas.

Además de los factores de riesgo de infección ligados a la propia prótesis por su tipo y su tamaño, es necesario considerar aquellos otros factores de riesgo también muy importantes, derivados del tipo de reparación, de la urgencia de esta, de la duración de la cirugía, de la presencia de obesidad, diabetes *mellitus*, enfermedad obstructiva crónica e inmunodeficiencia, según nuestra experiencia en la unidad (García Pastor, Bueno, Carbonell) publicada en *Cirugía Española* (2009). Asimismo, encontramos que cuando la cirugía se alarga más de 180 minutos el riesgo de infección se eleva significativamente, mientras que por debajo de 90 minutos las infecciones son significativamente menores ($p < 0,001$). En este mismo estudio no se ha encontrado relación entre la clasificación ASA preoperatoria y la tasa de infecciones postoperatorias.

3. Datos microbiológicos

Hay un acuerdo muy alto entre los diferentes estudios referente a la microbiología de las infecciones protésicas en la reparación herniaria. El germen más aislado habitualmente en estas infecciones es el *Staphylococcus aureus*. Hay también un acuerdo cada vez más importante (especialmente en la bibliografía norteamericana) en el hecho de que el número de *Staphylococcus methicillin* resistentes (MRSA) se está incrementando continuamente, hecho que diversos autores consideran que debe ser tenido en cuenta en el momento de tomar decisiones terapéuticas. Otros gérmenes identificados en estas infecciones son las enterobacterias, especialmente *Escherichia coli*, *Streptococcus sp*, *Enterococcus*, *Pseudomonas aeruginosa* y flora mixta (Figuras 1 y 2). En ocasiones es posible aislar bacterias anaerobias, en estos casos, es necesario considerar la posibilidad de que se haya producido una fístula intestinal o una fascitis necrotizante.

4. Diagnóstico

El diagnóstico de la infección de la prótesis es clínico en una gran mayoría de casos. La presencia de dolor en la herida, eritema, tumefacción, hipersensibilidad y calor local suelen ser suficientes para llegar al diagnóstico. A ello puede añadirse fiebre y otros signos y síntomas de repercusión general. Generalmente esto se produce en los primeros días del postoperatorio, y puede ser clasificado como una infección aguda, ya que una infección crónica es la que se presenta de forma tardía, profunda, como consecuencia de biopelículas o fístulas por decúbito o invasión de la prótesis a un asa de intestino.

Es imperativo distinguir entre la presencia de una infección superficial de la herida y una infección profunda, ya que las posibilidades de que la malla esté afectada son mucho mayores en esta última y por otra parte, la resolución de la infección será más compleja.

En ocasiones, será necesario recurrir a pruebas de imagen para confirmar tanto la presencia de la infección como su extensión. Estas pruebas pueden contribuir también a distinguir el tipo de prótesis utilizada. La utilización de la ecografía puede ser útil para confirmar la presencia de la infección y para valorar la presencia de colecciones de líquido periprotésicas. Autores con experiencia en esta técnica diagnóstica, como Crespi (2004) y Monsen (2009), confirman su valor como método rápido y sensible para evaluar las complicaciones de la reparación herniaria con malla con una precisión cercana a la de la tomografía axial computarizada (TAC). Tiene además ventajas adicionales, como son la ausencia de radiación y la posibilidad de tomar muestras del exudado purulento o de realizar un drenaje. La TAC es la mejor prueba para la evaluación de la malla, de las estructuras vecinas y de las vísceras, lo cual puede ser importante en aquellas ocasiones en que es necesario visualizar amplias zonas de interés, como puede suceder en las hernias incisionales. Por otra parte, la TAC permite valorar aspectos de índole fisiológica, como puede ser la mejoría de la inflamación. Su utilización permite también distinguir claramente las mallas de PPL y las de PTFE por su diferente composición y grosor (Parra, 2004; Yeung, 2008). La posibilidad actual de realizar una resonancia magnética (MR) debe tenerse en consideración en aquellos casos complejos en pacientes de alto riesgo. Esta técnica aporta una gran resolución y permite, además de diagnosticar con claridad las colecciones periprotésicas, diagnosticar también la presencia de fístulas intestinales (Mussack, 2005).

5. Prevención de la infección protésica

No cabe duda de que la mejor estrategia para evitar la infección de la malla es su prevención. Sin embargo, a pesar de todos los esfuerzos rea-



Figura 1. Infección de una malla por *Enterococcus*.



Figura 2. Infección de malla por *Pseudomonas aeruginosa*.

lizados para ello, actualmente no existe una «política» de prevención de la infección aceptada por todos los autores, ya que ningún estudio ha demostrado de forma contundente la eficacia de las diferentes propuestas de prevención. Estas medidas pueden ser de distintos tipos, como hemos comentado en nuestro capítulo sobre este tema.

Es imprescindible recordar que la mejor manera de prevenir una infección de la prótesis herniaria es la asepsia estricta durante el acto operatorio y evitar la contaminación de la malla con los gérmenes habituales en la piel, muy especialmente *Staphylococcus aureus*. En este sentido, es importante la desinfección preoperatoria de la piel con un antiséptico eficaz, habitualmente povidona yodada o clorhexidina. Algunos cirujanos, además, cubren el campo operatorio con plásticos adherentes, algunos impregnados con yodoformo con el objetivo de minimizar el contacto entre la piel, los guantes y la malla. Sin embargo, estas medidas de «barrera» no se han demostrado eficaces para evitar el desarrollo de infecciones. El metaanálisis realizado por **Webster y Alghamdi** (2007) en diversos tipos de cirugía abierta abdominal no solo no pudo demostrar evidencia en cuanto a la eficacia preventiva de las infecciones con estas medidas de protección, sino que las infecciones se incrementaron en un 2,7%. Tampoco la impregnación con yodoformo ha sido confirmada como eficaz. El estudio publicado por **Swenson y cols.** (2008) en hernias incisionales, en el que utilizan la base de datos local del American College of Surgeons-National Surgical Quality Improvement Project (ACS-NSQIP) en la Universidad de Virginia, demostró que no se produjo reducción en el índice de infecciones en 506 casos (de los cuales, en el 59,1% de los enfermos se utilizó plásticos adhesivos impregnados con yodoformo). Algunos autores son de la opinión de que la humedad quizás excesiva que se produce debajo del plástico, puede estimular a las bacterias que se encuentran dentro de los folículos pilosos de la piel a emigrar a la superficie y a multiplicarse (**Webster**, 2007).

La técnica quirúrgica correcta, la realización de una hemostasia cuidadosa, minimizar la desvitalización de los tejidos producida por la diatermia y la eliminación total del tejido desvitalizado son de gran importancia. Se está de acuerdo en que es conveniente disminuir el tiempo quirúrgico, porque es eficaz para evitar el desarrollo de infecciones postoperatorias. En aquellos casos de grandes disecciones tisulares, como ocurre en las reparaciones de hernias ventrales o incisionales, es necesario dejar drenajes que prevengan la formación de hematomas. Se ha recomendado por algún autor la reparación preperitoneal, ya que la localización de la malla y el efecto «barrera» del tejido graso y muscular podrían prevenir la infección de la prótesis. No ha sido confirmado que esto sea así, y otros autores piensan que precisamente la presencia de grasa puede constituir un factor de riesgo para el desarrollo de las infecciones.

Se ha propuesto la aplicación de soluciones antisépticas (povidona yodada) o antibióticas (gentamicina sulfato) para inhibir la adhesión bacteriana en la superficie de la malla, pero estas medidas tampoco se han demostrado como eficaces para prevenir de la infección. La utilización de mallas impregnadas con antiséptico o antibiótico es otra propuesta, pero hasta el momento actual no se ha podido demostrar su eficacia en la reducción de las infecciones. También se ha probado la utilización de prótesis impregnadas con iones metálicos –plata, por ejemplo– sin que tampoco se haya podido demostrar definitivamente su eficacia.

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los métodos de sujeción de las mallas y el desarrollo de infecciones postoperatorias, fueran estos grapas, suturas absorbibles o no absorbibles. Pueden ser de interés las nuevas suturas impregnadas en antiséptico (triclosan), pero hoy en día no hay datos que permitan confirmar su eficacia en este terreno.

Desde el punto de vista técnico, en un reciente metaanálisis realizado por **Sajid y cols.** (2009), sí se ha podido confirmar en 366 pacientes que la utilización de la vía laparoscópica para la reparación de las hernias incisionales o ventrales es beneficiosa para conseguir la reducción de las infecciones de la malla frente a la reparación por vía abierta. En las hernias incisionales grandes, con la realización de la denominada «técnica de separación de componentes», se ha podido constatar una reducción significativa del índice de infecciones del 7% al 2% ($p < 0,05$; **De Vries**, 2009; **Den Hartog**, 2008).

La profilaxis con antibióticos es otra posible herramienta en la que se ha puesto una gran esperanza en alcanzar el objetivo de reducir las infecciones postoperatorias en este tipo de cirugía, tanto de la herida operatoria como de las prótesis. De nuevo nos encontramos con una situación de controversia. No está demostrado que el uso de antibióticos con un carácter profiláctico sea eficaz para reducir significativamente las infecciones postoperatorias después de la reparación herniaria. Probablemente esto se debe a que en principio estamos delante de cirugía esencialmente limpia con un índice de infección teóricamente bajo, que harían falta estudios con muchos casos para poder demostrar la eficacia de la profilaxis antibiótica y además, probablemente la duración del seguimiento que se realiza en muchos estudios es inadecuada e insuficiente para poder llegar a conclusiones. En España, **Sánchez, Lozano y Seco** publicaron en el año 2007 un metaanálisis en el que se analizaron 12 estudios, y se llegó a la conclusión de que se producía una reducción total de las infecciones postoperatorias del 1,5%, del 2,9% al 1,4% (OR, 0,64; 95%; CI, 0,48-0,85). Cuando se centró el análisis en aquellos casos en los que la herniorrafia se realizó con malla, los resultados fueron todavía más pobres: OR, 0,48 (95 CI 0,27-0,85).

Aufencker y cols. (2004), en un estudio multicéntrico, prospectivo y doble ciego, pusieron de relieve en 1 008 casos de hernia inguinal que en la reparación herniaria abierta con la técnica de **Lichtenstein** la utilización de cefuroxima a la dosis de 1,5 g se acompañaba de una tasa de infecciones postoperatorias del 1,8%, frente al 1,6% del grupo control que recibió placebo. Por lo tanto, desaconsejan el uso de la profilaxis antibiótica en este tipo de pacientes.

A pesar de estos datos, no pocos autores, entre ellos **Swenson** y cols. (2008), han adoptado una «política institucional» de usar profilaxis antibiótica en este tipo de cirugía, especialmente si se realiza una hernioplastia utilizando una prótesis o malla para la reparación herniaria. Nosotros compartimos esta actitud.

Creemos que es beneficioso para los pacientes recibir una dosis de antibiótico antes de la operación, muy especialmente en aquellos en los que hay factores de riesgo previos a la intervención quirúrgica. La mayoría de los autores son partidarios de utilizar un antibiótico β -lactámico por vía parenteral (por ejemplo, 2 g de amoxicilina-clavulánico). Cuando hay alergia a penicilina y/o a cefalosporinas, generalmente se está de acuerdo en recurrir al uso de una fluoroquinolona.

En cuanto al momento ideal para la administración del antibiótico, **Steinberg** y cols. (2009) han confirmado que lo mejor es administrarlo 30 minutos antes de iniciar la operación. No es necesario mantener la profilaxis antibiótica después de esta.

6. Tratamiento de la prótesis infectada

Una vez se ha diagnosticado la infección protésica, lo primero que es necesario hacer es abrir la herida, explorarla bien, drenar adecuadamente las colecciones purulentas y tomar muestras para su análisis microbiológico.

El segundo paso es iniciar un tratamiento antibiótico empírico hasta que sepamos qué gérmenes son responsables de la infección. En este sentido, es necesario tener en cuenta que no siempre va a ser posible aislar microbiológicamente al responsable de la infección, lo que añade un grado de dificultad en el manejo de esta. El tratamiento empírico debe hacerse, en nuestra opinión, con un antibiótico β -lactámico, dentro de los cuales la asociación de amoxicilina y ácido clavulánico sería el de elección. En caso de alergias a penicilina y cefalosporinas se puede recurrir a una fluoroquinolona. Una vez identificado el germen causante de la infección, se utilizará el antibiótico específico para su erradicación, de acuerdo con el antibiograma.

Últimamente, y debido al incremento de los *Staphylococcus MRSA* en numerosos hospitales, se está valorando la utilización de vancomicina o teicoplanina como terapéutica empírica cuando

las tasas de infecciones locales por este germen son elevadas. En un estudio publicado por **Deysine** (1998) se encontró que el 63% de los estafilococos aislados en estas infecciones eran *MRSA*. Somos de la opinión de que esta opción debe ser restringida para el tratamiento de la infección cuando se aísla este microorganismo, salvo que los índices de infecciones por *MRSA* en un determinado centro sean muy elevados. En estos casos, sería necesario adoptar, además, otras medidas por parte del servicio de medicina preventiva.

La presencia de un *biofilm* establecido dificulta el éxito del tratamiento antibiótico, incluso cuando se usan antibióticos tópicos. Esto se debe a varios motivos: el glicocáliz –y de manera especial el alginato– previene la perfusión de los antibióticos hasta las bacterias; las bacterias que forman parte del *biofilm* a menudo están en un estado senescente, lo que hace que la acción específica del antibiótico no pueda desarrollarse, y por último, si el antibiótico es capaz de penetrar en el *biofilm*, su estructura molecular podría ser alterada por el pH que hay dentro del mismo, dando lugar a cambios en la biodisponibilidad de los antibióticos (**Black**, 2010).

Otro motivo de controversia en el momento actual es si cuando se ha producido una infección hay diferencia entre las distintas prótesis en cuanto a la necesidad de retirarlas. Tradicionalmente se estuvo de acuerdo en que las prótesis microporosas debían ser extirpadas, ya que los microorganismos se quedarían acantonados en el biomaterial de la propia malla. De hecho, en el estudio del que hemos hecho mención, en la experiencia de nuestro grupo (**Bueno**, 2009) fue necesario retirar la el 100% de las mallas de PTFE-e, mientras que en el 64% de las PPL fue posible conseguir la erradicación de la infección y la cicatrización por segunda intención. Sin embargo, esta opinión no es la de todos los autores. Por ejemplo, **Collage** y **Rosengart** (2010) son de la opinión de que toda malla infectada puede ser recuperada. En su opinión, en los pacientes con mal estado general, al iniciarse la infección y con compromiso fisiológico, debe llevarse a cabo una exploración quirúrgica y realizarse la exéresis de todo el material implicado en la infección, incluyendo la malla. Proponen la misma actitud cuando la ecografía o la tomografía axial computarizada informan de la presencia de colecciones supurativas fluidas y extensas. Sin embargo, en las infecciones superficiales, en las que las capas profundas donde se sitúa la malla no están afectadas o solo lo están parcialmente, en estos casos piensan que el salvamento de la prótesis puede ser intentado realizando un tratamiento antibiótico y apertura superficial de la herida para permitir el drenaje de la infección. De mayor complejidad son aquellos casos en los que hay una infección profunda. En el estudio de **Paton** y cols. (2007) se pudieron salvar 7 de las 22 mallas de PTFE-e que sufrían una afectación parcial, al realizar una escisión parcial de la prótesis, trata-

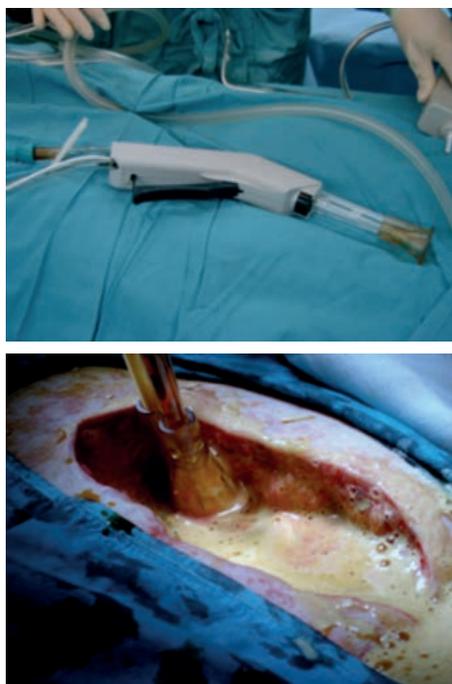


Figura 3. Pistola y modo de lavado de la herida tras el desbridamiento y Friedrich del fondo y bordes.

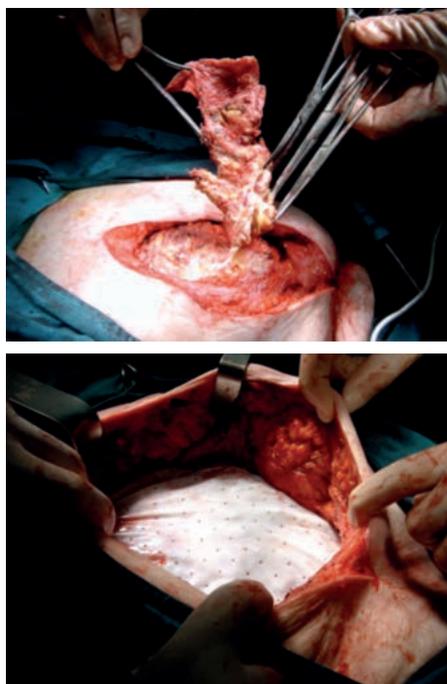


Figura 4. Retirada de la malla tras el lavado de toda la zona y colocación nueva prótesis (Fotografías: Dr. F. Carbonell).

miento antibiótico durante cuatro semanas y cierre con técnica de presión continua negativa (VAC) o drenaje percutáneo de las colecciones purulentas. EL mismo éxito fue comunicado por **Trunzo** y cols. (2009) en dos pacientes que sufrieron infecciones en mallas de PTFE-e y que fueron tratadas con drenaje percutáneo, irrigación de gentamicina y antibióticos por vía parenteral. Por lo tanto, parece claro que aunque no se puede revocar la idea de que las infecciones en mallas de PTFE-e deben ser resueltas con la escisión de estas, en aquellos casos en los que la infección es menos extensa, podría intentarse la salvación de la malla.

En la actualidad quizá puede abordarse un tratamiento selectivo en pacientes seleccionados, teniendo en cuenta el estado clínico de los mismos y utilizando las pruebas de imagen para valorar la naturaleza y la extensión de la infección, así como el grado de afectación de la malla. Este enfoque sería válido para los diferentes tipos de prótesis.

Una vez que se ha retirado la malla es muy probable que la hernia se vuelva a reproducir; en estos casos, será necesario realizar una nueva reparación herniaria cuando la herida esté completamente libre de infección y bien curada. Se necesitarán unos meses para conseguir este objetivo, que permite llevar a cabo una nueva intervención quirúrgica para reparar la hernia con seguridad.

Como aportación de la unidad de cirugía de pared del Hospital Universitario La Fe, queremos mostrar el protocolo que utilizamos frente a la infección aguda y crónica de pacientes intervenidos de hernia incisional. Tres son las opciones: 1) lavado y cierre primario sobre drenajes en la infección aguda; 2) tratamiento de la infección cró-

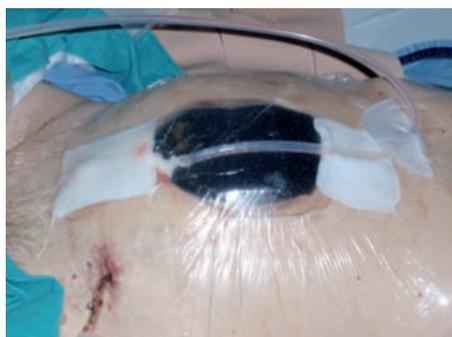


Figura 5. Sistema de cura con vacío en paciente diabética, reintervenida por tercera vez con infección de herida, al haber fallado la primera opción.

nica y biopelículas del mismo modo; y 3) curas de vacío para segunda intención o cierres diferidos.

1. Infección aguda en los primeros días del postoperatorio.

Llevamos de nuevo el paciente al quirófano, desbridamos la herida con **Friedrich** de sus bordes y tejidos más desvitalizados, tomamos una muestra para microbiología y practicamos un lavado a presión, con agua más povidona yodada diluida o H_2O_2 también diluida, ayudados por un sistema propulsor, impelente del líquido antiséptico, que al mismo tiempo aspira. Como podemos apreciar en la figura 3, cerramos de nuevo la piel y el tejido celular subcutáneo bajo dos drenajes aspirativos de **Redón**. La mayoría de los casos se resuelve bien, y la herida consigue granular por primera intención, con todo el ahorro que ello supone. Se inicia además un tratamiento antibiótico diana con el resultado de la bacteriología solicitada. En la actualidad estamos llevando un registro de casos para futura publicación de resultados.

2. Infección crónica de la prótesis por biofilm o biopelícula.

En estos casos, se desbrida la herida hasta llegar a la prótesis profunda y se retira: Si se trata de una fístula-sinus externo, se tiñe el trayecto y se retira también el material infectado, después de un buen lavado a presión. Puede cerrarse de nuevo bajo drenajes e incluso colocar una nueva prótesis, biológica, si lo consideramos oportuno (Figura 4).

3. El fallo de la primera opción y esta segunda o una mala evolución con reinfección de la herida obliga a curas de terapia de vacío, como explicaremos más adelante, con cierres diferidos o a segunda intención (Figura 5).

En conclusión, la infección de la malla utilizada en la reparación de la hernia de la pared abdominal no es excesivamente frecuente, pero complica de manera notoria el manejo de la resolución de la infección, alarga el tiempo de estancia hospitalaria del paciente e incrementa de manera significativa los costes. Por todo ello, el desarrollo de la infección debe ser prevenido por todos los métodos eficaces a nuestro alcance, no olvidando que lo esencial es la asepsia estricta durante la intervención quirúrgica y la correcta técnica quirúrgica. En aquellos enfermos en los que hay factores de riesgo preoperatorios deben extremarse las medidas de prevención y debería utilizarse una profilaxis antibiótica. Todo esto es especialmente importante en pacientes de edad avanzada, en los que la morbilidad y la mortalidad postoperatoria son significativamente más elevadas que en los pacientes menores de 65 años y, sobre todo, cuando la intervención quirúrgica se realiza de urgencia. En un reciente estudio de **Ingraham** y cols. (2011), que incluye 68 003 procedimientos quirúrgicos de cirugía general realizados

de urgencia en 186 hospitales americanos, de los cuales 2679 fueron hernias incisionales y umbilicales y 1423 hernias inguinales y femorales, la morbilidad total del estudio fue del 27,9%, frente al 9,7% ($p < 0,0001$) y la mortalidad del 15,2% frente al 2,5% ($p < 0,0001$), en enfermos con más o menos de 65 años de edad, respectivamente.

7. Nuevas alternativas en el tratamiento de las heridas potencialmente contaminadas o infectadas: terapia de presión negativa (TPN) y terapia de presión negativa combinada con instilación

La opción de cura de heridas por segunda intención o con cierres diferidos es la de elección cuando se ha fracasado con intentos conservadores o de cierre primario, y por muchos motivos conocidos y con evidencia suficiente, las curas ayudadas de terapia con presión negativa tópica constante o intermitente han supuesto una auténtica revolución en su tratamiento. Ya hemos desechado las curas con gasa de mecha cuando se trata de superficies amplias, porque el mechado de pequeñas heridas tiene hoy un puesto, aunque no sabemos si por mucho tiempo, dada la evolución tecnológica de las curas portátiles de vacío y su buena relación coste/efectividad. La eficacia de la terapia de presión negativa se constata en numerosos estudios, que encuentran una reducción del tiempo de cicatrización de aproximadamente el 50% frente a las terapias convencionales, una disminución de complicaciones y de frecuencia en el cambio de las curas, lo que implica importante ahorro en el personal sanitario.

Por su interés y eficacia en muchas de las situaciones en las que nos encontramos los cirujanos de pared abdominal, vamos a definir y mostrar este tipo de terapia, con las indicaciones aconsejadas:

La terapia de presión negativa (TPN) o terapia de vacío es una alternativa nueva de manejo de heridas, que se ha utilizado con éxito en el tratamiento de infecciones agudas de heridas tras el desbridamiento quirúrgico de las mismas. Actúa manteniendo una presión negativa controlada y registrada en el lecho de la herida que permite la retirada del exudado existente en el lecho cruento. Así consigue un aumento de la perfusión sanguínea de manera equitativa en la herida y, debido al colapso tridimensional de la estructura espumosa reticulada de poro abierto que provoca el vacío, produce una disminución de la tensión en el borde de la herida, lo que permite una reducción importante de la superficie de la herida. Varios estudios así lo demuestran.

Sin embargo, en algunas heridas infectadas o contaminadas en las que se ha aplicado dicha terapia de presión negativa no se consiguió un control satisfactorio de la flora bacteriana. La necesidad de proporcionar a la herida una apli-

cación intermitente de soluciones que tengan alguna acción antimicrobiana se convirtió en el objetivo principal de un sistema que combinase el tratamiento de vacío con la instilación. De esta manera, surgió la TPN combinada con instilación, desarrollado en 1996 por **Fleischmann et al.** Sus aplicaciones clínicas fueron descritas por primera vez en 1998. Inicialmente fue usada solo cuando la terapia de vacío no tenía éxito en heridas infectadas, aunque los resultados clínicos han llevado al uso de la terapia de instilación como primera línea de tratamiento para toda herida infectada. Recientemente, esta terapia de instilación ya ha sido aplicada en sistemas que, además de la TPN, realizan una liberación automática y controlada de soluciones farmacológicamente activas, o simplemente de suero fisiológico (Figura 6).

- TPN. Al aplicar vacío, se produce la contracción en todas las dimensiones del apósito de espuma, acercando los bordes de la misma (efecto de macrotensión). El apósito presiona el lecho de la herida (efecto microtensión celular que potencia la mitosis) y se elimina el exudado que arrastra potencialmente carga bacteriana que contamina la herida.
- TPN con instilación. Al efecto de la terapia de presión negativa se añade la posibilidad de instilar sustancias farmacológicamente activas o suero fisiológico, que tras un tiempo controlado de actuación en el lecho de la herida, se eliminan junto con el exudado. Los ciclos de instilación, por tanto, se combinan alternativamente con los de presión negativa, y ambos están controlados automáticamente por la unidad terapéutica que aplica la presión negativa.

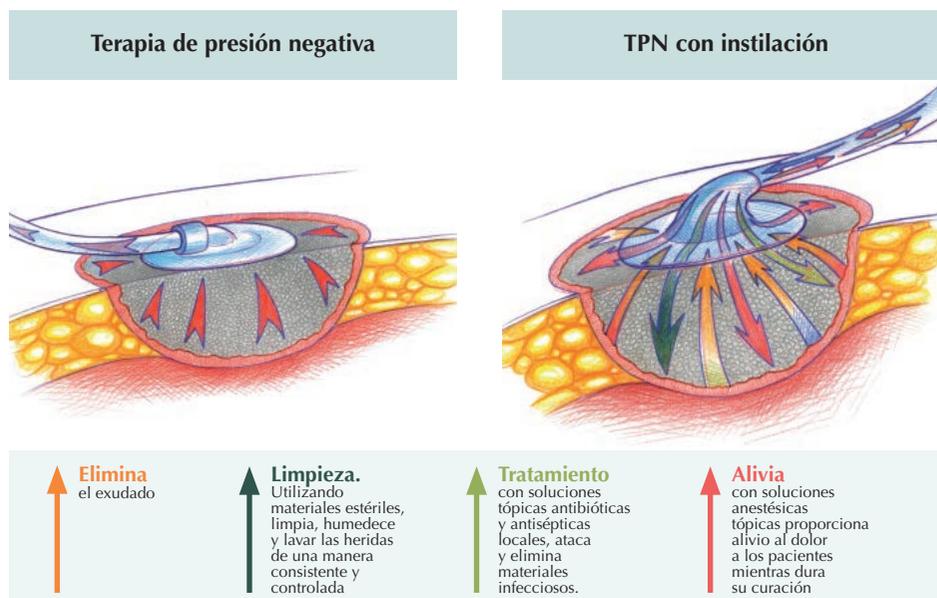


Figura 6. Esquema del modo de actuación de la TPN frente a la TPN combinada con instilación.



Figura 7. Dispositivo comercial que permite la instilación y la aplicación de TPN.

Características específicas de la Terapia de Presión Negativa con Instilación

Elimina el exudado y las soluciones instiladas del lecho de la herida

Limpia el lecho de la herida de materiales infecciosos

Permite el tratamiento de heridas infectadas y contaminadas, incluso en heridas tunelizadas y profundas, ya que la solución instilada llega a toda la herida

Instila soluciones farmacológicamente activas de una forma automatizada y controlada

Tabla 1.



Figura 8.

Otros efectos de la TPN con o sin combinación de instilación son la reducción del edema en los tejidos próximos a la herida, la retirada del exudado y material infeccioso del lecho de la herida, junto a metaloproteasas y otros factores que alteran la cicatrización de la herida, el efecto de microtensión tisular que potencia la mitosis celular y disminuye la muerte de fibroblastos, favorece la migración tisular y la proliferación de fibroblastos, y el hecho de que promueve la perfusión en los tejidos, especialmente cuando se utiliza la terapia de presión negativa intermitente.

7.1. El papel de la terapia de instilación en la preparación del lecho de la herida (Tabla 1)

Partimos de que la inflamación es una parte natural del proceso de cicatrización; sin embargo, en las heridas tórpidas se altera el entorno bioquímico y celular, con lo que la inflamación es excesiva y el proceso de cicatrización se prolonga. Asimismo, el tejido necrótico y los restos de descamación presentes en la herida impiden la cicatrización y promueven el sobrecrecimiento bacteriano (Ladwig, 2002).

La preparación del lecho de la herida tiene el objetivo de crear un entorno adecuado para la cicatrización de la herida; incluye el desbridamiento, quirúrgico y/o enzimático tópico (si fuese necesario instilando el producto adecuado), además de manejar el exudado y la carga bacteriana.

Tras el desbridamiento, el lavado de la herida constituye un paso importantísimo para el tratamiento integral de los tejidos blandos (Argenta, 1997). La instilación va un paso más allá, ya que se introduce progresivamente la solución elegida en el lecho de la herida; tras permanecer durante el tiempo predeterminado y necesario para su actuación, es drenada mediante la terapia de vacío. Dependiendo de la solución instilada, esta terapia integral puede contribuir al desbridamiento enzimático de la herida, a resolver infecciones clínicas, a controlar el dolor de la herida, a reducir la carga bacteriana y a acelerar la epitelización.

7.2. Indicaciones para el uso de la TPN con instilación

La experiencia actual en el uso de la terapia de instilación incluye las siguientes aplicaciones, como Fleischmann (1998), Gupta (2000), Kirr (2006), Lehner (2006), Moch (2001), Riepe (2006), Wolvos 2004 y 2005).

- Heridas **no complicadas** (en heridas no contaminadas ni infectadas la solución de Ringer es una alternativa para la instilación).
- **Infecciones en implantes quirúrgicos** (en muchas ocasiones se ha conseguido la eliminación de la infección incluso sin quitar el material de osteosíntesis).
- **Heridas sépticas después de un desbridamiento quirúrgico adecuado** (infecciones agudas e infecciones postoperatorias se

consideran como las indicaciones más favorables para el uso de la terapia de instilación).

- **En casos de osteítis, osteomielitis y empie-ma** (en infecciones crónicas de tejidos blandos o de huesos, después de eliminar el foco séptico)
- **En heridas dolorosas** (debido a infecciones o al postoperatorio, algunas heridas pueden requerir la instilación de anestésicos locales. Esta aplicación también se puede realizar cuando se prevé una cura dolorosa).

7.3. Aplicaciones clínicas del uso de la terapia de instilación combinada con la TPN en abdomen

Hay tres áreas principales de aplicación de la terapia de vacío-instilación (Reith, 2009):

- tratamiento de heridas infectadas y profundas en la pared abdominal con y sin cuerpos extraños (prótesis);
- necrosis intraperitoneal y peritonitis;
- necrosis retroperitoneal (como en el caso de las pancreatitis).

3. a) Tratamiento de heridas en la pared abdominal (Figura 8).

Uno de los primeros ejemplos de esta aplicación es en el manejo de un paciente al que se había hecho reconstrucción del tránsito intestinal tras ser portador de estoma provisional y, al mismo tiempo, reparación de una hernia incisional. Se produjo una infección de la herida con una flora mixta (Gram positivos y Gram negativos) afectando a la malla; se trató con desbridamiento quirúrgico amplio y terapia de vacío-instilación, y tras 6 días de tratamiento y un cambio de apósito, el defecto pudo ser suturado (Reith, 2009).

Gabriel *et al.* desarrollaron un estudio que comparaba el tratamiento de heridas infectadas con curas convencionales frente a su manejo con terapia de presión negativa e instilación (con solución de nitrato de plata). Concluye que la segunda opción reduce significativamente el tiempo medio necesario para la reducción de la carga bacteriana y para el cierre de la herida, en comparación con el tratamiento estándar. Los resultados de este estudio sugieren que la terapia de vacío con instilación puede reducir las estancias hospitalarias y los costes totales del manejo de estos pacientes; también consiguen reducción de costes sociales, como disminución del número de días de baja laboral, del tiempo de recuperación y de la morbimortalidad (Gabriel, 2008).

3. b) y c) Tratamiento de necrosis intraperitoneal y retroperitoneal

En el tratamiento de la clásica peritonitis, algunos autores han sugerido el uso de lavados *low-tide high-tide lavage* ('lavados de marea baja-marea alta') junto con el uso de terapia de presión negativa e instilación. Para la correcta utilización de esta técnica, es necesario que el fluido instilado

alcance las zonas más profundas del abdomen, por lo que se necesitará un volumen de entre 500 y 1000 ml (en función del tamaño de este). Por este motivo, el tiempo de instilación será mucho mayor y el tiempo de vacío menor.

Reith (2009) describe su experiencia con el uso de taurolidina en peritonitis, que ha sido reafirmado por otros autores (como **D'Hondt**) en experiencias similares. En el caso descrito por **Reith**, tras lavados de la cavidad abdominal con suero salino, el área infectada se cubrió con espuma de polivinil alcohol que contenía un tubo para la instilación; además, se situó un tubo de drenaje sobre la misma esponja. Finalmente, todo fue cubierto por un apósito de poliuretano y sellado con la lámina adhesiva que permitió crear el vacío. Los antibióticos instilados fueron gentamicina (30 µg/ml) y metronidazol (20 µg/ml); los ciclos de instilación consistían en 20 segundos de instilación, 10 minutos de retención y 3 horas de terapia de presión negativa. Tras 12 días, los cultivos fueron negativos y finalizó la terapia de instilación (**D'Hondt**, 2011).

Las infecciones severas acompañadas de sepsis intraabdominal son situaciones desafiantes y asociadas a altas tasas de mortalidad; la combinación de la TPN con instilación de soluciones antimicrobianas permite alcanzar grandes concentraciones de antibióticos en el sitio de la infección, asegurando además una distribución uniforme del producto en el área afectada.

7. 4. Otras nuevas aplicaciones clínicas de la terapia de vacío en el ámbito de la prevención

Tras las numerosas aplicaciones de la terapia de vacío en heridas complicadas, recientemente se han desarrollado nuevas aplicaciones para tratar de prevenir las complicaciones que se pueden producir en el proceso de cicatrización de una incisión suturada. De esta manera, ha sido desarrollado un dispositivo de TPN preventiva sobre heridas suturadas en pacientes con riesgo de desarrollar complicaciones locales (bien por la comorbilidad del paciente, bien por las condiciones de la cirugía). Los objetivos del tratamiento con este dispositivo son:

- prevenir y reducir las complicaciones postquirúrgicas (reduce hasta un 60% la probabilidad de sufrir complicaciones en la herida quirúrgica);
- tomar precauciones en pacientes de alto riesgo (diabetes, obesidad, tabaquismo, hipertensión, uso de esteroides u otros inmu-

nosupresores, radiación, arteriopatía periférica, etc.);

- que pacientes con riesgo de infección (seroma, hematoma y dehiscencia debidas a enfermedades concomitantes que pueden afectar a la adecuada cicatrización de la herida) se puedan beneficiar de la terapia de presión negativa;
- mantener juntos los bordes de la incisión, lo que reduce la posibilidad de dehiscencia quirúrgica;
- reducir el riesgo de infecciones en las incisiones quirúrgicas;
- estimular la perfusión;
- reducir la tensión lateral y edema;
- proteger la incisión quirúrgica de fuentes infecciosas externas;
- poder reducir la aparición de bordes necróticos y desarrollo de queloides.

Este dispositivo puede evitar complicaciones en pacientes de riesgo, además de disminuir el número de curas sobre la herida quirúrgica, ya que con esta técnica no es necesario cambiar la cura hasta el 7.º día del inicio del tratamiento. Al aplicar el dispositivo de vacío sobre la herida, se podría disminuir la carga de los posibles microorganismos que hubieran podido contaminar la incisión durante la cirugía; como el dispositivo y el apósito se colocan en el quirófano, se respeta la esterilidad de la incisión y se mantiene un ambiente cerrado que evita cualquier contaminación de fuente externa. El dispositivo incluye un apósito de poliuretano que lleva a cabo una función antiséptica en la incisión a través de una lámina textil con contenido en iones de plata.

Se trata de una técnica rápida y sencilla. Inicialmente se aplica el apósito autoadhesivo de una pieza (y diseñado para adaptarse a los contornos del paciente) sobre la incisión limpia y cerrada, con indicador de presión negativa activa. Luego se conecta el apósito al contenedor de 45 cl, se inserta el contenedor en el dispositivo y, finalmente, se activa este con presión negativa predeterminada (a 125 mmHg; figura 9).

Tras un cierre quirúrgico en pacientes de riesgo, el tratamiento alcanza los 125 mmHg necesarios para su eficacia clínica, liberando iones de plata para tratar la posible contaminación bacteriana, extrayendo al contenedor el exudado/seroma de la incisión, de manera que evita el caldo de cultivo previo a la infección, y además sería coste-eficiente al reducir la probabilidad de complicaciones en la incisión.



Figura 9. TPN preventiva. Prevena™. Fotografía por cortesía del Dr. Gregorio Castellanos Escrig. Servicio de Cirugía General del Hospital Virgen de La Arrixaca (Murcia).

*El esqueleto de la ciencia son los hechos, pero los músculos
y los nervios son el significado que se les confiere,
y el alma de la ciencia son las ideas*

Ruy Pérez Tamayo (n. 1924)

Capítulo 17

Eventración aguda: evisceración

Alfredo Moreno Egea

Fernando Carbonell Tatay

1. Definición

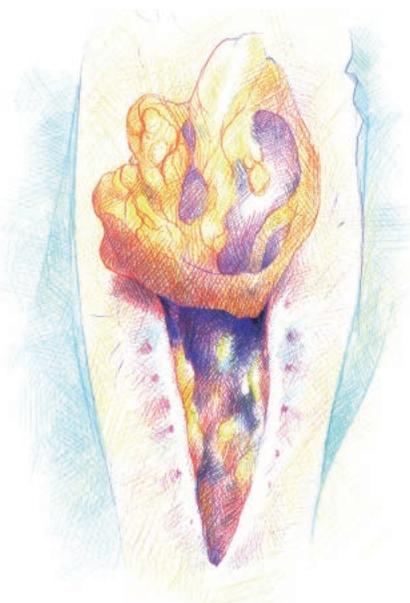
La dehiscencia laparotómica consiste en la desunión y separación precoz de los bordes de una herida quirúrgica suturada, con exteriorización o sin ella, del contenido de la cavidad abdominal. La dehiscencia puede ser parcial o total.

- a) **Dehiscencia parcial.** También se denomina eventración aguda cubierta. Aparece cuando ceden los planos parietales profundos (peritoneo, músculos y aponeurosis), pero se mantiene la piel indemne por ser un plano más resistente y flexible.
- b) **Dehiscencia completa.** Es aquella en la que todos los planos de la pared abdominal se han separado, incluso la piel. En ocasiones el intestino, protegido por una capa de fibrina, no asoma por la herida; otras veces se exterioriza de forma evidente y se constituye una evisceración propiamente dicha, entidad conocida y peligrosa, que obliga a efectuar una nueva cirugía de urgencia.

Cuando la exteriorización de vísceras es consecuencia de una amplia herida del abdomen producida por un arma blanca o una explosión, también se origina una evisceración, pero no una dehiscencia laparotómica. La dehiscencia laparotómica es más frecuente en hombres (3:1) por la potente musculatura, y tiene una incidencia de entre el 0,3-3% de todas las intervenciones quirúrgicas abdominales y una mortalidad global cercana al 20%.

2. Etiopatogenia

- **1. Edad.** La edad constituye un factor predisponente de evisceración en el paciente laparotomizado, de forma que a medida que esta se incrementa van sumándose a este factor otros múltiples factores, tales como enfermedades crónicas, debilitamiento del sistema inmunológico o aumento del deterioro biológico en las diferentes funciones celulares del organismo, cuyo buen estado es directamente proporcional al metabolismo de numerosos elementos químicos esenciales para la cicatrización (hidroxiprolina, colágena y fibrina, etc.). La literatura demuestra un mayor riesgo de evisceración en los varones por encima de los 65 años.
- **2. Enfermedades crónicas asociadas.** Hasta un 70% de los pacientes con evisceración presentan alguna afección grave asociada, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes *mellitus*, cáncer, procesos infecciosos o alteraciones del estado nutricional (obesidad, delgadez y estados carenciales, entre otros). La medicación con esteroides también suele ser un antecedente en los pacientes con evisceraciones abdominales. Se ha demostrado que la diabetes puede actuar a consecuencia de un retraso en la actividad fagocitaria, favorece el desarrollo bacteriano, disminuye la síntesis de colágeno y anula la cicatrización.



Evisceración parcial con salida de colon por el borde superior de la herida.



Evisceración parcial con salida de epiplón.

■ **3. Tratamientos farmacológicos y hábitos tóxicos.** Entre los hábitos tóxicos identificados predomina la ingesta de medicamentos como salbutamol, captopril e hidroclorotiazida, solos o combinados con algunos otros como terapia de mantenimiento para controlar enfermedades crónicas. El tabaco actúa directamente sobre la microcirculación, afectando la permeabilidad del flujo sanguíneo por espasmo de la musculatura lisa, causando una rigidez de la pared vascular y una alteración en la perfusión tisular de oxígeno, alterando finalmente de modo negativo el correcto proceso de la cicatrización. También el alcohol afecta de forma negativa a dicho proceso de cicatrización.

■ **4. Cirugía previa.** La laparotomía previa es condición sine qua non, para que aparezca una evisceración posoperatoria. Existen varios factores determinantes que pueden influir en su aparición, tanto por una deficiente técnica anestésica de relajación durante el cierre como por una también deficiente técnica quirúrgica (nudos demasiado apretados, abarcar demasiada cantidad de tejido en los bordes con los puntos, suturas continuas muy apretadas, cierres apresurados y con puntos desiguales en la línea de sutura, necrosis producidas por quemaduras extensas del electrocauterio, etc.). Asimismo, las complicaciones posoperatorias y en el postoperatorio inmediato como perforaciones de asas intestinales, íleos prolongados, tos, hipo persistente, etc. influirán en la aparición. También, el tamaño y la localización de algunas incisiones de la laparotomía, junto a peritonitis fecaloideas, intervenciones urgentes, etc. serán determinantes para que exista una evisceración posterior.

En cuanto al tipo de incisión y su relación con esta patología postoperatoria, algunos estudios expresan que es menos frecuente la evisceración tras incisiones trasversas que en las medias, y que son menos frecuentes en la región infraumbilical que en la parte superior del abdomen. Existe también una relación directa entre el tamaño de la incisión y el fallo de la pared en el postoperatorio inmediato.

3. Diagnóstico clínico

En el cuarto o quinto día del postoperatorio, en la exploración física, debe de apreciarse (en el caso de una buena cicatrización de la herida) un reborde o "lomo" subcutáneo. El hecho de no palparlo es un dato de sospecha de posible evisceración. En este caso, se puede palpar una

depresión por debajo del plano cutáneo. El tiempo medio de latencia, desde la intervención hasta la aparición de la dehiscencia aguda de la pared, se sitúa entre los 6 y 10 días. Hasta un 60% pueden ocurrir durante los primeros 6 días, y hasta un 90% en los primeros 10 días, pero pueden aparecer más tardíamente, hasta 3 semanas después de la cirugía. Es importante recordar que en los pacientes con riesgo no se deben de retirar los puntos de la piel hasta pasados los 10 días. Cuanto más precoz sea la aparición de la evisceración, con más frecuencia se necesita una actitud urgente, es decir, antes de los 6 días puede ser mejor una actitud activa para corregir el defecto, si las condiciones del paciente lo permiten. Si la evisceración aparece antes del 4.º día siempre debe ser imputada a un fallo de la sutura. Las que ocurren después se deben atribuir a un fallo en el proceso de la cicatrización.

El diagnóstico se realiza por la aparición, entre el 6.º y 7.º día, de un exudado que moja al paciente, o se ve el apósito manchado por la filtración de un líquido sero-sanguinolento (color salmón) entre las grapas de la sutura cutánea. También suele referirse tras algún esfuerzo o tos, un abultamiento de la herida, y finalmente, pueden visualizarse asas de intestino delgado en el fondo de la herida abierta. Con menos frecuencia, el paciente puede referir dolor y sensación de rotura interna, sobre todo en pacientes mal nutridos. Otros síntomas acompañantes pueden ser una ligera febrícula e íleo paralítico.

A la exploración física, el cirujano atento puede notar la depresión subcutánea, los bordes aponeuróticos algo separados y alejados entre sí, y ver algún punto que se está desgarrando o aflojando. A la percusión del fondo de la herida suele percibirse timpanismo, consecuencia de la presencia de asas intestinales distendidas con gas, inmediatamente adyacentes a la piel. Estas asas pueden ponerse de manifiesto con una radiografía simple en decúbito. Si se quita algún punto y se entreabre la piel, mana un líquido sero-sanguinolento y se observan las asas intestinales distendidas recubiertas de fibrina. De no efectuar el tratamiento correcto, el paciente comienza con síntomas de oclusión intestinal con alteración hidroelectrolítica, después puede pasar a un cuadro séptico e incluso llegar a ser causa de muerte. La tasa de mortalidad de una eventración aguda se relaciona con el proceso patológico que la origina, y se sitúa entre el 17-34%.

Para realizar un diagnóstico precoz es preciso pensar en esta entidad. Se debe sospechar ante todo paciente intranquilo, con febrícula, taquicardia y síntomas a nivel de la cicatriz. Es lo que se llama, habitualmente, un paciente con evolución tórpida. También debemos sospechar esta entidad siempre que un paciente recupera el tránsito intestinal en el postoperatorio y luego lo pierde.

4. Tratamiento

A. Dehiscencia parcial o eventración aguda cubierta

El tratamiento de la eventración aguda se encuentra determinado por el estado clínico del paciente. Si el paciente está muy deteriorado, debe indicarse una actitud conservadora, pues una intervención parietal con intención reparadora podría ser mortal. En este caso es aconsejable una simple contención abdominal mediante corsé o vendaje enérgico (corsé de **Montgomery**). Si las condiciones generales del paciente lo permiten puede indicarse una cirugía precoz. De igual forma, en aquellos casos donde la dehiscencia es parcial y no comprende toda la extensión del plano profundo, sino parte de este, existe un riesgo elevado de estrangulación y también debe aconsejarse la cirugía urgente.

La cirugía urgente de una evisceración es un verdadero reto para el cirujano, y nunca debe de ser dejada en manos de un residente no tutelado, sino que debe de ser realizada por un cirujano experimentado y con recursos técnicos suficientes para poder valorar adecuadamente la mejor opción posible y evitar complicaciones mayores. Este hecho obliga a residentes y equipo de cirujanos a tener un óptimo nivel de formación en cirugía de pared abdominal, adecuado y actualizado.

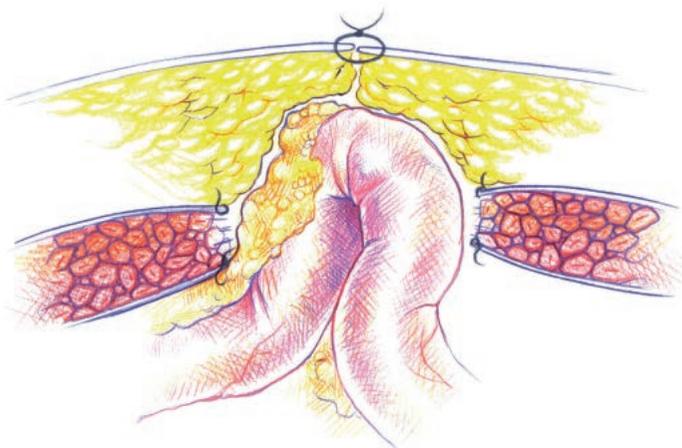
- 1) En el caso de no existir infección de la herida y de conservación de una aponeurosis no muy deteriorada, se puede realizar una nueva sutura combinada, puntos de retención (puntos totales separados con tomas gruesa desde el borde) intercalados con un cierre normal (sutura continua por planos). Sin embargo, en la mayoría de ocasiones es más

seguro asociar una separación anatómica de componentes con una malla de refuerzo (**Carbonell-Bonafé**) para facilitar la aproximación medial de los tejidos y evitar una presión intraabdominal no controlada. En otras ocasiones, también se puede conseguir un resultado similar asociando diversas incisiones de descarga, para asegurar una reparación con la menor tensión posible.

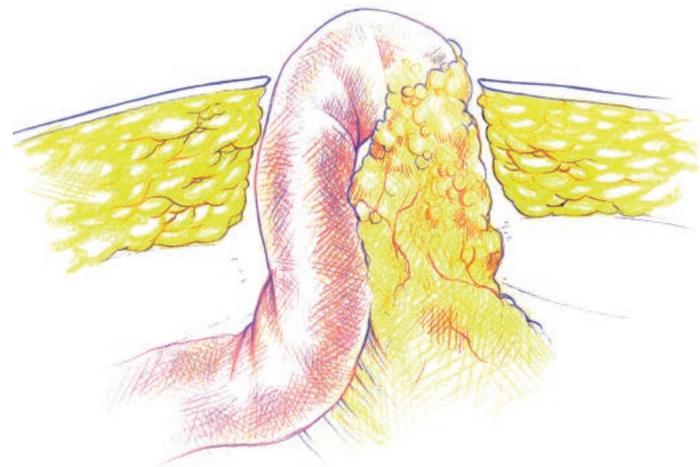
- 2) En el caso de que exista infección, la herida debe dejarse abierta (de forma completa o parcial, según valoración en cada caso concreto), se puede instaurar un sistema de vacío y limpieza durante 2 o 3 semanas, y después de asegurar una inicial granulación de los bordes y una estabilidad del lecho de la herida, colocar una prótesis biológica (p. ej. **Strattice®**, **LifeCell**, **KCI Company**) para completar el cierre.

B. Dehiscencia completa o evisceración

La dehiscencia completa laparotómica precisa cirugía urgente. Se puede realizar bajo anestesia local, regional o general, en base al estado del paciente y tipo de evisceración. Si lo permiten las condiciones del paciente es aconsejable una anestesia general, porque nos facilita la aproximación de los tejidos y evita los esfuerzos o movimientos inesperados del paciente que pueden hacer fracasar el intento de reconstrucción. El tipo de cierre puede realizarse mediante puntos de contención y placas de *ventro-film* (sutura metálica) de apoyo. Para completar la cirugía se debe fajar al paciente con anchas tiras de tela adhesiva que cubran ampliamente de flanco a flanco. Es aconsejable mantener una intubación nasogástrica mientras sea necesario, y los puntos unos 8 o 10 días.



Evisceración parcial.



Evisceración total.

5. Complicaciones

Las posibles complicaciones que se observan en la evisceración son la infección (muy frecuente, aunque no suele entrañar gravedad), el íleo mecánico, la estrangulación intestinal, la hemorragia y la fístula intestinal, muchas veces de difícil solución.

La presencia de íleo es bastante común. Puede ser de tipo paralítico puro (no grave), paralítico por peritonitis (grave), mecánico por peritonitis plástica o por estrangulación en algún ojal del plano aponeurótico (muy grave). Cada uno de ellos precisa de una actitud y tratamiento adecuado. El pronóstico de estos pacientes es muy variable y difícil de establecer, dependiendo tanto de la evisceración en sí misma, como del proceso que la originó y de la situación basal del paciente.

6. Profilaxis

Actualmente, el objetivo principal del cirujano debe de ser evitar la evisceración. Para ello se deben de tener en cuenta todos los factores predisponentes y desencadenantes, e intentar corregirlos antes de la cirugía, y mejorar al máximo la capacidad de cicatrización de los tejidos. En la actualidad, en muchos centros se viene analizando el uso mallas de refuerzo profilácticas para evitar la dehiscencia laparotómica (cirugía del colón, bariátrica, etc.).

7. Conclusiones

- La evisceración debe ser considerada como una enfermedad grave, ya que se asocia con una alta morbimortalidad.
- El aumento de la presión intraabdominal, la inestabilidad hemodinámica, la hipoproteínea, la cirugía urgente, la infección de la herida o de la pared, la anemia y una edad mayor a 65 años son los factores de riesgo más asociados con la evisceración en nuestro medio.
- A pesar de los evidentes adelantos en las técnicas quirúrgicas para el cierre de laparotomías y en la calidad de las suturas, las tasas de prevalencia de la evisceración desde 1937 hasta nuestros días no ha variado ostensiblemente, con fluctuaciones entre el 0,24 y 3,45 % de todas las laparotomías.
- La mortalidad promedio en los afectados por evisceración se eleva a un 25 %, pero puede oscilar entre el 16 y el 36 %.
- Probablemente, ya que los factores de riesgo implicados en una posible evisceración son bien conocidos y predecibles, ante la suma de varias de estas causas deberíamos añadir al cierre de la pared abdominal medidas de refuerzo (suturas de retención internas o externas) para prevenirla.
- No existe evidencia en la literatura para aconsejar la colocación de mallas profilácticas ni para concluir cuál es la mejor técnica para operar una evisceración, tanto en los pacientes graves con infección como en los de menor gravedad.

Capítulo 18

Eventración de urgencias

Miguel Ángel García Ureña
Javier López Monclús

1. Concepto

La elevada prevalencia de la hernia ventral tras todo tipo de laparotomías hace que esta patología sea un diagnóstico frecuente dentro de la valoración urgente del paciente quirúrgico. Pueden darse dos escenarios completamente diferentes: por un lado, aquella situación en la que es la propia hernia ventral la que requiere un tratamiento quirúrgico urgente por las complicaciones originadas por la patología herniaria; por otro, tenemos la situación del abdomen agudo que requiere la cirugía urgente en un paciente con cirugías previas y que presenta una hernia ventral. A lo largo del presente capítulo nos referiremos fundamentalmente a la primera situación. Obviamos la epidemiología y etiopatogenia, que han sido tratados ya en otros capítulos.

2. Reparación urgente de la hernia ventral

2.1. Presentación clínica: incarceration, obstrucción, estrangulación

Las indicaciones para la reparación urgente son similares a las originadas por las hernias de la región inguinocrural: la incarceration, la obstrucción intestinal y la estrangulación.

Debemos recordar que la incarceration herniaria se produce cuando el contenido del saco no puede reducirse en la cavidad abdominal. En estos casos, el contenido herniado no sufre compromiso vascular, pero puede existir un compromiso de la luz intestinal que origine un cuadro obstructivo. Si no

hay signos de estrangulación, se puede intentar la solución temporal del problema mediante maniobras de taxis o reducción manual del cirujano, y evitar la cirugía urgente. La obstrucción intestinal suele producirse, como hemos dicho, en el contexto de una incarceration herniaria, pero también puede tener lugar como consecuencia de una brida o adherencia del contenido abdominal al saco herniario. La estrangulación herniaria se define como aquella situación en la que la hernia ventral que produce un compromiso vascular en su contenido y, como consecuencia, un proceso de isquemia intestinal que puede evolucionar a la necrosis del contenido: epiplón, intestino delgado o intestino grueso.

Los signos y síntomas que sugieren estrangulación y, como consecuencia, cirugía urgente son: bulto no reductible, saco a tensión, eritema, dolor abdominal generalizado, náuseas y vómitos, analítica sanguínea con leucocitosis, elevación de lactato sérico y proteína C reactiva. Los signos radiológicos de obstrucción intestinal nos alertan pero no son en sí mismo motivo de cirugía urgente, en caso de reducción manual satisfactoria del contenido herniario.

2.2. Diagnóstico

La indicación de la opción de un tratamiento mediante reducción manual o quirúrgica se debe basar en los hallazgos encontrados en la exploración. Como hemos comentado antes, la analítica completa que incluye lactato y proteína C reactiva pueden ayudarnos en la toma de decisiones y son necesarias para una posible intervención urgente. La radiografía simple



Figura 1. Eventracion incarcerada.



Figura 2. Hernia ventral con obstrucción intestinal.



Figura 3. Hernia ventral estrangulada.

de abdomen y en bipedestación, si el paciente lo tolera, pueden ayudarnos para descartar la presencia de una obstrucción intestinal.

En casos de dudas con la actitud terapéutica, en pacientes con riesgo quirúrgico y en hernias ventrales grandes o multirrecidivadas, la tomografía computarizada no muestra información relevante a tener en cuenta (el tamaño del defecto, el contenido de este, la presencia de otros defectos de pared abdominal, la situación de engrosamiento o sufrimiento de las asas intestinales implicadas, la presencia de obstrucción intestinal y la existencia de otra patología concomitante).

2.3. Tratamiento

2.3.1. Reducción de la hernia ventral

La reducción del contenido herniario es un tema muy controvertido, ya que la diferenciación entre incarceration y estrangulación se fundamenta en unos criterios que, en líneas generales, son poco objetivos. Los factores predictivos de isquemia intestinal han sido evaluados conjuntamente en las hernias encarceradas de pared abdominal, y algunos criterios que nos pueden ser de utilidad son la frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto, el riesgo anestésico elevado y la evidencia radiológica de obstrucción intestinal. En algunos estudios la duración de los síntomas previos a la intervención no son un factor predictivo de gangrena, aunque en la literatura sí que existe una buena correlación entre duración de los síntomas y la mortalidad. Por ello, algunos autores solo recomiendan la reducción en ausencia de obstrucción intestinal o durante las primeras horas tras la incarceration. No obstante, una taxis o reducción manual que evite manipulaciones repetidas y forzadas, tras una adecuada analgesia del paciente, permite una cirugía posterior electiva en la que se han podido optimizar los problemas médicos asociados, mejorando asimismo las condiciones locales con disminución de la inflamación y el edema. Si la gravedad y la duración de los síntomas sugieren la presencia de tejidos isquémicos o necróticos en la hernia encarcerada, la opción terapéutica válida consiste en la intervención quirúrgica con prontitud, previa a cualquier reducción manual.

La técnica para la reducción requiere un paciente cómodo y preferiblemente cooperador. Pueden administrarse previamente una benzodiacepina y un analgésico intravenosos. El cirujano, al igual que en las hernias de otras localizaciones, coloca una mano en el borde del defecto herniario opuesto al de la mano que va a reducir el contenido; de esta manera se evita la expansión del contenido herniario alrededor del defecto. Para la reducción se ejerce presión constante y de intensidad moderada y suave, evitándose intentos múltiples o excesivamente vigorosos. En ocasiones se produce una reducción pasiva al colocar al paciente en una posición cómoda, generalmente en decúbito supino, ayudada por el efecto de la gravedad. Habría que recordar

aquí que hay pacientes que presentan una hernia ventral crónicamente encarcerada, y que viven con el contenido encarcerado sin producirles síntomas o signos relevantes. Su reducción completa es prácticamente imposible. Por ello, es importante insistir en los síntomas y signos de reciente aparición.

Si se consigue la reducción, se impone un periodo de observación. Si los síntomas persisten o progresan, habrá que pensar en que la reducción ha sido parcial o en la reducción de contenido estrangulado.

2.3.2. Tratamiento quirúrgico

2.3.2.1. Técnica quirúrgica

No debemos olvidar que el objetivo primordial del tratamiento quirúrgico urgente debe ser la solución del problema creado por la eventración, con todo su espectro clínico de presentación, desde epiplón o asas isquémicas que se recuperan hasta una peritonitis fecaloidea por perforación de la viscera afectada en la hernia ventral. En ocasiones excepcionales, incluso la reparación de la hernia ventral, puede dejarse para un segundo tiempo, y la prioridad consiste en solucionar el problema intraabdominal causado por la hernia ventral estrangulada.

Los pacientes con signos y síntomas de estrangulación requerirán medidas preoperatorias, como son la descompresión con sonda nasogástrica (en paciente con clínica de obstrucción intestinal), la restitución hidroelectrolítica y la antibioterapia de amplio espectro (tratamiento precoz de la sepsis de origen abdominal).

El cirujano debe adaptarse a cada paciente, pero sin olvidar que debemos solucionar el problema con la técnica que en nuestras manos consiga unos resultados óptimos. En este libro ya se han descrito las diferentes opciones terapéuticas para la corrección quirúrgica de la hernia ventral y serán estas mismas de las que dispondremos para realizar una reparación urgente. Seguiremos los pasos habituales: tras incidir con precaución la piel para prevenir una lesión accidental del contenido herniario, disecaremos el saco hasta su cuello. Procederemos a la apertura del saco o sacos herniarios para evaluar los cambios isquémicos del contenido deslizado. En caso de encontrar epiplón, se puede reducir, o bien resecarlo en caso de isquemia o necrosis. Si lo que se encuentra es contenido intestinal, a menudo observaremos signos inflamatorios o de congestión venosa. Para evaluar su viabilidad, deberemos en ocasiones ampliar el orificio del cuello herniario que dificulta la vascularización y comprobar si se recupera la coloración intestinal. En la hernia ventral, esta ampliación del orificio no es más que la realización de una laparotomía para evaluar de forma correcta el contenido del saco. Esta ampliación del orificio herniario para liberar la estrangulación se denomina, entre los cirujanos hispanohablantes, «quelotomía» (del griego *kele*, 'hernia', y *tomé*, 'sección'). Puede ser útil reducir el asa encarcerada, mantenerla localizada y aplicar compresas húmedas con suero muy caliente. Las áreas de perforación o necrosis amplias

deben ser resecaadas. En el caso de las hernias de **Richter** (borde de antimesentérico) puede haber una pequeña área de necrosis sin signos clínicos de obstrucción intestinal.

Es importante mencionar aquí que los hallazgos quirúrgicos deben explicar la clínica asociada. Por ejemplo, en presencia de una obstrucción intestinal clínica, si no encontramos epiplón o asas intestinales encarceradas, tendremos que recorrer el intestino delgado en su longitud en busca de otras etiologías de obstrucción, como las bridas, neoplasias, etc.

En aquellas ocasiones –poco frecuentes– en las que el volumen reintroducido a la cavidad peritoneal sea considerable, debemos recordar que el paciente puede tener un riesgo aumentado de síndrome compartimental y de complicaciones respiratorias, principalmente en el periodo postoperatorio, ya que la cirugía dificulta los movimientos diafragmáticos, disminuyendo los volúmenes pulmonares y favoreciéndose la aparición de atelectasias. La mediciones de presión intraabdominal a nivel vesical, junto con la evaluación de una mecánica pulmonar alterada, nos deben poner en alerta. Presiones intraabdominales menores de 15-20 mmHg podrían considerarse aceptables. Ante la sospecha de elevación de la presión intraabdominal, debemos seleccionar como técnica quirúrgica un cierre temporal o una técnica de separación de componentes. Aquí volvemos a insistir en que el tratamiento quirúrgico de la hernia ventral urgente es solucionar la complicación producida por la hernia ventral, y este es el objetivo prioritario. Ya hemos comentado que en casos excepcionales puede relegarse a un segundo momento la cirugía de la hernia ventral.

Una vez planteada la reparación de la hernia ventral, es importante descartar la presencia de otros defectos asociados que dificulten una reparación óptima. Es necesaria una adecuada identificación de los márgenes fasciales del defecto. No aconsejamos extirpar el saco herniario hasta el final de nuestra acción quirúrgica, pues puede servirnos para separar la malla del contenido abdominal. Conviene identificar la fascia circunferencialmente alrededor del defecto. La reparación de la pared se realiza de forma similar a las técnicas electivas. Nuestra preferencia inicial en situación de reparación urgente es similar a la de cirugía electiva: siempre que sea posible preferimos una técnica de reparación retromuscular prefascial (técnica de **Rives-Stoppa**). Pensamos que dan mejores resultados que los métodos de reparación prefasciales (técnicas de **Chevreil**, **Welti-Eudel**, **Vidal Sans**). Sin embargo, en ciertas situaciones de urgencia puede ser más apropiado utilizar una reparación más rápida colocando la malla en el espacio preaponeurótico, previo cierre de la línea media. Cuando no podemos emplear la técnica de **Rives** por la imposibilidad de aproximar de forma adecuada la línea media, puede optarse por la realización de una separación de componentes de **Ramírez** o algunas de sus modificaciones

(**Carbonell-Bonafé**). Todavía queda por demostrar el papel de las nuevas mallas de polipropileno con componentes parcialmente absorbibles, o las mallas de polipropileno titanizadas en situación intraabdominal en la cirugía de urgencia.

2.3.2.2. Reparación en campo contaminado

Un punto diferencial con respecto a las reparaciones electivas es que, con mayor frecuencia, nos encontraremos frente a un campo quirúrgico, como poco, limpio-contaminado. El miedo a las complicaciones de la herida quirúrgica, cuando hay intestino encarcerado o se precisa una resección intestinal, hace que en la reparación de hernias umbilicales o incisionales en la urgencia quirúrgica se sigan realizando todavía cierres primarios con sutura, obteniendo como resultado una alta recurrencia postoperatoria. De hecho, en una reciente publicación sobre el uso de mallas en ambiente contaminado, se desaconseja el uso de mallas en estas circunstancias. Por tanto, en la actualidad existe una controversia sobre el empleo de materiales protésicos en ambientes contaminados. Existe un especial énfasis en aclarar qué prótesis se pueden emplear en dichos ambientes.

Se ha observado que en estos casos es mejor emplear mallas de polipropileno que prótesis laminares de tipo PTFE, ya que parecen más resistentes a la infección y, una vez contaminadas, en ocasiones podemos evitar su retirada. En este sentido hay artículos que resaltan que, aunque en estos casos las tasas de infección de la herida pueden ser relativamente elevadas (especialmente tras resección intestinal), estas pueden tratarse con antibioterapia y curas locales, y no se consideraría una contraindicación para el uso de la malla. En la literatura existen cuatro series que suman 120 pacientes operados de cirugía urgente de la eventración con resección intestinal. En ellas solo tres pacientes (3,5%) necesitaron posteriormente revisión quirúrgica para solucionar problemas relacionados con las mallas. Dentro de las mallas de polipropileno, las mallas de bajo peso y tamaño amplio del poro, en estudios experimentales, aparecen como posiblemente la mejor opción en casos de contaminación intestinal, apoyando la hipótesis de que los poros amplios dificultan la proliferación bacteriana (los macrófagos pueden llegar fácilmente a colonizar los poros de la prótesis y fagocitar los gérmenes). En cuanto a la utilización de las prótesis biológicas en campos contaminados, aunque en algunos estudios clínicos sus resultados son prometedores, su uso es todavía objeto de discusión, y no podemos recomendarlas.

2.3.2.3. Papel de la cirugía laparoscópica en la eventración de urgencias.

El papel de la laparoscopia en el tratamiento de la hernia ventral encarcerada o estrangulada está por establecer. En 2005, la Conferencia de Consenso de la Asociación Europea de Cirugía Endoscópica declaró la recomendación de que la reparación abierta es el tratamiento estándar, y que la laparoscopia puede



Figura 4. Eventración M3W3 estrangulada. (Fotografía: Dr. Carbonell).



Figura 5. Eventración M4L2W3 estrangulada. (Fotografías: Dr. Carbonell).



Figura 6. Eventración subcutánea estrangulada con varios orificios. (Fotografía: Dr. Carbonell).

ser considerada en el caso de pacientes seleccionados y supeditada a cirujanos experimentados. Aunque no existen ensayos clínicos que evalúen la eventroplastia laparoscópica de urgencias, varios estudios clínicos avalan su seguridad y efectividad.

Las ventajas teóricas del abordaje laparoscópico serían la mejor exposición del defecto de pared (especialmente en hernias con múltiples orificios) y la menor tasa de infección de herida quirúrgica; las desventajas principales serían la necesidad de un cirujano experimentado en esta técnica, la mayor complejidad técnica y el riesgo de lesión intestinal durante la adhesiolisis.

En lo referente a la reparación de las hernias ventrales mediante dispositivos de puerto único multicanal (*Single Incisión Laparoscopic Surgery*, SILS), se necesitan más estudios clínicos y de coste-beneficio, y no existen datos en la actualidad para avalar su uso en situaciones de urgencia.

3. La hernia ventral en el contexto de una cirugía urgente

El otro escenario de la eventración de urgencias es el hallazgo de una hernia ventral en el contexto clínico de un paciente que necesita una cirugía

urgente (por un abdomen agudo o politraumatismo). Aparte del problema quirúrgico, además, presenta una eventración. En estos casos debemos priorizar nuestros esfuerzos en solucionar el problema quirúrgico que desencadena el abdomen agudo o el politraumatismo. La eventración queda en segundo lugar. De todas formas, la relevancia del problema de pared abdominal es tal, que puede llegar a condicionar de forma importante la actitud quirúrgica en el enfermo. Nos pueden servir de ejemplo las siguientes situaciones: la presencia de una eventración paraostomal, la necesidad de realizar un estoma, la presencia de una peritonitis fecaloidea evolucionada o un paciente en *shock* séptico o hemorrágico.

Si la situación clínica y quirúrgica del enfermo lo permite, debemos intentar realizar una reparación quirúrgica de la eventración lo más adecuada posible a las circunstancias individuales del paciente. Es una vez más muy necesario estar familiarizado con las técnicas quirúrgicas habituales (**Rives**, prefasciales, separación de componentes y también técnicas de cierre temporal). Desaconsejamos las técnicas primarias de reparación con suturas de refuerzo o similares (**Smead-Jones**), pues tenemos la posibilidad actual de realizar cierres con mallas cada vez más adecuadas.

Capítulo 19

Eventración en situaciones especiales: hepatopatías avanzadas y trasplante hepático

Ángel Rubín Suárez
María García Eliz
Rafael López Andújar
Martín Prieto Castillo

1. Riesgo quirúrgico en hepatopatías

Hasta un 10% de los pacientes con cirrosis requerirán un procedimiento quirúrgico a lo largo de su enfermedad. La estratificación del riesgo quirúrgico de estos enfermos es complicada, hecho que dificulta la valoración de las posibles complicaciones en el postoperatorio y, en consecuencia, la reticencia de los cirujanos a intervenir a estos pacientes.

Múltiples estudios han demostrado que los pacientes con hepatopatía avanzada tienen una tasa de mortalidad peroperatoria aumentada, con cifras globales entre el 8,3% y el 25% (Thuluvath, 2007), comparada con el 1,1% en la población general. Además, es un hecho bien establecido que, al mismo tiempo que empeora la función hepática, la mortalidad aumenta.

A medida que la supervivencia de los enfermos con cirrosis descompensada ha aumentado, las intervenciones quirúrgicas en este grupo se han incrementado respecto a décadas pasadas. Es evidente, pues, que son necesarias herramientas diagnósticas que permitan predecir de forma precisa la morbimortalidad postquirúrgica en estos pacientes y que establezcan criterios objetivos de ayuda en la toma de decisiones. Desafortunadamente, la mayor parte de los estudios relacionados con el riesgo quirúrgico en cirróticos son retrospectivos, con las limitaciones que este hecho supone.

Tradicionalmente, la gravedad de la hepatopatía avanzada se ha valorado con la clasificación de

Child-Pugh (Tabla 1), que ha demostrado su utilidad en determinar el pronóstico de los pacientes cirróticos y, adicionalmente, en la valoración de la mortalidad postoperatoria. Así, ateniéndonos a esta clasificación (Tabla 1), la mortalidad de los pacientes con cirrosis sometidos a intervenciones quirúrgicas es 10% en los pacientes con estadio **Child-Pugh A**, 30% en el estadio **Child-Pugh B** y 76-82% en los pacientes en estadio **Child-Pugh C**. No obstante, la clasificación **Child-Pugh** tiene varias limitaciones:

- Las variables utilizadas fueron escogidas empíricamente.
- Dos de los parámetros utilizados (la ascitis y la encefalopatía) son subjetivos.

PARÁMETROS	Puntos asignados		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina mg/dl	<2	2-3	>3
Albúmina g/dl	>3,5	2,8-3,5	>2,8
Tiempo de protrombina			
Segundos sobre el control	1-3	4-6	>6
INR	<1,8	1,8-2,3	>2,3
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4

Grado A (enfermedad compensada): 5-6
Grado B (compromiso funcional significativo): 7-9
Grado C (enfermedad descompensada): 10-15

Tabla 1. Clasificación Child-Pugh.

MELD basal	Aumento en mortalidad a los 30 días de la intervención.
<20	1 % por cada punto MELD aumentado sobre el basal.
>20	2 % por cada punto MELD aumentado sobre el basal.

MELD >20: mortalidad a los 30 días \geq 17%
 MELD <10: mortalidad a los 30 días \leq 7%

Tabla 2. MELD y riesgo quirúrgico.

- Todos los parámetros tienen la misma importancia a la hora de calcular la puntuación final.
- Las variables son categorizadas mediante puntos de corte arbitrarios, y tienen efecto «techo».
- Presenta un estrecho rango, entre 5 y 15 puntos, y categoriza a los enfermos en solo tres clases, siendo los pacientes de cada clase heterogéneos.

Un nuevo sistema de estratificación del pronóstico de los pacientes con cirrosis denominado MELD (*Model for End Stage Liver Disease*) ha ido desplazando en los últimos años a la clasificación **Child-Pugh**. El sistema MELD es muy útil para valorar la mortalidad a los 3 meses y, en la actualidad, se utiliza como sistema de priorización de los pacientes en lista de espera para trasplante hepático. Para su cálculo, se utilizan tres variables objetivas y de obtención sencilla: INR, bilirrubina total y la creatinina sérica ($MELD = 3,78 \times \log_e$ (bilirrubina en mg/dl) + $11,2 \times \log_e$ (INR) + $9,57 \times \log_e$ (creatinina en mg/dl) + 6,43). El modelo MELD presenta ventajas evidentes en relación con la clasificación **Child-Pugh**, como el hecho de incluir la función renal, de gran valor pronóstico en los pacientes con cirrosis, y que todas las variables de la fórmula son objetivas, lo que permite una mayor homogeneidad en la clasificación de la gravedad. Además, al ofrecer un rango mayor (entre 6 y 40), permite realizar una estratificación más precisa, ya que cada incremento en un punto contribuye a

aumentar el riesgo. Sin embargo, también presenta limitaciones (excepciones al sistema MELD) derivadas precisamente de no considerar ciertas variables clínicas (pacientes con ascitis refractaria, PBE o encefalopatía recurrente, entre otras, pueden no ser priorizados adecuadamente).

Un estudio retrospectivo (**Northup, 2005**) constató una correlación directa entre la puntuación de MELD y la mortalidad postoperatoria en pacientes con cirrosis sometidos a intervenciones quirúrgicas (excluyendo trasplante hepático). Según los resultados obtenidos al usar modelos de regresión multivariante, los autores proponen una regla sencilla para calcular el riesgo quirúrgico (tabla 2): la mortalidad aumenta un 1% por cada incremento de 1 punto en el MELD para pacientes con puntuaciones basales MELD <20 y un 2% por cada punto para pacientes con puntuaciones basales MELD >20. Este sistema proporciona una información útil a la hora de decidir qué pacientes serían subsidiarios de intervención quirúrgica o, por el contrario, de tratamiento conservador. En este estudio se concluía que el MELD era un factor de riesgo independiente para predecir la mortalidad a los 30 días postintervención.

En conclusión, a mayor puntuación MELD, más elevado será el riesgo quirúrgico, con un aumento dramático de la mortalidad para puntuaciones mayores de 20. De forma contraria, puntuaciones bajas de MELD, especialmente si son menores de 10, garantizan una relativa seguridad.

Clase I	Paciente saludable no sometido a cirugía electiva.
Clase II	Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante. Puede o no relacionarse con la causa de la intervención
Clase III	Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante. Por ejemplo: cardiopatía severa o descompensada, diabetes mellitus no compensada o acompañada de alteraciones orgánicas vasculares sistémicas (micro y macroangiopatía diabética), insuficiencia respiratoria de moderada a severa, cardiopatía isquémica tipo angor, infarto de miocardio antiguo, etc.).
Clase IV	Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye además, amenaza constante para la vida y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía. Por ejemplo: insuficiencia cardíaca, respiratoria y renal severas, angina persistente, miocarditis activa, diabetes mellitus con complicaciones severas en otros órganos, etc.
Clase V	Paciente terminal, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico. Por ejemplo: ruptura de aneurisma aórtico con shock hipovolémico severo, traumatismo craneoencefálico con edema cerebral severo, tromboembolismo pulmonar masivo, etc. La mayoría de estos pacientes requieren la cirugía como medida heroica con anestesia muy superficial.

Tabla 3. Clasificación ASA.

En otro estudio retrospectivo (Teh 2007), se constató que, además del MELD, la clasificación ASA y la edad son predictores importantes de la mortalidad postquirúrgica. Los pacientes con MELD <7 tenían una tasa de mortalidad del 5,7%, aquellos con MELD 8-11 del 10,3%, y en aquellos con MELD 12-15, la mortalidad fue del 25,4%. Asimismo, se observó que las intervenciones quirúrgicas en las que no se veían implicadas la cavidad abdominal o torácica eran mejor toleradas y que las intervenciones urgentes se asociaban a mayores tasas de mortalidad, si bien no fueron predictivas de mortalidad en el análisis multivariante. De las 3 variables analizadas, el ASA (tabla 3) fue el mejor predictor de mortalidad a los 7 días postcirugía, y la puntuación MELD el mejor predictor pasados los 7 días y también a largo plazo. Los autores de ese estudio concluyen:

- Los pacientes con ASA V tienen una alta probabilidad de morir en los primeros 7 días postintervención, por lo que la cirugía no debería ser una opción.
 - Los pacientes con un MELD menor de 11 tiene una tasa de mortalidad lo suficientemente baja como para que el riesgo de la intervención sea aceptable.
 - Los pacientes con MELD >20 presentan unas tasas de mortalidad tan altas que las intervenciones con carácter electivo deberían ser postpuestas hasta después del trasplante.
 - Los pacientes con MELD entre 12 y 19 deberían tener el estudio pretrasplante completo antes de la intervención por si tuvieran que ser sometidos a trasplante urgente si así lo precisaran.
- Así pues, es esencial una valoración exhaustiva y conjunta del estado global del paciente, de la gravedad de la enfermedad hepática y de la indicación quirúrgica. En todos los casos, el esfuerzo debe dirigirse a optimizar el estado basal del paciente previo a la intervención para mejorar aquellas situaciones determinantes del pronóstico (disfunción renal, coagulopatía, ascitis, hiponatremia, encefalopatía hepática, malnutrición y la patología cardiopulmonar).

2. Cirugía de la hernia umbilical en hepatopatías avanzadas

Se define hernia umbilical como la protrusión del saco peritoneal y su contenido a través del anillo umbilical. Es bien conocida la tendencia que los pacientes con hepatopatía grave tienen a desarrollar este tipo de hernias, de modo que hasta el 20% de los enfermos con cirrosis la presentan durante el curso de su enfermedad (McAlister, 2003). Sin embargo, a pesar de su frecuencia, es un problema que no se ha estudiado suficientemente. Al contrario que en la población general, donde los factores de riesgo más asociados al desarrollo de hernia umbilical son el sexo femenino y la obesidad, en los enfermos

hepatópatas la predisposición a presentarla es mayor en hombres con debilidad en la musculatura abdominal y ascitis. Otra diferencia llamativa de los varones con hepatopatía respecto a la población general, es la mayor tendencia a desarrollar hernia umbilical que inguinal. Los factores que contribuyen a la formación de una hernia umbilical en pacientes con cirrosis son los siguientes:

- El aumento de presión intraabdominal, en relación con la presencia de ascitis
- La debilidad de la fascia y de la musculatura abdominal, como resultado de un estado nutricional deficiente
- La dilatación de la vena umbilical, que contribuye a aumentar la ya preexistente apertura de la fascia supraumbilical en los pacientes con hipertensión portal.

La ascitis de difícil control supone un factor de riesgo tanto para el desarrollo de hernia umbilical *de novo* como para su recidiva postquirúrgica; así pues, el control de la ascitis es crítico para el éxito a largo plazo de la herniorrafia umbilical.

Una revisión reciente sugiere que la mayor tasa de hernia umbilical en los pacientes con hepatopatía puede deberse a las consecuencias de la hipertensión portal, entre ellas la recanalización de la vena umbilical (Schlomovitz, 2005), que contribuye al ensanchamiento del orificio umbilical. Las conexiones portosistémicas dilatadas en el ombligo se convierten en varices que, razonablemente, podrían contribuir al debilitamiento de la pared abdominal y finalmente a la herniación umbilical. Esta hipótesis se ve apoyada por la reducción de este tipo de hernias tras la implantación de una derivación portosistémica.

Existen tres estrategias posibles para el manejo de las hernias umbilicales (Hendrick, 2007: 1) tratamiento conservador, 2) reparación de la hernia de forma electiva y 3) reparación de la hernia durante el trasplante hepático en candidatos a trasplante. No existe evidencia suficiente para decidir cuál de éstas debería ser la estrategia de elección, por lo que en la actualidad el manejo de las hernias umbilicales en pacientes cirróticos continúa siendo motivo de intenso debate.

Tradicionalmente ha prevalecido el enfoque conservador (esperar y ver), debido al alto riesgo quirúrgico de estos pacientes y a la elevada tasa de recidiva tras su reparación, y se ha reservado la cirugía para los casos de urgencia por complicación de la hernia. Este enfoque conservador, si bien evita el riesgo quirúrgico inicial, presenta como gran desventaja la alta tasa de complicaciones evolutivas—especialmente la incarceration o estrangulamiento de la hernia, que obliga a realizar una intervención urgente, con el consiguiente aumento de morbimortalidad respecto a la opción programada. Además, existe un riesgo de ulceración de la piel que recubre las hernias de los cirróticos con ascitis, y que es pródromo de la rotura de la hernia y del drenaje espontáneo del líquido ascítico. En estos casos, la mortalidad es del 30% y



Figura 1. Hernia umbilical evolucionada en un cirrótico al que se le ha colocado un catéter para drenar la ascitis en preparación a la cirugía correctora de la hernia y resección de piel por los trastornos tróficos crónicos. (Fotografía: Dr. Carbonell).



Figura 2. Eventración de la incisión para trasplante hepático y aparición de una hernia umbilical en paciente con ascitis. (Fotografía: Dr. Carbonell).

se puede producir peritonitis si no se establece un tratamiento adecuado y enérgico.

Sin embargo, los datos actuales permiten rebatir la creencia de que la cirugía de pared abdominal en cirróticos conlleva un riesgo aumentado de precipitar una hemorragia digestiva por rotura de varices esofágicas o por rotura de las colaterales venosas portosistémicas periumbilicales. Por tanto, a pesar de lo descrito en las series clásicas, actualmente la herniorrafia electiva parece ser un procedimiento seguro (probablemente por la mejoría de las técnicas quirúrgicas modernas y del cuidado perioperatorio). Varios estudios retrospectivos han comparado los resultados en cirróticos con ascitis sometidos a cirugía electiva con aquellos en los que se realizó un tratamiento conservador, observando que éste último se asoció con una mayor tasa de encarceraciones con necesidad de cirugía urgente, y en consecuencia, con una mayor morbilidad e incluso mortalidad (60 % vs. 14 %). Por el contrario, la cirugía electiva pudo realizarse con éxito en la mayoría de los pacientes, sin complicaciones serias relacionadas con la hepatopatía o con la propia intervención (McKay, 2009).

Existen varios argumentos a favor de la reparación quirúrgica de la hernia durante el trasplante y no aplazarla para una segunda intervención:

- el tiempo requerido para la reparación de la hernia es mínimo;
- evitar una incisión extra, y por tanto un menor riesgo de infección;
- evitar la fuga postoperatoria de ascitis hacia la hernia;
- permitir la lisis de adhesiones omentales bajo visión directa;
- permitir una menor iatrogenia sobre las varices colaterales mesentéricas y periumbilicales durante la intervención;
- preservar una capa peritoneal entre la reparación y la piel, lo que tiene más importancia si se utiliza una malla;
- ofrecer la preservación del ombligo por causas estéticas;
- minimizar la exposición quirúrgica y anestésica en un paciente con un riesgo de base elevado.

El tiempo de permanencia de los pacientes en lista de espera para trasplante hepático puede ser prolongado, lo que puede retrasar en exceso la herniorrafia asociada al trasplante. Por ello, algunos autores proponen que aquellos pacientes cuyo tiempo en lista de espera se estime superior a tres meses sean sometidos a herniorrafia programada, mientras que si se prevé inferior a tres meses, se puede esperar a su reparación durante el trasplante.

A pesar de todo lo anterior, la indicación de la herniorrafia umbilical electiva en pacientes con cirrosis sigue siendo muy controvertida y, desafortunadamente, no se han realizado estudios prospectivos de alta calidad que puedan responder a esta cuestión. No existe, por tanto, suficiente evidencia para responder a la pregunta de qué grado

de afectación debe tener la enfermedad hepática para excluir la opción quirúrgica y optar por el tratamiento conservador. Si parece demostrado que la herniorrafia en cirróticos con ascitis no controlada está asociada a frecuentes complicaciones de la herida, como la fuga persistente de líquido ascítico a través de la incisión, así como infecciones de la malla y recidiva de la hernia.

En el caso de la hernia umbilical complicada –incarceración o estrangulación, rotura espontánea o rotura inminente (necrosis de la piel y ulceración sobre la hernia)–, el riesgo del tratamiento conservador es muy superior al de la reparación quirúrgica. Así pues, las hernias umbilicales complicadas deben ser intervenidas siempre de forma urgente.

Un estudio retrospectivo (Carbonell, 2005) basado en un registro americano, comparó los resultados de la cirugía herniaria en 1 197 pacientes cirróticos con los obtenidos en 30 836 no cirróticos. Los cirróticos requirieron cirugía urgente con mayor frecuencia que los no cirróticos (58,9 % vs. 29,5 %; $p < 0,0001$). En cirugía electiva, la morbilidad postquirúrgica no varió entre cirróticos y no cirróticos (15,6 % vs. 13,5 %; $p = 0,18$); sin embargo fue significativamente mayor en la cirugía de urgencias (17,3 % vs. 14,5 %; $p = 0,04$). Si bien las diferencias en la mortalidad tras la cirugía electiva en pacientes con cirrosis se acercó a la significación (0,6 % vs. 0,1 %, $p = 0,06$), la mortalidad fue hasta 7 veces mayor si la cirugía era urgente (3,8 % vs. 0,5 %, $p < 0,0001$). Las razones para estos resultados desfavorables fueron la presencia de ascitis de difícil manejo, un estado nutricional deficiente, una pobre síntesis hepática y una alteración importante de la coagulación. A la vista de estos resultados, se puede concluir que los pacientes cirróticos tienen un riesgo aumentado de resultados adversos tras la herniorrafia en comparación a los no cirróticos, sobre todo tras cirugía de urgencia, si bien la morbilidad es menor a la publicada clásicamente. Por otro lado, idealmente, los pacientes con cirrosis deben ser sometidos a la reparación herniaria de forma electiva, tras lograr la estabilización médica del paciente

Reparación protésica de la hernia versus sutura simple con cierre anatómico. ¿Debemos reparar utilizando una prótesis?

Clásicamente se ha evitado el uso de prótesis tanto sintéticas como biológicas, en favor de la sutura primaria, por la creencia de que la implantación de estos materiales puede verse alterada por la ascitis, y de que hay riesgo de fuga de líquido ascítico a través del implante. En un estudio prospectivo reciente (Ammar, 2010), 80 pacientes cirróticos fueron aleatorizados en dos grupos: en uno de ellos la hernia umbilical se intervino mediante reparación convencional de la fascia con cierre simple primario y en el otro grupo mediante hernioplastia con malla. La recidiva herniaria fue significativamente menor en el grupo con malla, y no se evidenciaron casos de exposición de la malla ni de fistulas, por lo que no fue necesario retirar la malla en ningún caso.

La tasa de infección de la herida fue, sin embargo, algo superior en la herniorrafia con malla, siendo ésta la principal desventaja de este método.

Laparotomía versus laparoscopia. ¿Debemos reparar hernias umbilicales por laparoscopia, en este tipo de pacientes?

El elevado riesgo quirúrgico de los pacientes cirróticos ha despertado el interés por el abordaje laparoscópico, menos invasivo, para la reparación de las hernias umbilicales en esta población. Aunque la literatura sobre este tema es escasa, la laparoscopia tendría ventajas potenciales importantes, como la reducción significativa de la morbilidad preoperatoria y el tiempo de recuperación. Sin embargo, las características especiales de estos enfermos entrañan riesgos específicos para la laparoscopia: la colocación de un trocar en la región subcostal izquierda debe ser cuidadosa para evitar la punción accidental de un bazo agrandado. Por otra parte, la reducción de una hernia encarcelada puede verse obstaculizada por la proximidad y adherencia de varices umbilicales, que pueden dificultar la disección del saco herniario y la creación de un espacio preperitoneal para la colocación de la malla. Finalmente, la colocación de múltiples trocres puede aumentar el riesgo potencial de fuga de líquido ascítico y de aparición de nuevas hernias.

Conclusiones sobre la hernia umbilical en hepatopatías

- Los pacientes con cirrosis y ascitis presentan una alta probabilidad de desarrollar una hernia umbilical durante el curso de su enfermedad.
- El tratamiento quirúrgico de la hernia de forma electiva, tras estabilización médica del paciente, es un procedimiento seguro, con menor tasa de mortalidad que el manejo conservador, siendo el control de la ascitis el factor pronóstico más importante para evitar la recidiva.
- Sin embargo, no hay evidencia suficiente para establecer a partir de qué grado de afectación de la enfermedad hepática la opción quirúrgica está contraindicada.
- En caso de complicación de la hernia, esta deberá ser reparada de manera urgente, situación que conlleva un aumento de la morbimortalidad postoperatoria.

3. Eventración en trasplante hepático

Concepto e incidencia

La eventración postoperatoria (o hernia incisional) es el resultado del defecto en las líneas de cierre de la pared abdominal tras una laparotomía. Los tejidos aproximados se separan y las vísceras abdominales protruyen a través de uno o varios orificios aponeuróticos, como consecuencia de una disrupción de la fascia o de la aponeurosis.

Atravesando una solución de continuidad en la cicatriz de laparotomía, el saco herniario está formado de dentro hacia fuera por peritoneo, tejido cicatricial y piel, por lo que desde un punto de vista anatómico puede considerarse como un divertículo peritoneal. (Landa, 2009)

Las más frecuentes son las eventraciones de aparición tardía, después del período postoperatorio precoz, que se originan a partir de pequeñas disrupciones de la fascia (a diferencia de la evisceración aguda, con apertura total de todos los planos anatómicos). Las hernias incisionales suelen desarrollarse como consecuencia de la cicatrización deficiente de una incisión quirúrgica previa, pudiendo aparecer después de meses o años de la operación. En su evolución, tienden a aumentar de tamaño progresivamente desde su formación.

La eventración no representa únicamente un problema estético, sino que constituye una de las causas principales de morbilidad postoperatoria y de aumento del coste sanitario (aumenta el tiempo de hospitalización, la tasa de reingreso y el número de reoperaciones, y retrasa el retorno a la actividad cotidiana del paciente). Clínicamente, la forma de presentación más frecuente es la aparición de una tumoración asintomática que asienta en la cicatriz de laparotomía. Aunque su pronóstico es generalmente bueno, en ocasiones las hernias de mayor tamaño pueden provocar sintomatología digestiva —síntomas dispépticos— o presentar complicaciones, relacionadas con el contenido del saco herniario (perforación o encarcelación intestinal, dolor abdominal recurrente) o con los trastornos tróficos de la piel por la isquemia vascular (necrosis y ulceraciones cutáneas).

Según las distintas series (Vardanian, 2006; Porrett, 2009), la incidencia de la hernia incisional postrasplante hepático se sitúa entre el 5-17 %, de modo que constituye la complicación quirúrgica tardía más frecuente, con una mediana de tiempo de aparición de 16 meses (rango 2-60 meses) desde el trasplante. La recidiva no es infrecuente, especialmente en las eventraciones de mayor tamaño.

En los pacientes trasplantados las eventraciones tienden a ser de mayor tamaño que en los sujetos inmunocompetentes, debido fundamentalmente a la mayor longitud de la incisión y al tratamiento inmunosupresor (que dificulta la formación de tejido de granulación).

La localización más frecuente de la eventración, según se muestra en un estudio prospectivo reciente, es la unión de las incisiones transversal y mediana superior (48 %). Mucho menos frecuentes (<1 %) son las hernias diafragmáticas derechas, descritas sobre todo en población pediátrica, y que deben ser reparadas quirúrgicamente por su alto riesgo de evolución a oclusión intestinal.

Factores de riesgo de eventración postrasplante hepático (Tabla 4)

Se han identificado varios factores de riesgo para eventración tras el trasplante hepático (Gómez,



Figura 3. Eventración postrasplante hepático de toda la cicatriz. Obsérvese la ginecomastia por hepatopatía crónica del paciente. (Fotografía: Dr. Carbonell).



Figura 4. Eventración con destrucción de pared en trasplante hepático con la antigua incisión «en Mercedes». (Fotografía: Dr. Carbonell).



Figura 5. Hernia umbilical complicada en paciente con hepatopatía y ascitis. (Fotografía: Dr. Carbonell).



Figura 6. Eventración subxifoidea M1W2 y subcostal L1W3 con atrofia del flanco derecho en paciente con trasplante hepático. (Fotografía: Dr. Carbonell).

■ Función hepática deteriorada
■ Edad avanzada
■ Sexo masculino
■ Obesidad
■ Ascitis pretrasplante
■ Mala adaptación antropométrica del injerto
■ Ascitis postrasplante
■ Íleo paralítico prolongado postrasplante
■ Tipo de incisión
■ Experiencia del equipo quirúrgico y diligencia en el cierre de la herida
■ Exteriorización de tubos de drenaje a través de la laparotomía
■ Complicaciones pleuropulmonares en el postrasplante precoz
■ Infección de la herida quirúrgica
■ Relaparotomía
■ Inmunosupresión

Tabla 4. Factores de riesgo de eventración postrasplante.

2002; Janssen, 2002), algunos de ellos comunes a los de la población no trasplantada, y otros específicos, como consecuencia del tratamiento inmunosupresor (Kahn, 2001).

- **Función hepática deteriorada.** Los pacientes cirróticos con indicación de trasplante por insuficiencia hepática avanzada presentan una malnutrición energético-proteica de origen mixto (hipermetabolismo y malabsorción intestinal), que condiciona caquexia y pérdida de masa y tono muscular, con capas fasciales debilitadas.
- **Obesidad.** En las personas obesas, el traumatismo quirúrgico es mayor, en relación con una mayor incisión quirúrgica y con la necesidad de una retracción más vigorosa de la pared abdominal. En el período postoperatorio, un volumen aumentado por exceso de epiplon graso y de tejido subcutáneo provoca mayor tensión sobre la herida quirúrgica en las primeras fases de cicatrización.
- **Ascitis pretrasplante.** En presencia de ascitis, durante la incisión de las paredes abdominales, se objetiva una fascia muscular ventral adelgazada, como consecuencia de la mayor tensión en la pared provocada por el aumento de la presión intraabdominal.
- **Mala adaptación antropométrica del injerto.** Cuando el injerto dispone de poco espacio dentro de la cavidad abdominal, se produce un aumento de la tensión mecánica sobre la herida que predispone a la herniación.
- **Ascitis postrasplante.** En los primeros días tras el trasplante, la ascitis puede persistir y su efecto compresivo sobre la pared condiciona una vascularización precaria de la superficie abdominal, lo que dificulta la cicatrización de la herida quirúrgica.

- Tanto el **tipo de incisión** (mayor riesgo si cruza la línea media) como la inmunosupresión necesaria (especialmente corticoides y fármacos inhibidores de la mTOR) constituyen factores de riesgo para eventración, ya que influyen negativamente en la normal cicatrización de las paredes del abdomen.

Corticoides

Los corticoides son fármacos muy utilizados para evitar el rechazo, de modo que forman parte de la mayoría de los protocolos de inducción de inmunotolerancia. Provocan dificultad en el proceso de cicatrización de la herida quirúrgica a distintos niveles y favorecen la infección de la herida, predisponiendo a la eventración. Dichos efectos son mediados a través de la inhibición de citoquinas y factores de crecimiento, y se obstaculiza así el desarrollo de la respuesta inflamatoria, la proliferación de fibroblastos, la síntesis y degradación de colágeno, la angiogénesis, la contracción de los bordes quirúrgicos y, finalmente, la reepitelización.

Varios estudios han encontrado una asociación significativa entre la dosis acumulada de esteroides y el desarrollo de eventración, así como una mayor incidencia de hernia en pacientes con rechazo agudo tratados con corticoides por vía endovenosa.

Fármacos inhibidores de la mTOR

Sirolimus y *everolimus* constituyen un nuevo grupo de inmunosupresores (inhibidores de la señal de proliferación), cuyo mecanismo de acción es la inhibición de la vía metabólica intracelular denominada mTOR (*mammalian target of rapamycin*). A diferencia de los clásicos inhibidores de la calcineurina (*tacrolimus* y *ciclosporina*), estos fármacos actúan inhibiendo la segunda fase de la activación

del linfocito T, y suprimen la proliferación de las células T dependiente de citocinas como la IL-2. El hecho de no provocar inhibición de la calcineurina confiere a los inhibidores de la mTOR la propiedad de carecer de toxicidad renal y neurológica, por lo que son fármacos cada vez más utilizados en los protocolos de inmunosupresión. Por el contrario entre sus efectos secundarios figuran la dislipemia, la inducción de proteinuria y la dificultad en la cicatrización de las heridas.

La vía del mTOR no solo actúa a nivel de la activación del linfocito, sino que participa también en la regulación del crecimiento y proliferación celular de los diferentes tejidos, con efectos antiproliferativos, especialmente antifibróticos y antiangiogénicos. Entre las células que disminuyen su proliferación por acción de estas drogas se encuentran las células endoteliales, los fibroblastos y células musculares lisas. La acción antiangiogénica está relacionada tanto con la inhibición de producción del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF, *Vascular Endothelial Growth Factor*), como con la inhibición de la respuesta de las células endoteliales vasculares a la estimulación por VEGF. La producción de óxido nítrico, sustancia que estimula la cicatrización aumentando la síntesis de colágeno, también se ve reducida por la acción de *sirolimus/everolimus*.

Como consecuencia de estos efectos, *sirolimus* y *everolimus* se asocian con un retraso en la curación de la cicatriz postquirúrgica y con un riesgo aumentado de hernia incisional. Recientemente (Toso, 2007) se han reportado tasas de eventración de hasta un 34 % en pacientes trasplantados con regímenes de inmunosupresión basados en *sirolimus* (con un seguimiento medio de 49 meses).

Un estudio *in vivo* reciente en animales (Laschke, 2009) evaluó cómo la incorporación de una malla quirúrgica puede verse afectada por el tratamiento inmunosupresor, y comparó los resultados en roedores tratados con *sirolimus* o *ciclosporina*. Se analizaron la angiogénesis, la vascularización y la activación leucocitaria en la zona de implantación, así como la incorporación de malla mediante microscopía de fluorescencia e histología. En la zona alrededor de la malla implantada se evidenció una vascularización reducida por la inhibición de la angiogénesis, con menor densidad de red capilar y menor cantidad de colágeno en el tejido de granulación en el grupo que recibía *sirolimus*, siendo estos resultados dosis-dependientes. Los autores concluyeron que los pacientes inmunosuprimidos que requieran herniorrafia con malla no deben ser tratados con *sirolimus*, con el fin de garantizar la adecuada incorporación de la prótesis.

Tipo de incisión

En la elección del tipo de incisión quirúrgica debe buscarse el equilibrio entre una exposición adecuada que permita una disección segura y una morbilidad razonable. En el trasplante hepático, el tipo de incisión de la laparotomía se ha mostrado

como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de eventración. Clásicamente, se han recomendado 2 tipos de incisiones para el trasplante: 1) la incisión en Mercedes o subcostal bilateral ampliada a xifoideas y 2) la incisión subcostal bilateral, y su variante reducida, en forma de subcostal derecha ampliada a la izquierda (de elección para muchos equipos de trasplante). En los últimos años ha cobrado interés el tipo de incisión en J (en referencia a la forma de un palo de *hockey*), o subcostal derecha ampliada a xifoideas, a raíz de una amplia serie de pacientes no trasplantados sometidos a una hepatectomía parcial.

En un estudio reciente, se compararon los resultados de la incisión en Mercedes frente a la incisión en J, y se comprobó que la primera tenía el doble de riesgo de desarrollar una eventración (9,8 % vs. 4,8 %, $p = 0,001$). Posteriormente los beneficios de esta técnica respecto a la incisión de Mercedes han sido refrendados en estudios con pacientes trasplantados hepáticos. Un estudio reciente (Heisterkamp, 2008) mostró una incidencia de hernia incisional significativamente inferior con la incisión en J frente a la en Mercedes (7 % vs. 24 %, $p = 0,002$), sin mostrar desventajas durante la hepatectomía-implantación del injerto. Entre los argumentos de los autores que abogan por este tipo de incisión, está el de que la herida no cruza la línea media, lo que disminuye el riesgo de herniación.

No se conoce con exactitud el mecanismo responsable de la mayor incidencia de eventración tras la incisión de Mercedes, aunque la isquemia parece desempeñar un papel importante. En el punto de trifurcación desde la línea media de la fascia hasta las vainas anterior y posterior del músculo *rectus abdominis* se produce un área de isquemia relativa, que dificulta la cicatrización y condiciona que sea la localización más frecuente de la herniación. Por otro lado, cuanto mayor es la longitud de la herida mayor es el riesgo de infección, y por tanto, de eventración. Con los datos disponibles, la incisión en Mercedes se desaconseja como técnica de abordaje en el trasplante hepático.

Empleo de prótesis y eventración postrasplante hepático

En el pasado, la reparación de la hernia se realizaba sistemáticamente con sutura primaria, debido a las dudas que generaba la implantación de materiales extraños en un paciente inmunodeprimido, como ya hemos comentado en el anterior apartado. Sin embargo, en los últimos años múltiples estudios han demostrado la seguridad del uso de mallas protésicas en la cirugía de la eventración postrasplante. De hecho, los resultados son significativamente mejores con el uso de malla, con menor riesgo de recurrencia (6 % vs. 33 % en una serie reciente, Piardi, 2010) y de infección de la herida respecto a la sutura primaria, lo que proporciona mayor comodidad para el paciente y un menor tiempo de recuperación.



Figura 7. Eventración subxifoidea M1W3 postrasplante hepático. Atrfia de flanco derecho. (Fotografía: Dr. Carbonell).



Figura 8. Hepatopatía con ascitis. Eventración subxifoidea y subcostal con hernia umbilical. Propulsión del líquido ascítico. (Fotografía: Dr. Carbonell).



Figura 9. Eventración de la incisión pararectal en el trasplante renal. En este caso con urostomía a piel por complicación. (Fotografía: **Dr. Carbonell**).



Figura 10. Eventración de la incisión pararectal en el trasplante renal. Necesidad, por el tamaño, de neumoperitoneo previo a la reparación. (Fotografía: **Dr. Carbonell**).

En modelos animales con análisis tensiométricos (**DuBay**, 2006), la reparación de la pared abdominal con malla proporciona una elongación significativamente mayor y una menor rigidez. Esta mejoría en las propiedades elásticas de la pared abdominal resulta en tasas de recurrencias más bajas. Por otro lado, el uso de material protésico está contraindicado en caso de cirugía contaminada, como es la cirugía de urgencias con realización de resección intestinal, aunque también en los últimos años (con la llegada al mercado de nuevas prótesis biológicas, etc.) este concepto está en discusión.

En la actualidad, la técnica de elección para la reparación de la hernia incisional postrasplante hepático es el uso de mallas protésicas no absorbibles (generalmente de polipropileno). En el caso de nuestro hospital, la unidad de cirugía de pared utiliza una técnica protésica personal «doble malla ajustada», y comunica unos buenos resultados (**Carbonell**, 2011) en este tipo de pacientes.

Cirugía laparoscópica

En la última década, el uso del abordaje laparoscópico de la eventración se está imponiendo frente a la cirugía abierta, tanto si se realiza una sutura primaria como la implantación de una malla, aunque no existe evidencia contundente para esta afirmación y la discusión está abierta. Para algunos autores, desde las primeras series que la evaluaron en pacientes trasplantados la técnica laparoscópica mostró importantes ventajas respecto a la cirugía abierta, ya que para ella permite un menor tiempo de estancia hospitalaria, aunque esta afirmación es muy discutible.

Asimismo, se han evaluado los resultados de la reparación laparoscópica en el postrasplante hepático frente a los obtenidos en cohortes de pacientes no trasplantados. En manos expertas, la duración de la intervención, las complicaciones perioperatorias y las tasas de hernia recurrente son comparables entre ambos grupos (**Kristi**, 2009), aunque en la población trasplantada las hernias son de mayor tamaño. Estos resultados han sido confirmados en un estudio prospectivo reciente (**Kurmann**, 2010), que evidenció que la cirugía laparoscópica de la hernia en estos pacientes es una técnica segura, y con tendencia a presentar menos complicaciones y recidiva que la cirugía abierta.

No obstante, aquellos pacientes con grandes adherencias como secuela de cirugías previas no son buenos candidatos para la técnica laparoscópica, debido al elevado riesgo de lesiones instrumentales que dificultarían completar con éxito la reparación herniaria.

Con los datos disponibles, si bien parece existir una tendencia a la obtención de mejores resultados con el abordaje laparoscópico, no existen todavía evidencias definitivas, y resultan necesarias mayores series multicéntricas aleatorizadas.

4. Conclusiones

- La eventración es la complicación quirúrgica tardía más frecuente del trasplante hepático.
- Una de las medidas preventivas de la aparición de hernia incisional es un adecuado manejo de la inmunosupresión, de modo que idealmente los fármacos inhibidores de la mTOR (*sirolimus* y *everolimus*) no deberían administrarse hasta transcurridos al menos tres meses del trasplante (cuando la incisión haya cicatrizado) y los corticoides deberían ser retirados lo más precozmente posible. Asimismo, *sirolimus* y *everolimus* deberían usarse en dosis bajas en pacientes de alto riesgo de eventración (obesos, diabéticos, retrasplantados, pacientes con ascitis postrasplante, etc.).
- Las hernias incisionales en trasplantados hepáticos pueden tratarse de forma conservadora (mediante el uso de fajas) en pacientes de alto riesgo, mientras que en el resto de pacientes pueden ser reparadas con éxito, ya sea con herniorrafia abierta o laparoscópica.
- El uso de una malla protésica para la reparación proporciona mejores resultados que la sutura primaria.
- Salvo complicaciones, la hernia debe ser reparada de forma electiva, cuando el paciente se encuentre en un estado óptimo, y tras haber minimizado la inmunosupresión, especialmente los corticoides. Los inhibidores de la mTOR (*sirolimus/everolimus*) deben ser retirados o empleados en las menores dosis posibles.
- Si el paciente presenta obesidad debe someterse a dieta y/o tratamiento médico para perder peso antes de realizar la herniorrafia.
- No existen evidencias clínicas suficientes para recomendar el uso de profilaxis antibiótica de forma generalizada, aunque la mayoría de equipos quirúrgicos la administran si emplean materiales protésicos.

5. Comentarios de los autores

El consenso y la elaboración conjunta de protocolos para la toma de decisiones en el tratamiento quirúrgico de la hernia inguinal, umbilical y la eventración en hospitales que dispongan de unidades especializadas (hepatología, trasplante hepático, cirugía pared abdominal) es fundamental para un buen manejo de este tipo de pacientes. En nuestro medio, los contactos periódicos entre los profesionales implicados se han mostrado muy útiles para la toma de decisiones en la reparación de las hernias de la pared abdominal.

Capítulo 20

Obesidad y cirugía de las eventraciones

Alberto Acevedo Fagalde

Antonio Martín Duce

1. Introducción

El estudio del peso corporal de la población permite apreciar una dispersión considerable de los valores en torno a un valor central. Diversos países dan cuenta de una gran variabilidad de estos valores, posicionándose en los extremos de la curva de **Gauss** los desnutridos y los obesos. Un uso más personalizado del estado nutricional hacía necesario buscar parámetros antropométricos que reflejaran de forma más categórica esta condición de los individuos. Siguiendo las recomendaciones del comité de expertos de la OMS, el parámetro más usado en el mundo es el índice de masa corporal (IMC), que relaciona el peso en kilogramos con el cuadrado de la altura expresado en metros [IMC = peso (kg) / altura (m²)]. Se considera normal un IMC menor de 25; sobrepeso, entre 25 y 29,9; obesidad grado 1, entre 30 y 34,9; grado 2, entre 35 y 39,9, y grado 3 o mórbida, si es mayor de 40.

La obesidad se define como un exceso de tejido adiposo, y la diferencia entre normalidad y obesidad es arbitraria. El término da cuenta de la acumulación de tejido adiposo en un grado tal que afecta la salud física y mental y reduce las expectativas de vida del sujeto y que, por ello, se considera una condición patológica. Diversos estudios epidemiológicos dan cuenta del incremento acelerado de la obesidad en el mundo, especialmente en los países occidentales. En EE. UU. se aprecia la mayor proporción de obesos, con un 32 % para los varones y 35 % para las mujeres, se-

guido de Hispanoamérica por México, con 24,2 % en los varones y 34,5 % en las mujeres. En Chile la tasa de obesidad es de 23,2 %, y afecta al 17 % de los hombres y al 28 % de las mujeres; y la de sobrepeso es del 60 %, con un importante componente de obesidad infantil.

La tasa de obesidad en España (resultado del estudio SEEDO 2000) es de 14,5 %, mayor en las mujeres (con un 15,75 %) que en los varones (con un 13,4 %). Esta tasa se incrementa a 21,6 % para los varones y 33,9 % para las mujeres en la población mayor de 55 años. Brasil, Perú y Argentina dan cuenta de tasas de obesidad de alrededor de 15 %. Es necesario destacar que estas cifras varían notablemente en diferentes áreas, ciudades o comunidades y aún en diferentes etnias dentro de las mismas comunidades.

La prevalencia de la obesidad varía también con la condición socioeconómica, situación especialmente relevante en los países en desarrollo, con un incremento manifiesto de la obesidad entre los más pobres. Es generalmente aceptado que la obesidad se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad.

2. Mortalidad y obesidad

Numerosos y reiterados estudios han puesto en evidencia el riesgo aumentado de muerte que tienen los pacientes obesos. El estudio de la salud de las enfermeras comparando la mortalidad de 1868 de ellas durante 13 años confirmó el ma-

yor riesgo de muerte asociado a enfermedades cardiovasculares y al cáncer. Similares resultados se obtuvieron en el estudio efectuado en los Adventistas del Séptimo Día. Se ha señalado que el riesgo de mortalidad de causa coronaria en el obeso aumenta con la distribución de la grasa corporal central u obesidad androide, con el aumento sostenido de peso en la edad adulta y con el sedentarismo. Los estudios de riesgo relacionados con la obesidad se ven dificultados por el hecho de que esta no tiene una distribución bimodal y suele ser difícil vincularla a factores de riesgo y atribuirle manifestaciones o consecuencias clínicas.

3. Morbilidad y obesidad

La obesidad se asocia con elevación del colesterol, de las fracciones VLDL y LDL y de los triglicéridos, y con un descenso de las HDL, lo que confieren a la obesidad un perfil lipídico aterogénico. La obesidad es el factor de riesgo más directamente relacionado con la diabetes *mellitus* no insulino dependiente y con la insulinoresistencia. Este riesgo aumenta con el grado de obesidad, con la duración y con su distribución central.

El obeso presenta alteraciones funcionales de diversos órganos, proporcionales al tipo de obesidad (androide, ginecoide), edad del paciente y magnitud de la obesidad. Si bien ello se presta a discusión, los problemas disfuncionales se hacen presentes a partir de un IMC de 35, cuando incide sobre la salud del obeso y aumentando el riesgo de las intervenciones anestésicos quirúrgicos. Debe destacarse el mayor riesgo de padecer enfermedad tromboembólica, resultado de la poca movilidad, estasia venosa, policitemia, aumento de la presión intraabdominal y a la disminución de la actividad fibrinolítica con fibrinógeno aumentado.

De gran trascendencia quirúrgica son las alteraciones respiratorias descritas en el obeso. La disminución del volumen de reserva espiratorio (VRE) se manifiesta precozmente y es consecuencia del exceso de masa adiposa que presiona el diafragma contra las vísceras abdominales y cierra las pequeñas vías aéreas en los sitios más declives de las bases pulmonares. Ello es causa de los desequilibrios de ventilación/perfusión observados en estos pacientes, con un aumento de la gradiente alvéolo-arterial de oxígeno. Como consecuencia, se aprecia una disminución de la capacidad residual funcional (CRF) conservándose, aun en pacientes obesos mórbidos, la capacidad vital (CV), la capacidad pulmonar total (CPT) y el volumen respiratorio forzado en el primer segundo (FEV1). Dos cuadros o síndromes respiratorios han sido descritos: el síndrome de hipoventilación-obesidad y el de apnea del sueño.

4. Síndrome de hipoventilación y obesidad (SHO)

De acuerdo con la repercusión sobre el aparato respiratorio los obesos se dividen en obesos simples (OS) y obesos con el síndrome de hipoventilación del obeso (SHO). Hay bastantes discordancias entre diferentes especialistas sobre la definición y la patogenia del SHO; sin embargo, los elementos centrales del diagnóstico son simples de reconocer: obesidad con un IMC >30, hipercapnia diurna y ausencia de otras enfermedades extrapulmonares que la expliquen (EPOC, xifoesciosis, enfermedades neuromusculares).

Los pacientes con SHO sufren una mayor disminución del VRE, que puede llegar al 35%. La alteración de la función respiratoria será más acentuada en los pacientes con obesidad mórbida y en aquellos con obesidad central. En la actualidad, la mayoría de los autores acepta que la hipoventilación propia del SHO es multifactorial, incluyendo la oclusión de la vía aérea superior propia de la apnea del sueño (en caso de existir), la sobrecarga ventilatoria propia de la obesidad y la insuficiente respuesta ventilatoria como respuesta a la hipoxemia e hipercapnia. En todo caso, su expresión clínica no es binaria, lo que dificulta la realización de estudios clínicos para establecer riesgos y consecuencias. La reducción de la CRF del obeso mórbido se acentúa al asumir el decúbito supino por aumento de la presión del contenido abdominal sobre el diafragma. Ello acentúa el desequilibrio de la relación ventilación/perfusión con una hipoxemia mayor ocasionalmente acompañada de retención de CO₂. Esto es una constante en los pacientes con SHO y debe considerarse al momento de someterlos al procedimiento anestésico-quirúrgico.

5. Síndrome de apnea durante el sueño

La obesidad es el factor más importante para el desarrollo del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). **Vgontzas** y cols. establecieron que el 50% de los varones y el 8% de las mujeres con un IMC >30 sufrían de SAOS. Desde el punto de vista anestésico, interesa establecer la patogenia de la apnea. La respiración del paciente se ve obstruida durante el sueño debido a un colapso de la vía aérea superior. Se ha responsabilizado de ello a depósitos de grasa adyacentes a la faringe, en el paladar blando y en la úvula. Esta situación contribuiría a dificultar la intubación en estos pacientes. Además, por diversas causas y en obesidades de larga data, los pacientes pueden desarrollar hipertensión pulmonar con dilatación del ventrículo derecho y tendencia al *cor pulmonale*. La policitemia consiguiente se unirá a otras alteraciones de la coagulabilidad sanguínea.

El obeso presenta un mayor riesgo de hacer enfermedad cardiovascular isquémica, hiperten-

sión y accidentes vasculares encefálicos. El incremento de la masa corporal aumenta el gasto cardíaco, con lo que aumenta el volumen sistólico, la precarga y el trabajo sistólico, lo que es seguido de una dilatación e hipertrofia ventricular izquierda. Por otro lado, la hipoxia y la hipercapnia inducen vasoconstricción pulmonar, hipertensión pulmonar crónica e hipertrofia del ventrículo derecho. Todo ello expone a estos pacientes a hacer graves afecciones cardíacas, como insuficiencia cardíaca y arritmias asociadas a una alta tasa de muerte súbita. Los obesos muestran una tasa elevada de hipertensión y la asociación de obesidad e hipertensión aumenta el trabajo cardíaco y la tendencia a hacer hipertrofia del ventrículo izquierdo, lo que los hace proclives a una disfunción sistólica y a un mayor riesgo de falla cardíaca.

En los pacientes con obesidad de tipo androide se ha detectado un mayor riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular. Clínicamente, el paciente se muestra frecuentemente asintomático en condiciones de reposo, pero la anamnesis más detallada permitirá apreciar que hay una mala tolerancia a la actividad física que produce taquicardia y dificultad respiratoria, por lo que el paciente tiene a estar en reposo y a evitar el decúbito. A lo anterior se agrega una infiltración grasa del músculo cardíaco y un exceso de grasa epicárdica. De gran importancia por sus implicancias anestésicas es el reflujo gastroesofágico patológico que puede llegar a ser el principal motivo de consulta en los obesos. Además, se ha descrito en los obesos mórbidos un esteatosis y esteatohepatitis no alcohólica y una mayor propensión a hacer colelitiasis. Otros órganos, como las articulaciones, el sistema reproductivo, el sistema endocrino, la piel, el sistema neurológico y el riñón, entre otros, también se ven afectados. Este mayor riesgo justifica las aprehensiones de cirujanos y anestesiistas para otorgar el pase quirúrgico a estos pacientes, y las exigencias de hacer un estudio más extenso y costoso en el preoperatorio de ellos. Son comprensibles, entonces, los esfuerzos para inducir una reducción del peso corporal ante una intervención quirúrgica, aunque ello rara vez se logra.

6. Anestesia en el paciente obeso

Los procedimientos de cirugía mayor, con excepción de aquellos susceptibles de ser realizados con anestesia local, exigirán una exhaustiva evaluación preoperatoria del riesgo operatorio. Un interrogatorio experto y cuidadoso es especialmente necesario por cuanto es frecuente que el obeso aparezca clínicamente asintomático o que atribuya sus molestias a problemas psicológicos. Astenia, adinamia, disnea de pequeños esfuerzos y edema de los tobillos pueden ser las manifestaciones de una insuficiencia cardíaca. Analítica completa con estudio neumológico, cardiológico

y, si es preciso gastroscópico, deben ser llevados a cabo.

Al obtener el consentimiento informado el paciente debe hacerse conciente de los riesgos anestésicos. En las obesidades mayores, se le debe comunicar al paciente la eventualidad de una intubación vigil, de una prolongación de la intubación en el postoperatorio y de la eventualidad de una traqueostomía. Tanto la anestesia raquídea como la peridural son de difícil realización por la dificultad de identificar los puntos óseos de referencia y por alteraciones anatómicas del canal medular. Por ello, estas técnicas se asocian con una elevada tasa de fracaso.

La posición supina y más aún si debe asumirse la posición de litomía o la de **Trendelenburg** acentúan la dificultad respiratoria del obeso, y la anestesia general no ahorra dificultades al anestesista, quien deberá evitar que las maniobras de inducción produzcan o acentúen hipoxia e hipercapnia y que se produzca reflujo del contenido gástrico y aspiración traqueal. La apnea del sueño se asocia frecuentemente a una morfología de la vía aérea superior alterada que contribuirá también a dificultar la intubación de los pacientes obesos. Por ello, el uso de intubación vigil, el apoyo respiratorio con ventilación mecánica y con aumento de las fracciones inspiradas de oxígeno, eventualmente con PEEP, son imprescindibles.

Las complicaciones pulmonares son muy frecuentes en el postoperatorio del paciente obeso. Como factor causal se ha señalado una mayor sensibilidad a las drogas sedantes, analgésicos opioides y drogas anestésicas, lo que contribuye a deprimir la función ventilatoria y prolonga el tiempo seguro de reducción del apoyo ventilatorio.

La extubación del obeso debe realizarse con el paciente completamente vigil para prevenir la depresión ventilatoria con exacerbación de la hipoxia y de la hipercapnia y con un control de gases arteriales.

7. Cirugía en el paciente obeso

La obesidad dificulta el procedimiento quirúrgico, sencillamente porque la acumulación de tejido adiposo constituye un obstáculo mecánico a la acción del cirujano. La dificultad en pacientes con un IMC inferior a 35 será leve, y se resolverá con una incisión cutánea algo mayor y con separadores adecuados. En pacientes con índices mayores, el cirujano trabajará a mayor profundidad y apreciará una mayor infiltración grasa de los tejidos, especialmente el muscular. Todo lo anterior hace necesario una muy buena técnica quirúrgica y experiencia. Un manejo descuidado de los tejidos, el uso excesivo del bisturí eléctrico y la prolongación del acto quirúrgico contribuirán a una mayor cantidad de tejido desvitalizado, lo que facilitará la frecuente complicación de la infección de la herida.

8. La eventración en el paciente obeso

El trastorno ventilatorio del paciente con eventraciones se debe a que los músculos abdominales que contribuyen a la función respiratoria están disfuncionantes. Este compromiso será más evidente en las eventraciones de gran tamaño. En las grandes eventraciones supraumbilicales se produce una alteración de la motricidad diafragmática que ha sido descrita por **Rives** como parte de la «enfermedad por eventración», y que compromete además a las vísceras abdominales, a los grandes vasos y a la musculatura.

El saco herniario y la piel sobre la eventración constituyen un colgajo «volet abdominal», que se mueve según la presión intraabdominal determinando una respiración abdominal paradójica en cuatro fases que reemplaza a la respiración normal en dos fases. Esta respiración alterada determina la ineficiencia del diafragma y una mala ventilación de las bases pulmonares. Debe ser buscado activamente mediante estudios de función respiratoria y gases en sangre arterial.

La obesidad se aprecia con gran frecuencia en las eventraciones, y **Flament** y **Rives** demostraron que el trastorno respiratorio propio de la obesidad compensa y enmascara el existente en una gran eventración. En los pacientes con tipo de respiración torácica observaron un aumento significativa de la capacidad vital ($p < 0,001$), así como de la proporción entre el volumen residual y la capacidad total (VR/CT). De esta manera, el paciente obeso con una eventración puede ventilar sus pulmones de mejor manera que el obeso sin eventración (esto no se produce cuando el tipo de ventilación es abdominal).

La corrección de la eventración en el paciente obeso termina con esta compensación y expone al paciente a serias complicaciones ventilatorias difícilmente previsibles en el estudio preoperatorio.

9. La obesidad como factor de riesgo de eventración

Numerosos estudios señalan la obesidad como factor de riesgo para la producción de una eventración. Esto es especialmente notable en los

pacientes sometidos a cirugía bariátrica, en los que la tasa de eventraciones sube por encima del 20%. Una de las razones para esta elevada incidencia es la existencia de una presión intraabdominal elevada, observada especialmente en las obesidades de tipo androide (Tabla 1).

Estas presiones pueden ser tan altas como las observadas en pacientes con síndrome compartamental, pero son toleradas por el obeso. En esta misma línea, **Llaguna** y cols. demostraron, en un estudio efectuado en pacientes sometidos a una resección de colon, que la obesidad constituía un factor de riesgo de eventración en obesos con un IMC sobre 35.

Herszage hace un análisis de los factores que predisponen a los obesos a desarrollar eventraciones. «Las laparotomías deben ser más largas, las disecciones más extendidas con un mayor riesgo de hemorragia, lo que hace necesarias múltiples ligaduras y puntos de electrocoagulación. En estos pacientes es más posible que persistan espacios muertos con acúmulos hemáticos o serosos, con glóbulos de grasa en suspensión, medio apto para la pululación bacteriana. A todos estos factores negativos para una cicatrización normal debe agregarse la severa contusión de los bordes de la herida producida por los separadores necesarios para obtener una buena visibilidad en los planos profundos de la herida. Por último, los obesos se caracterizan por un modelo respiratorio especial con incremento de la presión intraabdominal, que pone en riesgo la cicatriz en formación».

En un estudio clínico retrospectivo de seguimiento en 120 pacientes intervenidos mediante una laparotomía media supraumbilical y examinados en forma secuencial, doce meses después de la intervención, según las recomendaciones de **Israelsson**, comprobamos una tasa de eventraciones de 29%. En esta cohorte, la obesidad no constituyó un factor de riesgo ($p < 0,6$). Tampoco **Adell-Carceller** y cols. en los pacientes obesos intervenidos de cáncer colorrectal ni **Flanbaum** y cols. en pacientes sometidos a cirugía bariátrica abierta comprueban que la obesidad sea un factor de riesgo de eventración. De todos estos antecedentes es posible concluir que no se ha logrado establecer que la obesidad con un IMC < 35 constituya un factor de riesgo de eventración. Por encima de 35 la probabilidad de hacer una eventración aumenta de forma significativa.

Sin embargo, y a pesar de que hoy en día la cirugía laparoscópica ha reducido notablemente el número de cirugías abiertas, hoy en día son todavía muy numerosos los casos en que es necesario incidir el abdomen. En tal sentido, algunos autores deciden practicar una incisión transversa en pacientes obesos. **Grantcherov** revisó 11 estudios prospectivos y 7 retrospectivos, y encontró una mayor predisposición a la eventración en laparotomías verticales. **Burger** hizo una revisión de estudios prospectivos basados en incisiones trans-

	Peso (kg)	IMC (kg/m ²)	DAS (cm)	Presión vesical (cm H ₂ O)
Pacientes con obesidad mórbida (n = 84)	142 ± 4	52 ± 1	31 ± 0,5	18 ± 0,7
Pacientes no obesos control (n = 5)	62 ± 6	24 ± 2	19 ± 1,9	7 ± 1,6

IMC = Índice de masa corporal; DAS = Diámetro abdominal sagital

Tabla 1. Relación de la presión intraabdominal con el diámetro abdominal sagital en el paciente obeso mórbido y en los no obesos.

versas, paramedianas y medias, y encontró una mayor incidencia de eventración en las medias, sin diferencias entre las otras dos. Aunque parecen claras, a la vista de los estudios, las ventajas de esta incisión en cuanto a su menor repercusión funcional pulmonar, estancia hospitalaria, requerimientos de analgésicos, tiempo de baja laboral, complicaciones pulmonares, calidad de vida y efectos cosméticos, en relación al tema del riesgo de eventración esta cualidad se muestra de una forma más llamativa. El menor daño sobre arterias y nervios segmentarios podría ser una posible causa de ello. Además, el hecho de que se abra el músculo transversal de forma paralela a sus fibras va a disminuir el principal factor de riesgo en la génesis de una eventración como es la tensión. Un descenso de número de eventraciones conllevará grandes ventajas, dado el elevado índice de recidivas ocasionadas tras la reparación de una eventración, que **Burger** cifra entre el 30% y el 60%.

10. Obesidad como factor de riesgo de recidiva

Langer y Vidovic identificaron en sus series clínicas la obesidad como un factor de riesgo de recurrencia en las eventrorrafias, pero estas observaciones no fueron confirmadas por **Chan**, que en 188 eventrorrafias no encontró una diferencia significativa entre la tasa de recidiva en pacientes con un IMC <30 y aquellos con IMC >30 (P <0,84). Tampoco **Heratsill ni Ohana** comprobaron que la obesidad fuera un factor de recidiva en las eventraciones efectuadas con la técnica de **Rives-Stoppa**. Las discrepancias de estos estudios no permiten establecer en forma clara a la obesidad como factor de riesgo de recidiva en las eventrorrafias con malla.

11. Tratamiento quirúrgico de la eventración en el paciente obeso

Es imprescindible una clasificación de las eventraciones para usar un lenguaje común al momento de dar a conocer nuestra experiencia. Esta tarea no ha sido fácil, y en la práctica, la Sociedad Europea de Hernias dio a conocer una clasificación, aun cuando no fue posible encontrar un consenso entre los representantes de las sociedades europeas reunidas con este objeto. Las diferencias morfológicas, patológicas y clínicas no hacen posible reunir las eventraciones en un solo concepto. El elemento común (la existencia de un defecto en la pared abdominal) no es suficiente para plantear un término único que representa todas las eventraciones. Se podría hacer una diferenciación en eventraciones medias y laterales, sin dejar por ello de reconocer que aún en las eventraciones de estos dos tipos puede haber considerables diferencias.

En las eventraciones de la línea media el primer factor patogénico es la tensión generada sobre la sutura de la línea alba por acción de los músculos planos, laterales del abdomen. Esta tensión producirá los primeros defectos de la sutura, pero será la presión intraabdominal la que determinará el aumento de amplitud de los anillos eventrales y el tamaño de los sacos. Es comprensible, entonces, que la mayor presión abdominal observada en los obesos sea responsable del gran volumen que alcanzan las eventraciones en estos pacientes.

En las eventraciones laterales (subcostales, de la FID, etc.) que emergen entre las fibras musculares de los músculos planos del abdomen, la tensión sobre la línea de sutura juega un papel patogénico secundario, siendo la presión intraabdominal el factor fundamental.

12. Experiencia chilena

Entre 1994 y 2005 nos correspondió dirigir el equipo de pared abdominal del servicio de cirugía del Hospital Salvador. En este periodo iniciamos la cirugía ambulatoria de las hernias inguinofemorales con anestesia local, y desarrollamos un proyecto prospectivo de manejo quirúrgico de las hernias ventrales, tratándose en la gran mayoría de los casos de pacientes obesos con grandes eventraciones. Intervenimos 166 pacientes portadores de 102 eventraciones de la línea media y de 64 eventraciones laterales.

Por otro lado, en 1998 fundamos el Centro ambulatorio de las hernias con anestesia local, del Centro de Referencia de Salud (CRS) Cordillera.

Experiencia del Centro ambulatorio de las hernias del CRS

El tratamiento ambulatorio con anestesia local en las eventraciones pequeñas (W1) ha sido realizado con éxito, pero hay menos información sobre su uso en las eventraciones del obeso. Ante los buenos resultados en cirugía herniaria decidimos, en 1999, incorporar a las eventraciones W1 de los pacientes obesos al proyecto de cirugía ambulatoria de las hernias,

La obesidad estuvo presente en el 50% de las eventraciones, cifra comparable con la observada en las hernias umbilicales y en las hernias ventrales. Empleamos técnicas de eventrorrafia con malla preperitoneal, pero en el mayor número de pacientes empleamos una técnica fascial desarrollada por nosotros con reconstitución de la línea alba mediante la sutura en toda la longitud de la cicatriz (isotensional), y una doble sutura invaginante aproximando los músculos rectos a la línea media. Esta técnica reseca un *losange* de piel con la cicatriz y evita el desprendimiento del tejido celular subcutáneo del plano aponeurótico, lo que conserva la irrigación de la piel que se realiza por vasos perforantes.

El tejido celular subcutáneo se suturó a puntos separados anclados a la aponeurosis y en los obesos se efectuó un segundo plano de sutura, lo que permitió prescindir del drenaje y facilitó la deambulación y el alta precoz de los pacientes. A partir de 2002, la totalidad de las eventraciones W1 se operaron de forma ambulatoria con la técnica descrita. Recientemente, dimos cuenta de nuestros resultados en 2031 pacientes intervenidos de forma ambulatoria con anestesia local, 214 de los cuales fueron sometidos a una eventrorrafia. Mientras en las hernias inguino-femorales la frecuencia de obesidad fue del 11,6 %, en las eventraciones y hernias ventrales fue del 48 % ($p < 0,01$). En la totalidad de la muestra la cirugía fue más prolongada en los obesos; sin embargo, en las eventraciones la duración del acto quirúrgico fue similar en obesos y no obesos. En las eventraciones del obeso la duración del acto quirúrgico fue mayor de 40 minutos en el 81 % de los casos, y en los no obesos, del 78 % ($p < 0,7$). Igualmente, tomando en consideración la totalidad de los 2031 pacientes intervenidos, la obesidad se asoció a una tasa significativamente mayor de infecciones ($p < 0,023$), pero analizando selectivamente las 214 eventraciones, la tasa de infecciones fue similar en obesos y no obesos con un $p < 0,45$. El dolor e incomodidad durante la intervención fueron significativamente mayores en los pacientes obesos ($p < 0,00001$), a pesar de lo cual el análisis de la satisfacción a los 30 días comprobó una tasa similar en ambos grupos de pacientes ($p < 0,23$). Este estudio permite concluir que la obesidad no representa un factor de riesgo para los pacientes intervenidos en forma ambulatoria con anestesia local de una eventración pequeña (W1), en un centro especializado. El mayor dolor e incomodidad experimentado por los pacientes durante la intervención hace imprescindible efectuar una anestesia con sedación manejada idealmente por un anestesiista.

Experiencia en la Unidad de Paredes Abdominales del Hospital Salvador

Pacientes con eventraciones medianas (W2)

La obesidad se encontró en una proporción significativamente mayor en estos pacientes que en los de tamaño pequeño (W1; $p < 0,001$). En 62 pacientes se trató de eventraciones de la línea media, en 45 de eventraciones laterales y en 5 de otras localizaciones. Se aceptaron pacientes con IMC de hasta 45, y en los casos con un índice mayor se prefirió efectuar un tratamiento previo de la obesidad. La evaluación preoperatoria fue efectuada por el cirujano en pacientes asa 1 y 2. Solo en algunos casos se efectuó una interconsulta con el anestesiista. Los pacientes se intervinieron con anestesia peridural asociada a una anestesia general con intubación. El catéter de peridural se utilizó para la analgesia en el postoperatorio. Los pacientes con una obesidad mayor de 35 se derivaron a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde permanecieron hasta la recuperación de la función respiratoria. Se efectuó prevención de trombosis venosa profunda. La técnica utilizada en las eventraciones medianas de la línea media fue la de **Rives**, diferenciándose solo en cuanto prescindimos de la fijación lateral de la malla de polipropileno, técnica utilizada con éxito por otro grupo. Esto nos permitió evitar el despegamiento del tejido celular subcutáneo de la aponeurosis, contribuyendo de esta manera a la preservación de la irrigación de la piel y del tejido celular subcutáneo, lo que contribuye a una mejor cicatrización, disminuyendo el riesgo de isquemia y de las infecciones. Esto es especialmente trascendente en los pacientes obesos en los que el incremento del tejido adiposo aumenta la demanda circulatoria de la piel.

Este criterio, utilizable en las eventraciones de la línea media, es imposible en las eventraciones laterales, donde la malla, colocada en posición infraaponeurótica, debe ser necesariamente fijada al plano musculoponeurótico. Esto lo realizamos mediante puntos transfixiantes de Prolene®. Por regla general, se usaron dos drenajes espirativos que se exteriorizaron por contraabertura los pacientes abandonaron el pabellón quirúrgico provistos de una faja abdominal. Los pacientes W2 de esta serie no requirieron de traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos. El tubo endotraqueal se retiró una vez recuperada la ventilación espontánea, y el traslado a sala desde la sala de recuperación se efectuó una vez recuperada la movilidad de las extremidades y la micción. La deambulación se inició en forma precoz (al día siguiente de la intervención) en la mayoría de los casos. Igualmente se procuró el alta precoz y esta estuvo habitualmente determinada por el retiro de los drenajes de aspiración. El cirujano se responsabilizó de realizar la primera caminata del paciente al día siguiente de la intervención, y estimamos que este hecho ha sido responsable de la baja tasa de complicaciones médicas de esta serie (Tabla 2).

	No obeso	Obeso	p
n	29	83	
Tiempo de operación (min)	91 ± 11,9	96 ± 14,8	ns
Volumen de drenaje (cc)	175 ± 192	205 ± 228	ns
Tiempo de drenaje (días)	3,0 ± 2,06	3,05 ± 2,3	ns
Deambulación en primer día postoperatorio (%)	89,2	91	ns
Hospitalización (días)	3,4 ± 2,7	5,3 ± 0,4	<0,01
Complicaciones médicas	0	5	ns
Infecciones	0	5	ns
Hematomas	1	0	ns
Seromas	0	0	

Tabla 2. Operación y postoperatorio precoz en eventrorrafias con malla *sublay* en pacientes con separación de bordes entre 4 y 10 cm (W2).

Es reconocible que, aunque sin significación estadística, la duración del acto quirúrgico, los volúmenes de secreción y el tiempo que debió mantenerse el drenaje fueron mayores en los pacientes obesos. Esto se refleja finalmente en una estancia hospitalaria significativamente mayor en estos enfermos. Responsable de esto fueron, también, dos casos de infección severa de la herida operatoria y un caso de flebitis de las extremidades inferiores.

También es de destacar que dos pacientes obesos experimentaron agravamiento de su condición respiratoria, que se controló con medidas adecuadas. El seguimiento alejado, de 62 pacientes intervenidos con la técnica de **Rives**, con un promedio de seguimiento de 9 (7-12) años y con un control del 65% de los pacientes da una recidiva del 13% que afecta preponderantemente, sin significación estadística, a los pacientes obesos.

Pacientes con grandes eventraciones (W3)

La clasificación de estos defectos de la pared abdominal es especialmente difícil, debido a la magnitud de las alteraciones producidas por el saco herniario (único o múltiple), por el desplazamiento de las vísceras hacia el saco, por las adherencias y por las alteraciones anatómicas del plano músculoaponeurótico. Además, el 55% de los defectos fueron xifopúbicos o complejos. El 73% de los pacientes de nuestra serie fue obeso y el 78% presentaba un desplazamiento visceral hacia el saco lo que hizo necesario el uso de neumoperitoneo en 6 pacientes. También en este grupo de pacientes se usó anestesia peridural asociada a anestesia general con intubación. Por regla general, estos pacientes fueron derivados a la Unidad de Cuidados Intensivos, y permanecieron, por lo general, con ventilación asistida hasta que los parámetros ventilatorios hicieron posible la respiración espontánea y, posteriormente, la desintubación. En dos casos fue necesario reinstalar una asistencia ventilatoria por retención de CO₂ e hipoxia.

El tratamiento de estos grandes defectos de la pared abdominal lo efectuamos mediante técnicas que denominamos «plastías músculoaponeuróticas». Utilizamos la técnica de **Albanese** con diversas modificaciones, en general destinadas a disminuir el desprendimiento de la piel y del tejido celular subcutáneo de la aponeurosis con el propósito de disminuir la isquemia cutánea. La técnica de **Chevreil** involucra la colocación de una malla de Prolene®, la de **Albanese** no. Sin embargo, en los últimos años agregamos a la movilización plástica músculoaponeurótica la colocación de gran parche de malla de Prolene® retrorrectal que suturamos al borde seccionado, lateral, de la aponeurosis del músculo oblicuo externo. Se utilizaron drenajes con succión y se instaló una faja elástica.

La duración del acto quirúrgico señala la dificultad técnica de estas reparaciones que involucra la liberación de adherencias, suturas y resecciones intestinales y extensas disecciones de los

	No Obeso	Obeso	p
n	5	21	
Tiempo de operación (min)	121 ± 23	134 ± 19	ns
Volumen de drenaje (cc)	341 ± 245	405 ± 287	ns
Tiempo de drenaje (días)	4,7 ± 2,6	6,05 ± 4,5	ns
Deambulacion en primer día postoperatorio (%)	34	29	ns
Hospitalización (días)	4,8 ± 2,6	12,3 ± 16,1	<0,01
Complicaciones médicas	0	4	ns
Infecciones	1	6	ns
Hematomas	0	0	
Seroma	1	2	ns

Tabla 3. Operación y postoperatorio precoz en las eventraciones con separación de los bordes aponeuróticos >10 cm (W3). Técnicas de **Albanese** y **Chevreil**.

músculos rectos y de los oblicuos del abdomen. La hipoxia asociada o no a una neuropatía se apreció en tres oportunidades y requirió del desplazamiento de los enfermos a la UCI y a un tratamiento vigoroso con ventilación a presión positiva (Tabla 3).

Las complicaciones locales afectaron fundamentalmente a los pacientes obesos y consistieron en infección y necrosis de la herida quirúrgica. Especialmente graves fueron los dos casos de necrosis cutánea que obligaron a resecciones de tejido y a un prolongado tratamiento local. Esta complicación nos ha hecho evitar, dentro de lo posible, el despegamiento del tejido celular subcutáneo del plano aponeurótico con sacrificio de los vasos perforantes que la irrigan.

El seguimiento a 3 años de este grupo de pacientes dio una recidiva del 12%, con un predominio no significativo de las recidivas en los pacientes obesos.

13. Experiencia española

En el Hospital Universitario Príncipe de Asturias de Alcalá de Henares realizamos a partir de 1995 un estudio prospectivo no randomizado que incluyó a 130 pacientes intervenidos de cirugía bariátrica. Todas las intervenciones fueron realizadas por el mismo cirujano (AMD), con experiencia en pared abdominal y con el mismo tipo de cierre (sutura reabsorbible de larga duración, con puntos continuos, en tres secuencias, en un solo plano). No se suturó el tejido celular subcutáneo ni se dejaron drenajes. El seguimiento fue del 100% de los pacientes. Todos ellos fueron seguidos un mínimo de 8 años, si bien a los 5 años ya se habían producido todas las eventraciones. Estas fueron del 59% en el grupo de incisión media, la mayoría medianas o grandes, y del 14,5% en el grupo de incisiones transversas, la mayoría de ellas pequeñas (menores de 5 cm), diferencias estadísticamente muy significativas.

Variable	IMC <30	IMC 30-40	IMC >40
Número de pacientes	114	111	52
Duración de la operación (min)	154	167	209*
Estadía hospitalaria (días)	2,8	2,8	4,1*
Tasa de complicaciones (%)	7,9	9,3	24,4*
Tasa de recurrencia (%)	3,5	4,5	9,4

(*) = $p < 0,05$

Tabla 4. Resultados operatorios y postoperatorios en pacientes obesos y no obesos sometidos a eventrorrafias laparoscópicas (seguimiento promedio: 21 meses).

14. Desarrollo moderno en el tratamiento de las eventraciones del paciente obeso

El año 2006, en un estudio sobre la reparación de la hernia incisional en Suecia, **Israelsson** destacó la alta tasa de infección de la herida operatoria, tanto en la reparación con malla como en la fascial, y la alta tasa de la recurrencia que alcanzó el 29% en las suturas faciales, el 19,3% en las reparaciones con malla supraaponeurótica y el 7,3% en las reparaciones con malla infraaponeurótica. Señala que con estos resultados hay espacio para nuevos desarrollos en las eventrorrafias en Suecia. La estandarización de las técnicas y protocolos prospectivos son, sin embargo, imprescindibles. Dos desarrollos tecnológicos se abren camino para el tratamiento de las eventraciones, especialmente utilizables en el paciente obeso: el uso de las mallas y la cirugía laparoscópica.

1. Eventrorrafias laparoscópicas con material protésico intraperitoneal

La reparación laparoscópica de las eventraciones está evolucionando rápidamente con el propósito de hacer los procedimientos menos invasivos y más exitosos. El abordaje mínimamente invasivo presupone la colocación de una malla intraperitoneal que sobrepasa ampliamente los bordes del anillo ventral y que se fija con suturas transabdominales.

En el estudio de **Cobb** y cols., en el que utilizaron una malla de Politetrafluoretileno (ePTFE), la mayoría de los pacientes eran obesos con un IMC promedio de 33 kg/m². El autor establece que la cirugía laparoscópica puede favorecer a los pacientes obesos por ser menos invasiva y por disminuir drásticamente las complicaciones de la herida operatoria. Esta técnica no logra disminuir drásticamente las recidivas, que son más frecuentes en los pacientes hiperobesos (Tabla 4). Las complicaciones mayores fueron escasas, y consistieron en 2 infecciones que obligaron a retirar la malla y en un caso de perforación de asa intestinal que se corrigió sin consecuencias.

Resultados similares se han dado a conocer utilizando una malla *composite*, que presenta una superficie de Prolene® que queda en contacto

con el peritoneo y una cubierta con un *film* reabsorbibles en 30 días (Parietex™ composite mesh). En los últimos años un creciente número de autores dan cuenta de los resultados de la eventrorrafia laparoscópica; estos, en general, adolecen de un seguimiento breve.

2. Instalación de mallas compuestas preperitoneales en cirugía abierta de las eventraciones

Esta técnica que utiliza mayas compuestas similares a las que se utilizan en la cirugía laparoscópica se ha utilizado con éxito, aunque los seguimientos aún son a corto plazo.

Bernard y cols. presentan una serie de grandes eventraciones con una separación de los bordes aponeuróticos 10 cm y que incluye eventraciones multirrecurrentes y a pacientes obesos (69%) y a obesos mórbidos (20%). Esta técnica se caracteriza porque se realiza una disección moderada de la pared abdominal y tiene la ventaja de que la malla compuesta se adhiere al peritoneo y previene las adherencias de las vísceras a la prótesis. Una vez colocada la malla, la pared abdominal se sutura sobre esta, para lo cual frecuentemente se hace necesario realizar incisiones de relajación y plastias musculoponeuróticas de la pared abdominal. La infección estuvo presente en el 13,3% de los pacientes y la recidiva (con un seguimiento promedio de 2 años) fue de 5%. El autor atribuye las recidivas a la hipertensión abdominal que se aprecia en los pacientes obesos.

Por otro lado, en los pacientes obesos mórbidos portadores de una eventración se han planteado dos alternativas: la corrección de la eventración simultáneamente con la cirugía bariátrica y la eventrorrafia diferida.

Eid y cols. dan cuenta de 59 pacientes en los que se corrigió la eventración junto con el *bypass* gástrico y observaron una recurrencia del 22% tras 30 meses de seguimiento promedio.

Por otro lado, **Newcomb** y cols. realizaron la reparación herniaria en forma diferida, una vez que los pacientes se hubieron estabilizado en su bajada de peso. Ninguno de sus pacientes había recidivado, con un seguimiento promedio de 20 meses. El inconveniente de diferir la corrección de la eventración radica en la posibilidad de que se produzca una obstrucción intestinal durante el período de rápida bajada de peso. Esta eventualidad ha sido destacada por numerosos autores, entre los cuales está **Aid**, quien reportó un 35,7% de íleo mecánico en 14 pacientes en espera de su eventrorrafia diferida. Con los antecedentes actualmente disponibles es difícil inclinarse por una u otra técnica, pero es evidente que la cirugía bariátrica induce, junto con la bajada de peso, una marcada disminución de la presión intraabdominal, que contribuirá a disminuir la tasa de recidiva en las eventraciones efectuadas en estos pacientes.

Capítulo 21

Diástasis de músculos rectos

Antonio Espinosa de los Monteros

1. Definición

La pared abdominal es una estructura formada por músculos, fascias, ligamentos, dos compartimentos grasos con diferentes propiedades, piel, vasos sanguíneos y linfáticos y nervios. A lo largo de la vida se somete a diversos estímulos que inducen en ella diferentes efectos y que pueden incluir las hernias, las debilidades y la diástasis de los músculos rectos.

La diástasis de los músculos rectos es la separación de los músculos rectos abdominales entre sí, a nivel de la línea media, sin existir hernia. Esto implica que exista continuidad de la aponeurosis que recubre superficial y profundamente los músculos rectos, así como continuidad de su interfase en la línea alba. Esta línea es una estructura con poca flexibilidad, y suele estar ensanchada de 2 a 5 cm en los casos sintomáticos.

2. Etiopatogenia

En los pacientes con diástasis de rectos, existen cambios estructurales y químicos en los mioцитos de los músculos de la pared abdominal, así como menor densidad en las fibras de colágena. Esto puede ocurrir así por sobrecarga extrema aguda o crónica en la pared abdominal, o bien por tracción lateral de los músculos rectos abdominales de forma repetida. Las condiciones que con mayor frecuencia se asocian a sobrecarga de la pared abdominal son el embarazo y la obesidad con incremento de la grasa intraabdominal. La situación que se

asocia a la tracción lateral de los músculos rectos abdominales es una inserción cefálica lateral, en vez de medial, a lo largo de los arcos costales que, en forma congénita, ocurre en alrededor de 10% de la población general, tanto en hombres como mujeres.

El embarazo representa la condición causal más frecuente. Alrededor de 40% de las mujeres embarazadas desarrollan algún grado de diástasis de rectos durante el segundo trimestre de gestación, siendo aún más intenso a lo largo del tercer trimestre y durante el postparto inmediato. El segmento de pared abdominal más afectado es el área periumbilical (Figura 1). A lo largo del

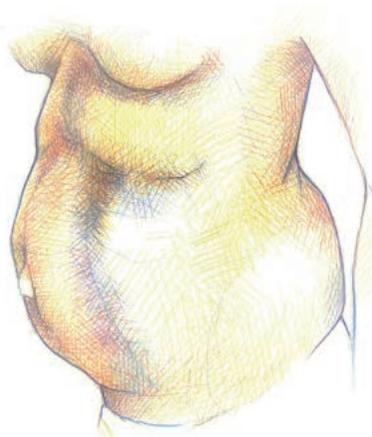


Figura 1. Diástasis de músculos rectos presente en una mujer seis meses después de culminar su estado de gravidez, que no se resolvería tras varios meses de observación. Nótese que el mayor grado de protrusión se encuentra a la altura del ombligo.

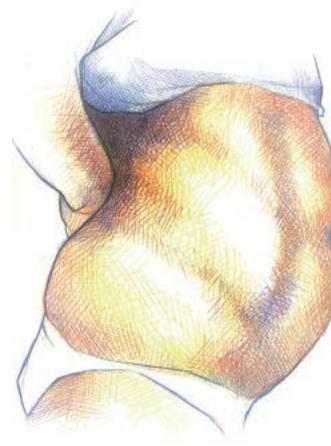


Figura 2. La diástasis de músculos rectos puede generar protrusiones en diversos segmentos de la pared abdominal.

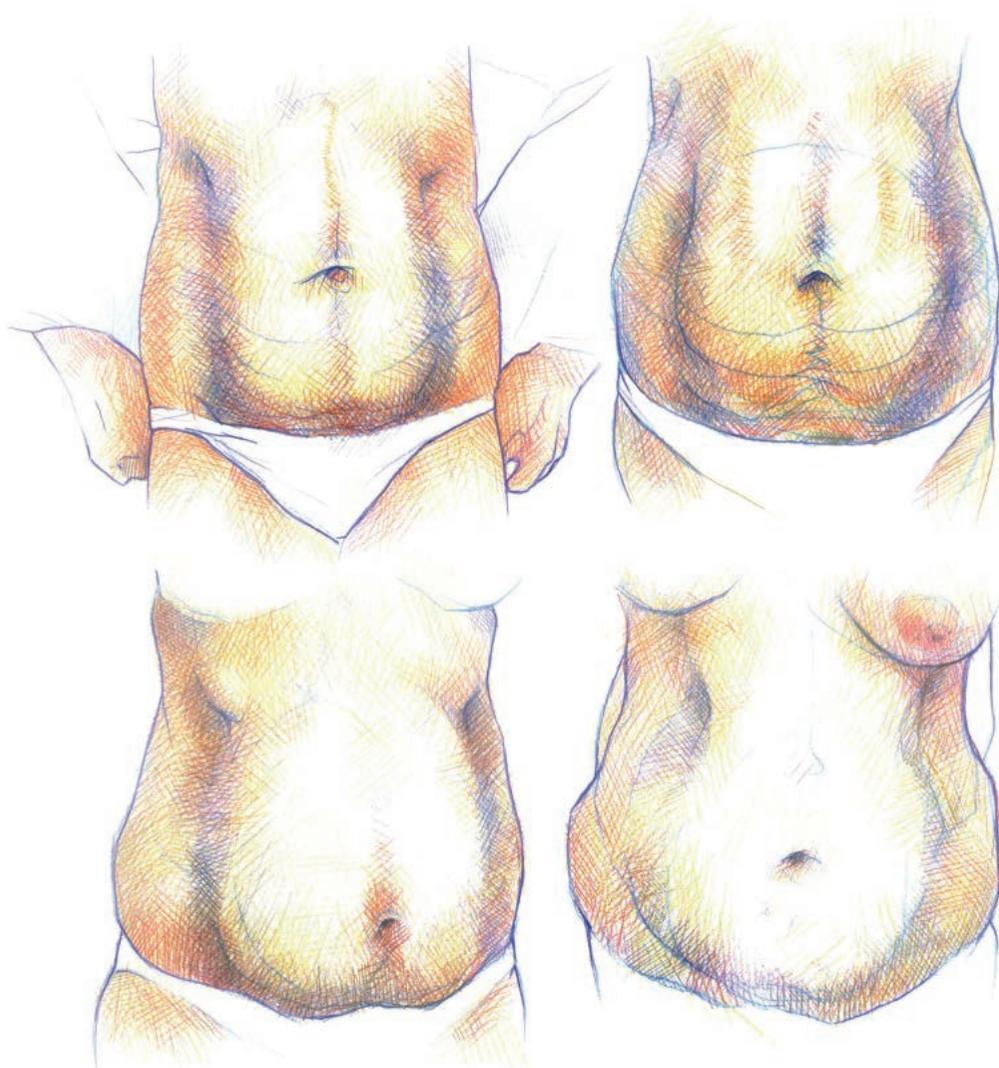


Figura 3. La diástasis de músculos rectos genera diversos grados de protrusión abdominal. Los bordes laterales de los músculos rectos abdominales se visualizan en la superficie como dos líneas curvas con convexidad hacia afuera.

postparto tardío, algunos casos se resuelven al acortarse y engrosarse la línea alba; no obstante, otros casos prevalecen y generan alteraciones tanto estéticas como funcionales, que pueden ser corregidas mediante procedimientos quirúrgicos.

3. Fisiopatología

Funcionalmente, la diástasis de rectos produce debilidad de la pared abdominal que dificulta la realización de algunas actividades cotidianas e impide el desarrollo de ejercicios físicos a nivel competitivo. En cuanto al contorno abdominal, la diástasis de rectos induce la presencia de una protrusión en distintos niveles de la línea media (Figura 2). El sitio de mayor protrusión abdominal puede no coincidir con el sitio donde la diástasis de los músculos rectos es más amplia, ya que las protrusiones ocurren por el estiramiento, laxitud y debilidad de toda la pared abdominal, y no solo de la línea alba. Dependiendo del grado de laxitud de la pared abdominal, es posible visualizar los contornos laterales de los músculos rectos como dos líneas curvas con convexidad hacia afuera (Figura 3). La protrusión presente en el abdomen puede provocar inestabilidad de la columna vertebral y, consecuentemente, lumbalgia crónica.

4. Diagnóstico

Además de los datos encontrados en la exploración física, existen métodos auxiliares que permiten corroborar el diagnóstico y evaluar el grado de deformidad presente. Por ejemplo, el grado de protrusión puede medirse mediante cuantificación del volumen de grasa intraabdominal que se desplaza ventralmente con el paciente en decúbito dorsal. La ultrasonografía tiene la capacidad de precisar las dimensiones de la distancia interrectal a la altura del ombligo y cefálico



Figura 4. Esta resonancia magnética muestra el incremento en la distancia interrectal, que puede ser medida en todo su trayecto.

a él; no obstante, en los segmentos caudales de la pared abdominal suele arrojar mediciones menores a las reales. La tomografía computada y la resonancia magnética permiten determinar con precisión el grado de separación entre ambos músculos rectos en cualquier punto de la pared abdominal (Figura 4). En particular, la tomografía computada es muy útil para establecer la presencia de recurrencias.

5. Tratamiento

Tradicionalmente, el tratamiento de la diástasis de rectos ha sido la plicatura de los músculos rectos,

predominantemente de sus vainas anteriores. El procedimiento consiste en marcar una elipse longitudinal sobre la superficie mioaponeurótica de la pared abdominal, desde el vértice cefálico de la pared abdominal en su cercanía con el apéndice xifoides hasta el segmento más inferior a nivel del pubis. La mayor distancia en el eje transverso de esta elipse ha de encontrarse a la altura del ombligo. Típicamente, los extremos de esta elipse se aproximan mediante el empleo de suturas no absorbibles. El aproximamiento se realiza preferentemente en dos planos de sutura (Figura 5). La reducción de la distancia interrectal que se obtiene mediante la plicatura de los músculos rectos abdominales

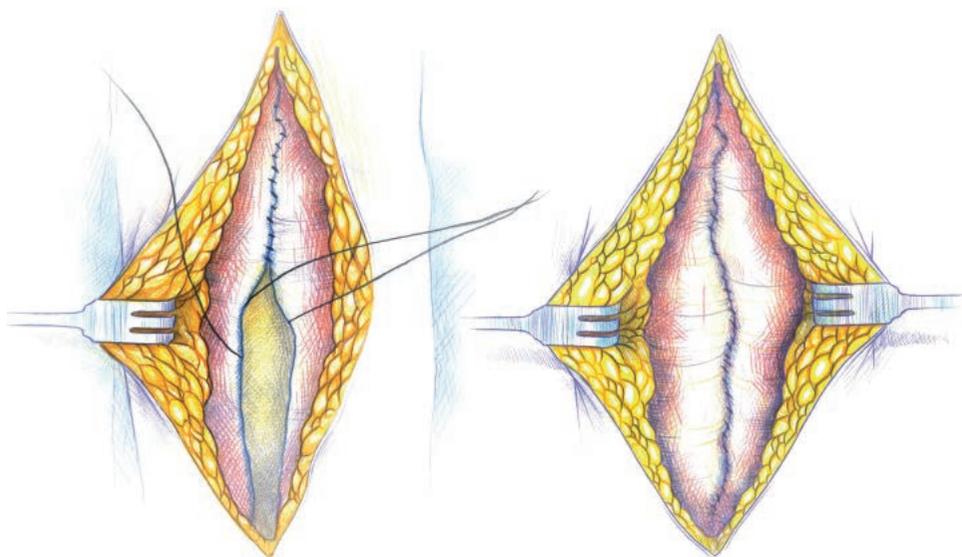


Figura 5. El aproximamiento de los músculos rectos abdominales se consigue mediante plicatura de sus vainas anteriores, siguiendo una elipse longitudinal cuyo eje transversal mayor se encuentra a la altura del ombligo. Al efectuarse a lo largo de toda su longitud, consigue fortalecer y aplanar la pared abdominal anterior. Nótese los dos planos de sutura con material no absorbible: uno profundo basado en puntos simples, y otro más superficial con un surjete continuo.

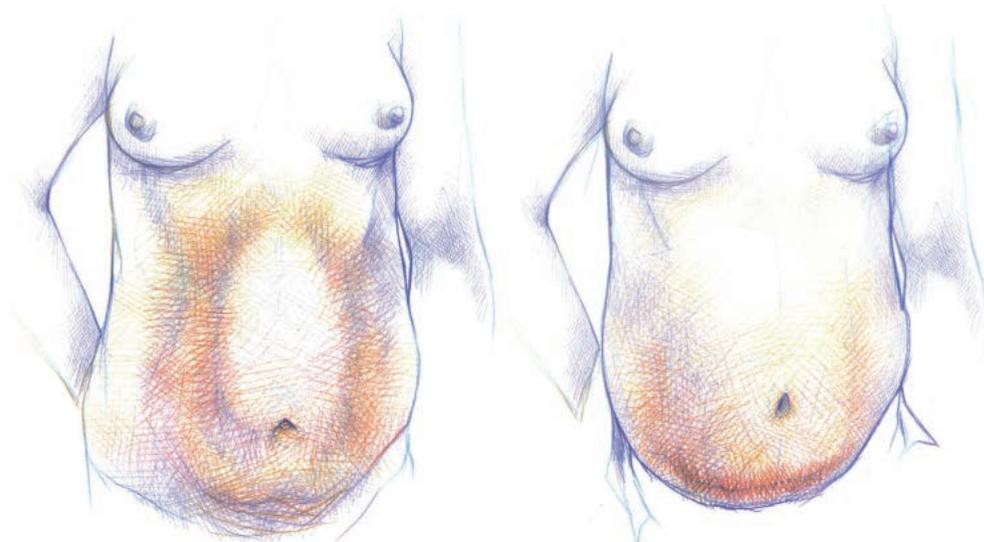


Figura 6. Mujer con diástasis de músculos rectos antes y después de someterse a plicatura de músculos rectos abdominales y colocación de implantes mamarios.

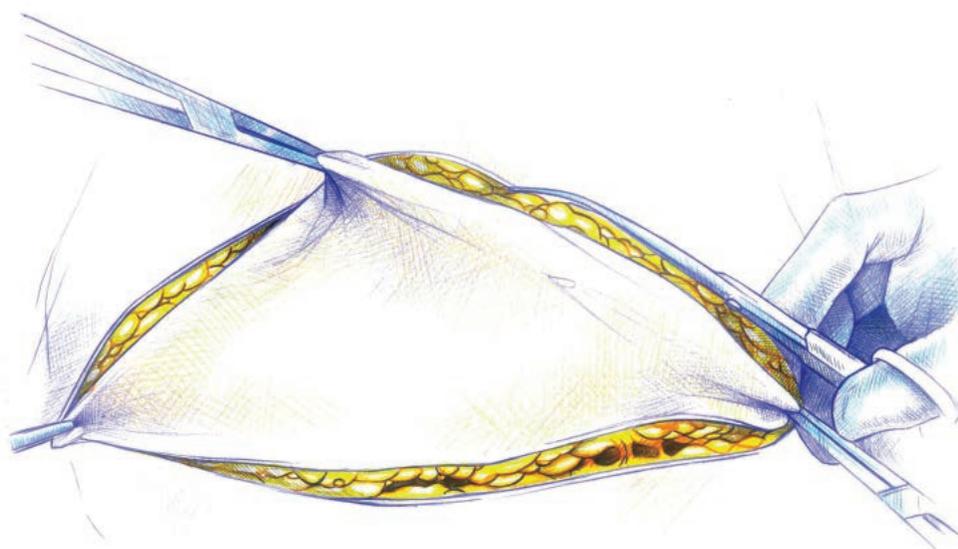


Figura 7. Durante el abordaje quirúrgico puede, concomitantemente, efectuarse una dermolipectomía que incluya tejido redundante de la parte más baja del abdomen.

logra acortar transversalmente y fortalecer la pared abdominal, mejorando su apariencia y función. La pared anterior del abdomen adopta una conformación más plana (Figura 6). Concomitantemente, pueden realizarse otros procedimientos en la pared abdominal. Por ejemplo, puede darse tratamiento a segmentos con acúmulos grasos mediante liposucción, o bien se pueden eliminar segmentos de piel y grasa redundantes en la parte baja del abdomen mediante dermolipectomía con o sin reposición umbilical (Figura 7). El término «abdominoplastia» se ha acuñado para indicar el empleo de todas o algunas de estas técnicas en un solo paciente determinado. Puede efectuarse en forma endoscópica o, preferentemente, a través de una incisión transversa baja que permita eliminar el tejido dermograso excedente y otorgar un manejo integral a la totalidad de la pared abdominal. Ocasionalmente, pueden presentarse abombamientos cefálicos o caudales después de haber concluido la plicatura de los músculos rectos que acortan transversalmente la pared abdominal. En estos casos es posible realizar acortamientos cefalocaudales mediante plicaturas en sentido transversal. También se pueden realizar plicaturas de los músculos oblicuos externos para obtener un contorno con una cintura más angosta.

Después de la operación es apropiado que los pacientes usen una faja que ayude a propiciar la

retracción cutánea, promover la adherencia del colgajo cutáneo disecado y dar soporte a la pared abdominal por un lapso no menor a tres semanas. Los pacientes pueden realizar actividades que incrementen lenta y progresivamente el grado e intensidad de actividad de la musculatura de la pared abdominal. La realización de actividades extremas debe postergarse, al menos, tres meses después del procedimiento quirúrgico. Los resultados suelen ser persistentes a largo plazo, sin modificaciones medibles mediante tomografías seriadas tomadas por más de un lustro después del procedimiento. Las recurrencias son poco frecuentes y pueden deberse a dos factores. Uno de ellos es la realización de plicaturas que se extienden más allá de los ejes longitudinales centrales de los músculos rectos abdominales, de forma que la tensión en el plano de aproximación es excesiva. El otro factor consiste en la presencia de inserciones cefálicas laterales de los músculos rectos en los arcos costales, condición que genera tensión lateral en forma natural y constante. Para reducir la tensión en estas situaciones, es apropiado realizar maniobras que propicien un avance mayor de los músculos rectos abdominales hacia la línea media, tales como la desinserción de los músculos oblicuos externos, o bien la separación de las vainas posteriores de los músculos rectos abdominales.

Capítulo 22

Atrofia muscular y pseudohernia

Alfredo Moreno Egea

1. Definición

Se denomina pseudohernia al defecto de pared abdominal que se origina por atrofia muscular como consecuencia de una denervación, sea tras cirugía o por otras causas menos frecuentes. La definición comprende dos aspectos:

- 1) una situación clínica evidente que cursa como una hernia de pared abdominal;
- 2) una confirmación radiológica donde se excluye la existencia de una eventración. De todos los posibles orígenes de esta entidad, solo las causadas por cirugía previa tienen un especial interés clínico por su carácter definitivo y su controvertido tratamiento.

2. Antecedentes históricos

La primera descripción de una pseudohernia, tras infección por *herpes zoster*, fue realizada en 1866 por **Sir William Henry Broadbent** (1835-1907), conocido cardiólogo y neurólogo inglés. La denominada **hipótesis de Broadbent** hace referencia a la parálisis muscular asociada a la inmunidad y de distribución regional específica (*Br. Med. J.* 2: 460). **A. Dickson Wright**, en 1931, describe otro caso de pseudohernia lumbar por degeneración del músculo cuadrado lumbar y oblicuo externo tras infección herpética (*Proc. R. Soc. Med.* 48: 1116). En la actualidad se calculan que se han referido unos 23 casos de este tipo de lesión: **P. Gottschau** en 1991 (*Acta Neurol Scand* 84:

344-7), **T. Hanakawa** en 1997 (*Neurology* 2: 631-2), **K. D. Vincent** en 1998 (*Arch Dermatol* 9: 1168-9), **C. Healy** (*QJM* 1998; 11: 788-9), **D. H. Gilden** en el 2000 (*N. Engl. J. Med.* 342: 635-45), **R. Zuckerman** y **T. Siegel**, en 2001 (*Hernia* 5: 99-100), **A. Hindmarsh** en 2002 (*Emerg. Med. J.* 5: 460), **A. Kesler** (*Isr. Med. Assoc. J.* 2002; 4: 262-4), **B. Y. Safadi** en 2003 (*Am. J. Surg.* 2: 148) y **P. D. Oliveira** en 2006 (*Hernia* 10: 364-6), **H. K. Chiu** (*Endocr. Pract.* 2006; 12: 281-3), **M. Mancuso** (*Arch. Neurol.* 2006; 63: 1327), **H. Dobre** en 2008 (*Clin. Exp. Dermatol.* 33: 677-8), todos ellos con remisión espontánea entre 1-12 meses.

En 1979, **J. Jr. Due** describe una pseudohernia corrigiendo el diagnóstico inicial de una hernia lumbar congénita, en un niño de 11 meses con lesiones traumáticas durante el parto (epifisiolisis humeral y fracturas costales como origen de una neuroapraxia del nervio intercostal). Se verifica su completa recuperación sin cirugía (*J. Pediatr. Surg.* 1979; 14: 475-6).

Las pseudohernias incisionales se publican a lo largo de la historia como casos sin diagnóstico donde se intervienen de forma accidental como si se trataran de eventraciones ilíacas o lumbares, tal son los casos referidos por **Moshe Bolkier**, en 1991 (*Eur. Urol.* 20: 52-3), o **Frédéric Staerman**, en 1997 (*Eur. Urol.* 32: 209-12).

R. Choudhuri, en 1998, describe un caso como complicación de una resección de un tumor intradural (*J. Neurosurg.* 1998; 88: 930). **R. Weeks**, en 1999, publica un caso de pseudohernia asociado a una diabetes evolucionada por radiculopatía troncal (*J. Neurol Neurosurg. Psychiatry*, 66: 405).



William Henry Broadbent (1835-1907).

Jansen, en 1998, publica la primera reparación por laparoscopia de una pseudohermia después de un TRAM. Existen actualmente dos referencias más: **Shaw** en 2006 y **Ravipati** en 2007.

En 2009, **A. Durham-Hall** ha publicado un caso de pseudohermia tras una toracoscopia y biopsia pleural (*Hernia* 13: 93-5).

3. Etiología

Los defectos de pared abdominal por atrofia muscular pueden ser causados por múltiples situaciones, aunque el 90% responden a una cirugía previa (habitualmente renal, vascular o espinal). Otras causas menos frecuentes son por infecciones, degenerativas o traumáticas.

- **a) Postquirúrgica.** Responden a la lesión causada por la incisión y lesión nerviosa subyacente. Las incisiones transrectales son muy agresivas porque lesionan las estructuras musculoaponeuróticas y sus relaciones vasculonerviosas, y provocan con gran frecuencia eventraciones a medida que se alejan de la línea media. Causan una pérdida del tono y atrofia muscular que conlleva al consiguiente abombamiento de la pared abdominal. Las incisiones verticales extrarrectales del abdomen superior interrumpen todos los ramos nerviosos y seccionan los músculos anchos del abdomen. Tienen también un alto riesgo hemorrágico, y causan parálisis y atro-

fía de los elementos situados entre la incisión y la línea media.

Las incisiones transversales, a priori, respetan los nervios intercostales y la dinámica parietoabdominal. Los haces de los músculos anchos no se alejan más de 30° de la horizontal y, de igual forma se comportan sus fibras tendinosas a nivel de la vaina de los rectos. El músculo transverso, que tan importante es para la dinámica de la pared abdominal, se suele conservar totalmente. La lumbotomía es uno de los abordajes quirúrgicos más utilizados en patología renal. Si tomamos como referencia la última costilla, se puede clasificar en tres tipos: (i) subcostal, si se realiza por debajo de la duodécima costilla; (II) transcostal, si se efectúa a través de la misma; o (III) supracostal si la incisión se realiza por encima de la última costilla. Según **Yamada**, esta incisión del flanco induce varios grados de atrofia muscular, tanto en el recto anterior como en los músculos laterales del abdomen, pero el grado de atrofia parece siempre menor que el inducido por una incisión paramediana. Durante el seguimiento de estos pacientes, podemos encontrar una rotura fascial y muscular con formación de una eventración, complicación que presenta una incidencia del 10-20%, o desarrollar un bulto por debilidad parietal en la zona de la cicatriz. Esta segunda posibilidad simula clínicamente una hernia, pero el estudio de imagen nos indica que solo existen cambios atróficos y que no hay pérdida de la solución de continuidad entre los planos musculoaponeuróticos.

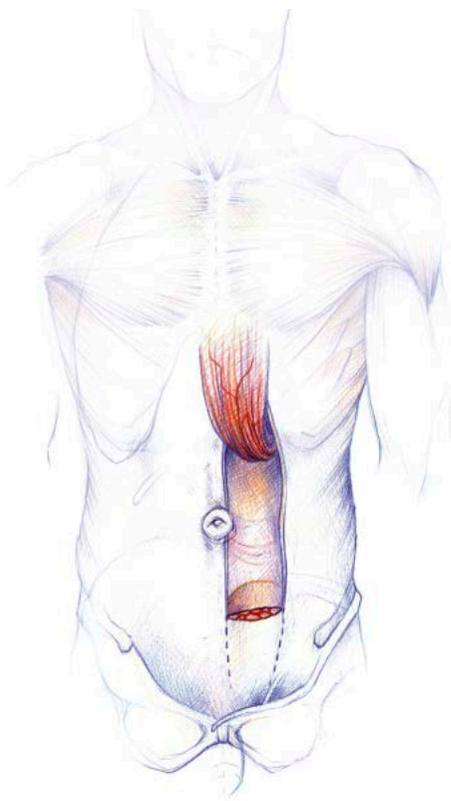


Figura 1. Movilización del músculo recto del abdomen durante un TRAM.

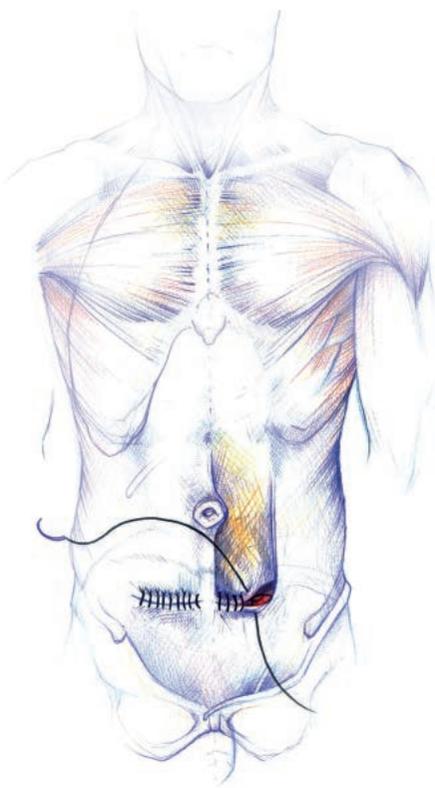
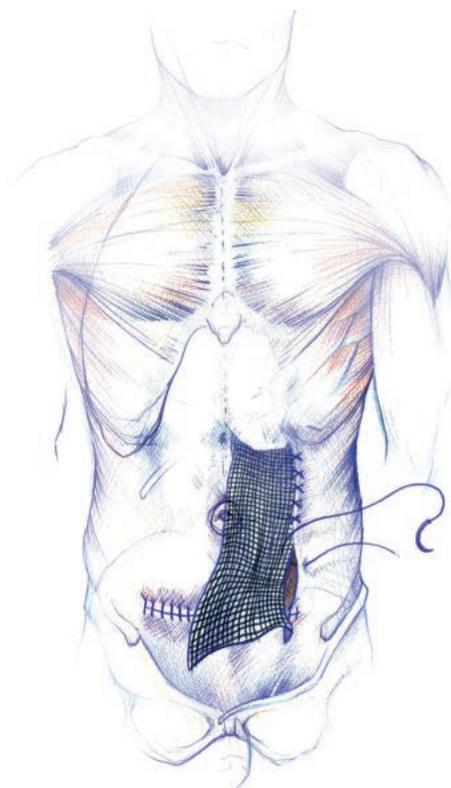


Figura 2. Cierre de la vaina anterior del músculo recto y la línea arcuata. Colocación de una malla en el lecho muscular ausente.



- **b) Cirugía reconstructora de la mama.** Otra situación especial es la que surge tras reconstrucción mamaria con movilización del músculo recto anterior del abdomen (TRAM). El flap de músculo recto es una opción para reconstruir la mama con tejido autólogo, simulando una condición natural. A pesar de sus beneficios, esta técnica presenta algunas complicaciones, como la presencia de dolor en el sitio del músculo donante, una gran cicatriz y la presencia de un bulto abdominal por ausencia muscular (la cual se ha cifrado entre un 20-40%). La colocación de una malla de sustitución en el lecho muscular ausente de forma sistemática durante la cirugía disminuye la incidencia al 1,5% (Figuras 1 y 2). **Jansen y Shaw** han comunicado la reparación laparoscópica de estos defectos, y llegan a aconsejar este abordaje como primera línea de tratamiento. Pero en nuestra experiencia personal con dos casos el resultado es desalentador.

- **c) Infecciosa.** El herpes *zoster* afecta al 10-20% de la población general y está causado por la reactivación de un virus neurotrópico latente. El virus suele tener predilección por los ganglios posteriores, y la mayoría de sus complicaciones suelen ser sensoriales, pero en ocasiones causa lesiones motoras que se corresponden con dermatomas, causando una debilidad manifiesta de la pared abdominal. Su incidencia oscila entre el 1-5%, pero seguramente este dato sea infraestimado. Su patogénesis es todavía desconocida, pero se acepta la diseminación directa del virus desde los ganglios sensoriales a los nervios espinales anteriores. El resultado es la debilidad de los músculos afectados por los nervios correspondientes a la región cutánea dañada. La paresia se presenta entre 2-3 semanas después de la aparición del *rash* cutáneo y se nota de forma brusca, en horas o días. El pronóstico es generalmente bueno en un 55-75% de los casos, con una completa recuperación entre 6-12 meses. Esta entidad no precisa cirugía, ni ningún otro tratamiento activo, solo control y uso de faja abdominal.

- **d) Degenerativa.** La radiculoneuropatía truncal degenerativa es una complicación reconocida en diabéticos de larga evolución, no relacionada con la duración de su enfermedad de base. La debilidad abdominal suele ser transitoria, y suele remitir antes de 18 meses. No precisa plantear tratamiento quirúrgico.

- **e) Envejecimiento.** También se ha comprobado en ancianos causado por una disminución del riego sanguíneo, desnutrición y posterior denervación. Algunos casos han sido referidos tras largas estancias en unidades de cuidados críticos. En estos casos, la lesión puede ser parcialmente reversible si se efectúa una pronta recuperación y rehabilitación adecuada.

4. Anatomía aplicada

Los músculos de la pared abdominal lateral están inervados por las ramas ventrales de los seis últimos nervios intercostales, nervio subcostal, primero lumbar, hilio hipogástrico e ilioinguinal, que no forman plexos entre sí y que configuran un mapa de dermatomas y miotomas segmentario, contrario a lo que ocurre en otras partes del cuerpo. Estos nervios cursan entre los músculos oblicuo interno y transverso del abdomen, supliendo ramas que inervan los músculos oblicuos y al recto anterior del abdomen en su porción media (Figuras 3.A-C).

- **Nervios toracoabdominales:** Los nervios toracoabdominales son continuaciones de los nervios intercostales que discurren distales al borde costal en el plano neurovascular. Corresponden a los ramos anteriores de los nervios torácicos posteriores (T7-T11). Durante su recorrido posterior a la línea axial anterior se producen ramos cutáneos laterales, ramos que penetran la musculatura abdominal. Anteriormente, los nervios producen ramos cutáneos anteriores que penetran la vaina de los músculos rectos. Estos nervios inervan de forma segmentaria toda la musculatura abdominal de la pared anterolateral y la piel suprayacente. Los ramos cutáneos laterales correspondientes a los nervios intercostales 7-9 inervan la piel de los hipocóndrios en ambos lados.
- **Nervio subcostal:** Es un ramo anterior que discurre inferior a la duodécima costilla en el plano neurovascular. Genera ramos laterales y anteriores. Inerva la piel suprayacente a la cresta ilíaca y los músculos de la pared anterolateral.
- **Ramos anteriores del nervio espinal L1:** El ramo anterior de L1 se bifurca en un nervio superior (iliohipogástrico) que inerva la piel que recubre la cresta ilíaca y la región inguinal e hipogástrica, y un ramo inferior (ilioinguinal) que inervará la piel de la región inguinal y recorrerá el canal inguinal. Ambos ramos inervarán las fibras inferiores y aponeuróticas de los oblicuos inferiores y transverso del abdomen.

La existencia de múltiples anastomosis entre ellos actúa como un mecanismo de protección muscular. Sin embargo, una incisión amplia (que afecte a varias dermatomas) puede seccionar varias ramas nerviosas motoras musculares y dejar denervados un grupo muscular específico (Figura 4). Dicha lesión conlleva una progresiva atrofia muscular con un adelgazamiento y flacidez del plano muscular homolateral, y una disminución de la distensibilidad abdominal. A pesar de ello, muchos pacientes que tienen incisiones similares no desarrollan atrofia muscular, lo que indica la existencia de múltiples variaciones anatómicas

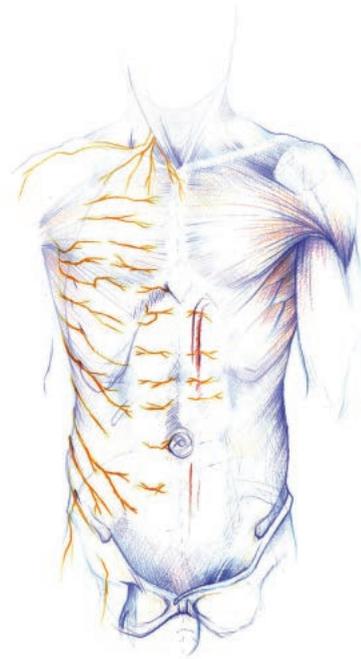


Figura 3.A. Esquema de los nervios de la pared abdominal lateral.

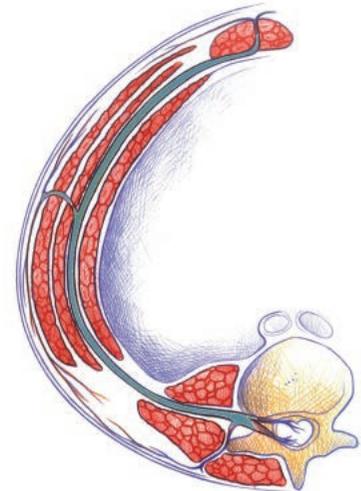


Figura 3.B. Trayecto intermuscular de los nervios de la pared abdominal lateral.



Figura 3.C. Detalle del curso de los nervios de la pared abdominal lateral y distribución cutánea (ramas anteriores de L1).

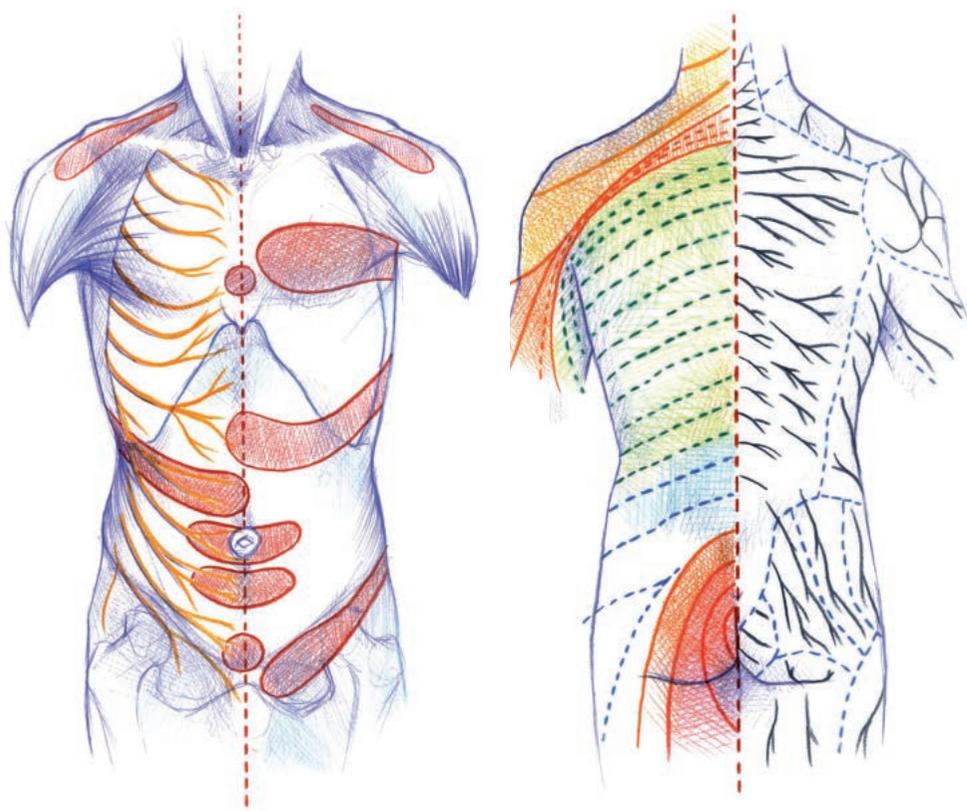


Figura 4. Esquema de los dermatomas y territorios sensitivos de la pared abdominal lateroposterior.

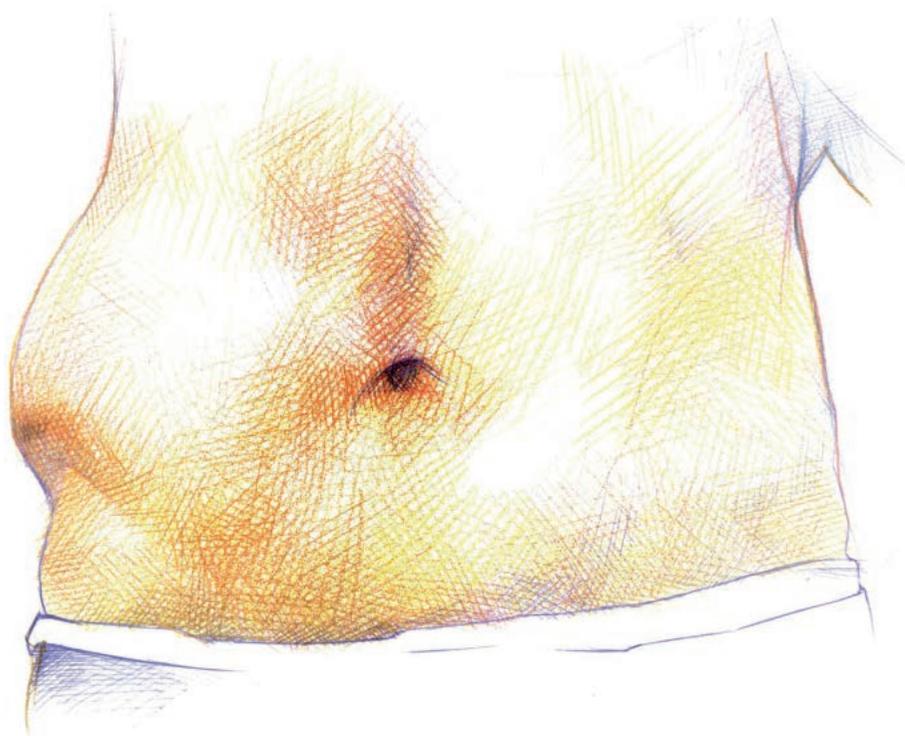


Figura 5A. Exploración física de una pseudohernia (nótese la ausencia de incisiones previas).

de carácter individual. **Goodman y Balachandran** han demostrado que la atrofia por denervación es el resultado de la propia incisión quirúrgica, y que se manifiesta varios meses después de la cirugía y se mantiene sin apenas cambios durante muchos años. Además, es importante señalar que la atrofia muscular puede contribuir a la formación de una verdadera hernia incisional.

5. Patología

Tras la denervación, el primer cambio que podemos observar aparece en los núcleos del sarcolema que se tornan redondeados, regordetes, algo hiper cromáticos, y a veces internalizados dentro de la miofibrilla para adoptar un sitio excéntrico intrasarcoplasmático. En unas semanas existe una disminución del calibre de las miofibrillas que se traduce en una pérdida de la masa muscular total. En dos meses, las fibras denervadas disminuyen a la mitad su diámetro. Esta pérdida de masa muscular se acompaña de un aparente aumento del tejido conectivo del endomisio y del perimisio, que pueden acumular células adiposas esparcidas. Después aparecen los cambios degenerativos de las miofibrillas. Fibras esparcidas que se tornan granuladas y basófilas, con desaparición progresiva de las estriaciones cruzadas y un apiñamiento del citoplasma. Estas fibras tienen un diámetro desigual y en algunos sitios se tornan angostas hasta conformar tubos delgados de membrana sarcolémica colapsada. Alrededor de las miofibrillas en disgregación se acumulan macrófagos fagocitarios y linfocitos esparcidos. El tubo sarcolémico puede fragmentarse y los macrófagos acuden y engloban los restos celulares. La condensación de las vainas sarcolémicas y del endomisio contribuye a causar una acumulación de tejido fibroso aparente.

Estudios de microscopía electrónica y bioquímica demuestran que con la pérdida del tamaño de las fibras hay una desaparición progresiva de miofilamentos, disminución de mitocondrias, pérdida



Figura 5B. Cambios fisiopatológicos en la pseudohernia.

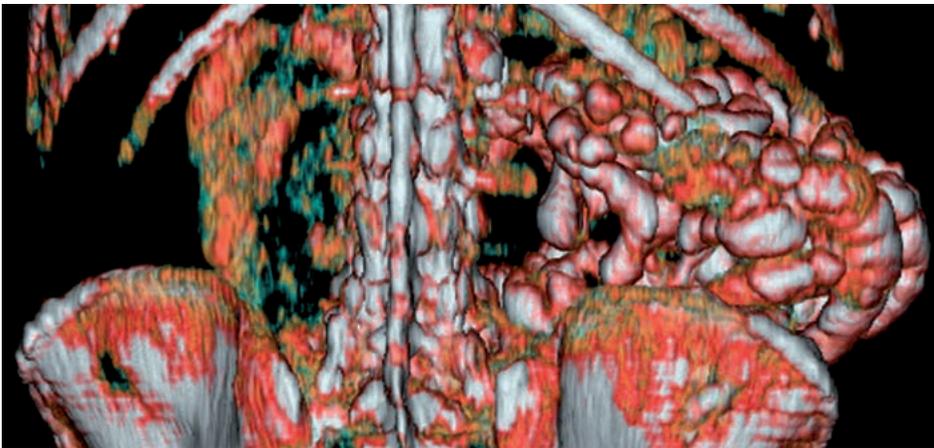


Figura 6. Estudio de imagen, visión dorsal.

de gránulos de glucógeno, aumento de lisosomas y de gránulos de lipofuscina, y depleción progresiva de enzimas oxidantes y glucolíticas.

En resumen, la atrofia muscular por denervación se caracteriza por:

- 1. Disminución de las dimensiones de las miofibrillas, con conservación durante largo tiempo de las estriaciones cruzadas y longitudinales.
- 2. Crecimiento y dislocación de los núcleos sarcoplémicos.
- 3. Degeneración de fibras musculares esparcidas pero cada vez más abundantes.
- 4. Substitución definitiva de gran parte de la masa muscular por células adiposas, acompañadas de aumento aparente del tejido conectivo del endomisio y perimisio.

Los cambios son evidentes a los cuatro meses de la lesión, y se hacen totalmente irreversibles a los dos años. Estos cambios, cuando son intensos, causan flaccidez y contracción de toda la masa muscular. El músculo pierde su color rojo pardo normal y se torna amarillento o pardo, según la cantidad de depósito de grasa y de pigmento de lipocromo. La distribución de la atrofia depende de la distribución del nervio afecto, y pueden coexistir fibras dañadas con fibras normales que tengan una inervación independiente.

6. Clínica y diagnóstico

Clínicamente, esta complicación postoperatoria cursa con una asimetría evidente en bipedestación y la aparición de un bulto en el sitio de la incisión, simulando una hernia incisional. Una detallada historia clínica es necesaria para descartar otros procesos. La presencia de una incisión y el tipo de cirugía inicial son de gran interés para iniciar el proceso diagnóstico. El antecedente concreto de una cirugía de mama (TRAM), de una desnutrición severa, de lesión cutánea por Herpes, etc. son

básicos para filiar el origen del proceso y poder informar al paciente de su evolución y pronóstico.

La exploración física es indistinguible de la de una eventración, incluso puede palparse contenido intestinal bajo la piel con timpanismo aumentado (Figuras 5 A y B). La solicitud de una tomografía es obligada para llegar al diagnóstico, el cual debe hacerse siempre por exclusión de una verdadera eventración (Figura 6).

El diagnóstico diferencial debe hacerse siempre con las eventraciones, hernias lumbares primarias, neuropatías troncales del diabético, enfermedad de Lyme y poliradiculoneuropatía.

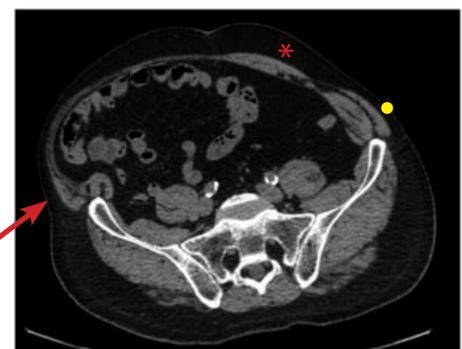
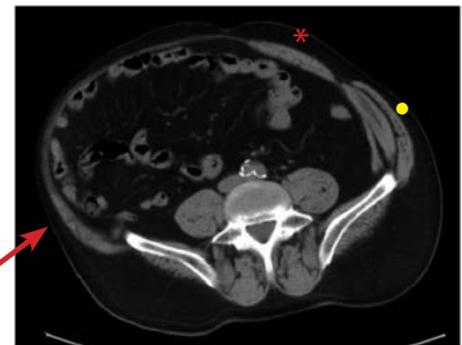
7. Opciones de tratamiento

La relación del cirujano con este tipo de pacientes debe de ser muy cuidadosa. Estamos ante personas sin una verdadera patología y cuya esperanza de vida no se puede ver afectada por la presencia de un bulto abdominal. Por ello, conocer las verdaderas expectativas de cada caso y la psicología del padecimiento por parte de cada individuo, de cómo sufre esta afección, se convierte en un aspecto fundamental para enfocar bien el tratamiento.

Como punto de partida es necesario tener un diagnóstico completo y haber descartado una eventración o una asociación de ambos, en cuyo caso el planteamiento cambia para predominar la conducta ante la eventración. Todas las causas potencialmente reversibles (no quirúrgicas: infecciones, diabetes, etc.) no deben nunca ser valoradas para cirugía. Y como meta debemos tener presente que una reconstrucción positiva de la pared abdominal es aquella en la que se consigue restaurar la continuidad mecánica y funcional de la pared abdominal, con la mínima morbilidad y el mayor beneficio estético. Entonces, ¿qué hacemos ahora?

a) Abordaje laparoscópico

La cirugía laparoscópica se ha consolidado como abordaje de elección en muchos



Estudio de imagen de una atrofia muscular del recto anterior (*), oblicuos y transversos derechos (•). Nótese la deformidad y pérdida de la contención respecto del lado izquierdo.

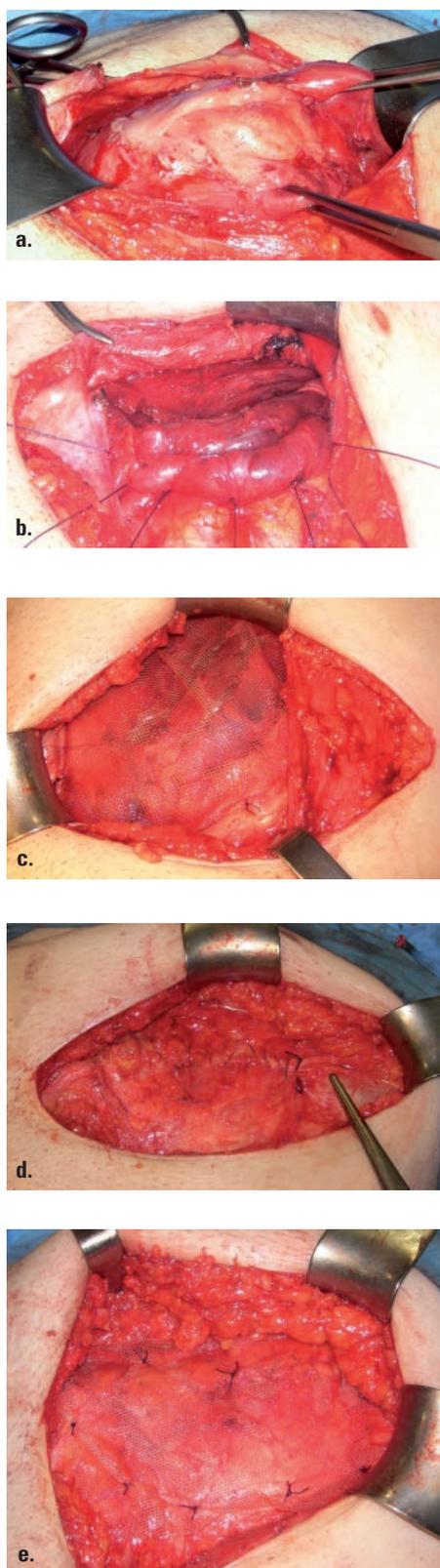


Figura 8. Técnica de doble reparación protésica en una eventración multirecidivada ilíaca. **a:** disección muscular (ver lecho fibrótico de mallas previas); **b:** 1.º plano: sutura muscular; **c:** 2.º plano: malla intermuscular; **d:** 3.º plano: cierre aponeurótico sobre la primera malla; **e:** 4.º plano: malla supraaponeurótica.

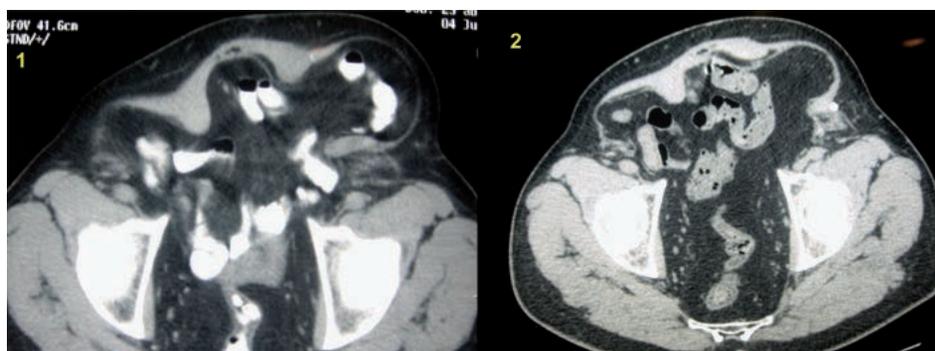


Figura 7. Defecto muscular por atrofia muscular anterolateral (estudio tomográfico).

procesos quirúrgicos, gracias a su mínima agresión. Su justificación, si existe una eventración asociada, parece adecuada: intentar evitar futuras complicaciones y mortalidad, por incarceration o estrangulación de un asa intestinal en el anillo herniario. Sin embargo, se plantea un problema diferente cuando intentamos justificar el tratamiento quirúrgico de una pseudohernia, ya que por definición no presenta rotura parietal y no puede complicarse en el tiempo. El problema clínico queda reducido entonces a una cuestión estética, de valoración muy personal según cada paciente. En este terreno inestable el cirujano puede plantearse si la cirugía puede mejorar la calidad de vida de estos pacientes: ¿Puede la laparoscopia reducir el abombamiento de la pared abdominal? ¿Puede la fibrosis y retracción de una malla intraperitoneal mejorar la calidad de la pared abdominal? En la literatura no existe ninguna evidencia que nos pueda ayudar a responder esta cuestión. Pero, a juicio del autor, la baja morbilidad de esta vía no puede ser utilizada como argumento para justificar su uso indiscriminado en pacientes con pseudohernia, ni incisional ni tras TRAM.

Recordemos que el abordaje laparoscópico repara las hernias puenteando el defecto sobre unos bordes musculares bien definidos y sólidos. Esta opción técnica, en cirugía abierta, se ha asociado a la mayor tasa de recurrencias conocida. Breuing y cols. consideran que la laparoscopia tiene una limitación evidente, una imposibilidad para reconstruir la pared abdominal funcional. Esta ausencia de reconstrucción y la falta de unos bordes musculares definidos y fiables podrían explicar el motivo de que este abordaje fracase en su intento de disminuir el espacio intermuscular y mejorar la debilidad abdominal de los pacientes con pseudohernia. La técnica se reduce a la colocación de una malla a nivel posterior en la pared abdominal como refuerzo de la pared debilitada. Esta debe inducir una fibrosis moderada (como no hay rotura no sería necesario una malla de alto peso que causase una fibrosis intensa y

dolor o rigidez al paciente), y una retracción que podría mejorar la distensión existente por la atrofia muscular sin perder la distensibilidad de la pared abdominal. La malla elegida debe demostrar una integración controlada a la pared abdominal posterior e impedir las adherencias intestinales. Pero, a pesar de la teoría, los resultados clínicos del autor indican que la hernioplastia laparoscópica sin tensión (ni plicatura muscular) no consigue mejorar la situación de los pacientes con pseudohernia, ni de forma clínica ni de forma radiológica (Figura 7).

b) Abordaje abierto

Siguiendo las mismas premisas que para reparar una diástasis de rectos, en la pseudohernia es preciso plantear una cirugía abierta con reconstrucción musculoaponeurótica bajo una cierta tensión controlada. Es necesario diseccionar los músculos dañados e intentar acercar los tejidos y reparar el defecto mediante el uso de mallas para conseguir una mayor fibrosis y solidez de la pared dañada. El autor aconseja utilizar una reparación con doble malla para aumentar la solidez, evitando realizar una agresiva disección parietal (Figura 8).

c) Tratamiento alternativo

Una cuestión que debemos plantearnos es si estos pacientes tienen la posibilidad de algún otro tratamiento alternativo. Ante una lesión nerviosa tipo neurotmesis las posibilidades de reinervación espontánea son nulas. La fisioterapia o el ejercicio activo de la musculatura abdominal no tienen ningún sentido, al igual que nada pueden conseguirse con sesiones de electroterapia o vendajes neuromusculares. El cirujano tiene el deber de informar de forma adecuada a su paciente respecto a su pronóstico para evitar un sufrimiento innecesario. Una adecuada comprensión de su problema (entendido como una cuestión meramente cosmética y sin riesgo vital) y una contención con faja tubular permitirán al paciente con una pseudohernia llevar una vida prácticamente normal.

8. Experiencia del autor

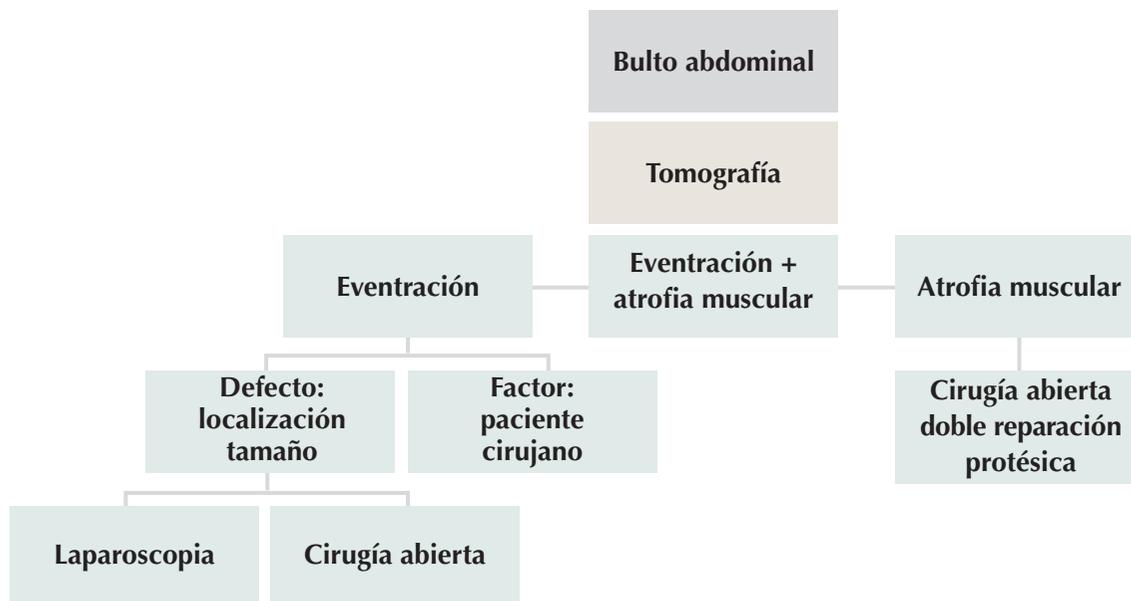
El autor tiene una experiencia con 14 casos de pseudohermia, 2 tras TRAM y 12 postquirúrgicas. La atrofia muscular predomina en mujeres (64%) obesas. La cirugía previa tenía un intervalo entre 12 meses y 20 años, previo al TAC inicial. La vía laparoscópica presenta una posibilidad real de complicaciones intraoperatorias graves: 2 casos de hemorragia y 2 casos de lesión intestinal (advertida y corregida por laparoscopia con sutura intracorporea). La amplia disección preperitoneal para conseguir un adecuado solapamiento de la malla fue la causa de los dos casos de sangrado que se controlaron mediante colocación de clip. Las complicaciones postoperatorias fueron tan solo la presencia de hematomas y seromas que se resolvieron de forma espontánea antes de 3 meses. El examen clínico al mes ya demostró una ausencia de mejoría en la medición del perímetro abdominal en 3 casos y a los 6 meses en todos los pacientes. El estudio de imagen al año no demostró ningún tipo de cambio, respecto de los controles previos, y la encuesta de satisfacción tampoco encontró ninguna mejoría personal.

Las dos pacientes con reconstrucción de mama (TRAM) rechazaron una nueva intervención y están siendo seguidas bajo control médico en consultas. El fracaso de la laparoscopia en este abordaje

fue un hecho en el postoperatorio inmediato. Tras 12 meses de control (rango, 12-23 meses), los 12 pacientes restantes aceptaron ser reoperados mediante cirugía abierta (doble malla preperitoneal). La cirugía abierta consiguió en todos los pacientes mejorar su situación inicial de debilidad parietal, demostrada con una disminución del perímetro abdominal, un menor contenido visceral en la tumoración abdominal y una satisfacción en más del 90% ($p < 0,05$), y con una morbilidad similar a la del abordaje laparoscópico ($p > 0,05$).

9. Conclusiones

- 1. La pseudohermia debe ser un diagnóstico por exclusión, mediante tomografía (descartando la presencia de hernia incisional).
- 2. Los pacientes deben ser valorados de forma personalizada, optimizando sus condiciones físicas y psíquicas. Tranquilizar al paciente y valorar su pronóstico es fundamental.
- 3. El abordaje laparoscópico no mejora el bulto abdominal por atrofia muscular después de cirugía, y sí puede causar complicaciones potencialmente graves.
- 4. Una reconstrucción muscular y protésica bajo cierta tensión es la opción que ofrece mejores resultados clínicos y estéticos.



Algoritmo de trabajo en la pseudohermia.

Capítulo 23

Tumores de pared abdominal

Providencia García Pastor

Características generales

La pared abdominal puede ser origen de distintos tipos de tumores, que se localizarán en cualquiera de las estructuras que la forman. Los tumores de tejidos blandos pueden ocurrir en casi cualquier sitio (incluyendo la pared abdominal) y constituyen un grupo biológicamente diverso de neoformaciones que incluyen un amplio espectro de patologías, que van desde la lesión benigna a la neoplasia de alto grado.

Son poco frecuentes, generalmente se hallan bien delimitados y son duros e indoloros.

Se clasifican según dos criterios:

Según su origen

- *Lesiones primarias de la pared*, como lipomas, hemangiomas, *schwannomas*, sarcomas, tumores desmoides, etc.
- *Lesiones secundarias*, que pueden aparecer por recidiva local de una lesión primaria, ser una lesión metastásica (sarcoma, carcinoma o melanoma) o un fenómeno de implantación como la endometriosis o la implantación tumoral en el puerto de laparoscopia, el sitio de drenaje o la cicatriz de laparotomía después de la resección de una neoplasia intraabdominal.

Según su estirpe

- *Benignos*. Son preferentemente lipomas y, en menor medida, fibromas, neurofibromas, *schwannomas* y hemangiomas. También hay que recordar los endometriomas en mujeres

después de cirugía o maniobras instrumentales (incluso punciones para amniocentesis), y la propia endometriosis de pared abdominal. Hay tumores que, aunque benignos histológicamente, tienen comportamiento agresivo a nivel local, como los desmoides.

- *Malignos*. Incluyen los implantes metastásicos de otros tumores y los primarios de pared. Los primarios son muy raros, y se trata habitualmente de sarcomas de partes blandas. La historia natural de los tumores malignos de la pared abdominal es poco conocida, en gran parte debido a su rareza, por lo que solo hay publicadas pequeñas series retrospectivas. Tienen especial interés los tumores que, asentándose a este nivel, obligan a resecciones amplias. Por su frecuencia relativa y sus repercusiones quirúrgicas, destacan los sarcomas de partes blandas y el *dermatofibrosarcoma protuberans*.

La etiopatogenia es muy diversa; se analizará en cada tumor específico. A destacar, como curiosidad, que se ha relacionado la aparición de algunos tumores de pared con traumatismos previos en la zona; los tumores desmoides, lipoma y linfoma fueron algunos de ellos.

- *Desmoide*. La patogénesis del tumor desmoide puede implicar anomalías genéticas, las hormonas sexuales y el trauma (incluyendo trauma quirúrgico, especialmente en pacientes con poliposis adenomatosa familiar). Un estudio encontró que el 10-30% de todos los

tumores esporádicos de pared se produjeron tras una intervención quirúrgica, habitualmente antes de cuatro años de la agresión.

Se han descrito tumores desmoide sobre la cicatriz de prótesis de cadera, alrededor de implantes mamarios de silicona, en el cuello tras la colocación de una vía central yugular y en el tórax, en el sitio de una fractura costal anterior.

- **Linfoma.** Se han descrito tres casos de linfoma difuso centroblastico en el lugar de una cirugía previa con implantes metálicos; dos de ellos fueron precedidos por infiltrado linfocito atípico.
- **Lipoma.** En 1969, **Brooke y MacGregor** sugieren que un lipoma puede ser secundario a un traumatismo, por el prolapso de tejido adiposo normal profundo a través de un desgarramiento en la fascia de **Scarpa**, a saber, «pseudolipoma» (que consiste en tejido adiposo normal en ubicación anormal y no se considera un lipoma verdadero porque no está encapsulado). Posteriormente, se han descrito pequeñas series de casos similares, como lipomas sobre zona de contractura de cicatrices o sobre áreas de traumatismo cerrado meses anteriores. Se sugiere que la diferenciación de los precursores mesenquimales (preadipocitos) a adipocitos maduros —un proceso desencadenado por el trauma— podría dar lugar a la formación de lipoma subcutáneo.

Warren propone varios criterios que definen una neoplasia postraumática: integridad previa en el sitio de aparición del tumor, lesiones lo suficientemente graves como para iniciar la proliferación de células de reparación, período de latencia razonable y compatibilidad del tumor con el tejido de la cicatriz y la ubicación anatómica de la lesión. **Ewing** sugiere criterios ligeramente diferentes para establecer una relación causa-efecto: la autenticidad y gravedad de la lesión, la integridad de zona previamente a la lesión, que el tumor se origine dentro de los límites de la lesión, que la variedad histológica del tumor sea compatible con el tejido cicatricial subyacente, y el periodo de latencia adecuado.

El tratamiento de estos tumores se basa fundamentalmente en la extirpación quirúrgica, que comprende la extirpación de la lesión y la reconstrucción de la pared. Esta vendrá condicionada por la profundidad y la extensión de la exéresis, intentándose recuperar la forma habitual manteniendo la función de la zona. A menudo es necesaria la colaboración de un cirujano plástico, más acostumbrado sobre todo a las reconstrucciones utilizando colgajos, injertos o mioplastias.

La extirpación puede ser complicada, tanto por el tamaño de la tumoración como por la posible infiltración de estructuras próximas que obligan a resecciones amplias. También hay que

considerar los márgenes libres de tumor que deben ser de por lo menos 3 cm para disminuir la recidiva local, tanto en resecciones con ánimo curativo como paliativas.

Para la reconstrucción, hoy se dispone de buenos materiales protésicos que han permitido abandonar las técnicas que pretendían afrontar mediante sutura primaria los bordes aponeuróticos de grandes defectos a base de tensión, incisiones de relajación en las fascias, posiciones de flexión del paciente a lo largo del postoperatorio, etc. Así, en la actualidad, el tipo de reconstrucción puede ser:

1. Primaria, en caso de pequeños defectos de la pared;
2. Utilizando material protésico que será necesario en resecciones amplias y profundas. Estas prótesis se pueden combinar a nivel superficial con colgajos pediculados miocutáneos.

Descripción de los más representativos

1. Endometriomas. Endometriosis de pared abdominal

1.1. Características generales

La endometriosis se define como un crecimiento ectópico del endometrio funcional fuera de la cavidad uterina, que puede responder a la estimulación hormonal del ovario. Afecta al 8-15% de las mujeres en edad fértil, más frecuentemente múltiparas con edad media de presentación de 32 años. Puede ser:

- **Pelviana:** localizada en los ovarios, fondo de saco de **Douglas**, los ligamentos uterinos, peritoneo pélvico y tabique recto-vaginal.
- **Extrapelviana:** la presencia de glándulas y estroma endometrial fuera de la pelvis es poco frecuente, con una prevalencia del 8-15% del total. Se ha descrito en casi todos los órganos y cavidades del cuerpo, y puede implicar la vejiga, el riñón, epiplón, vesícula biliar, intestino y otros órganos abdominales, diafragma, apéndice, ganglios linfáticos, pulmones, pleura, cerebro, ombligo, periné o el saco herniario, pero su localización más frecuente es la pared abdominal. La localización extraperitoneal es la menos frecuente.

La endometriosis de la piel y tejidos blandos constituye un 3,5% de los casos extrapelvianos; la pared abdominal es la ubicación más frecuente. Imita a un tumor de tejidos blandos, y suele confundirse con un absceso, lipoma, hematoma, quiste sebáceo, granuloma o hernia incisional, dando lugar a retrasos diagnósticos. Aunque se puede localizar de manera espontánea sobre la pared abdominal intacta (20%) o sobre el ombligo, lo más frecuente es su aparición sobre cicatrices quirúrgicas que pueden ser antiguas (hasta 20 años); generalmente implica una cicatriz de cesárea (55%) pero se han

descrito sobre episiotomías, cualquier tipo de laparotomía (especialmente para histerectomía), apendicectomía, laparoscopia, amniocentesis o hernioplastia inguinal.

Generalmente, se usa el término endometrioma para referirse a las lesiones que aparecen sobre cicatrices previas, reservándose endometriosis de pared abdominal para describir el tejido endometrial ectópico en el peritoneo y músculo-aponeurosis sin sugerir asociación con un procedimiento quirúrgico.

La probabilidad de desarrollar endometriosis en la cicatriz depende de la cirugía original, siendo 0,03-0,4% después de las cesáreas y 1,08% para la histerectomía por aborto del segundo trimestre (podría ser debido a la capacidad pluripotencial de decidua temprana, lo que resulta en la replicación celular y producción de endometriomas). El primer caso de endometriosis sobre una cicatriz fue descrito por **Meyer** en 1903.

1.2. Etiopatogenia

Sampson describió por primera vez la teoría de la implantación para la endometriosis pelviana; el reflujo de células endometriales durante la menstruación, que escaparían a través de las trompas de Falopio para implantarse en estructuras pélvicas próximas.

Esta teoría también se utiliza para ayudar a explicar la patogénesis de la endometriosis de pared; el mecanismo postulado es la implantación directa yatrogénica, que implica el trasplante mecánico de las células del endometrio o de la placenta a la herida durante la cirugía y la estimulación estrogénica posterior. Pero esta teoría por sí sola no es suficiente para explicar completamente la fisiopatología, dada la baja incidencia de esta enfermedad y los informes sobre endometriosis sin cicatriz quirúrgica previa.

Puesto que la endometriosis también aparece en órganos como el pulmón, riñones y cerebro, **Halban** desarrolló la teoría de difusión vascular: las células endometriales escaparían del útero a través de canales linfovascuales y accederían a la circulación periférica, que las llevaría a lugares ectópicos.

La endometriosis de pared relacionada con cirugías no obstétricas (apendicectomía, reparación herniaria, laparoscopias) da pie a una tercera teoría: la metaplasia celómica de las células de la pared abdominal (células primitivas mesenquimales pluripotenciales) en tejido endometrial, que podría ser inducida por metaplasia imitativa o manipulación hormonal.

Sampson describió el primer caso de malignización de endometriosis ovárica en 1925, que afecta al 1% de las mujeres que la padecen. El 25% de los casos descritos ocurre en la enfermedad extraovárica; los sitios más frecuentes son el tabique recto-vaginal y la vagina en más del 50% de los casos. La malignización del endometrioma de pared abdominal es rara (1-3%) y ocurre sobre

endometriosis atípicas, consideradas precancerosas, que se convierten en carcinoma endometriode (69%), sarcoma (25%), carcinoma de células claras (5%), y otros. Se han descrito casos de recurrencia local y diseminación a distancia.

Tres criterios son necesarios para el diagnóstico de transformación maligna en la endometriosis (criterios de **Sampson**, descritos para la endometriosis ovárica): la existencia en el tumor tanto de tejido endometrial neoplásico como benigno, aspecto histológico compatible con un origen endometrial, y ningún otro sitio de tumor primario. **Scott** ha agregado un cuarto criterio para los tejidos extraováricos (demostración de una fase displasia), que se pone en duda por algunos autores.

Se han descrito varios factores de riesgo para la malignización de la endometriosis extraovárica: hiperestrogenismo, carcinógenos y cocarcinógenos (tales como las dioxinas y bifenilos policlorados), y algunas anomalías genéticas (pérdida de heterocigosidad en el cromosoma 5q).

1.3. Histopatología

Los frotis de los endometriomas contienen distintas células: células epiteliales, del estroma y fusiformes, con un número variable de macrófagos cargados de hemosiderina y células inflamatorias. La presencia de dos de los tres componentes (glándulas endometriales, las células del estroma y macrófagos cargados de hemosiderina) se ha utilizado para el diagnóstico citológico de la endometriosis.

Las características citológicas de la endometriosis en la cicatriz están relacionadas con cambios hormonales cíclicos. En la fase proliferativa hay células epiteliales que forman las láminas de cohesión de células pequeñas con escaso citoplasma, núcleos redondos u ovoides con cromatina suave y mitosis ocasionales no atípicas. Durante la fase secretora, el tamaño de las células aumenta gradualmente con microvacuolas citoplasmáticas; en la fase predecidual adoptan aspecto epiteliode, causando dificultades diagnósticas. El fondo es generalmente sanguíneo y contiene células inflamatorias e histiocitos (con o sin hemosiderina).

La metaplasia escamosa tubárica y mucinosa y la transformación maligna de la endometriosis de cicatriz se debe diferenciar histológicamente del tumor desmoide y la fibrosis (muestran una menor celularidad, con células mesenquimales benignas), del granuloma (muestra inflamación inespecífica con o sin elementos granulomatosos y materiales extraños), necrosis grasa (muestra macrófagos espumosos, células inflamatorias y células gigantes multinucleadas, fragmentos de tejido adiposo y no las células epiteliales), fascitis nodular (muestra fondo mixoide y células pleomórficas) o tumores malignos primarios o metastásicos.

1.4. Manifestaciones clínicas. Diagnóstico

El intervalo entre el procedimiento quirúrgico y la presentación de la endometriosis de pared puede variar; el promedio es de 2-3 años, con un rango de

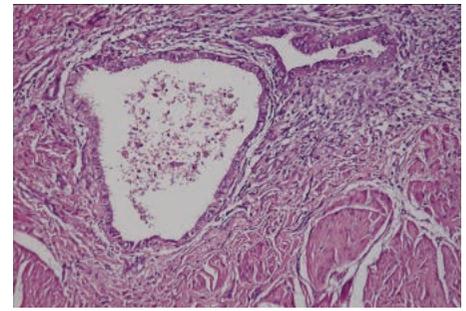


Figura 1. Glándulas endometriales quísticas, con corte de estroma endometrial rodeados por tejido fibroso y fibras musculares. Las glándulas están revestidas por epitelio cúbico que muestra parcialmente la metaplasia ciliada. (H-E x 100).



Figura 2. Imágenes de ecografía transversa y sagital. Muestran un nódulo hipoeicoico heterogéneo en el músculo recto anterior del abdomen.

meses a años (3 meses/10 años). Las manifestaciones clínicas más importantes son:

- **Masa subcutánea** (96%), que suele ser de tamaño 3-6 cm en el momento del diagnóstico, y que se presenta como un nódulo firme que aumenta lentamente de tamaño y decolora la piel circundante; la consistencia es firme, lo que facilita la PAAF y el diagnóstico histológico.
- **Dolor** sobre la masa (87%), que puede o no ser cíclico y relacionado con el periodo menstrual. Cuando el dolor es cíclico (aprox. 50% de casos) es un síntoma patognomónico; en el resto de casos, el dolor continuo ocasiona retraso en el diagnóstico, puesto que se amplía el abanico del diagnóstico diferencial. Los signos y síntomas pueden ocurrir por separado, lo que también afecta al diagnóstico.
- Ocasionalmente, **sangrado** a través de la cicatriz bajo la que subyace el nódulo.
- **Dispareunia y dismenorrea**, ambas relacionadas con la existencia de **endometriosis pélvica asociada**. Esto sucede en un 25% de los casos con endometriomas de pared (podría ser más, puesto que a la mayoría de pacientes no se les ha hecho una exploración pélvica y la laparoscopia diagnóstica rutinaria no se recomienda).

Ciertos factores relativos a los conocimientos del patrón clínico de esta enfermedad hacen difícil un diagnóstico y tratamiento correctos; en una paciente con una masa palpable en o alrededor de una cicatriz quirúrgica (especialmente del área ginecológica u obstétrica), la anamnesis y exploración física deben ser suficientes para orientar el diagnóstico a expensas de la confirmación histológica. Sin embargo, lo cierto es que la duración media de los síntomas hasta el diagnóstico es de 2 años, y que el diagnóstico preoperatorio es correcto solo en el 20-50% de casos (suelen diagnosticarse de tumores desmoide, hernia incisional, granuloma a cuerpo extraño, abscesos, lipomas, etc.).

El estudio histológico de muestra obtenido por PAAF es la mejor herramienta diagnóstica preoperatoria, pero está contraindicada si hay duda diagnóstica con la hernia incisional. Además, algunas series publicadas informan que la PAAF no ha resultado concluyente en la mitad de las muestras tomadas y hay cierta controversia en su uso por el riesgo potencial (no ha sido demostrado) de causar nuevos implantes en el sitio de punción, especialmente cuando hay endometriosis intrapélvica concomitante.

Las técnicas de diagnóstico por la imagen no son específicas, pero sí útiles para determinar la extensión de la enfermedad y la planificación de la cirugía, especialmente en las lesiones recurrentes y de gran tamaño.

La **ecografía** es la mejor y más utilizada, dada su inocuidad, funcionalidad y bajo coste. Detecta si la masa de la pared abdominal es quística o sólida.

Los hallazgos del endometrioma son inespecíficos y generalmente revelan un nódulo heterogéneo hipoeicoico, con ecos internos dispersos, aunque algunas lesiones se ven completamente sólidas con algunos cambios quísticos. **Francica et al.**, en su serie, mostraron las características ecográficas de los endometriomas: masa hipoeicoica homogénea con ecos hipereicoicos internos dispersos, márgenes regulares y a menudo espiculados e infiltrando los tejidos adyacentes, y un anillo hiperecogénico de anchura y continuidad variable.

En el examen con **doppler** color muestra un solo pedículo avascular periférico.

La endometriosis no tiene lesiones patognomónicas en TAC. Aparece como una masa sólida circunscrita cuyas imágenes dependen de la fase del ciclo menstrual, que determina la proporción de estroma y glándulas, la cantidad de sangrado y el grado de respuesta inflamatoria y fibrótica de los alrededores; además, la TAC es útil para diferenciar la hemorragia subaguda o crónica dentro de la masa. Debido a la naturaleza relativamente vascular de estas lesiones a menudo mejoran las imágenes cuando se utiliza contraste intravenoso.

La aportación de la RMN es valiosa en la definición la extensión de la enfermedad, mejorando así la precisión de la extirpación. Debido a su muy alta resolución espacial, la RMN permite detectar lesiones muy pequeñas y distinguir signos de hemorragia interna; ofrece imágenes de intensidad baja a intermedia en T1 con focos hiperintensos cuando hay hemorragia e imágenes de baja intensidad de señal en T2 potenciadas por la presencia de hemosiderina.

Por su capacidad de mostrar la presencia de hemorragia en la masa de la pared abdominal, resulta útil en el diagnóstico diferencial del endometrioma con absceso, lipoma, tumor desmoide, neuroma, granuloma, linfoma, sarcoma y tumor metastásico.

El diagnóstico diferencial de una masa asociada con una incisión quirúrgica previa en la pared abdominal incluye abscesos, hematomas, hernia, linfadenopatías, desmoides, lipomas, granulomas, sarcoma, y enfermedad metastásica.

También se han informado casos de transformación maligna de grandes endometriomas de pared. No hay un marcador específico para la transformación maligna; en pacientes con endometriosis las concentraciones en sangre de CA125 rara vez superan 100 UI/ml, aunque la ruptura de un quiste benigno puede asociarse a elevación del CA125 a estos niveles. Las técnicas de imagen no permiten el diagnóstico de malignización, pero la RMN puede ser útil para demostrar el rápido crecimiento de un endometrioma o para investigar situaciones sospechosas como un tumor de más de 10 cm con componente sólido o mixto.

1.5. Tratamiento

- **Tratamiento quirúrgico.** La escisión local amplia de la lesión con márgenes negativos cla-

ros proporciona la oportunidad del diagnóstico definitivo y del tratamiento, por lo que se considera de elección para el manejo de la endometriosis de pared abdominal.

Si la lesión afecta la musculatura de la pared abdominal, es necesaria la resección en bloque de los elementos musculoaponeuróticos subyacentes; en estas circunstancias, se debe planear la estrategia de reconstrucción de la pared, que suele precisar del uso de prótesis o de colgajos autólogos. La cirugía se puede realizar con anestesia local, pero cabe la posibilidad de hallazgos quirúrgicos inesperados que requieran un cambio de planes y anestesia general. Por lo tanto, estos procedimientos deben hacerse en el quirófano y no en la consulta.

Las recidivas son raras (5-10% de casos) y se tratan con una nueva resección quirúrgica amplia. No hay estudios que demuestren si el tamaño del margen quirúrgico afecta a la tasa de recurrencia; se considera necesario un mínimo de 1 cm.

- **Tratamiento médico.** La terapia hormonal ofrece solo alivio temporal con retorno de los síntomas cuando se interrumpe el tratamiento (se sabe que la endometriosis de pared abdominal es menos sensible a esta terapia que la endometriosis pélvica); se han utilizado a este fin anticonceptivos orales, danazol, GnRH, leuprolide y progestágenos.

Varios autores han abogado por el uso de la hormonoterapia neoadyuvante con el objetivo de disminuir el tamaño de la masa y facilitar la cirugía. No hay datos para apoyar la terapia hormonal postoperatoria, aunque puede ser apropiada en pacientes con historia coherente con endometriosis pélvica asociada.

- **Malignización.** El diagnóstico de transformación maligna de endometrioma de pared no se conoce, debido a su rareza. Sin embargo, la eventualidad debe tenerse en cuenta para intentar mejorar el pronóstico. La cirugía radical con resección amplia es el tratamiento primario, idealmente seguido por la reconstrucción de la pared abdominal con prótesis o colgajos. Hay pocos casos descritos en la literatura, y se han utilizado diferentes protocolos (solo cirugía, cirugía con radioterapia, cirugía con QT y RT, cirugía con QT), sin evidencias de que mejoren el pronóstico.

Al parecer, el pronóstico para la enfermedad extrapélvica es mejor que para la pélvica, y el carcinoma de células claras podría tener peor pronóstico que el carcinoma endometrioide.

- **Prevención.** Es probable que durante la apertura de la cavidad endometrial se produzca derrame de células deciduales y su implante en la herida quirúrgica. Por lo tanto, es importante hacer lavado cuidadoso a presión del abdomen y la herida durante el cierre para evitar posibles implantes; otras recomendaciones en este sentido implican modificar la

técnica de cesárea (elevación del útero fuera de la pelvis antes de hacer la incisión uterina, reparación del útero fuera de la cavidad, cambio de aguja para el cierre de la pared, no limpiar la cavidad uterina tras la extracción de la placenta o desechar las compresas utilizadas a tal fin) o utilizar un dispositivo que proteja el borde de la herida del contacto con instrumental o guantes.

A pesar de que estas técnicas pueden parecer razonables, ninguna de ellas ha sido probada de forma rigurosa.

2. Tumor desmoide

2.1. Características generales

El tumor desmoide (TD), también llamado fibromatosis agresiva, es una neoplasia poco frecuente de los tejidos blandos, causada por una proliferación monoclonal fibroblástica que surge de las estructuras músculo-aponeuróticas. Se trata de un tumor de origen mesenquimatoso, que asienta típicamente en fascias y músculos, de carácter benigno aunque localmente agresivo porque produce invasión de tejidos; carece de potencial metastásico pero tiene gran tendencia a la recurrencia local después de la cirugía. A pesar de su apariencia histológica benigna y la falta de potencial metastásico, los tumores desmoides pueden causar agresión importante debido a las infiltraciones locales y la compresión de estructuras vecinas.

A pesar de que **Mueller** acuñó en 1838 el término «desmoide» del tumor (derivado del griego *desmos*, que significa 'tendón'), la primera descripción del tumor se le atribuye a **McFarlane**, quien informó de la enfermedad que se produce en la pared abdominal de una mujer joven después del parto en 1832. Debido a la rareza de la enfermedad, se carece de estudios clínicos aleatorizados.

La incidencia del TD es de 2-4 casos/millón hab/año, y supone el 0,03% de todas las neoplasias y menos del 3% de las neoplasias de tejidos blandos.

Afecta principalmente a adultos jóvenes. La edad media de presentación es de 35 años, pero puede ocurrir en cualquier momento entre 15 y 60 años. La mayoría de los casos ocurren entre la pubertad y los 40 años de edad, a pesar de que se han descrito casos en pacientes menores de 10 años. Es más frecuente en mujeres (proporción 3-4:1).

Estos tumores pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, pero la localización más común es la pared anterior del abdomen, con un incidencia del 50%.

2.2. Etiopatogenia

Se barajan varios factores etiopatogénicos:

- **Genéticos.** Si bien la mayoría de los casos son esporádicos, algunos están asociadas a síndromes familiares (*Poliposis adenomatosa familiar* -PAF-, síndrome de **Gardner**) y estos



Figura 3. Tumor desmoide. Imagen macroscópica.

son más a menudo intra-abdominales. También hay casos familiares de tumores desmoides en pacientes sin PAF; en ambos casos han sido incriminadas mutaciones del gen APC en el brazo largo del cromosoma 5. La pérdida resultante de la capacidad de degradar la beta-catenina y los niveles elevados de beta-catenina promueve la proliferación fibroblástica a través de un mecanismo nuclear.

La PAF familiar es un trastorno hereditario caracterizado por la presencia de múltiples adenomas colorrectales (más de 100 en la forma clásica, y entre 10 y 100 la atenuada), con un alto riesgo de desarrollar cáncer colorrectal. Es un trastorno autosómico dominante causado por la pérdida alélica del ADN del gen supresor de tumores APC localizado en 5q21 y se caracteriza por cientos a miles de adenomas a una edad temprana. El término síndrome de **Gardner** se utiliza para describir las manifestaciones extracolónicas, como osteomas, quistes en la piel, hipertrofia congénita del epitelio pigmentado de retina (CHRPE) y tumores desmoides (fibromatosis agresiva), que son especialmente importantes en las familias con FAP.

Los TD se asocian a la PAF en un 10-15% de los casos; son generalmente intraabdominales, produciendo fibromatosis difusa del mesenterio. Son la primera causa de muerte en colectomizados menores de 35 años afectados de PAF, ya que hay una fuerte correlación entre la proctocolectomía profiláctica y el posterior desarrollo de los TD.

- **Hormonales.** La preponderancia de casos afectando a mujeres en edad reproductiva o asociado al embarazo o periparto, muestra una clara asociación de esta enfermedad con el medio hormonal; se relaciona con situaciones de altos niveles estrogénicos.

Los informes anecdóticos de la regresión del tumor durante la menopausia, el desarrollo de desmoides en pacientes que toman anticonceptivos orales y los informes de regresión del tumor con el tratamiento con tamoxifeno sirven para

subrayar un papel evidente de los estrógenos en la patogénesis multifactorial del desmoide.

- **Físicos.** Especialmente traumatismos En el 30% de casos hay antecedentes de traumatismos o cirugía previa: cicatriz de cesárea (30%), incisiones de laparotomía y orificios de trocates de cirugía laparoscópica.

2.3. Histopatología

Se trata de tumores de consistencia firme, superficie lisa y sin regiones necrótico-hemorrágicas, con pseudocápsula y *septos* fibrosos a su través.

Algunos autores lo consideran un tipo de fibromatosis agresiva; es una proliferación fibroblástica monoclonal con células fusiformes, bien diferenciadas, con escasa actividad mitótica y sin atipias nucleares. Contiene abundantes fibras de colágeno.

La lesión es a menudo rodeada por fibras musculares atroficas que también pueden ser invadidas por la proliferación fibroblástica; esta infiltración tumoral microscópica más allá de los márgenes del tumor explica la tendencia a la recurrencia local tras la extirpación tumoral. El mejor diagnóstico se hace mediante biopsia incisional o biopsia-*trucut*.

Se utilizan las técnicas de IHQ: vimentina, actina +, pero citokeratinas, desmina y S100 –.

Estos tumores han sido bien caracterizadas desde el punto de vista morfológico, pero su naturaleza y patogenia han permanecido en la oscuridad durante muchos años, hasta el punto que algunos lo consideran «el grupo más incomprensible» de las fibromatosis. Se consideran procesos no neoplásicos por parte de algunos autores y sarcomas de bajo grado bien diferenciado por otros.

2.4. Clasificación

Se clasifican atendiendo a dos criterios:

- **Extraabdominales:** hombro, tórax, cuello;
- **Abdominales:** de la pared anterior del abdomen y los intraabdominales (mesenterio y retroperitoneo, frecuentemente asociados a la PAF).

La localización más frecuente de los TD es la pared anterior del abdomen, con una incidencia de 50%. Pueden ser multifocales en una extremidad pero raramente afectan a un mismo paciente en diferentes localizaciones.

- **Idiopáticos:** aparecen de forma esporádica; generalmente, extraabdominales;
- **Familiar:** algunos están asociadas a síndromes familiares (PAF, síndrome de **Gardner**) y éstos son más a menudo intraabdominales.

2.5. Manifestaciones clínicas. Diagnóstico

Su comportamiento clínico es heterogéneo e impredecible; depende de la localización anatómica, el tamaño, la proximidad a los órganos vitales, la asociación con poliposis adenomatosa familiar, etc.

Frecuentemente se presentan como tumores de crecimiento lento, cuya sintomatología depende de la ubicación: los intraabdominales pueden

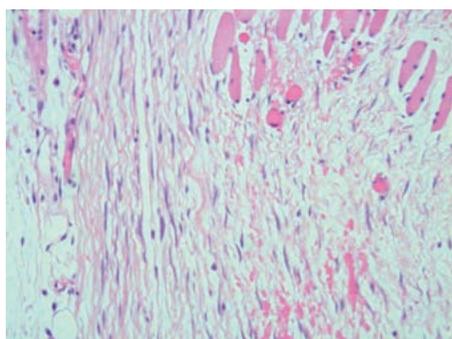


Figura 4. Tumor desmoide microscópico: neoplasia mesenquimal con fibras escasamente organizadas, que se infiltran en las fibras del músculo esquelético. (Hematoxilina-eosina, ampliación x20).

crecer mucho de manera asintomática, o producir obstrucción intestinal, vascular (por invasión difusa del mesenterio y sus vasos) y urinaria (afectación ureteral) o atrapamiento nervioso.

El diagnóstico se suele retrasar hasta que tienen por lo menos 5 cm, debido a su crecimiento lento e indoloro, lo que obliga a resecciones amplias que originan problemas en la reconstrucción de la pared abdominal. El logro de un diagnóstico preoperatorio es importante para la planificación del procedimiento quirúrgico. De hecho, no todos los tumores de partes blandas de la pared abdominal son TD, y se debe hacer el diagnóstico diferencial con los sarcomas. Basándonos en la sospecha clínica inicial, procederemos a realizar:

Ecografía: útil para el diagnóstico debido a su costo relativamente bajo y su falta de radiación, además de ser fundamental para guiar la biopsia.

El papel de la imagen (TAC y RMN) es definir el grado de extensión a las estructuras locales y la relación del tumor con estructuras neurovasculares. Este tumor no da metástasis regionales o distantes, por lo que no es necesario el estudio de extensión. La TAC definirá los márgenes del tumor, mientras que la RMN es la que aporta más datos para establecer la relación con estructuras adyacentes que marcan la resecabilidad y el tratamiento consiguiente. La RMN demuestra mejor la extensión de las lesiones y evalúa especialmente la afectación visceral; es el método no agresivo con la mejor sensibilidad y especificidad, por lo que se ha convertido en la herramienta de elección para el estudio de estos tumores.

Hallazgos de RMN: la imagen magnética sagital ponderada en T1 muestra una lesión nodular con márgenes bien definidos que se caracteriza por aumento homogéneo del contraste después de la administración del medio de contraste.

El diagnóstico definitivo lo da el estudio histológico. La biopsia puede no ser necesaria (aunque no induce el crecimiento tumoral si se realiza) si las pruebas de imagen son claras. La histología

mostrará fascículos largos de células fusiformes de densidad variable, con pocas mitosis y ausencia de atipias. Característicamente, se aprecia infiltración difusa de células de las estructuras de los tejidos adyacentes. La respuesta inmunohistoquímica para vimentina, actina es positiva, pero para citokeratinas, desmina y S100 es negativa. Los marcadores inmunohistoquímicos de células musculares delimitan los tumores desmoides del fibrosarcoma. No existe un sistema de clasificación para este tumor.

Indicado test genético (mutación APC) y endoscopia en pacientes con múltiples TD o con historia familiar de dicho tumor. PAF: mutación APC del cromosoma 5q.

El papel de las técnicas de medicina nuclear (como la gammagrafía ósea o más recientemente la PET-FDG) no se ha definido en la evaluación de estas neoplasias.

Se hará **diagnóstico diferencial** con el fibrosarcoma, fibroma desmoplástico, mixoma, queloide y fascitis nodular, entre otros. Cuando no son suficientes las pruebas de imagen, es necesario hacer biopsia para estudio AP e incluso IHQ (diagnóstico de certeza difícil si no es con pruebas específicas).

2.6. Tratamiento

Los TD son localmente agresivos, pero sin potencial metastásico. Debido a la rareza de la enfermedad, se carece de estudios clínicos aleatorizados, pero en series retrospectivas publicadas se concluye que, aunque se considera una lesión benigna, la recurrencia local es frecuente.

Dado que es una enfermedad heterogénea con respecto a la presentación clínica, la localización anatómica y el comportamiento biológico, el tratamiento debe ser individualizado para conseguir el control local del tumor con una morbilidad aceptable y al mismo tiempo preservar la calidad de vida. Muchos de los problemas con respecto al tratamiento óptimo de los TD siguen siendo controvertidos, aunque la escisión quirúrgica amplia es el tratamiento de

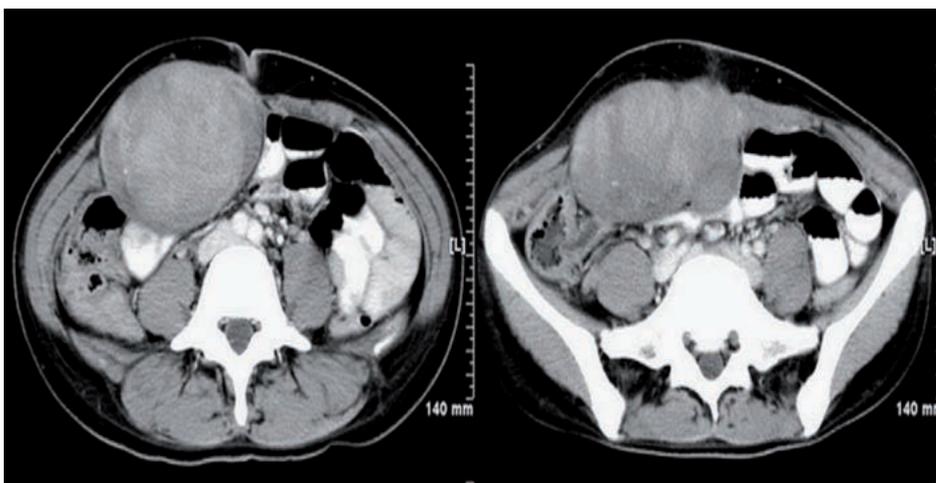


Figura 5. Cortes de TAC: tumor desmoide de pared abdominal.

elección, excepto cuando la cirugía es mutilante y se asocia con una considerable pérdida de la función o la morbilidad es importante.

Para los casos localizados en la pared abdominal anterior, se indica la resección radical y reconstrucción con una malla; el objetivo del tratamiento es, por lo tanto, la completa extirpación del tumor para evitar la recurrencia local, así como evitar el desarrollo de complicaciones herniarias.

La indicación terapéutica depende de la localización y la clínica, e incluye la observación, la cirugía, la RT y la QT.

1. Simple observación

Teniendo en cuenta la morbilidad de la cirugía y/o radioterapia en determinados lugares (en especial la mutilación y la pérdida funcional) y la historia natural del tumor (que se caracteriza en ocasiones por períodos prolongados de estabilidad o de regresión, incluso un período de espera vigilante) puede ser la alternativa en determinados pacientes asintomáticos. Los intentos para completar la erradicación de la enfermedad pueden ser peor que la enfermedad misma. Indicada siempre bajo vigilancia estrecha cuando se trate de TD asintomáticos, pequeños tumores que no afecten a otras estructuras o control de casos de remisión espontánea. Tras el diagnóstico de un tumor pequeño que no está invadiendo ninguna estructura cercana, pueden ser objeto de seguimiento clínico regular (cada 6 meses), con o sin imágenes, por lo general por el TAC o RMN.

2. Cirugía: exéresis

La cirugía constituye el tratamiento de primera elección para los tumores de la pared abdominal, ya que son más accesibles que los TD intraabdominales, la tasa de recurrencia es más baja y la cirugía es segura, con poca morbilidad asociada; la escisión debe ser completada con una reconstrucción adecuada, mediante tejido autólogo o mediante prótesis si es necesario. Hay que evitar cirugías agresivas valorando riesgo-beneficio, evitando la radicalidad quirúrgica si la alteración funcional es grave.

Cuando asientan en la pared abdominal se deben extirpar dejando un margen de entre 1-5 cm, ya que el único determinante de recurrencia en pacientes tratados quirúrgicamente parece ser la presencia de células tumorales en los bordes de resección. La resección puede ser radical con la ayuda de la evaluación intraoperatoria de los márgenes a través de cortes congelados.

No hay factores clínico-patológicos predictivos de recidiva local (edad, sexo, etc.), y la recurrencia (que aparece en un tiempo medio de 18 meses) es muy frecuente a pesar del margen libre (25-65%).

■ **TD intraabdominal:** El tratamiento de los TD intraabdominales es complejo y controvertido; depende de su comportamiento clínico porque el crecimiento es expansivo, implican

al mesenterio y los vasos mesentéricos y pueden causar obstrucción ureteral (irresecables hasta un 65%) y las recurrencias son muy frecuentes, quedando la cirugía únicamente para las complicaciones, preferentemente obstructivas. En los casos asociados a PAF hay peor pronóstico

Podemos indicar cirugía paliativa o radical, que requiere una intervención compleja y a menudo imposible de lograr, con alta morbilidad asociada. Solo se indicará en casos específicos: tumores que no parecen implicar a vasos u órganos vitales en el estudio preoperatorio, los resistentes al tratamiento farmacológico y casos en que una operación de riesgo es la única posible opción porque el rápido crecimiento tumoral amenaza la vida. El paciente debe ser informado de las altas tasas de recurrencia y de los riesgos de la cirugía.

De manera anecdótica, se han descrito resecciones radicales con posterior auto-trasplante intestinal.

- **TD tórax:** Muy infrecuente. La escisión quirúrgica se considera curativa, porque la tasa de recurrencia es muy baja (16% en seguimientos por encima de 25 años).
- **TD cabeza y cuello:** La localización es crítica porque son muy sintomáticos y son muy graves las secuelas post-quirúrgicas.
- **Indicaciones del tratamiento quirúrgico:**
 - Tumores extrabdominales y de pared abdominal (Grado 2B)
 - En los TD de pared abdominal no se indica RT adyuvante si márgenes libres microscópicamente (Grado 1C). Si los márgenes son positivos tampoco se recomienda la RT (2C), porque menos del 50% recidivarán y al resto se les evitan sus efectos negativos.
 - Recidiva.
 - Sdr. **Gardner:** cirugía combinada con RT.

3. Otras alternativas terapéuticas:

Se han ensayado alternativas médicas, aunque no están indicados como tratamiento de primera línea.

■ a) radioterapia

Buenos resultados para control local de enfermedad y porque disminuye tasa de recurrencia local; se ha utilizado principalmente para el tratamiento de TD extraabdominales. En abdominales, uso muy limitado por la yatrogenia asociada; rara vez se utiliza para la pared abdominal y la enfermedad intraabdominal debido al riesgo de radiación y desarrollo de enteritis.

Se usa también como adyuvante en exéresis incompletas, con enfermedad residual (Grado 2B), y en TD irresecables (tumores o recidivas no subsidiarios de cirugía). Indicado en el manejo de las recidivas: RT con cirugía posterior si hay opción de márgenes libres y mínima pérdida funcional.

La radioterapia para la enfermedad grave es bastante eficaz, pero se asocia con una tasa relativamente alta de complicaciones, que suelen ser leves-moderadas y dependientes de la dosis de radiación (habitualmente 50-56 Gy en sesiones de 1,8 Gy/día). No existe suficiente evidencia todavía para poder protocolizar su uso, debiendo individualizar el tratamiento según cada caso; solo debe aplicarse cuando las limitaciones anatómicas se oponen a una resección completa y la radioterapia no es muy tóxica.

■ **b) tratamiento sistémico:**

El estudio de la patogénesis y el comportamiento biológico de los TD ha desarrollado nuevas terapias sistémicas, que pueden estar indicadas en pacientes con barreras anatómicas para la cirugía o radioterapia, para casos refractarios, tumores de crecimiento rápido o pacientes muy sintomáticos.

Quimioterapia:

- Implica el uso de citotóxicos (Metotrexate, Vinblastina, Doxorubicina, Dacarbazina, Carboplatino).

Es muy poco utilizada (<25%), y se indica en pacientes con PAF, tumores irresecables (como paliativa o como neoadyuvante -se ha demostrado reducción en las tasas de recidiva en la combinación QT más cirugía posterior-), en enfermedad recurrente o avanzada y cuando hay fallo con tratamiento no citotóxico. La QT en dosis bajas es un tratamiento de primera elección en cualquier paciente en el que el tratamiento local puede producir morbilidad local y lesión de los tejidos adyacentes.

No citotóxicos:

- **Terapia Hormonal:** Agentes hormonales (Tamoxifeno, Raloxifeno, Toremifeno).

Está en estudio el papel de receptores B-estrógenos en el manejo de los TD, aunque los tratados con hormonas no necesariamente han de presentar receptores de estrógenos +.

La principal indicación es cuando falla o no es posible otro tratamiento (irresecable, recidiva). El 50% de pacientes presenta respuesta parcial a esta terapia; pueden responder incluso al tiempo de finalizar el tratamiento.

- **AINES:** *Sulindac*, el más utilizado, y suele utilizarse asociado a tamoxifeno. Produce regresión parcial o estabilización del tumor, aunque se desconoce la duración de la respuesta; ofrece mejores resultados en PAF.
- **Otros:** Incluyen el interferón, el mesilato de imatinib y el sunitinib.

Imatinib es el más utilizado; es un agente activo cuya respuesta puede estar mediada por la inhibición de la actividad de la quinasa PDGFRB. Se considera primera línea de tratamiento en TD intraabdominal y pacientes con enfermedad múltiple, aunque se debe usar en el contexto de ensayos clínicos prospectivos formales.

Aspectos especiales en el tratamiento

A. Tumores desmoides de pared durante el embarazo.

TD de pared asociados al embarazo son poco frecuentes, y su manejo óptimo todavía no se ha definido. En la actualidad hay controversia sobre el momento de la resección quirúrgica, definido por el potencial de crecimiento del tumor y los efectos sobre el útero grávido. Una revisión de la literatura actual muestra que los TD se pueden tratar bien durante el embarazo y el puerperio; la resección quirúrgica se ha realizado con éxito durante y después del parto, mientras que el papel de la radioterapia después del parto o la hormono-quimioterapia sigue siendo controvertido.

B. Recurrencia local y márgenes de resección.

La recurrencia local del TD es muy frecuente, con tasas que superan el 60% a 5 años en algunas series; suelen aparecer en los tres primeros años después de la cirugía, con un tiempo medio de 18 meses.

Aunque no hay factores clínico-patológicos predictivos de recidiva local, se consideran factores de riesgo la edad joven, el tamaño grande, la recidiva previa, la ubicación abdominal (de pared o intraabdominal), los márgenes quirúrgicos afectos y la radioterapia no administrada, con dosis bajas (inferiores a 50 Gy) o en un área insuficiente. No está claro si tener una PAF podría representar un factor de riesgo para el desarrollo de recidiva local para los pacientes con TD localizados en la pared abdominal; para los pacientes con TD esporádicos se encontró una tasa de recidiva local similar, pero al parecer más fácil de controlar con nueva resección quirúrgica.

Es considerable la tasa de recidiva aún a pesar del margen libre (16-39%). En algunos estudios, la presencia de bordes quirúrgicos afectos resultó ser relevante solo en pacientes con enfermedad recurrente, pero no en tumores recién diagnosticados; otros autores identifican la presencia de márgenes positivos como el más importante *factor predictor* independiente de recidiva local.

La opinión general es que la obtención de un amplio margen libre de enfermedad es crucial para reducir la tasa de recurrencia. Además, el tratamiento «en un tiempo» con la reconstrucción inmediata de la pared –con malla o no– es rentable, aumenta las posibilidades de curación definitiva y mejora la calidad percibida por los pacientes. Sin embargo, la colocación de malla debería ser realizada solo si el margen microscópico es negativo, y por esta razón se aconseja el estudio extemporáneo de muestras congeladas de los márgenes quirúrgicos para asegurar al menos 1 cm libre de enfermedad.

C. Seguimiento

No existen protocolos estandarizados de seguimiento a corto-medio y largo plazo, aunque se aconsejan controles anuales-bianuales preferiblemente apoyados con técnicas de imagen (TC o RNM).

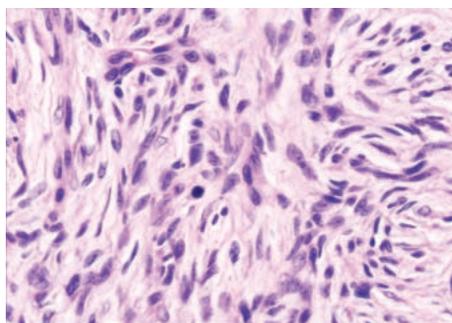


Figura 6. La histopatología del DFSP muestra células fusiformes dispuestas en forma de patrón estoriforme.



Figura 7. Lesión típica de DFSP.

D. La reconstrucción de la pared

La reconstrucción de grandes defectos de la pared abdominal tras exéresis tumoral es técnicamente compleja. Se puede lograr mediante la reparación directa (con suturas) o con el uso de material sintético (mallas) o colgajos miocutáneos pediculados cuando el defecto es extenso.

El tratamiento de estos defectos de pared es similar al de las grandes hernias incisionales; la premisa fundamental para abordar la reconstrucción del defecto resultante es evitar la tensión en las suturas, que conducirá de manera indefectible a la hernia incisional. Como la piel de la pared abdominal está a salvo de la infiltración tumoral, solo hay problemas para reconstruir el peritoneo y la musculatura.

E. Otros aspectos

La rareza de los casos, incluso en centros de referencia, ha limitado la capacidad de estudio de esta enfermedad. La idea de que un genotipo puede específicamente predecir el desarrollo de un TD agresivo en un paciente determinado podría ser valiosa al permitir la selección adecuada de pacientes para tratamiento precoz o incluso una estrategia de quimioprevención. Están siendo activamente desarrolladas alternativas farmacológicas basadas en el enfoque de tratamiento biológico, aunque es necesario un seguimiento a largo plazo.

3. Dermatofibrosarcoma protuberans

3.1. Características generales

El dermatofibrosarcoma *protuberans* (DFSP) es un raro tumor mesenquimal cutáneo de bajo grado de malignidad que se origina en la dermis y se caracteriza por un patrón infiltrante de crecimiento lento y progresivo, con agresividad local y marcada tendencia a recurrir localmente después de la escisión quirúrgica. La resección quirúrgica amplia es generalmente aceptada como el tratamiento óptimo para DFSP, sin embargo se pueden desarrollar metástasis en hasta un 5% de los pacientes (la metástasis es infrecuente y se asocia con la recurrencia local y un mal pronóstico).

Históricamente, esta neoplasia fue descrita por primera vez por Taylor en 1890, pero Hoffman acuñó el término aceptado actualmente cuando informó de tres casos en 1925.

Generalmente se presenta como una lesión subcutánea, rojo violáceo con telangiectasias, en el tronco y las extremidades proximales. Presenta un patrón de crecimiento lento y los síntomas (tumor, dolor leve) son de larga duración (meses o años). La localización más frecuente de presentación es la piel del tronco (50-60%), seguido de la porción proximal de las extremidades (20-30% de los casos) y la cabeza y cuello (en el 10-15%). Las lesiones normalmente son fijas en la dermis y no protruyen; más tarde presentan patrón nodular. La mayoría de

las lesiones son menores de 5 cm y son excepcionales los tumores mayores de 10 cm.

Entre los tumores de tejidos blandos, los tumores de la pared abdominal son poco frecuentes, lo que representa menos del 5% de estas neoplasias. El más común es el tumor desmoide, mientras que el menos frecuente es el DFSP, que constituye menos del 0,1% de los tumores malignos cutáneos y el 5-6% de todos los sarcomas de tejidos blandos (neoplasias mesenquimales que comprenden el 1% de los tumores malignos de adultos). La incidencia ha sido estimada en 0,8 casos por millón de personas por año.

DFSP es más frecuente en personas de 20 a 50 años; el 55% de los pacientes son varones.

La forma clásica de DFSP (bajo grado) constituye aproximadamente el 85-90% de los casos. El resto de casos se presentan con una variante de alto grado (FS-DFSP) asociado a un mayor riesgo de desarrollo de recidiva local (20% frente a 70%) y metástasis (5% frente a 15%). Otros factores de riesgo para la recurrencia del DFSP incluyen el índice mitótico alto, el aumento de celularidad, la afectación microscópica de los bordes quirúrgicos, los tumores previamente recidivados y la edad mayor de 50 años.

Aunque clínicamente similares, estos tumores tienen muchos distintos subtipos histológicos y un comportamiento biológico variable; es recomendable conocer el tipo del tumor primario para planificar el tratamiento óptimo

3.2. Etiopatogenia

Más del 90% de DFSP se caracterizan por una translocación cromosómica recíproca (17:22); este reordenamiento conduce a la activación del PDGFR (factor de crecimiento derivado de plaquetas). Los estudios ultraestructurales y de inmunohistoquímica sugieren que el DFSP es de origen fibroblástico.

3.3. Histopatología

El examen microscópico revela un fibrosarcoma bien diferenciado que se caracteriza por una matriz densa de células uniformes con núcleos fusiformes dispuestas en hojas, pequeños nódulos o patrón estoriforme (fascículos irregulares, entrelazados), con núcleos pleomórficos, hiper cromáticos, con 2-4 nucléolos prominentes y moderada cantidad de citoplasma eosinófilo mezclados con histiocitos. El diagnóstico anatomopatológico se confirma por examen de IHQ, que muestra positividad para CD34 y negatividad para el factor XIIIa.

3.4. Manifestaciones clínicas. Diagnóstico

Inicialmente se presenta como una placa-nódulo solitario, de color rojo azulado con telangiectasias en el tronco o las extremidades; luego el crecimiento se acelera produciendo el típico tumor protruyente de la piel. La tasa de crecimiento es variable: las lesiones pueden permanecer estables durante muchos años (entre 6 y 8) o puede evolucionar lentamente con períodos de crecimiento acelerado.

Si no se tratan crecen lentamente, invadiendo los tejidos circundantes e incluyendo haces neurovasculares. Las metástasis a distancia (habitualmente pulmonares) y en los ganglios linfáticos regionales son raras y, por lo general, precedidas por múltiples recurrencias locales.

Sin embargo, no todos los casos de DFSP muestran lesiones que sobresalen de la piel, sino que algunos casos pueden presentarse planos o deprimidos («placas atróficas»)

El diagnóstico definitivo es histológico; aunque la recogida de muestras se puede realizar por biopsia con aguja gruesa, el diagnóstico ideal es mediante la biopsia incisional. La extensión del tumor y el grado de fijación a tejido subyacente son generalmente evaluados por examen físico.

Las técnicas de imagen son importantes para la planificación de la resección tumoral:

- La resonancia magnética (RMN) puede ser útil para determinar si existe invasión tumoral profunda.
- La ecografía se ha utilizado también para seleccionar los casos y puede ser un valioso método de seguimiento de la enfermedad.
- La TAC no está indicada de rutina para la evaluación de la enfermedad local o regional; una radiografía de tórax o TAC puede ser útil para descartar la presencia de metástasis pulmonares.
- Hay afección del DFSP por fluorodeoxiglucosa (FDG) por su estado hipermetabólico. Sin embargo, el papel de la FDG- tomografía por emisión de positrones (PET) en el manejo de esta enfermedad no está claro.

Hay otras lesiones que pueden imitar el DFSP y deben considerarse en el diagnóstico diferencial: dermatofibroma, quiste de inclusión epidérmico, queloides y cicatrices hipertróficas, melanoma maligno y el carcinoma metastásico de la piel.

3.5. Tratamiento

Las escasas publicaciones de series de pacientes con DFSP no nos ofrecen mucha evidencia.

Cirugía

La cirugía es la base del tratamiento para DFSP. Consiste en la extirpación local amplia o, como alternativa, la cirugía micrográfica de **Mohs** (MMS). Lograr el control local mediante una resección inicial adecuada es importante porque las lesiones recurrentes tienden a la invasión profunda, muscular y ósea; por otra parte, un tumor recurrente predispone al desarrollo de metástasis a distancia.

La cirugía con márgenes amplios sigue siendo la piedra angular en el tratamiento de DFSP.

DFSP se extiende a nivel local, con infiltración regional de las estructuras circundantes como la fascia, aponeurosis, los músculos, peritoneo y el hueso, por lo que el tratamiento sigue los principios generales del tratamiento de los sarcomas de

tejidos blandos: amplia resección de la piel y las estructuras circundantes (la mayoría de autores recomiendan un margen de 2-3 cm, incluyendo la fascia profunda subyacente y la piel supra-yacente) y radioterapia adyuvante en su caso, con o sin QT adyuvante (aunque una experiencia limitada con la QT convencional sugiere que no tiene beneficio en el tratamiento de DFSP local, avanzado o metastásico).

Cuando se realizan resecciones con márgenes inadecuados, la tasa de recidiva local puede ser tan alta como el 60%. El margen de resección mínimo necesario para conseguir el control local aún no está definido y la rareza de esta la enfermedad impide estudios concluyentes. Se describen tasas de recidiva del 30-60% para la escisión simple y del 20% para las resecciones ampliadas; se considera adecuado un margen de 2-3 cm con una resección en tres dimensiones que incluye la piel, tejido subcutáneo y fascia. En las áreas con estructuras óseas próximas puede ser necesario reseccionar el periostio y una porción ósea para lograr márgenes quirúrgicos negativos. Lograr márgenes negativos microscópicamente es fundamental porque influye de forma independiente en reducir la tasa de recurrencia local.

Si tras la escisión amplia los márgenes son positivos o si se desarrolla una recidiva, las guías de práctica clínica recomiendan rerresección, con o sin RT adyuvante. Sin embargo, una nueva extirpación quirúrgica puede originar morbilidad local, por lo que se investigan alternativas como el uso de agentes biológicos para lograr un enfoque racional para la enfermedad metastásica, localmente avanzada o recidivada.

La cirugía micrográfica de **Mohs** (MMS) es una alternativa a la cirugía de resección amplia con márgenes libres de tumor. MMS está diseñado para tratar tumores que implican infiltración extensa subclínica de la piel. Utiliza cortes secuenciales y examen microscópico del tejido ressecado congelado; el proceso se repite hasta obtener un margen claramente libre de tumor. Se deben evaluar las tres dimensiones de la pieza, incluidas las pruebas de IHQ para CD34.

Es recomendable su uso tanto en tumores primarios como recurrentes; el procedimiento ha disminuido el número de recidivas y permite una extirpación más eficiente de los tumores porque evita grandes escisiones que pueden causar importantes defectos de piel.

Dado el pequeño número de casos notificados en los que se ha utilizado MMS para tratar el DFSP, así como la baja tasa de recurrencia asociada a la escisión local amplia, no se puede decir que uno de estos abordajes quirúrgicos es definitivamente superior al otro.

Después de la resección quirúrgica amplia o MMS, todos los pacientes deben ser estrechamente monitorizados para detectar la enfermedad recurrente. La mayoría de las recurrencias se detectan antes de los tres años de la escisión primaria, pero pueden aparecer a los diez años. En EE.UU., la Red Nacional

Integral del Cáncer recomienda un examen clínico general e inspección cada 6-12 meses, con biopsia de cualquier zona sospechosa.

El cierre primario a menudo no es factible después de la exéresis del DFSP, precisando de cirugía reconstructiva e injertos de piel; la cirugía ofrece las mejores perspectivas para la curación de DFSP, pero puede ocasionar morbilidad sustancial.

Radioterapia

El tratamiento adyuvante con radioterapia es controvertido. Hay servicios especializados que recomiendan RT adyuvante para los tumores de bajo grado mayores de 5 cm o sarcomas de alto grado; otros reservan la RT solo para los casos de márgenes quirúrgicos positivos o tumores irresecables, ya que tiene riesgos y puede interferir el seguimiento clínico.

El DFSP es considerado como un tumor radiosensible. En consecuencia, la combinación de cirugía conservadora y RT postoperatoria podría ser una alternativa para pacientes que no pueden someterse a la extirpación quirúrgica amplia por razones médicas, técnicas o cosméticas. La tasa estimada de control local a los diez años alcanza el 95%. Por lo tanto, la radiación puede ser considerada como un adyuvante a la cirugía si los márgenes quirúrgicos son positivos, si los tumores son de gran tamaño, en reintervenciones de recidivas o si el logro márgenes amplios implicase alteraciones funcionales o cosméticas.

Imatinib

Los avances en la comprensión de la patogénesis molecular de DFSP han llevado a la investigación de un nuevo enfoque terapéutico que se basa en la inhibición selectiva del factor de crecimiento epidérmico derivado de las plaquetas (PDGFR). En la mayoría de los casos de DFSP hay una translocación específica de los cromosomas 17 y 22 que se traduce en producción de la cadena beta del factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGFB), la activación autocrina de PDGFR y la estimulación del crecimiento del DFSP.

El imatinib, un inhibidor potente y selectivo de la alfa y beta PDGFR tirosina-quinasa de las proteínas, consigue inducir remisión completa o parcial en muchos pacientes tratados de DFSP avanzado; se indica en el tratamiento de pacientes adultos con DFSP irresecable, recurrente y/o metastásico que no son candidatos para la cirugía. Las investigaciones futuras determinarán si el imatinib también puede ser utilizado como tratamiento neoadyuvante para reducir el volumen tumoral, lo que permitiría la resección de grandes tumores de otro modo irresecables.

La guía de práctica clínica para DFSP editada en 2006 por la Red Nacional Integral del Cáncer de EE. UU. concluye que el imatinib ha demostrado actividad clínica contra el DFSP localizado y metastásico que contenga la traslocación (17:22) pero no hay respuesta en las variantes sin traslocación cromosómica.

4. Sarcoma de partes blandas en pared abdominal

4.1. Características generales

El sarcoma de partes blandas (SPB) es una proliferación neoplásica mesenquimal extraesquelética y no epitelial, cuyo origen incluye músculo, tendones, tejido fibroso, grasa, vasos, nervios y tejido sinovial. Mientras que estos tejidos suponen el 60% de la masa corporal, los tumores de esta procedencia sólo representan el 0,8% del total de los que acontecen en el adulto, y causan el 2% de la mortalidad.

Estas neoplasias se distribuyen como sigue: el 40% en miembros superiores; el 30% en el tronco, predominantemente el retroperitoneo; el 20% en miembros inferiores; y el 10% en la cabeza y el cuello.

Los tumores de los tejidos blandos del tronco son un grupo heterogéneo y diverso biológicamente de neoplasias primarias mesenquimatosas que se localizan fuera del esqueleto, de los órganos parenquimatosos o de las vísceras huecas; aproximadamente entre el 1-3% se producen en la pared abdominal. Se presentan habitualmente como masas de aparición insidiosa y lento crecimiento, lo cual retrasa el diagnóstico. Así, una masa no dolorosa de partes blandas mayor de 5 cm sin signos típicos inflamatorios o que no es consecuencia de un traumatismo obliga a descartar una neoplasia.

El tipo histológico más habitual es el fibrohistiocitoma maligno, seguido por liposarcoma, leiomiomasarcoma, fibrosarcoma y rhabdomyosarcoma.

Tienen una alta incidencia de recidiva local (25%) y hay cierta propensión a la metástasis a distancia, lo que condiciona una tasa de mortalidad importante (50%). La supervivencia estimada para cinco años de los pacientes con sarcomas de la pared abdominal es de 80%.

Los SPB tienden a invadir los tejidos próximos, formando una pseudocápsula que no limita la extensión tumoral; la invasión ganglionar es poco frecuente en el momento del diagnóstico (alrededor de un 5%), siendo más frecuente en el caso del rhabdomyosarcoma, sarcoma sinovial y más raro en los liposarcomas y fibrosarcomas bien diferenciados. Igualmente, las metástasis a distancia son raras en el momento del diagnóstico (4-11%), siendo el pulmón, el hígado y los huesos la localización preferente.

La relación hombre-mujer es 1,5:1; la edad media de aparición es 45 ± 15 años.

Factores pronósticos. Recidiva local

Los SPB de la pared abdominal y las extremidades tienen historias naturales y predictores de resultados similares; por lo tanto, es razonable incluir a ambos en el diseño de ensayos clínicos y en los análisis pronósticos.

La recidiva local se presenta en el 25-30% de casos; los factores predictores independientes

de recurrencia son el tamaño tumoral (tumores mayores de 10 cm), el alto grado de malignidad en el estudio histológico, la recidiva previa y los márgenes histológicos positivos.

Han sido identificados como factores significativos de riesgo de metástasis a distancia y mortalidad relacionada con el tumor: el tamaño tumoral grande (mayor o igual a 5 cm), el alto grado de malignidad en el estudio AP, la infiltración profunda de la pared abdominal y la tendencia a recidiva local. La positividad en el estudio microscópico del margen quirúrgico predice la aparición de metástasis y la mortalidad específica de la enfermedad.

Se ha demostrado que el grado histológico es el *predictor* más importante de los resultados para el sarcoma en las extremidades; en la pared abdominal, el análisis estratificado sugiere que el grado de malignidad tiene una influencia más significativa en los resultados que el tipo histológico del tumor.

4.2. Manifestaciones clínicas. Diagnóstico

En el momento del diagnóstico se presentan como tumoraciones indoloras en el 70 %, como masa dolorosa en un 13 % y en sólo un 5 % como dolor aislado. La duración media de los síntomas antes de acudir a la consulta es de alrededor de 12 meses.

- La exploración física inicial permite valorar la localización, el tamaño, la fijación a planos profundos y la repercusión funcional.
- La radiografía simple puede ser de ayuda ante procesos óseos o calcificaciones. Se indica Rx de tórax o TAC torácica para descartar metástasis.
- La ecografía tiene un papel importante en la diferenciación de colecciones, y podría ser la primera prueba en el rastreo y el seguimiento postquirúrgicos.
- La TAC proporciona información en la delimitación de la neoplasia, la extensión, la relación-infiltración de estructuras vecinas y la invasión de planos adyacentes, así como de las características internas del tumor. Esta es la técnica más fiable en la delimitación de procesos óseos o calcificaciones y puede ser prueba suficiente para la resección quirúrgica.
- La resonancia magnética nuclear (RMN) de estos tumores posee el más alto contraste, lo que permite imágenes multiplanares, obviando el uso de contraste yodado y las radiaciones ionizantes; en la mayoría de los estudios ha evidenciado superioridad en la determinación de la extensión.
- La arteriografía quedaría limitada para el mapeo y la embolización intraarterial.
- El diagnóstico histológico preoperatorio puede basarse en la biopsia incisional, la BAG y la punción-aspiración con aguja fina (PAAF). Esta última tiene una tasa de falsos positivos de entre el 2 y el 4 %, y de falsos negativos del 0-2 % que, aunque relativamente baja, se

considera insuficiente debido a la variación de tratamiento que implicaría, con la desventaja adicional de un 27 % de muestras no adecuadas. La PAAF a menudo no es concluyente en el grado patológico ni en el patrón mesenquimal, por lo que tiene más utilidad en el diagnóstico de recurrencias que en abordaje diagnóstico inicial.

La biopsia escisional se deberá evitar, excepto en lesiones pequeñas mayores de 3 cm, ya que favorece la diseminación local. La BAG en estudios prospectivos evidencia una equivalencia con la biopsia incisional en sarcomas de más de 3 cm. En general, en tumores mayores de 3 cm de diámetro, dependiendo de la localización, se debe intentar realizar exéresis total de la pieza inicialmente, mientras que en neoplasias mayores de 3 cm el método diagnóstico mayoritariamente recomendado es la BAG, ya que se puede llegar a diagnóstico cierto en más del 95 % de los casos.

Es de resaltar la necesidad de contar con un patólogo experto para el mantenimiento de estos porcentajes.

Es muy importante el estudio histológico de la pieza, que deberá aportar información sobre:

- Tipo histológico;
- Grado tumoral (grado de diferenciación, número de mitosis y porcentaje de necrosis tumoral);
- Estado de la márgenes de resección;
- Tamaño del tumor (mayor o menor de 5 cm).

El estadiaje se debe hacer siguiendo las recomendaciones de la AJCC (*American Joint Committee on Cancer*) que en 1997 añadió la profundidad del tumor a los clásicos grado histológico, tamaño, ganglios regionales y metástasis a distancia. Otro sistema utilizado es el propuesto por WF Ennekig, preferentemente en sarcomas de extremidades, que se basa en tres factores: el grado histológico, la localización (intra o extracompartimental) y las metástasis a distancia.

4.3. Tratamiento

La resección quirúrgica completa es el tratamiento recomendado para lograr el control local de los SPB de pared abdominal. El tratamiento quirúrgico se debe realizar en centros con experiencia, y debe consistir en una resección amplia del tumor y su zona de infiltración como primera cirugía, seguida de una segunda intervención si se precisa, para ampliar los bordes libres de tumor, que deben ser como mínimo de 3 cm. Como terapia adyuvante, se puede utilizar radioterapia, con el objetivo de reducir las recidivas locales, aunque éstas no parecen influir en la aparición de metástasis a distancia.

El objetivo principal de la intervención es la extirpación completa y agresiva del tumor con

recomendación de un margen quirúrgico de 3 cm de tejido aparentemente normal porque en ocasiones éstos tumores están localmente más extendidos que su apariencia clínica ya que tienden a la extensión por planos faciales y musculares, incluso teniendo apariencia de pseudocápsula. Además se recomienda la resección parcial de la pared para tumores pequeños (<5 cm) o los sarcomas de bajo grado situados superficialmente a la fascia abdominal. Para lesiones más profundas, próximas al peritoneo, se indica la resección del espesor completo de la pared. Raramente está indicada la eliminación de tejido ganglionar.

Cuando se plantea la cuestión de la exéresis del tumor en las proximidades del ligamento inguinal o de estructuras óseas, se recomienda la resección de los segmentos adyacentes de costilla, pubis o la cresta ilíaca en bloque con el tumor para garantizar la extirpación adecuada del tumor.

Si el SPB de pared abdominal afecta las vísceras intraabdominales, estas deben ser resecaadas en continuidad con el máximo cuidado para evitar la contaminación de la campo operatorio; la resección de otros órganos involucrados implica un riesgo mayor de complicaciones postoperatorias sépticas.

La estratificación sobre la base de factores pronósticos facilitará la selección de los pacientes con sarcomas de pared para la aplicación de tratamientos adyuvantes. Parece apropiado considerar los pacientes con sarcomas de gran tamaño, infiltración profunda de la pared abdominal, con un alto grado de malignidad en el estudio histológico o márgenes positivos en el estudio microscópico de la pieza elegibles para tratamiento adyuvante.

Es conocido que los SPB no son muy sensibles a la QT y la RT y que, en particular, no tienen mucho efecto sobre masas grandes. En series de tumores localizados en las extremidades, recientemente se ha publicado que la RT puede mejorar el control local, especialmente braquiterapia, y que la QT ha sido útil para aumento de la supervivencia, pero no hay informes con el mismo resultado en lesiones de abdomen.

Radioterapia

Basados en factores pronósticos de mayor riesgo de recidiva local, a discreción del grupo multidisciplinario que trate los SPB o como parte de ensayos clínicos, los pacientes pueden ser tratados con RT externa adyuvante. Se usan técnicas de RT de haz externo y braquiterapia con semillas de iridio-192 implantadas en la cirugía; la dosis total de radiación adyuvante oscila entre 4.5000 y 6.500 cGy. Está indicada la RT local después de la resección de tumores primarios o recidivados, así como sobre metástasis vertebrales aisladas. Se suele indicar en tumores grandes (>5 cm), de alto grado, infiltrantes en la pared o con margen de resección positivo.

No hay ensayos aleatorios que muestren específicamente el beneficio de la RT en SPB primarios de la pared abdominal; teniendo en cuenta el efecto positivo en la prevención de recidiva local en los sarcomas de extremidades, se plantea un uso más amplio en los tumores de pared.

Algunos estudios que comparan casos tratados con cirugía vs. cirugía y braquiterapia adyuvante en SPB de las extremidades y el tronco han revelado que la braquiterapia mejoró significativamente el control local de la enfermedad después de completar la resección de sarcomas de alto grado; sin embargo, esta mejora en el control local no se tradujo en la reducción de metástasis a distancia o mejora de supervivencias específicas para la enfermedad.

En general, se suele indicar la RT adyuvante de haz externo como parte del tratamiento de los tumores de bajo grado y gran tamaño (>5 cm), y la braquiterapia a los sarcomas de alto grado.

Sin embargo, el uso de RT está limitado por la radiosensibilidad de las estructuras circundantes, en especial el intestino delgado, el hígado y los riñones. Se debe planificar el tratamiento con terapias de conformación como la RT de intensidad modulada, en un intento para evitar la toxicidad y disminuir al mismo tiempo la alta incidencia de recidiva local.

Quimioterapia

También existen en la bibliografía actual estudios prospectivos confusos por tratarse de series cortas, muy heterogéneas y con breve plazo de seguimiento.

Se suele utilizar doxorubicina o ifosfamida; se indican en tumores mayores de 5 cm, de alto grado o de infiltración profunda en la pared abdominal. Las ventajas no han sido claramente demostradas; su uso se restringe a ensayos clínicos.

4.4. Seguimiento. Pronóstico

Los SPB de pared abdominal tienen una alta incidencia de recidiva local (25%) y cierta propensión a la metástasis a distancia, lo que condiciona una tasa de mortalidad importante (50%); la supervivencia estimada para 5 años es del 80%.

El seguimiento debe incluir la exploración clínica (con biopsia de lesiones dudosas) asociada a la radiografía de tórax (descartar metástasis) o RMN.

Los factores pronósticos adversos asociados con los resultados y la supervivencia son idénticos a los factores de predicción de otros sarcomas. Así, la calidad de la primera resección se considera el factor pronóstico más importante; el otro factor pronóstico que cabe destacar es el grado histológico, basado fundamentalmente en la estadiación de UICC. Según esto, el tipo histológico no es tan determinante; se podría considerar los tipos G1 y G2 como comportamiento benigno, y no sería necesario plantearse ninguna otra maniobra terapéutica en estos casos siempre que la resección haya sido satisfactoria.

5. Tumores metastáticos en pared abdominal

En la pared abdominal se puede desarrollar carcinoma metastático, ya sea como implantación local o como propagación hematogena. La incidencia es pequeña, pero determinadas manipulaciones predisponen a su aparición:

Tras cirugía laparoscópica

Los implantes tumorales en los orificios de drenaje y sobre las cicatrices de laparotomía se conocen desde siempre; desde la introducción de la cirugía laparoscópica se han puesto de actualidad por la aparición a nivel de los orificios de los trocares. Tras la generalización de la laparoscopia para la colecistectomía, se han ampliado las indicaciones a múltiples patologías abdominales, incluyendo el estadiaje y tratamiento paliativo o curativo de procesos malignos. La aparición de publicaciones sobre implantes tumorales en los orificios de introducción de los trocares y diseminación peritoneal después de la manipulación de tumores malignos (preferentemente en neoplasias de vía biliar y ovario) puso en duda la inocuidad de la técnica.

El problema era importante en el caso de las neoplasias de vías biliares, pero se han publicado estudios que infravaloran esta complicación, como el aumento de incidencia de recurrencias locales sin alteración de la supervivencia tras cirugía laparoscópica en cáncer de vesícula biliar, o que implante tumorales sobre pared abdominal en pacientes con cáncer de vesícula dependen más de la agresividad tumoral que de la técnica utilizada.

Respecto al cáncer de colon, publicaciones recientes no hallan diferencias significativas en el pronóstico ni en la incidencia de recidivas. Aunque la complicación dependa probablemente de múltiples factores, se relaciona con la implantación de células libres por la manipulación del tumor y su extracción forzada y sin protección. Hay diferencias de recidivas tumorales en las diferentes series analizando factores como la excesiva manipulación tumoral, rotura del tumor y cambios de trocares. La importancia del gas a presión se ha descartado tras haberse descrito implantes tumorales en intervenciones sin gas, toracoscopias, etc.

Para disminuir estos implantes tumorales, se propone utilizar bolsas de plástico para introducir en ellos las piezas antes de su extracción al exterior, lavar la cavidad abdominal con heparina, irrigar las heridas de los trocares con 5-FU en casos de cáncer de colon (experiencia en ratas).

En el caso del cáncer de ovario, se ha demostrado que la incidencia de metástasis en las cicatrices de los trocares es considerablemente mayor si la laparoscopia se hizo antes de la QT citorreductora y en pacientes con más carga quirúrgica (estadio tumoral más avanzado y carcinomatosis peritoneal). La existencia de *ascitis carcinomatosa* en cantidad mayor a 500 cc es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de metástasis de pared. Por eso, si hay sospecha de cáncer avanzado y/o ascitis mayor a 500 cc, estaría indicado remitir a la paciente a oncología para tratamiento de citorreducción (QT) antes de la laparoscopia.

Tras biopsias mediante PAAF

Los implantes tumorales en pared tras PAAF de masas intraabdominales son raros.

Se han descrito tras PAAF para diagnóstico de masas hepáticas y sospecha de HCC. La siembra de células malignas es una complicación bien conocida de los métodos diagnósticos y terapéuticos en el caso del HCC, aunque no está claro si la metástasis se debe a la PAAF o a la dispersión tumoral durante la cirugía.

A pesar de que no hay estudios prospectivos sobre este tema, se han descrito en la literatura pequeñas series y casos clínicos; se cree que este riesgo está infraestimado porque muchos casos no se diagnostican o no se informan. Esta eventualidad es infrecuente (1,4-3,4%), y se consideran factores de riesgo el tamaño tumor, grado de diferenciación histológica, el paso de una fina capa de parénquima hepático a lo largo del tracto de la aguja, la necesidad de reiterados intentos (aunque se han descrito casos con una sola punción) y el uso de agujas con punta cortante.

Hoy día, el uso de la PAAF para HCC está muy restringido; se puede diagnosticar el HCC con dos técnicas de imagen dinámica o con una técnica + AFP >400 ng/ml (siguiendo los criterios de Barcelona, 2005), evitando en la gran mayoría de los casos la biopsia diagnóstica.

Capítulo 24

Hematomas de la pared abdominal

Pilar Hernández Granados
Antonio Quintans Rodríguez

1. Introducción

Los hematomas de la pared abdominal son una patología poco frecuente que, sin embargo, deben ser tenidos en cuenta en los pacientes anticoagulados con dolor abdominal agudo, en los que pueden simular una gran variedad de procesos intraabdominales en función de su localización.

El más común es el hematoma de la vaina del músculo recto anterior del abdomen, que en su mayoría es de origen espontáneo. Los hematomas laterales, que se forman en el seno de los músculos planos del abdomen, oblicuo mayor, menor y transverso, son mucho menos frecuentes y generalmente tienen origen traumático, postquirúrgico o yatrogénico. Tanto en unos como en otros no es infrecuente hallar desgarros musculares o lesiones arteriales, de la arteria epigástrica superior o inferior o la arteria circunfleja ilíaca externa.

2. Incidencia

El hematoma de la vaina del recto ya fue descrito por **Hipócrates** y mencionado por **Galeno**. En 1857 se publicó el primer caso en EE.UU. Su incidencia real es desconocida porque no se reportan la mayoría de los casos, pero algunos autores estiman que es la causa del 1,8% de los dolores abdominales agudos en los que se realiza una ecografía diagnóstica. En revisiones recientes de la literatura se ha observado un aumento de la prevalencia y la gravedad de este cuadro, fundamentalmente

debido al aumento significativo de los tratamientos anticoagulantes y antiagregantes en la población anciana. Según los datos disponibles, parece ser más común en mujeres y en la sexta y séptima décadas de la vida.

3. Factores de riesgo

El desarrollo de hematomas de pared abdominal (fundamentalmente el de la vaina del recto) se ha asociado a diversos factores de riesgo, tales como edad avanzada, tratamientos anticoagulantes o antiagregantes, arteriosclerosis, hipertensión, tos, embarazo, enfermedad renal, contracciones musculares violentas, discrasias sanguíneas, cirugía abdominal e inyecciones intramusculares en la pared abdominal. El factor predisponente más frecuente en las series publicadas es el tratamiento anticoagulante y el factor precipitante más habitual es la tos.

4. Localización

El hematoma de la vaina del recto se localiza con más frecuencia en el hemiabdomen inferior, debido a que por debajo de la línea semilunar (línea de **Douglas**) el músculo recto solo está reforzado posteriormente por la fascia *transversalis*, la grasa preperitoneal y el peritoneo. Las tres estructuras son poco consistentes, por lo que los vasos epigástricos inferiores están más expuestos que los superiores

Tipo	Hallazgos de TAC
Tipo I	Hematoma intramuscular unilateral. Sin disección de planos fasciales.
Tipo II	Hematoma uni- o bilateral con sangre entre el músculo y la fascia
Tipo III	Hematoma a lo largo de la fascia, en el peritoneo y el espacio prevesical

Tabla 1. Clasificación diagnóstica por TAC del hematoma de la vaina del recto.

a las fuerzas de tracción y a las contracciones musculares.

5. Etiología

- 1. Los hematomas de pared abdominal pueden ser de origen espontáneo, apareciendo de forma súbita tras traumatismos triviales (como la tos, los estornudos o levantar pequeños pesos) en los pacientes con los factores de riesgo descritos y especialmente en aquellos con tratamientos anticoagulantes o antiagregantes. El ejercicio físico intenso en personas sanas y sin factores de riesgo también puede originar hematomas de la vaina del recto como se ha publicado.
- 2. El origen traumático está bien establecido, en relación con impactos directos en la pared abdominal, como accidentes de tráfico, agresiones, etc.
- 3. Los hematomas de causa postquirúrgica se han descrito en el postoperatorio de la cirugía abdominal, tanto en cirugía abierta como en cirugía laparoscópica. En cirugía abierta se suele asociar a lesiones directas de los vasos en el momento de la apertura o el cierre de la laparotomía y en la colocación de los drenajes. También como consecuencia de la utilización de retractores o separadores demasiado potentes que pueden producir desgarramientos musculares o vasculares. En la cirugía laparoscópica, la inserción de trocares puede lesionar los vasos epigástricos inferiores o superiores y los vasos musculares en cualquier localización. En algunos casos pueden pasar desapercibidos en el momento de la intervención o parecer que la hemostasia es correcta y debutar posteriormente con tumoración local y dolor. Hay pocas referencias en la literatura de hematomas de la pared abdominal debidos a inserción de trocares en cirugía laparoscópica. Sin embargo, la incidencia puede estar infravalorada, ya que con seguridad, la inmensa mayoría de los casos no se comunican. En una revisión realizada en 2001 sobre lesiones por trocares comunicadas a la FDA en un periodo de 3 años, se describieron 30 hematomas de pared abdominal de un total de 629 lesiones. En la serie publicada por Battacharya, en 61 colecistectomías laparoscópicas el 6,25% presentaron hematomas de la pared abdominal.
- 4. Por último, los hematomas pueden ser yatrogénicos como consecuencia de lesiones producidas durante la inserción de agujas o trocares para biopsias hepáticas o de tumoraciones intraabdominales, realización de paracentesis, etc. Otras veces responden a la administración incorrecta, demasiado profunda, de medicamentos que se inyectan en el tejido celular subcutáneo de la pared

abdominal, como la insulina, octreótido y especialmente las heparinas de bajo peso molecular; estas son cada vez más comunes en la práctica clínica y han dado lugar a hematomas de pared abdominal muy graves cuando se inyecta inadvertidamente en los planos fasciales o musculares generalmente en pacientes con poca grasa corporal.

6. Clínica

La forma de presentación más habitual es el dolor abdominal acompañado de masa palpable en la pared abdominal, que, en ocasiones, puede ser difícil de evidenciar si el paciente es muy obeso. Si no, suele palparse con nitidez en el seno del músculo afectado. El signo de **Fothergill**, persistencia de la masa palpable con la contracción muscular, permite diferenciar clínicamente si la masa es intraabdominal o muscular, ya que en este último caso, la palpación no se modifica al contraer el músculo y la masa no desaparece. Pueden asociarse náuseas, vómitos y febrícula. En los hematomas de gran tamaño, el paciente suele presentar anemia e incluso inestabilidad hemodinámica en forma de hipotensión y taquicardia, así como sintomatología por compresión de órganos vecinos. Es relativamente frecuente que algunos pacientes obesos con exploración abdominal difícil se diagnostiquen de abdomen agudo, especialmente cuando desarrollan signos de irritación peritoneal por filtración de la sangre al peritoneo. Signos de aparición más tardía pueden ser la equimosis periumbilical (signo de **Cullen**) o en el flanco (signo de **Grey Turner**).

7. Métodos de diagnóstico

Los métodos de diagnóstico por imagen tienen dos objetivos: (1) poner en evidencia el hematoma, y (2) descartar otras patologías abdominales que pudieran estar produciendo el cuadro clínico. El método diagnóstico de elección es la TAC que tiene una sensibilidad diagnóstica del 100% (Figuras 1 y 2). Permite conocer con exactitud la localización, el tamaño del hematoma y la existencia de sangrado activo, al mismo tiempo que descarta otros procesos intraabdominales. La ecografía también permite poner en evidencia el hematoma pero aporta menor sensibilidad (71%) y especificidad, y menos eficacia para descartar otros procesos intraabdominales.

Existe una propuesta de clasificación diagnóstica basada en los hallazgos de la TAC (Tabla 1) que asociada a los hallazgos clínicos, puede utilizarse como guía para el tratamiento de estos pacientes.

- **Hematomas tipo I:** son intramusculares unilaterales y no disecan a lo largo de los planos fasciales; son hematomas menores que generalmente no requieren hospitalización.

- **Hematomas tipo II:** pueden ser uni o bilaterales, con sangre entre el músculo y la *fascia transversalis* y pueden estar asociados a descenso del hematocrito y deterioro clínico leve. Son hematomas moderados, que requieren hospitalización para observación y seguimiento.
- **Hematomas tipo III:** se aprecia sangre a lo largo de las fascias, hacia el peritoneo y el espacio prevesical. Se asocia generalmente a inestabilización hemodinámica. Son hematomas graves, que requieren transfusión sanguínea.

La resonancia nuclear magnética (RMN) no es el método de evaluación inicial pero puede ser útil tardíamente para diferenciar hematomas cronicados de tumores de pared abdominal.

8. Tratamiento

El tratamiento depende de la presentación clínica, los parámetros de coagulación del paciente y el grado de hemorragia. Los objetivos son claros: conseguir lo antes posible la normalización de los parámetros de la coagulación en pacientes antiagregados o anticoagulados y lograr el control de la hemorragia.

El tratamiento conservador es el más habitual, puesto que la mayoría de los hematomas de la pared abdominal son autolimitados. Consiste en la suspensión del tratamiento anticoagulante y corrección de la coagulación, reposo en cama, analgesia, aplicación de hielo local, vendajes compresivos y reposición de volumen juiciosa. En los casos en los que existe una importante disminución del hematocrito y hay inestabilidad hemodinámica, es necesaria la transfusión de concentrados de hemáties. Para corregir los trastornos de la coagulación puede ser necesario utilizar plasma fresco congelado. En pacientes inestables o que requieran cirugía urgente puede usarse complejo protrombínico o factor VIII recombinante para mejorar la coagulación lo más rápidamente posible. Las transfusiones de plaquetas se emplean en pacientes con tratamientos antiagregantes en los que persiste el sangrado con medidas conservadoras o si se indica cirugía.

La persistencia del sangrado, especialmente si se acompaña de inestabilidad hemodinámica o hemoperitoneo secundario a rotura del hematoma a cavidad peritoneal, hace necesario poner en marcha medidas invasivas para el control de la

hemorragia. En este contexto se ha utilizado con éxito la arteriografía selectiva percutánea y la embolización con espumas o *coils* como medida diagnóstica y terapéutica. Las series descritas en la bibliografía demuestran un porcentaje de éxito del 100% y sugieren que debe ser el tratamiento de elección en los casos de sangrado continuo, resangrado e inestabilidad hemodinámica persistente. Sin embargo, el acceso a radiólogos intervencionistas cualificados no es universal.

Cuando no se dispone de este método, puede ser necesaria la cirugía en las mismas indicaciones. El tratamiento quirúrgico consistiría en el abordaje del hematoma sobre el punto más prominente, la evacuación de los coágulos, la identificación meticulosa de los puntos sangrantes y su tratamiento y en la medida de lo posible, debido a la gran disrupción que suelen causar, la reparación muscular.

9. Complicaciones

Los hematomas de la pared abdominal pueden ser desde un proceso autolimitado en pacientes no anticoagulados hasta generar complicaciones graves como *shock* hipovolémico, síndrome compartimental, infección, mionecrosis, infarto de miocardio, insuficiencia renal aguda, íleo paralítico, isquemia intestinal y muerte en pacientes antiagregados o anticoagulados. Casi todas ellas son debidas a la dificultad o al retraso en las medidas para el control de la coagulación y la hemorragia. En estos casos, la mortalidad oscila desde el 4% hasta el 25%.

La reintroducción del tratamiento anticoagulante es un problema crítico, ya que si se hace demasiado pronto, la posibilidad de resangrado puede aumentar. Generalmente, debe esperarse hasta que el paciente esté estable, pero debe evaluarse caso por caso, sopesando los riesgos y los beneficios.

10. Conclusión

Los hematomas de pared abdominal han aumentado en incidencia en las últimas décadas debido al mayor número de pacientes en tratamiento anticoagulante y antiagregante. El método diagnóstico de elección es la tomografía. La mayoría de los casos evolucionan favorablemente con tratamiento conservador y solo si existe inestabilidad hemodinámica o se produce resangrado son necesarios los procedimientos invasivos.



Figura 1. Imagen de TAC abdominal con hematoma de la vaina del recto izquierda con sangrado activo.

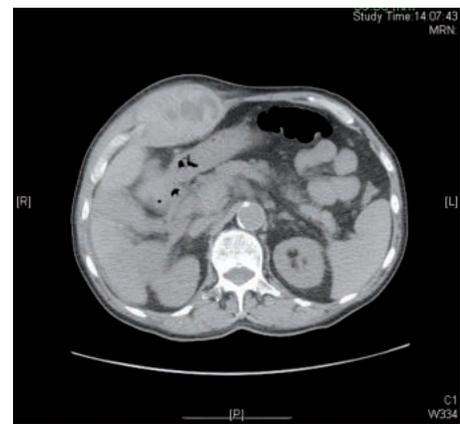


Figura 2. Imagen de TAC con hematoma de la vaina del recto derecha tras realización de biopsia hepática.

Capítulo 25

Fascitis necrotizante de pared abdominal

Francisco Barreiro Morandeira
Fernando Santos Benito
María Jesús Ladra González

1. Definición

La fascitis necrotizante es una infección poco común de tejidos blandos, generalmente causada por bacterias virulentas productoras de toxinas, que se caracteriza por una necrosis de la fascia que se extiende sin afectar la piel ni el músculo subyacente.

La clínica incluye dolor local y fiebre, y se asocia frecuentemente con *shock* séptico. De manera general, resulta rápidamente fatal si no se instaura tratamiento agresivo, con soporte la mayor parte de las veces en unidades de cuidados intensivos.

Es especialmente importante su elevada mortalidad y morbilidad con frecuentes mutilaciones como consecuencia del tratamiento. La dificultad en el diagnóstico condiciona la evolución de la enfermedad, debido a la escasez de hallazgos cutáneos en los primeros momentos de la misma. Debe basarse en un alto índice de sospecha, y tanto el tratamiento como el diagnóstico son principalmente quirúrgicos, al demostrar la ausencia de resistencia de la fascia normalmente adherente a una disección roma.

Es más frecuente en diabéticos, alcohólicos, inmunodeprimidos, usuarios de drogas parenterales y pacientes con vasculopatía periférica, pero también puede darse en pacientes jóvenes y sanos.

Aunque se puede dar en cualquier región del cuerpo, la pared abdominal, el periné y las extremidades son las regiones más frecuentemente afectadas.

El tratamiento de la fascitis necrotizante es multidisciplinar, e incluye cirugía precoz (desbridamiento y fasciotomía), antibióticos (con cobertura

para aerobios y anaerobios), cuidados intensivos e incluso oxígeno hiperbárico.

La tasa de mortalidad puede llegar al 76%, y empeora en casos de retraso diagnóstico y terapéutico, lo que provoca sepsis y fallo multiorgánico precoces.

2. Antecedentes históricos

La primera descripción de la fascitis necrotizante se debe a Hipócrates, en el siglo V a. de C. Lo consideró una complicación de las erisipelas.

En los inicios del siglo XIX, se conocía como «úlcera maligna», «úlcera gangrenosa», «úlcera pútrida», «fagedema» (que se come los tejidos), «úlcera febedénica», «fagedema gangrenoso» o bien «gangrena de hospital».

Sin embargo, una de las primeras descripciones se debe a médicos y cirujanos navales británicos, como **Leonard Gillespie**, **Sir Gilbert Blane** y **Thomas Trotter**, a finales del siglo XVIII. Eran enfermedades muy temidas por militares y marinos.

A principios del siglo XX se creyó que se había dejado atrás la enfermedad debido al progreso de las medidas antisépticas, pero en 1924 **Meleney** describió un brote de gangrena de hospital en Pekín, y la llamó «gangrena hemolítica estreptocócica».

El término utilizado actualmente de fascitis necrotizante se usó por primera vez por **Wilson** en 1952 (aunque hay quien considera que **Joseph Jones**, cirujano del ejército confederado, fue el primero en usarlo en 1871), y es el que más se ajusta a las características clínicas de la infección: la necrosis de la fascia.

Han existido brotes recientes, que han sido publicados en prensa como «la bacteria asesina», «bacteria comedora de carne», «gangrena galopante», etc., lo que ha hecho retomar la atención sobre esta patología producida por estreptococo β-hemolítico.

En 1989 **Stevens** publicó 11 fascitis necrotizantes a raíz de un brote de 20 pacientes con síndrome de *shock* tóxico estreptocócico del grupo A.

3. Incidencia

El hecho de la confusión en las publicaciones con la nomenclatura de la fascitis necrotizante (que ha sido llamada gangrena hemolítica estreptocócica, gangrena bacteriana progresiva sinérgica, erisipela necrotizante, fascitis supurativa, gangrena dérmica aguda o gangrena de **Fournier** si afecta a la región genital masculina) no ayuda a establecer la incidencia real.

Como ya se ha comentado, es más frecuente en diabéticos, alcohólicos, inmunodeprimidos, usuarios de drogas parenterales y pacientes con vasculopatía periférica, aunque también puede darse en pacientes jóvenes y sanos.

Generalmente, en pacientes sanos, el agente patógeno es una cepa virulenta del estreptococo hemolítico del grupo A-B, presentándose clínicamente como síndrome de *shock* tóxico estreptocócico.

Para establecer una incidencia aproximada podemos utilizar estudios tanto americanos como europeos.

De 1989 a 1991 se produjeron de 10 000 a 15 000 casos anuales de infecciones de estreptococo

invasivo del grupo A en Estados Unidos, desarrollando fascitis necrotizante un 5-10 % de los pacientes, y con una mortalidad del 28 %. Desde 1991 no ha habido vigilancia activa de ese tipo de infecciones en Estados Unidos. En Canadá se encontró una incidencia de infecciones invasivas por estreptococo β-hemolítico del grupo A de 1,5 casos/100 000 habitantes/año, de los cuales el 6 % desarrolló fascitis necrotizante.

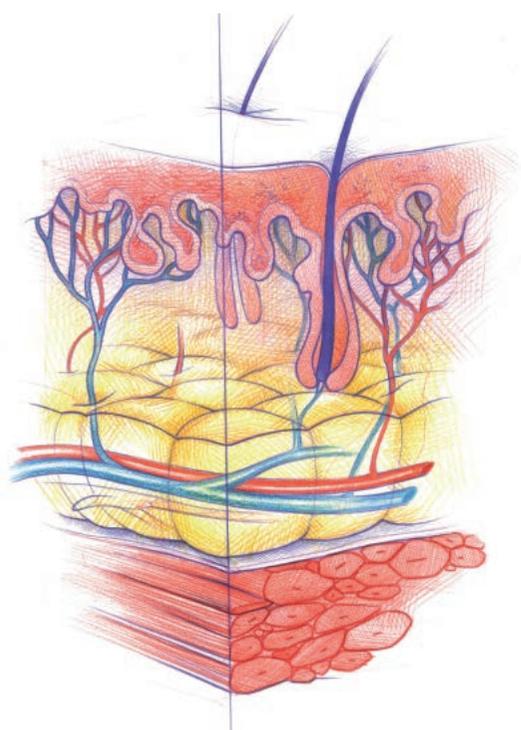
En Inglaterra y Gales el número de informes de laboratorio de infección sistémica por estreptococos del grupo A ha permanecido estable en los últimos años, aunque no se sabe con certeza si la incidencia de fascitis necrotizante está incrementándose o simplemente se ha publicado más a raíz de este renovado interés.

Otro estudio noruego habla de 2 casos/100 000 habitantes en 19 meses de fascitis. En un estudio de Palma de Mallorca entre 1995 y 1998 se demostraron 5-10 casos/año de infecciones invasivas de ese estreptococo, con un 9,6 % de fascitis necrotizantes.

En conclusión, se puede manejar una cifra de unos 0,4 casos/100 000 habitantes/año de fascitis necrotizantes.

4. Anatomía aplicada

La fascitis necrotizante, como su propio nombre indica, afecta fundamentalmente a la fascia; la pared abdominal, el periné y las extremidades son las regiones más afectadas.



Síndrome	Anatomía
Pioderma común superficial	Piel (epidermis y dermis)
Celulitis	Piel más profunda
Fascitis necrotizante	Fascia superficial, grasa subcutánea y fascia profunda
Mionecrosis	Músculo (tardíamente piel suprayacente y tejidos blandos)

Tabla 1. Relación anatomía/síndromes.

Anatomía	Síndrome
Epidermis	Erisipelas Impétigo Foliculitis Ectima Furunculosis Carbunculosis
Dermis	Celulitis
Fascia superficial	Fascitis necrotizante
Grasa subcutánea, nervios, arterias, venas	
Fascia profunda	
Músculo	Mionecrosis (clostridial y no clostridial)

Comprende primariamente la fascia superficial, la grasa subcutánea (que contiene estructuras vasculares y nervios) y la fascia profunda. La mionecrosis (clostridial o no) se refiere al proceso de rápida necrosis del músculo, con implicación tardía de la piel suprayacente y los tejidos blandos.

Debido al diferente pronóstico y modalidades de tratamiento, es importante distinguir entre las diferentes infecciones de piel y tejidos blandos. La clasificación exacta y la nomenclatura no dejan de ser aspectos secundarios a la hora de decidir el tratamiento. El diagnóstico de seguridad se realiza en la intervención al ver la profundidad de la infección, los planos afectados, y el resultado de los cultivos que deben tomarse siempre. Únicamente es de interés intentar dilucidar si el tratamiento con antibioterapia endovenosa será suficiente o el paciente precisará tratamiento quirúrgico precoz (Tabla 1).

Las características **histopatológicas** de la fascitis necrotizante son la necrosis de la fascia superficial con la trombosis vascular y la supuración. Otras características incluyen necrosis grave de la grasa subcutánea, inflamación grave de la dermis y grasa subcutánea, vasculitis, endarteritis y hemorragia local.

La epidermis suele no mostrar cambios. En lesiones agudas, la dermis papilar contiene vasos dilatados. En la dermis papilar y reticular se presenta como paniculitis lobular y septal un infiltrado perivascular predominantemente linfohistiocitario con células plasmáticas.

La dermis reticular, grasa subcutánea y la fascia están edematosas y contienen infiltrados inflamatorios.

El tejido presenta a todos los niveles coagulación intravascular no inflamatoria en los vasos.

En algunas piezas quirúrgicas se aprecia incluso necrosis de glándulas ecninas y ductos como resultado de trombosis e infartos.

En la mayoría de los pacientes se ven los microorganismos entre fibras de colágeno y lóbulos de grasa, e incluso mionecrosis de músculo esquelético subyacente.

5. Etiología

Entre los factores etiológicos principales se pueden distinguir los siguientes:

- 1. Isquemia tisular:** Favorece el establecimiento y progresión de la necrosis. Un ejemplo es el simple cierre con tensión de la pared abdominal tras la cirugía.
- 2. Puerta de entrada:** La introducción del agente patógeno en el espacio subcutáneo puede ocurrir por una solución de continuidad de la piel. Se han descrito como posible causa abrasiones, quemaduras, laceraciones, heridas traumáticas penetrantes o no, complicaciones postquirúrgicas, úlceras cutáneas, inyecciones subcutáneas de drogas o medicaciones (como la insulina), abscesos perianales, mordeduras de animales e insectos, hernias incarceradas, fístulas enterocutáneas o cálculos renales.

- 3. Diseminación hematógena desde una infección distante.** Hay publicaciones de pacientes con fascitis necrotizante por *Streptococcus pyogenes* donde el único antecedente identificable es un dolor de garganta (presumiblemente una faringitis estreptocócica).

4. Casos idiopáticos.

En cuanto a la localización podemos diferenciar:

- Pared abdominal: por complicaciones postoperatorias de la cirugía abdominal (especialmente con contaminación fecal).
- Extremidades: consecuencia de traumatismos, inyecciones o picaduras de insectos, incluso en casos en los que la única marca cutánea es una rascadura o con la piel aparentemente intacta.
- Periné: como complicación de un *sinus* pilonidal, de un absceso perianal o de uno isquirrectal que pase desapercibido.
- Cuando se afecta el espacio retroperitoneal la mortalidad es casi segura.
- Vulva: en pacientes diabéticas casi siempre y suelen comenzar como un absceso de **Bartolino** o vulvar, además de poder ser consecuencia de cesárea, episiotomía, histerectomía, abortos sépticos o bloqueo de nervios.
- Genitales masculinos: se llama gangrena de **Fournier** desde la primera descripción que hizo en 1843 de una gangrena escrotal. Algunos autores extienden la definición a toda gangrena de periné, en ambos sexos. Las causas más frecuentes son las infecciones genitourinarias y los traumatismos. Desde el periné puede extenderse hacia tejidos vecinos, incluso hasta el cuello a través del mediastino. Por ese motivo, la mortalidad de estos casos es altísima. El alcoholismo (en un 25-50% de los casos) y la diabetes (en un 40-60%) suelen ser factores importantes en el desarrollo de las gangrenas de **Fournier**.
- Cabeza y cuello: es rara. Las de cuero cabelludo y la región periorbitaria suelen causarse por traumatismos e infecciones, monomicrobianas por *S. pyogenes*. La fascitis facial o cervical suele ser consecuencia de infecciones dentarias supurativas, abscesos peritonsilares, salivales, adenitis cervicales o fuentes otológicas o dermatológicas. Se expanden por los planos fasciales hacia los planos cervicales profundos o hacia compartimentos vasculares. Pueden complicarse con obstrucción de la vía aérea, trombosis venosa yugular, rotura de grandes vasos, neumonía aspirativa, mediastinitis, empiema y abscesos pulmonares. Es generalmente polimicrobiana, y conlleva una importante mortalidad.

Existen, además, algunos factores favorecedores:

- Complicaciones de colocación de catéteres percutáneos (drenajes torácicos por empiema, gastrostomías, drenaje de abscesos abdominales, etc.).

- Cáncer (sin suficiente evidencia para poder establecerlo definitivamente).
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE): se ha asociado a la fascitis necrotizante por estreptococo A β -hemolítico en gente previamente sana, joven, que está siendo tratada de heridas leves, dolores o artritis. Sin embargo, dado su uso generalizado, puede existir una coincidencia más que una relación causa-efecto entre el extraordinariamente frecuente uso de AINE y la rarísima aparición de fascitis necrotizante. En todo caso, tienen características inmunosupresoras, por lo que algunos autores recomiendan usarlos con precaución en caso de que la inflamación de tejidos blandos no pueda solucionarse con facilidad.
- Abuso de antibióticos, ya que suele ser la causa de que aparezcan cepas de gérmenes nosocomiales y hongos en los cultivos realizados, lo que empeora claramente el pronóstico de estos pacientes.

De todas maneras, entre 13-31 % de las fascitis necrotizantes no tiene causa conocida, siendo considerados casos idiopáticos. En estos casos suele aislarse *S. pyogenes* y aparecer en las extremidades, al contrario de lo que sucede con las fascitis de etiología conocida (Tabla 2).

6. Fisiopatología

En la fascitis necrotizante se produce una necrosis licuefactiva, pero el mecanismo preciso no está del todo claro. Podría estar causado por enzimas de las bacterias, como las hialuronidasas o las lipasas, que degradan la fascia y la grasa, respectivamente. Además, el edema de la inflamación aumenta la presión compartimental, se produce trombosis de vasos pequeños y, por tanto, isquemia tisular.

Los nervios subcutáneos se destruyen por el proceso infeccioso, y la piel previamente sensible se vuelve hiperestésica o anestésica. Cuando los organismos, citocinas y toxinas se liberan al torrente sanguíneo el paciente desarrolla signos y síntomas de síndrome séptico. Se puede producir hipocalcemia por la extensa necrosis grasa.

7. Microbiología

No hay un único organismo responsable de la necrosis fascial y de la respuesta inflamatoria sistémica que se ve en la fascitis necrotizante.

1. Monomicrobiana frente a polimicrobiana

La polimicrobiana abarca los estreptococos de grupo no-A con anaerobios y/o anaerobios facultativos, incluyendo generalmente enterobacterias.

En el otro tipo (la llamada gangrena hemolítica estreptocócica) el patógeno es un estreptococo del grupo A β -hemolítico, solo o en combinación con un estafilococo.

2. Papel de estreptococo del grupo A

Algunas especies poseen factores virulentos que facilitan el desarrollo de infecciones de tejidos blandos graves y amenazantes para la vida. Clínicamente hay dos síndromes serios: el primero de ellos es un *shock* grave, súbito y tóxico similar al producido por *S. aureus*, que se llama síndrome del *shock* tóxico estreptocócico, que lleva en ocasiones a fallo multiorgánico y puede ser fulminante. El segundo de los síndromes es por invasión de tejidos blandos como la piel, el tejido subcutáneo, la fascia y los músculos, y presenta frecuentemente gangrena. Debe tratarse precozmente con cirugía, soporte vital, penicilina G o clindamicina e inmunoglobina.

3. Otros gérmenes

Existe un tipo de fascitis necrotizante causada por los vibrios marinos gramnegativos, sobre todo *Vibrio vulnificus* (el más virulento), *Vibrio parahaemolyticus*, *Vibrio damsela* y *Vibrio alginolyticus*. La puerta de entrada más habitual es una punción causada por un pez o un corte o picadura de insecto expuesta al agua de mar, marisco o peces tropicales. Se cree que los vibrios patógenos sintetizan una toxina extracelular que media mucho del daño de tejidos blandos en la fascitis necrotizante.

Otros patógenos encontrados incluyen estreptococos del grupo B, *Pasteurella multocida* e infecciones postoperatorias por *Candida*.

4. Localización

En función del lugar de la fascitis varía el número y tipo de los organismos presentes. Las abdominales y perineales, sobre todo en postoperatorios, suelen ser polimicrobianas y con patógenos entéricos.

Las lesiones en extremidades suelen ser monomicrobianas y dependen de la flora cutánea. Casi la mitad están causadas por *S. pyogenes*, que es rarísimo en las polimicrobianas (Tabla 3).

8. Clínica

La fascitis necrotizante comienza con alteraciones cutáneas: el primer signo suele ser un área de celulitis, que al inicio es muy sensible, con dolor desproporcionado en relación con una exploración física anodina en un paciente que presenta un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica grave (incluso con anemia debido a hemólisis y fallo cardiaco secundario a la *cardiotoxina* con *theta-endotoxina*, que se produce por algunas cepas de *Clostridium*), lo que debe hacer sospechar de este diagnóstico.

Evolutivamente, la piel se vuelve suave, brillante y tensa, sin línea que delimite los bordes de la lesión. En pocos días la piel se vuelve azulada, parcheada y se empieza a ver vesículas y ampollas, llenas de líquido seroso en principio y después hemorrágico. En esta fase se ha establecido la infección en el tejido subcutáneo. Se produce la necrosis de la fascia superficial y la grasa, con supuración nauseabunda (Figura 1).

Factores locales predisponentes a la invasión y desarrollo de microbios

- Heridas
- Quemaduras
- Operaciones contaminadas de abdomen y periné
- Uso de agujas contaminadas para inyección de drogas
- Mordeduras humanas o animales
- Focos ocultos de infección (por ejemplo diverticulitis)

Factores sistémicos que predisponen a la extensión de la infección

- Diabetes
- Inmunosupresión, uso de AINE
- Edad avanzada
- Enfermedad metabólica crónica
- Malnutrición
- Inadecuado tratamiento de infecciones y enfermedad inflamatoria (infecciones cutáneas, úlceras de decúbito, isquemia de extremidades inferiores, abscesos anorrectales, abscesos o adenitis de glándulas de **Bartolino**, hernias incarceradas, etc.)

Tabla 2. Factores predisponentes.

Fascitis necrotizante	Sinónimos	Organismos causantes	Otras características
Monomicrobiana	Gangrena estreptocócica hemolítica. (<i>Streptococcus pyogenes</i>)	<i>Clostridium perfringens</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	– Más raras (25%) – Más toxicidad precoz por más exotoxinas. – <i>S. pyogenes</i> : hemolisina, hialuronidasa y estreptoquinasa – <i>Clostridium</i> : alfa-toxina
Polimicrobiana	Gangrena sinérgica bacteriana progresiva Gangrena de Meleney Gangrena de Fournier	– Aerobios facultativos: – <i>S. pyogenes</i> , <i>S aureus</i> , <i>Enterococcus</i> , Enterobacterias (<i>E. coli</i>). – Anaerobios: Bacteroides, Peptostreptococcus hialuronidasa y estreptoquinasa – <i>Clostridium</i> : alfa-toxina	Actúan de manera sinérgica

Tabla 3. Microbiología.

La piel de aspecto normal está levemente excavada, y la extensión de la necrosis fascial es más extensa que la de la piel y el tejido celular subcutáneo. Es rara la presencia de linfangitis o linfadenitis (Figura 2).

A los cuatro o cinco días de iniciarse la enfermedad se establece la gangrena de la piel. Cuando no se trata es siempre fatal, y se ve de manera ocasional alguna embolia séptica. Se ha descrito la formación de abscesos metastáticos en hígado, pulmones, bazo, cerebro y pericardio.

Excepcionalmente, algunos pacientes sin tratamiento se recobran espontáneamente tras la descamación de la piel necrótica, que ocurre normalmente en la segunda semana.

9. Diagnóstico

Aspectos clínicos

Debido a la sutileza de los síntomas en las primeras fases de la enfermedad, el diagnóstico es generalmente muy difícil y se basa en una alta sospecha diagnóstica. Entre los datos a tener en cuenta destacan gran dolor local, fiebre y signos de respuesta inflamatoria sistémica en un contexto de historia clínica y exploración anodinas.

En esos casos es necesaria una exploración quirúrgica precoz, que sirva tanto para diagnóstico (biopsia) como para tratamiento (desbridamiento amplio). Si la fascia muscular se diseña y separa fácilmente por disección roma, es un signo diagnóstico de fascitis necrotizante.

Aspectos radiológicos

Las pruebas de imagen (radiografías simples, TC, ecografías, resonancia...) pueden ayudar al diagnóstico en caso de detección de gas en tejido blando, ya que tiene más sensibilidad la radiología (TC mejor que radiografía simple) que la clínica. La TC puede ser útil a la hora de delimitar la extensión de la infección, especialmente en fascitis cervicales. La ecografía se usa sobre todo en gangrena de **Fournier** para descartar otras causas de «escroto agudo».

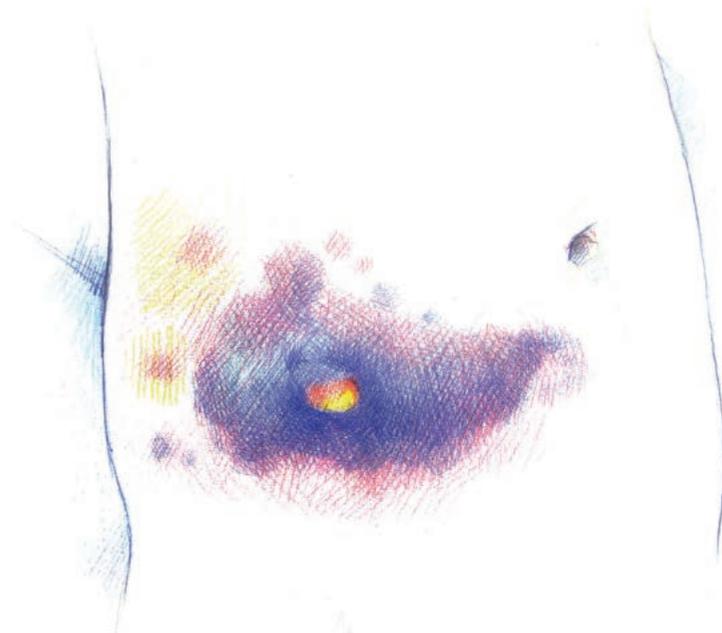


Figura 1. Fases iniciales de la enfermedad: celulitis y comienzo de necrosis cutánea.



Figura 2. Desbridamiento quirúrgico.

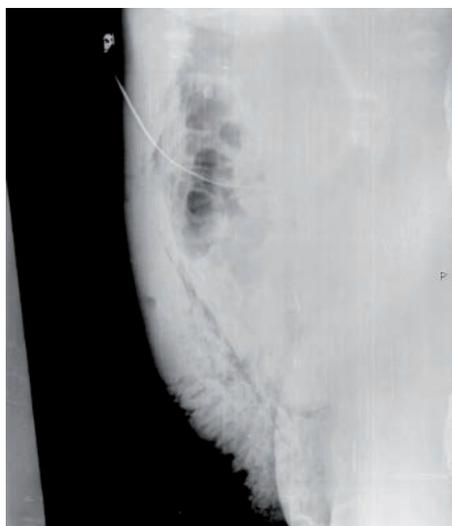


Figura 3. Gas en tejido celular visualizado en radiografía simple.

El gas en el tejido blando aparece casi exclusivamente en infecciones por anaerobios, sobre todo *Clostridium* o *Bacteroides*, pero también con aerobios como *E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* y *Proteus*; no en las producidas por *S. pyogenes*. La cantidad de gas es mayor si existe *Clostridium*, y en las polimicrobianas es más tardío y en menor cantidad, salvo en casos de pacientes diabéticos, en los que la enfermedad de pequeños vasos, la función alterada de los leucocitos y las glucemias elevadas predisponen a un ambiente bajo en tensión de oxígeno y rico como sustrato de crecimiento bacteriano (Figura 3).

La resonancia magnética, además de reconocer el gas en tejidos blandos, puede demostrar el realce del tejido, detectar líquido en los tejidos e incluso visualizar el proceso patológico, y llega a poder diferenciar entre fascitis necrotizantes y simples celulitis que no precisan más que tratamiento médico. Sin embargo, no parece que la resonancia mejore las tasas de mortalidad o morbilidad.

Aspectos analíticos

En los análisis suele existir leucocitosis con desviación izquierda y datos de fallo generalizado: desde anemia a coagulopatía, pasando por fallo renal.

La CK (creatina cinasa) y la mioglobina pueden estar elevadas en el momento del diagnóstico si hay afección muscular, y servir como marcador del progreso de la infección postoperatoriamente.

PAAF

La punción de la zona afectada puede servir para confirmar el diagnóstico, extrayendo líquido acuoso serosanguinolento o marrónáceo, no purulento y de olor fétido.

Hay una buena correlación entre la tinción de Gram del material quirúrgico o de aspiración del área

de necrosis fascial y los organismos cultivados. El centro necrótico de la lesión es el lugar preferido para obtener material.

Las características histopatológicas, como ya se ha comentado, son la necrosis de la fascia superficial con trombosis vascular y supuración, con necrosis grave de la grasa subcutánea, inflamación grave de la dermis y grasa subcutánea, vasculitis, endarteritis y hemorragia local.

10. Tratamiento

Existen cuatro pilares básicos en el tratamiento: cirugía precoz y agresiva, tratamiento antibiótico, cuidado intensivo y oxígeno hiperbárico.

a) Antibióticos

El tratamiento antibiótico es fundamental para el control de la bacteriemia asociada. Se debe asegurar una amplia cobertura de gérmenes aerobios Gram positivos, Gram negativos y anaerobios. Las recomendaciones varían, pero suelen incluir una combinación de penicilina o derivados, como ertapenem o cefalosporina de tercera o cuarta generación (muy eficaz contra Gram negativos), aminoglucósido (en pacientes jóvenes con buena función renal los primeros días, ya que es muy eficaz contra gramnegativos y actúa rápidamente) y metronidazol o clindamicina para los anaerobios.

Posteriormente, el tratamiento empírico se debe modificar función de cultivos y evolución clínica. Los carbapenemes, quinolonas y vancomicina, así como antifúngicos, deben añadirse en muchas ocasiones, especialmente contra sobreinfección nosocomial. La povidona yodada se usa como antiséptico localmente.

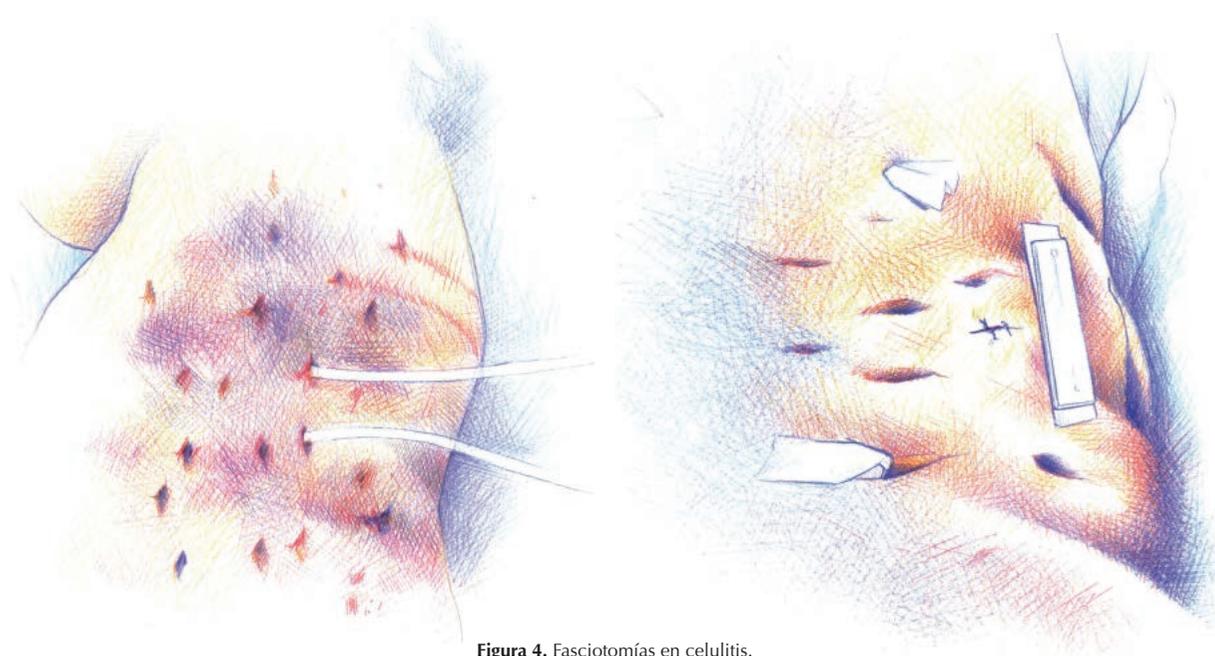


Figura 4. Fasciotomías en celulitis.

La penicilina G en dosis elevadas sigue siendo de elección en la fascitis necrotizante debido a *S. pyogenes*, y es también eficaz para *Clostridium* y estreptococos.

Incluso con un tratamiento antibiótico precoz y adecuado la infección puede progresar, debido a que la trombosis de los vasos superficiales en la fascitis necrotizante descarta la penetración efectiva del antibiótico en el sitio de infección y la hipoxia tisular perjudica el mecanismo asesino oxidativo de los leucocitos.

b) Tratamiento de soporte intensivo

Como en todo paciente crítico, un soporte nutricional adecuado y un diagnóstico y tratamiento precoz de las infecciones nosocomiales han demostrado buenos resultados. Las bases de este tratamiento son una resucitación agresiva con fluidos, analgesia y cuidados intensivos precoces.

Entre las alteraciones electrolíticas que se pueden ver destaca la hipocalcemia, resultado de una precipitación de calcio en los tejidos necróticos, especialmente en la grasa.

Evidentemente es necesaria la profilaxis antitetánica y la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular.

c) Oxígeno hiperbárico

La terapia con oxígeno hiperbárico sigue siendo controvertida. Se cree que su efectividad se debe a la producción de hiperoxia, lo que aumenta la efectividad de la habilidad defensora de leucocitos, la destrucción de anaerobios, la inactivación de exotoxinas, la reducción de edema tisular, la estimulación del crecimiento de fibroblastos y el aumento de la formación de colágeno.

La única indicación absoluta se considera el caso de que la resección quirúrgica del tejido afectado no sea viable, como en el caso de los músculos intercostales o la afección de cuello o articulaciones.

d) Cirugía

- El tratamiento de la fascitis necrotizante es sobre todo y precozmente quirúrgico. La cirugía precoz y extensa ha demostrado mejorar la supervivencia en numerosos estudios en comparación con la tardía.
- La cirugía adecuada incluye desbridamiento precoz de todo el tejido necrótico y drenaje de los planos fasciales incluidos mediante desbridamientos y fasciotomías extensas, sin dudar en extenderse hasta tejido claramente sano, incluso con riesgo de mutilación. Se debe hacer resección de tejido subcutáneo afectado, pero también de fascia y músculo. En caso de encontrar únicamente edema de la fascia debe hacerse igualmente alguna incisión longitudinal para prevenir el síndrome compartimental (Figura 4).
- El objetivo es realizar cirugía definitiva, sin importar lo radical que sea, ya en la primera

intervención (se ha descrito supervivencia de pacientes con resección de más de 45% de la superficie del paciente). El cirujano no debe preocuparse por la cirugía reconstructiva en ese primer momento, ya que si la resección no es suficientemente amplia es posible que la mortalidad impida llegar a esa encrucijada.

- En el postoperatorio debe reevaluarse frecuentemente la herida quirúrgica, debido a la potencial rápida progresión de la enfermedad, para evidenciar la extensión de la infección. Muchos autores recomiendan exploración quirúrgica cada 24 horas para asegurar adecuado desbridamiento del área infectada y del tejido necrótico. La extensión de la necrosis fascial es una indicación de fasciotomía de repetición.
 - En casos de afectación de extremidades suele ser necesaria la amputación para garantizar el control de la infección, particularmente en pacientes con enfermedad vascular periférica y/o diabetes. En un primer momento no debe cerrarse la herida, y esperar a ver la evolución de la necrosis (Figura 5).
- En caso de fascitis necrotizante perineal, además del desbridamiento, a veces es preciso realizar colostomía y urostomía temporales para controlar la infección. Debe comenzarse por una laparotomía en posición de litotomía para evitar en lo posible la contaminación de la cavidad abdominal. Además, la incisión, en principio media in-

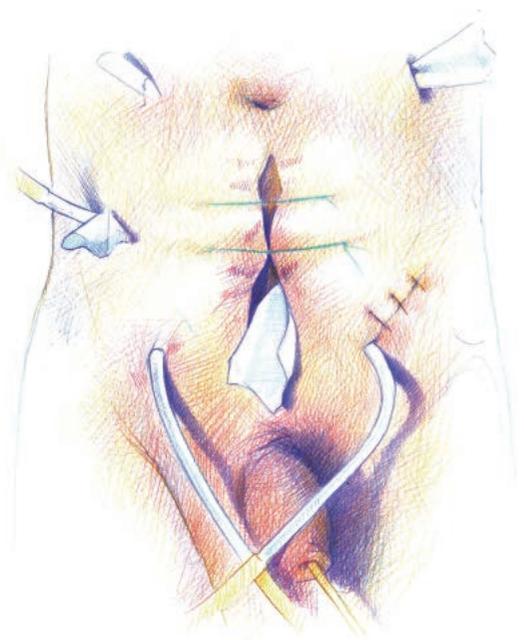


Figura 5. Cirugía de desbridamiento, dejando las heridas abiertas.

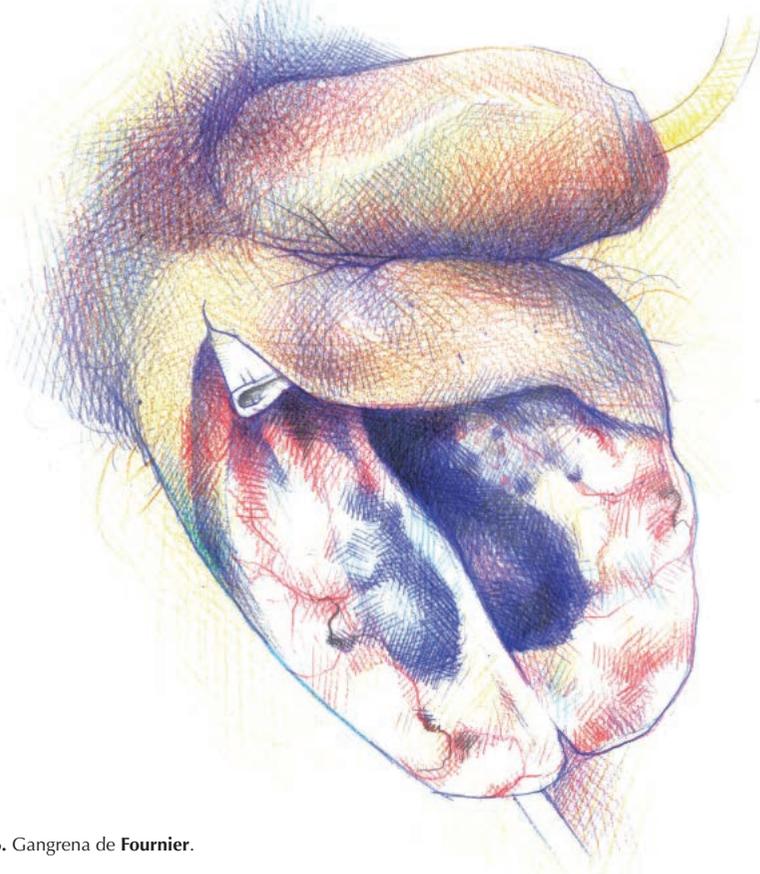


Figura 6. Gangrena de Fournier.

fraumbilical, debe ampliarse lo suficiente para permitir una evaluación cuidadosa de la pelvis menor y el retroperitoneo, que pueden afectarse por extensión de la infección perineal y necesitar manipulación adicional. La necrosis del escroto usualmente deja los testículos intactos, ya que poseen un aporte sanguíneo distinto. Por ese motivo, deben protegerse después del desbridamiento con esponjas húmedas y cubiertos con diferentes tipos de reconstrucciones más adelante (Figura 6).

- Cuando la infección afecta a la pared torácica generalmente es por extensión desde la pared abdominal o de la espalda. Los músculos intercostales pueden estar afectados. Es una situación muy difícil de tratar quirúrgicamente, y puede ser una de las principales indicaciones del oxígeno hiperbárico.
- Cualquier infección de pared abdominal conllevará el uso de mallas sintéticas o injertos biológicos, pero hay que dejar las heridas abiertas para reevaluarlas frecuentemente.
- Se han usado sistemas tipo VAC (vacío a presión constante) para ayudar la curación de heridas tórpidas.
- Los procedimientos reconstructivos son el paso final en pacientes con buena evolución. Deben plantearse únicamente cuando la infección necrotizante esté controlada y los tejidos estén sanos o granulando. No puede ser nunca antes de la segunda o tercera semana. Y nunca los problemas en la reconstrucción deben frenar al cirujano a ser agresivo en el procedimiento inicial.

11. Morbilidad y mortalidad

Han cambiado poco desde **Meleney**, que comunicó un 76 %. En las series más amplias descritas hasta ahora la tasa de mortalidad no desciende del 29 %.

El diagnóstico y tratamiento quirúrgico adecuado y precoz mediante desbridamiento y fasciotomía ha demostrado mejorar los resultados.

Otros factores de riesgo, además del retraso diagnóstico-terapéutico, son la edad superior a 50 años, diabetes *mellitus*, enfermedad vascular periférica y otras enfermedades sistémicas, pobre estado nutricional y afección troncular de la infección.

La causa de muerte suele ser el *shock* séptico en las muertes precoces (en los primeros diez días del desbridamiento inicial) y el fallo multiorgánico en las más tardías.

Parece que la localización y la profundidad de la infección también influyen en la supervivencia.

12. Experiencia de los autores: «Guía rápida de tratamiento»

1. La fascitis necrotizante es una entidad poco frecuente del tejido blando, que en general se asocia con SRIS.
2. Dada la pobreza de síntomas en estados iniciales, lo fundamental es tenerla en mente y actuar ante la sospecha diagnóstica.
3. La sospecha diagnóstica es clínica.
4. El diagnóstico es quirúrgico.
5. Las pruebas de imagen pueden ayudar al diagnóstico, pero en general no modifican el tratamiento, por lo que debe actuarse con rapidez.
6. Los pacientes precisan siempre varias exploraciones quirúrgicas, estancias largas en unidades de críticos y tratamiento agresivo de soporte con antibioticoterapia de amplio espectro.
7. Es mortal si no se trata rápida y agresivamente.
8. Se debe tratar con antibioticoterapia que cubra aerobios Gram positivos, Gram negativos y anaerobios, generalmente con combinaciones de penicilina y antianaerobio, y pasar a modificarse en función de cultivos y evolución clínica.
9. Toda causa de isquemia favorece la necrosis tisular, por lo que es fundamental evitar los cierres con tensión en la pared abdominal.
10. El cirujano con dedicación en pared abdominal debe realizar una tarea de colaboración divulgativa.

13. Consejos de los autores

Ante la menor duda es imprescindible actuar, ya que es ese el factor más importante a la hora de mejorar la morbimortalidad.

La rareza del diagnóstico no es una excusa para no tener en mente la posibilidad de encontrar una fascitis necrotizante.

Se debe recordar que el diagnóstico fundamental es quirúrgico.

Debería existir un registro de los pacientes con fascitis necrotizantes para poder establecer los factores que modifican la mortalidad, que sigue siendo elevadísima.

Si hay alguna duda de que una celulitis no vaya a ir bien con tratamiento antibiótico intravenoso, es mucho más seguro para el paciente la exploración quirúrgica precoz que la actitud expectante.

Puede ser desalentador seguir a estos pacientes, que se deterioran pese a los importantes esfuerzos de muchos especialistas.

En muchas ocasiones se plantea la duda de si vale la pena realizar procedimientos agresivos, a veces con amputaciones y deformidades como consecuencia, a costa de intentar salvar la vida de los pacientes.

*Ninguno se fie de una profesión sola, que ratón
que no sabe más agujero presto es perdido*

Francisco de Quevedo
(1580-1645)

Capítulo 26

Estudio preoperatorio en la eventración. Protocolos de preparación a la cirugía

Fernando Carbonell Tatay

1. Introducción

Cuando nos planteamos el tratamiento quirúrgico de la eventración, hemos de tener un protocolo establecido de estudio global, tanto para la solicitud de pruebas preoperatorias como de preparación del paciente para la cirugía. Su puesta en práctica nos permitirá obtener las mejores garantías posibles para que la intervención dé el mejor resultado, tanto en el aspecto de la curación definitiva de la hernia, como en la disminución de las complicaciones que puedan aparecer en el postoperatorio.

Esta premisa debe estar apoyada en el conocimiento profundo de todo el entorno de la patología de pared con la mayor evidencia científica disponible, y también basada en la colaboración específica de otros profesionales relacionados directamente con las diferentes situaciones que se pueden presentar acompañando a la eventración.

Es conocido que desde la creación de Unidades de Cirugía de Pared Abdominal se han mejorado los resultados cuando colaboran con ella, cirujanos plásticos, especialistas en nutrición, fisioterapeutas respiratorios, radiólogos, etc.

La obesidad, la diabetes, la inmunosupresión, la insuficiencia respiratoria, agravada por la hernia (es decir la morbilidad que la acompaña) necesita una adecuada corrección por parte del especialista antes de plantear la cirugía; de esta forma, si el paciente presenta trastornos en su piel o necesita de una abdominoplastia para resolver mejor su problema, será el cirujano plástico quien opine y colabore con nosotros. En el caso de pérdidas

del derecho al domicilio, con lo que conlleva de trastornos respiratorios, la ayuda de fisioterapeutas será fundamental para conseguir mejores resultados y evitar complicaciones inmediatas en el postoperatorio.

En suma, la valoración global preoperatoria tiene como finalidad disminuir la morbimortalidad y aumentar el bienestar físico y psicológico del paciente, por lo que debemos establecer protocolos consensuados y basados en grados de evidencia suficientes.

No debemos olvidar la gran importancia de la relación médico/enfermo en este tipo de pacientes que se enfrentan a cirugías de repetición. Nuestras palabras y consejos deben generar confianza, aliento, disminuir su ansiedad, etc., explicándoles el fin que ambos perseguimos. Está demostrado que este proceder es capaz de conseguir incluso pérdidas de peso y mejoras en cuadros respiratorios en los enfermos que lo necesitan, son capaces de seguir las pautas marcadas al estar convencidos de que la intervención será más efectiva al conseguir el objetivo propuesto.

Estos protocolos deben ser adaptados a la gravedad del proceso herniario, a la circunstancia de cada paciente; no son los mismos para pequeñas eventraciones que para las de mayor presencia. Dejamos a la objetividad del lector y al sentido común su elaboración.

A continuación describimos las pautas que hemos desarrollado en la Unidad de Cirugía de Pared del Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia, que aplicamos a las eventraciones de suficiente envergadura.

2. Unidades y especialistas que colaboran en el estudio preoperatorio y preparación de los pacientes

Nuestra unidad tiene unas reuniones conjuntas con los especialistas implicados. Se presentan los casos y se aplican las decisiones consensuadas, dependiendo de las circunstancias. Algunos de ellos participan en el estudio y la preparación, y otros directamente en la cirugía.

Los que deben estar relacionados en el proceso, según nuestro criterio, son los siguientes (por orden de participación):

- Cirugía plástica;
- Radiología;
- Unidad de nutrición;
- Fisioterapia respiratoria;
- Fisioterapia física;
- Oncólogo, hepatólogo, nefrólogo, etc.;
- Cirugía bariátrica;
- Unidad de hospitalización domiciliaria;
- Anestesia y reanimación;
- Enfermería.

2.1. La cirugía de la pared abdominal está íntimamente relacionada con la cirugía plástica y reconstructiva. Tanto los injertos de piel (que nos solucionarán defectos que no podemos suturar por primera intención) como los colgajos directos o libres con microcirugía (en casos seleccionados de reconstrucciones de la pared) y, evidentemente, las abdominoplastias (que deben acompañar en un mismo tiempo a algunas reparaciones de eventración) son técnicas practicadas por los cirujanos plásticos y son recursos imprescindibles para poder lograr un tratamiento quirúrgico integral de la patología de pared abdominal.

Tanto es así, que la técnica de separación anatómica de componentes (SAC), tan en boga en la actualidad, fue introducida por un cirujano plástico, el **Dr. Óscar Ramírez**. Es una técnica que en nuestra unidad hemos modificado, añadiendo prótesis con nuevas inserciones del músculo oblicuo mayor. La colaboración y sesiones conjuntas con los cirujanos plásticos tiene tanta importancia, que en este libro se les ha encargado dos capítulos: uno al **Dr. Ramírez**, sobre su SAC; y otro general, que han escrito los cirujanos plásticos del Hospital Universitario La Fe, de Valencia, que colaboran diariamente con nosotros.

Se hace pues indispensable en los protocolos de tratamiento la presencia de un cirujano plástico para colaborar en los Servicios o Unidades de Cirugía de Pared Abdominal. La frecuencia de trastornos tróficos de la piel de los eventrados, de la posibilidad de mioplastias o colgajos y sobre todo, por su mayor frecuencia, de la práctica de abdominoplastia al mismo tiempo que reparamos la eventración, hace absolutamente necesaria la colaboración de un cirujano plástico ilusionado y concienciado en esta patología.

2.2. El consensuar con el Servicio de Radiología un estudio dirigido a la patología de pared es muy importante. Debemos concertar un radiólogo que se subespecialice en estos estudios. La mejor exploración radiológica es la tomografía axial computerizada (TAC), y en este sentido se afirma en el capítulo de este libro que han desarrollado los radiólogos de nuestro hospital, describiendo las técnicas de exploración radiológica más específicas para obtener la mayor información. Es importante recoger el estado de los músculos, medir los fallos de la pared en su número, pues a veces son varios así como su longitud y anchura en centímetros, emitiendo un informe según la última clasificación de la Sociedad Europea de Hernia, con el fin de que todos hablemos el mismo idioma y consigamos obtener resultados de grupos más o menos homogéneos dentro del amplio campo de circunstancias que acompañan a estos pacientes. Debemos comunicar al Servicio de Radiología que utilice en la redacción de sus informes esta clasificación, que le facilitaremos de la manera más esquemática.

Esta técnica de exploración (TAC) se practica a la máxima hiperpresión abdominal, el eventrado debe hacer un **Valsalva** para que se pueda obtener la máxima información con su hernia fuera. Se trata, pues, de una exploración dinámica. Este detalle es muy importante para poder valorar bien la eventración. Nos distingue pues de la petición de una TAC abdominal, se trata de una de «pared abdominal dinámica».

En las ocasiones en que utilizamos un neumoperitoneo terapéutico, previo a la cirugía, la TAC de los días previos nos dará una idea de nuestras posibilidades de cierre y puede ser capaz, midiendo espacios aéreos y sólidos, de calcular los volúmenes disponibles para la reintegración de estructuras herniadas en la cavidad.

Nuevas perspectivas se abren con un estudio preoperatorio mediante angioresonancia (ARN) de la irrigación de los colgajos dérmicos que nos pueden orientar para el momento de la sección o conservación de la piel que envuelve al saco, evitando necrosis posteriores.

Es clara, pues, la necesidad de una medida exacta de la hernia ventral (que se puede hacer muy bien con la TAC); es la mejor manera de poder clasificar las eventraciones.

De la misma manera, una buena TAC nos dará información del contenido del saco, de las posibles adherencias de asas y, por otro lado, en los pacientes intervenidos de neoplasias malignas, si están o no libres de enfermedad (circunstancia que, además de la opinión del oncólogo, determinará la indicación quirúrgica).

2.3. Según nuestro criterio, la colaboración de un especialista en nutrición que establezca pautas y regímenes de pérdida de peso en algunos pacientes es fundamental para conseguir mejores resultados quirúrgicos.

Se conoce con evidencia suficiente que la obesidad es un importante factor para la aparición de la eventración y, desde luego, para la recidiva tras la reparación. Además, incide muy negativamente en la aparición de complicaciones.

En la Clínica Shouldice (Toronto), especializada en el tratamiento de la hernia, no operan a estos pacientes si antes no han conseguido disminuir su índice de masa corporal (IMC).

En nuestra unidad hemos observado que este método es efectivo, y que los pacientes consiguen adelgazar con la ayuda del nutricionista (con régimen adecuado y ejercicio aeróbico, combinados siempre que sea posible), incentivados con el «premio» de la intervención.

Este proceder requiere tiempo, y los pacientes son citados periódicamente en la consulta del endocrino-nutricionista, quien lleva un control del peso y nos vuelve a remitir al paciente cuando ha conseguido un IMC adecuado. No indicamos la intervención en pacientes con un IMC superior a 40, aunque si el paciente ha conseguido disminuir su peso, sin llegar a bajar mucho este índice, consideramos la indicación por lo que supone de incentivo y seguimiento del protocolo.

La dieta de adelgazamiento, controlada por el especialista, es adecuada y equilibrada, por lo que influirá positivamente en la cicatrización y recuperación del paciente.

La diabetes es otra de las enfermedades más prevalentes que acompañan a enfermos eventrados. El especialista endocrino-nutricionista colaborará en su tratamiento y preparación a la cirugía.

La colaboración del especialista en nutrición con la Unidad de Pared Abdominal es absolutamente necesaria en muchos casos.

2.4. Es necesaria la fisioterapia respiratoria, con ejercicios para conseguir una mejor función en los pacientes con eventraciones importantes.

Es igualmente importante la ayuda de neumólogos fisioterapeutas para conseguir la supresión del tabaco en pacientes fumadores. Conocemos con evidencia suficiente (y lo hemos aprendido de nuestros cirujanos plásticos), que un paciente fumador hará muchas más isquemias de piel, porque la microcirculación capilar a nivel de su piel en el abdomen está muy disminuida. Los cirujanos plásticos de nuestro hospital no indican abdominoplastias en fumadores.

En la primera visita, al valorar el proceso en la entrevista y exploración física, remitiremos al paciente a la Unidad de Fisioterapia Respiratoria, siguiendo un protocolo pactado. En este periodo preoperatorio de preparación, los fisioterapeutas indicarán ejercicios de superación de la capacidad respiratoria, que en muchas ocasiones el enfermo los practicará con una faja de contención en el abdomen para simular el estado de reparación final.

Unas pruebas respiratorias antes y después del tratamiento darán datos objetivos sobre los avances.

Asimismo, después de la cirugía debe solicitarse una nueva valoración para observar la mejoría con el restablecimiento de la biomecánica de la pared.

En el postoperatorio inmediato, la fisioterapia respiratoria ayudará a prevenir complicaciones pulmonares, atelectasias, neumonías, etc., y es absolutamente necesaria en todos los pacientes.

Hay que suprimir el hábito del tabaco en los pacientes que lo tienen, condicionando la cirugía al dejar de fumar.

Nos remitimos al capítulo de este libro en que viene perfectamente definido el protocolo conjunto de actuación.

2.5. Obtener un grado de mejoría muscular, en general, de los pacientes que van a ser sometidos a una intervención es otra de las condiciones importantes para prevenir complicaciones y conseguir mejores resultados técnicos. En general, los pacientes eventrados han sufrido una intervención abdominal previa (casi siempre por patologías importantes), y no es raro observar en ellos disminución del tono muscular, ya que suelen ser de edades superiores a los 50 años, con poco ejercicio físico en su circunstancia de «enfermedad continuada». Una valoración de conjunto hace que a veces indiquemos ejercicios de fisioterapia general. Hemos intervenido a pacientes que no podían caminar por el volumen de sus eventraciones o que incluso necesitaban ayudas como andadores o sillas de ruedas; en estos casos extremos y en otros con eventraciones invalidantes, la colaboración de terapeutas físicos que los incentivan es imprescindible. El trabajo en conjunto de nutricionista y fisioterapeuta se hace muchas veces aconsejable e imprescindible.

2.6. La eventración es la consecuencia de una laparotomía o laparoscopia previa. Un importante número de enfermos se eventran tras ser intervenidos de patologías neoplásicas malignas, fundamentalmente los intervenidos por cáncer de colon; la consulta al oncólogo previa a la reparación de la pared se hace también imprescindible: debemos conocer el pronóstico de la enfermedad de base, la ausencia de metástasis que impliquen cirugía de repetición, el tratamiento radio- y quimioterápico en sus ciclos, etc. para indicar la reparación protésica de la pared.

Otras veces se trata de enfermos trasplantados de hígado, con virus C positivos y bajo tratamientos inmunosupresores o con retrovirales que pueden incidir en el planteamiento de la intervención reparadora. El criterio de unidades de hepatología con una valoración del paciente y conseguir un protocolo consensuado para este tipo de pacientes es fundamental.

De la misma manera, existen en nuestra serie pacientes a los que se les ha trasplantado un riñón o que están sometidos a diálisis por una insuficiencia renal crónica (IRC). A veces, el

nefrólogo que está practicando diálisis peritoneal en pacientes eventrados nos ha pedido solucionar esta, para que el líquido dializante no quede atrapado en el saco peritoneal. Tendremos que consensuar indicaciones, momento de practicar la reparación e incluso la técnica, que muchas veces es fundamental para evitar recidiva y nuevas pérdidas de líquido, lo que obligaría a dializaciones con riñón artificial. La opinión del nefrólogo y el protocolo establecido ayudan a tomar las mejores decisiones.

2.7. Hay pacientes obesos mórbidos, en edad de proponer una cirugía bariátrica, que además están eventrados por cirugías previas. El cirujano bariátrico deberá consensuar con la Unidad de Pared la posibilidad de reparación conjunta en un mismo acto quirúrgico o de otro modo (para evitar complicaciones relacionadas con las anastomosis gastrointestinales y nuestras prótesis) hacer solo una reparación anatómica sin utilizarlas. Otras veces, dado el tamaño de la eventración, se ha decidido un cierre del saco a lo **Mayo**, aproximando de la mejor manera los bordes aponeuróticos, dejando para una segunda intervención una reparación más contundente y segura. En nuestro hospital se ha decidido una cirugía en dos tiempos, esperando, además, que la pérdida de peso facilite la reparación de pared definitiva.

2.8. La Unidad de Hospitalización Domiciliaria tiene un gran protagonismo en algunos tipos de pacientes que van a ser sometidos a cirugía de pared. En nuestro medio se establece, cuando está indicado, un neumoperitoneo terapéutico previo a la reparación que viene siendo controlado en el domicilio del paciente, de forma ambulatoria, por esta unidad, que mediante un protocolo establecido anota los litros de aire utilizados y controla las constantes del enfermo (oximetrías, trastornos del ritmo cardíaco, respiratorios, etc). No solo es importante la presencia de esta unidad en el preoperatorio, sino en el alta hospitalaria del eventrado, ya que participa en su domicilio con control de drenajes, fisioterapia, curas, etc., lo que permite disminuir el tiempo de hospitalización.

2.9. El paciente, previamente a la intervención, debe pasar una visita preanestésica. Todas las pruebas practicadas, con las indicaciones de los especialistas citados, están listas para este momento, y el anestesista valorará todo el conjunto. En nuestro hospital, hemos procurado establecer un protocolo junto al servicio de anestesia y reanimación. Se tendrá en cuenta la posibilidad de reservar una cama en la Unidad de Vigilancia Intensiva (UVI-Reanimación) y se procura que estos enfermos sean anestesiados por facultativos con experiencia en este tipo de cirugía. Anotará el ASA del proceso.

2.10. La enfermera supervisora y el equipo de enfermería de la unidad tiene un gran protagonismo en el tratamiento integral de estos pacientes. Veremos más adelante el desarrollo del protocolo establecido en cuanto a cuidados psicofísicos del enfermo antes de la intervención.

3. Valoración de la práctica de neumoperitoneo terapéutico o de toxina botulínica, previos a la cirugía en eventraciones con pérdida del derecho al domicilio

No existen reglas fijas que nos permitan establecer un protocolo para seleccionar qué pacientes van a ser preparados con una de estas dos técnicas o no. La pérdida del derecho al domicilio se puede diagnosticar simplemente con la exploración física en grandes eventraciones con incarceration, pero haremos una valoración más exacta con una TAC abdominal (como hemos comentado) que nos permite calcular volúmenes. En nuestra experiencia, el neumoperitoneo se ha constituido en una excelente ayuda para resolver hernias complejas.

Pero este intento de cálculo de volumen y espacio en las TAC de seguimiento del neumoperitoneo para valorar «hasta dónde llegamos con el neumo o si hay posibilidad de que quepa el conjunto visceral eventrado tras la reparación y cierre de la pared» no han tenido en nuestro medio aplicación práctica, aunque nos orientan en la estrategia previa.

3.1. En nuestra unidad tenemos experiencia con el neumoperitoneo, que practicamos con un breve ingreso para comprobar el buen funcionamiento del procedimiento y la tolerancia del paciente. Una radiografía simple de abdomen que abarque las cúpulas diafragmáticas nos dará la comprobación de ubicación del catéter, y una observación de dos días nos permite confiar a la Unidad de Hospitalización Domiciliaria el control de la inyección diaria de unos 1 000 cc de aire. El neumoperitoneo nos dará facilidad en la disección de adherencias del saco y nos permitirá un cierre sin tensión. El paciente, durante este periodo, está protegido con profilaxis antitrombótica con heparina de bajo peso molecular, y continuará haciendo fisioterapia respiratoria forzada.

La técnica del neumoperitoneo viene explicada en el capítulo correspondiente.

3.2. La utilización de toxina botulínica (*botox*) inyectada en la musculatura abdominal es una nueva y prometedora propuesta para conseguir reintroducir la parte eventrada a la cavidad antes del cierre sin producir hiperpresión abdominal con sus consecuencias. Tiene la ventaja de que la acción continúa en el postoperatorio tardío, aproximadamente unos seis meses en los que el operado va adaptando estos cambios, aunque se necesitan estudios prospectivos para ver resultados.

Por otra, parte es mejor contar con la Unidad de Neurofisiología de hospital, para que mediante una electromiografía (EMG) que localice los músculos de la pared nos permita inyectar la toxina en los puntos adecuados.

La técnica de inyección, junto a las dosis utilizadas, se explican en el capítulo que redacta el Dr. Mayagoitia. Nuestro grupo no tiene experiencia en número de casos, aunque hemos contactado con los neurofisiólogos y elaborado un protocolo de actuación, que está desarrollándose.

4. Estudio preoperatorio general

El estudio preoperatorio debe reunir todas las pruebas necesarias (y muchas veces específicas) en cada paciente para obtener la mayor y más objetiva información sobre su estado. Una historia clínica cuidadosa, así como una esmerada exploración clínica, nos van a dar abundantes e importantes datos. Su desarrollo se ha recogido en el capítulo correspondiente.

No insistimos en las pruebas (ECG, Rx Tórax, etc.) y analíticas que se deben solicitar, pues es tema conocido por todos los servicios quirúrgicos con protocolos establecidos según ASA del paciente.

Sí conviene referir en la historia el tipo de eventración y las medidas, ajustándonos en nuestro caso a la última clasificación de las eventraciones de la Sociedad Europea de Hernia

5. Preoperatorio inmediato. El día del ingreso

Una vez pasada la visita preanestésica, aceptados y firmados los consentimientos informados, el paciente ingresa el día anterior a la intervención en nuestra unidad. Se ha establecido un protocolo con enfermería que podemos resumir en los siguientes puntos:

5.1. Plan de cuidados generales. El enfermo es recibido e informado por la enfermera, quien cumple una ficha, con soporte informático en la actualidad, en la que recoge la medicación actual y las alergias, comprueba las pautas de profilaxis antitrombótica en pacientes que eran tratados con anticoagulantes previamente, etc.

Se pesa y se mide al paciente para anotar su IMC. Este dato es importante no solo para comprobaciones posteriores, sino para conseguir, junto a una clasificación común, grupos homogéneos en estos parámetros, en los que podamos estudiar estadísticamente nuestros resultados, circunstancia difícil por la heterogeneidad de los pacientes y el desinterés quirúrgico por la pared abdominal. Estamos dando pasos positivos en este sentido.

Por la cronicidad de la eventración, las recidivas con cicatrices previas o los colgajos

dérmicos, muchos de estos pacientes necesitan un tratamiento de su piel antes de que se realice la intervención, ya que presentan ulceraciones por isquemia, infecciones por hongos de los pliegues, etc. Las lesiones observadas se tratan con cremas hidratantes o pomadas fungicidas tópicas.

El día antes de la intervención, el enfermo debe ducharse y lavar posterior y concienzudamente la piel del abdomen con un jabón del tipo povidona yodada, preparando el campo al cubrirlo con un paño estéril.

5.2. Profilaxis antitrombótica. La noche anterior a la intervención se administra la profilaxis, que se prolonga los 15 primeros días postoperatorios; asimismo, los pacientes son portadores del sistema *arterio-venous impulse* (AVI; profilaxis de tromboembolismo) desde el día previo, durante la intervención y en el postoperatorio inmediato.

5.3. Profilaxis antibiótica. En pacientes con eventraciones simples es suficiente la amoxicilina con ácido clavulánico a dosis de 1 gramo cada 8 horas, pero en pacientes de riesgo o que requieran anastomosis intestinales de restablecimiento del tránsito, se utiliza piperacilina-tazobactam.

5.4. Enema de limpieza la noche anterior. Nos permite un menor volumen y vaciado del contenido intestinal.

5.5. Si los pacientes tienen una colostomía que se puede eliminar por una intervención de **Hartmann** previa, además de la profilaxis antibiótica específica nuestro grupo continúa utilizando el lavado anterógrado, que nos permite un buen vaciado. Hacemos lo mismo si pensamos que existe posibilidad de resecar una parte de intestino en grandes eventraciones con pérdida del derecho al domicilio. La misma pauta empleamos en la hernia parostomal.

5.6. El apoyo psicológico a los pacientes les disminuye la ansiedad en el día de antes y aumenta la confianza en el equipo. La enfermería puede informar de experiencias similares y positivas en otros pacientes, etc. Por último localizará al cirujano responsable si el enfermo necesita alguna aclaración.

5.7. Esa noche en la hospitalización de nuestra unidad se administrará por vía oral un ansiolítico del tipo lorazepam.

5.8. La enfermera, en contacto con la ortopedia, solicitará una faja, que baja a quirófano con el paciente, para colocarla después del cierre de la piel. Esta opción es importante; y el que un ortopedista tenga contacto directo con enfermería es un excelente recurso, ya que permite disponer siempre de las fajas oportunas.

Primera visita en la consulta externa	Segunda visita en la consulta externa
<ul style="list-style-type: none"> ■ Historia clínica. Con comunicación e implicación del paciente en el tratamiento ■ Exploración física ■ Solicitud de una TAC dinámica de pared abdominal con maniobra de Valsalva ■ Solicitud de consulta a fisioterapia respiratoria y de pruebas funcionales respiratorias ■ Peso y talla: valoración de índice de masa corporal (IMC) y remisión al endocrinólogo-dietista para pérdida de peso, si procede ■ Fotografía digital del abdomen de frente y perfil para archivo. ■ Solicitud de análisis con coagulación, Rx Tórax y ECG ■ Remisión al especialista correspondiente si hay patología de base importante (cardiólogo, etc.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Recepción de resultados, enjuiciándolos ■ TAC que nos permitirá una clasificación exacta de la eventración en localización, orificios y tamaños. Nos dará el diagnóstico (seguimos clasificación EHS) que será el que anotemos en la ficha del paciente, y servirá para posteriores estudios, seguimientos, etc. ■ Valoración de práctica de neumoperitoneo previo si es necesario ■ Control de seguimiento de ejercicios de fisioterapia y de pérdida de peso, si se ha indicado ■ Firma de consentimiento informado ■ Inclusión en la lista de espera para quirófano ■ Remisión a visita preanestésica para valoración y estadije de su ASA ■ Valoración de tratamiento de la piel si hay trastornos tróficos y cita con cirugía plástica si hay posibilidad de abdominoplastia ■ En este momento el cirujano del equipo propondrá la técnica abierta o laparoscópica a emplear, que quedará reflejada en el juicio quirúrgico preoperatorio

Tabla 1. Muestra el protocolo de estudio previo de las eventraciones en la Unidad de Cirugía de Pared del Hospital Universitario La Fe, de Valencia (España). Los parámetros se solicitan teniendo en cuenta factores de tamaño de eventración, comorbilidad, etc.

6. El paciente en el quirófano

La enfermera de quirófano recibe al paciente comprobando que está la faja abdominal, nueva y limpia en su envase, ya que su utilización será inmediata tras la intervención.

Una vez comprobados datos, y tras la anestesia, se colocará una sonda uretral para medición de la presión abdominal (PIA), que se obtendrá antes, durante y al final de la intervención. La colaboración del anestesiista es fundamental en esta operación.

En el quirófano, el paciente está conectado también a un sistema de profilaxis antitrombótica, unos botines que se hinchan y deshinchan, comprimiendo la zona plantar, conectados a una aparato que realiza esta acción (de las mismas características del que lleva el paciente en la sala de hospitalización: sistema AVI).

Un nuevo lavado de la piel con clorhexidina está indicado en nuestro protocolo antes de la colocación de paños estériles.

En las tablas 1, 2, 3, 4 y 5 vienen resumidos las pautas y protocolos que se utilizan en la Unidad de Cirugía de pared del Hospital Universitario La Fe de Valencia (España).

Primer día de ingreso hospitalario	Segundo día o en la sala de 24 horas	Seguimiento en domicilio por la UHD
<ul style="list-style-type: none"> ■ Recepción e información por enfermería Comprobación del consentimiento firmado para práctica del neumoperitoneo ■ Ingreso en ayuno ■ Colocación de catéter intraperitoneal con filtro bacteriano e inyección de 500-1000 cc de aire ambiente ■ Rx simple de control, comprobando la buena colocación y el neumoperitoneo ■ Control TA, oximetría y ECG ■ Una vez comprobado, dieta blanda a normal ■ Profilaxis antitrombótica con heparina de bajo peso molecular a dosis de 24 horas subcutánea hasta final de todo el proceso 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Comprobación estado general y constantes ■ Contacto con la UHD, presentación del paciente y explicación de normas generales de cuidados de enfermería. ■ Continua con fisioterapia respiratoria y profilaxis antitrombótica. ■ Alta con informe y teléfono de contacto con enfermería del hospital 	<ul style="list-style-type: none"> ■ La enfermera de la UHD inyectará aire por el catéter a razón de 1 000 a 1 500 cc diarios, según tolerancia ■ Control por médico de UHD ■ Gráfica diaria con indicación de aire inyectado diario y total, TA, pulso y oximetría ■ Contacto de la UHD con la Unidad de Cirugía de Pared, para determinar duración del neumoperitoneo ■ TAC de control ambulatorio a los 10 días de neumoperitoneo

Tabla 2. Ingreso de 1-2 días para inserción de catéter neumoperitoneo y seguimiento posterior al alta por la Unidad de Hospitalización Domiciliaria (UHD).

Plan de cuidados generales por enfermería al ingreso del paciente	Plan general ordenes médicas
<ul style="list-style-type: none"> ■ Comprobar, consentimientos informados, alergias, medicación actual, profilaxis antitrombótica, etc. ■ Peso y talla con IMC ■ Cuidado y rasurado de la piel ■ Ducha y lavado de la piel abdominal con solución antiséptica ■ Enema de limpieza ■ Lavado anterógrado de colon si sospechamos necesidad de resección intestinal. Sobre todo en pacientes con colostomías, hernias parostomales concomitantes y necesidad o no de restablecer tránsito ■ Dieta líquida ■ Administración de profilaxis antibiótica. Vía periférica ■ Apoyo psicológico e información positiva ■ Colocación medias antitrombóticas ■ Petición de faja abdominal a la ortopedia con medidas personalizadas 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Pautar Profilaxis antibiótica (amoxicilina clavulánico o piperacilina-tazobactam, según la gravedad de los casos). ■ Orden de lavado anterógrado intestinal si está indicado. ■ Apoyo psicológico con información positiva y contacto físico de exploración abdominal. ■ Comprobación, por el médico residente, de la ficha completa del proceso-paciente, fotografías, ASA, PFR, alergias, antecedentes, medicación, etc. ■ Pauta de un sedante por la noche (lorazepam 1 mg)

Tabla 3. Primer día de ingreso para la intervención a la mañana siguiente.

Plan General Anestesia	Plan General Enfermería	Equipo quirúrgico: generalidades.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Recepción del paciente premedicado ■ Comprobación de la historia clínica y consentimientos con hoja de visita preanestésica ■ Acto anestésico ■ Medición de la presión intraabdominal (PIA) dejando catéter uretral y columna para mediciones per- y postoperatorias ■ Colocar o no vía central ■ Decidir ingreso postoperatorio en Reanimación o Cuidados Intensivos 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Recepción e información positiva al paciente ■ Colocación del sistema <i>arterio-venous impulse</i> (AVI; profilaxis de tromboembolismo), en pies o pantorrillas ■ Colocación de sonda uretral para medición PIA ■ Lavado de piel con clorhexidina ■ Comprobación faja abdominal para poner inmediatamente después de terminar la intervención 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Comprobar que todo este en orden según protocolo ■ Comenzar intervención con máximas garantías de asepsia ■ Cuidados en el manejo de prótesis con cambios de guantes y paños estériles accesorios ■ Comprobar y pedir mediciones de PIA antes de cierre definitivo de la pared ■ Ordenar nueva dosis de antibiótico a las dos horas de la intervención

Tabla 4. El paciente en el quirófano. Inmediato pre y peroperatorio. Anestesia.

En la sala de hospitalización	Consideraciones al alta hospitalaria	Seguimiento en la consulta externa
<ul style="list-style-type: none"> ■ Cuidados generales, medicación y sueroterapia protocolizadas ■ Protocolos de analgesia, incluidos catéteres epidurales ■ Medición y cuidado diario de los drenajes de Redón, midiendo débitos y manteniéndolos hasta que este esté por debajo de 30 cc ■ Faja abdominal ■ Destapar elapósito de la herida a los 3 días. Cura ■ Seguimiento profilaxis antitrombótica y fisioterapia respiratoria ■ Reinicio de alimentación oral y vía heparinizada para medicación, en cuanto sea posible ■ Deambulación precoz ■ Alta precoz 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Faja abdominal durante los 3 primeros meses ■ Continuar profilaxis antitrombótica ■ Acudir a retirar puntos y drenajes de Redón según cita en nuestra consulta ■ Notificación a la Unidad de Cirugía de Pared de las incidencias que puedan ocurrir ■ Información positiva y práctica al alta ■ Informe para su centro de salud 	<ul style="list-style-type: none"> ■ A los 8-10 días para retirar puntos ■ Al mes de la intervención ■ Consejo de aflojar la faja paulatinamente en el tiempo ■ A los 6 meses ■ Una vez al año durante los 5 primeros años

Tabla 5. Postoperatorio y seguimiento tras el alta hospitalaria.

7. Estrategia de tratamiento global. Resumen y consideraciones finales

Hemos visto en los apartados anteriores que tanto la preparación como el estudio preoperatorio de los pacientes que van a ser intervenidos de eventraciones con cierta entidad (estas consideraciones como es lógico pueden ser excluidas de hernias incisionales menores) tiene que estar apoyado por protocolos bien establecidos y diseñados por varios especialistas, que colaboran directamente con la Unidad de Cirugía de Pared: radiólogos, cirujanos plásticos, endocrinólogos, fisioterapeutas, anestesistas, unidades de hospitalización domiciliaria, neurofisiólogos, equipos de enfermería formados, etc.

Las técnicas de cirugía laparoscópica en la eventración se utilizan en nuestra unidad en eventraciones de pequeño y mediano tamaño y su manejo global viene incluido en estos protocolos, que se adaptarán a los casos.

Las unidades de cirugía de pared han llegado al panorama quirúrgico para mejorar los resultados de una patología olvidada durante años y la mayor parte de las veces minusvalorada, a pesar de la gran prevalencia de la hernia incisional, de la cirugía de repetición en las frecuentes recidivas (aún con la utilización de prótesis), del enorme gasto sanitario

que todo ello produce y de que últimamente se contempla con preocupación por los gestores del sistema sanitario.

No disponemos de controles epidemiológicos ni de resultados fiables de las técnicas de reparación de la pared abdominal. La eventración es una patología emergente, también en la era de cirugía laparoscópica y de puerto único que estamos viviendo. Es necesario que cirujanos ubicados en estas importantes unidades dentro del sistema sanitario avancen en conocimientos, organización y competencias para mejorar esta apasionante patología de la pared abdominal de la que nos queda mucho por conocer.

La confección de protocolos consensuados y reuniones periódicas con los especialistas implicados de otras materias hacen fuerte a la Unidad de Cirugía de Pared en el hospital, atrayendo la atención de los cirujanos generales, de la gerencia y de los pacientes que acudirán a los centros hospitalarios de referencia buscando las mejores soluciones. La atención debe ser global, y el eventrado debe ser intervenido en las mejores condiciones, previniendo además la aparición de complicaciones. Nuestro grupo ha comprobado una mejoría muy significativa de resultados finales con la aplicación de los protocolos que les hemos mostrado en este capítulo.

Capítulo 27

Neumoperitoneo progresivo preoperatorio y uso de la toxina botulinica para el manejo de las hernias con pérdida de dominio

Juan Carlos Mayagoitia González

1. Introducción

Cuando un cirujano se especializa en pared abdominal y se dedica de forma exclusiva al tratamiento de las hernias de pared abdominal, tarde o temprano debe enfrentarse a hernias con sacos de dimensiones extraordinarias, las cuales se han catalogado como hernias con pérdida de dominio o del derecho a domicilio. Una definición apropiada para la hernia con pérdida de dominio es aquella hernia en la que el contenido del saco herniario excede la capacidad (volumen) de la cavidad abdominal, lo cual hace imposible la reducción completa de las vísceras. Es importante aclarar que estamos hablando del tamaño del saco herniario y no del tamaño del defecto herniario. Usualmente no existe relación directa entre el tamaño del saco y el defecto de la pared abdominal.

Para entender las características de estas hernias y el porqué usamos el neumoperitoneo progresivo preoperatorio como coadyuvante en su reparación, tenemos que hacer algunas consideraciones importantes tanto de las hernias de sacos grandes, como de las de defectos herniarios grandes.

Al manejar hernias de tamaño desproporcionado e inusual, se aumenta el reto que se exige al cirujano, quien además de las dificultades propias de una hernia convencional, deberá tener conocimiento de los cambios anatómicos y fisiológicos que van apareciendo en un paciente con defectos herniarios y sacos grandes, tanto

sistémicos como a nivel local, para resolverlos de la manera más adecuada y evitar complicaciones transoperatorias y postoperatorias, que en estos casos se presentan con una frecuencia elevada, comprometiendo incluso la vida del paciente. El éxito de una cirugía en tales situaciones depende de la integración de una buena metodología en el diagnóstico, manejo preoperatorio, técnica quirúrgica y cuidados postoperatorios.

Un primer aspecto que debemos analizar, es el saber por qué seguimos atendiendo pacientes que dejan crecer sus hernias hasta dimensiones increíbles antes de buscar atención médica. Indiscutiblemente el primer factor se debe al nivel sociocultural de la población que atendamos. A menor nivel, existe la tendencia a no tener interés por su salud y postergar la atención médica, ya sea por desconocimiento, negligencia o por factores meramente económicos. No existe, por otro lado, en la mayoría de los países, medidas de información a la población sobre este padecimiento y sobre cómo debe tratarse. Un factor más lo juegan los médicos de atención primaria y, desafortunadamente, también algunos cirujanos, quienes son corresponsables en muchas ocasiones del retraso en el envío a cirugía de los pacientes portadores de una hernia, al no tener un conocimiento sobre su tratamiento más conveniente.

Podríamos resumir los errores más frecuentes que hemos detectado en el transcurso de nuestros años de práctica quirúrgica y enseñanza de la cirugía herniaria en los siguientes comentarios que se le hacen al paciente:

- Su hernia es muy pequeña, ¿para qué se la quiere operar?
- Si no le molesta, espérese a que le duela y entonces que se la operen.
- ¿Ya lo operaron y le volvió a salir? Es mejor esperarse a que crezca para que valga la pena otra cirugía.
- No se preocupe, use una faja y esto le evitará la cirugía.

Lo anterior evidentemente retrasa el manejo de una hernia y permite que crezca y aumenten las posibilidades de complicaciones, tales como la encarceración o estrangulación, y finalmente obliga al cirujano a utilizar todos sus conocimientos y habilidades para la resolución adecuada de una hernia de grandes dimensiones.

2. Clasificación

Es interesante constatar que no existe un consenso universal en cuanto a la nomenclatura o clasificación del tamaño de las hernias y, por lo mismo, encontramos pocas referencias bibliográficas al respecto. Para tratar de hablar el mismo idioma en relación a cuándo se debe considerar que una hernia rebasa los límites de un crecimiento moderado para convertirse en una gigante o con «pérdida de dominio» o «pérdida de derecho a domicilio», es menester considerar dos factores:

- 1) el defecto o anillo herniario
- 2) las dimensiones y cantidad del contenido del saco herniario.

Cuando tomamos como referencia al tamaño de anillo o defecto herniario, **Herszage** las clasifica de acuerdo con el diámetro mayor del defecto herniario en: pequeñas hasta 3 cm en su diámetro mayor, moderadas hasta 6 cm, grandes hasta 10 cm, gigantes hasta 20 cm y monstruosas cuando el defecto es de más de 20 cm. Por su parte **Chevrel** al proponer su clasificación de hernias ventrales tiene en cuenta principalmente su localización –mediales (M) o laterales (L)– su recurrencia o no (R más el número de recurrencia) y agrega el tamaño del defecto herniario sin que este juegue un papel muy importante en esta, y las clasifica como: W1, menores de 3 cm; W2, de 5 a 10 cm; W3, de 10 a 15 cm, y W4, mayores de 15 cm. Como observamos, ninguna de las dos hace referencia al tamaño del saco herniario y su contenido.

Al referirnos a hernias inguinales el problema es mayor, ya que las clasificaciones de **Gilbert** y su modificación por **Rutkow y Robbins** solo hacen referencia al tamaño del defecto herniario en las hernias indirectas: Tipo I, anillo interno competente o de diámetro normal; Tipo II, anillo dilatado hasta 4 cm, y Tipo III, cuando el anillo es de más de 4 cm. Sin embargo, no consideran la cantidad del contenido intestinal en el saco o su volumen,

por lo que no hay correlación tampoco entre las dimensiones del anillo interno (o defecto herniario) y la cantidad y dimensiones del saco herniario. Pasa lo mismo con la clasificación de **Nyhus**.

En cuanto al tamaño del saco herniario inguinal y su contenido vemos que también existen pocos intentos por estandarizar una clasificación, y así **Sturniolo** refiere clasificar las hernias inguinales como gigantes cuando el contenido herniario alcanza más allá de la mitad del muslo del paciente, sin que esto deje de ser algo meramente subjetivo. Es interesante señalar que por lo general no existe correlación en cuanto al tamaño del anillo y el volumen del saco herniario. Así podremos encontrar defectos pequeños pero por los cuales protruye un gran saco herniario con abundante cantidad de asas intestinales y, por otro lado, podremos ver defectos herniarios con anillos de gran diámetro pero con sacos herniarios pequeños en cuanto a su volumen y contenido.

Hablamos de hernias con pérdida de dominio o pérdida del derecho a domicilio, cuando la cavidad abdominal es insuficientemente amplia para recibir de nuevo el contenido del saco herniario (continente más pequeño que el contenido). Cuando intentemos reintroducir «a la fuerza» las asas intestinales en una cavidad pequeña existirá la posibilidad de que no podamos lograrlo y al mismo tiempo de que sea imposible realizar la plastia o de que llevemos al paciente a desarrollar un síndrome compartimental abdominal. Un intento interesante por decidir cuando nos encontramos ante la presencia de una hernia con pérdida del derecho a domicilio de forma no subjetiva es hecho por **Rodríguez Jr. y cols.**, de Sao Paulo, quienes con base en un programa informático usado para diseño y arquitectura, colocan la imagen topográfica del abdomen, saco y defecto herniario, calculando casi de forma precisa si el contenido herniario podría ser devuelto a la cavidad abdominal. A pesar de la aparición de diferentes programas de *software* como de visores de los cortes tomográficos y su facilidad para manipular estas imágenes para medición de diámetros y áreas, la denominación de una hernia como con pérdida de dominio sigue siendo en muchos casos subjetiva, a criterio del cirujano.

3. Cambios sistémicos y locales en hernias gigantes

Antes de centrarnos en las alteraciones anatómicas y fisiológicas que ocurren en los pacientes portadores de hernias voluminosas o gigantes, tenemos que recordar algunos aspectos básicos de la función de la pared abdominal. Existiendo integridad y una anatomía normal, las funciones de la pared del abdomen son:

- a) Movimientos del tronco, ya que su estabilidad y adecuado funcionamiento provee y/o ayuda a los movimientos de dicha región.

- b) Retención, la cual se explica sola, siendo simplemente la barrera que mantiene las vísceras dentro del espacio de la cavidad abdominal, a pesar de los cambios de presión abdominal y movimientos bruscos del cuerpo.
- c) Protección, al evitar por medio de la contracción muscular que los traumatismos leves o moderados repercutan en contusión directa a los intestinos y resto de vísceras abdominales.
- d) Compresión, ejercida al aumentar la presión intraabdominal por la contracción de la musculatura abdominal y actuar sobre la vejiga y el recto. Esta compresión es indispensable para el momento de la micción y defecación adecuada.
- e) Ventilación, al haber integridad de la pared abdominal se mantiene un equilibrio entre las presiones intrapleurales e intraabdominal, estabilizando al diafragma en su forma semi-esférica y proporcionando una movilidad diafragmática suficiente en la inspiración y expiración para una función ventilatoria adecuada (Figura 1).

4. Presión intraabdominal

Para explicar esta última función de ayuda a la ventilación, tenemos que recordar que la presión intraabdominal es variable de acuerdo con la actividad que esté desarrollando el individuo. **Parviz Amid** establece los rangos de esta presión de acuerdo con 3 situaciones habituales: presión en decúbito, de 0 a 8 cm de H_2O . Estando el individuo de pie esta presión oscila entre 11 a 12 cm de H_2O . Ante esfuerzos como toser, vomitar o cargar objetos pesados, la presión aumenta hasta 80 cm de H_2O y finalmente al brincar ya sea en el mismo nivel o de una altura moderada, se aumenta hasta por arriba de 100 cm de H_2O , aunque estas últimas situaciones ocurren en forma súbita y momentánea. La presión intraabdominal se puede medir por medios directos o indirectos. Los indirectos son los usualmente utilizados en los servicios de las Unidades de Cuidados Intensivos y puede ser medido mediante tres procedimientos: 1) cateterización de la vena cava, lo cual es un método invasivo, de difícil realización y por lo tanto poco práctico; 2) cateterización del estómago con una sonda nasogástrica, vaciando su contenido e instilando 1 litro de solución fisiológica por la sonda, la cual se conecta a una escala para medir la presión en cm de H_2O . Tiene la desventaja de que la sonda puede obstruirse total o parcialmente por moco y detritus gástricos, lo cual altera la lectura de la presión, y 3) el método indirecto de elección por ser el más rápido y de menor invasión es la cateterización de la vejiga por medio de una sonda **Foley**; se sigue el mismo procedimiento de vaciado e instilación de 1 litro de solución fisiológica, y se conecta posteriormente la sonda a una escala

de medición en cm de H_2O . Al no contener por lo general la orina detritus ni moco, las lecturas son las más cercanas a lo real.

El método directo de medición de la presión intraabdominal se hace colocando un catéter o aguja por cualquier método, dentro de la cavidad abdominal y midiéndola al conectarla directamente a un esfingomanómetro, en una escala en cm de H_2O de los usados para medir PVC o a un insuflador con transductor de presión, de los usados en laparoscopia, los cuales nos indican de manera más certera la presión que hay dentro de la cavidad en mmHg (1 mmHg = 1,2 cm de H_2O).

5. Efectos sistémicos

Al ir creciendo el saco herniario y albergar cantidades mayores de asas y vísceras abdominales, esto nos llevará a los siguientes trastornos sistémicos:

- **Disfunción ventilatoria.** Conforme las asas intestinales inician su migración a la cavidad formada por el saco herniario, la presión intraabdominal tenderá a ir disminuyendo en relación directa al volumen herniado; a mayor contenido en el saco, menor presión en la cavidad. Esto alterará el equilibrio normal entre las presiones intratorácica e intraabdominal, y modificará la forma normal del diafragma, el cual tenderá al abatimiento, quedando aplanada su concavidad normal, lo que traerá consigo una restricción tanto inspiratoria (al no poder descender más) como espiratoria, al estar disminuida la capacidad para contraer el abdomen y aumentar la presión que se ejerce al diafragma para este movimiento de elevación y compresión pulmonar. La ventilación en estos pacientes depende en gran medida de la capacidad de los músculos torácicos (Figura 2). Afortunadamente estos cambios no son súbitos, sino paulatinos y son fácilmente compensados por el paciente cuando menos clínicamente, pero detectables durante un estudio de espirometría.
- **Disfunción para la evacuación.** Los pacientes con sacos herniarios de gran contenido, desarrollan dificultad para evacuar por medio de dos mecanismos; el primero es por la dificultad de elevar la presión intraabdominal al existir unos músculos abdominales desplazados de la línea media, acortados y con dificultad para contraerse, y el segundo es como efecto obstructivo cuando las asas intestinales se encuentran incluidas en el contenido del saco herniario y producen dificultad mecánica obstructiva del paso de material intestinal por un anillo herniario que obstruye el flujo junto con la compresión de las vísceras contra sí mismas dentro del saco herniario.
- **Disfunción para la micción.** Rara vez la vejiga está dentro de un saco herniario y causa disfunción obstructiva para orinar. La mayor par-

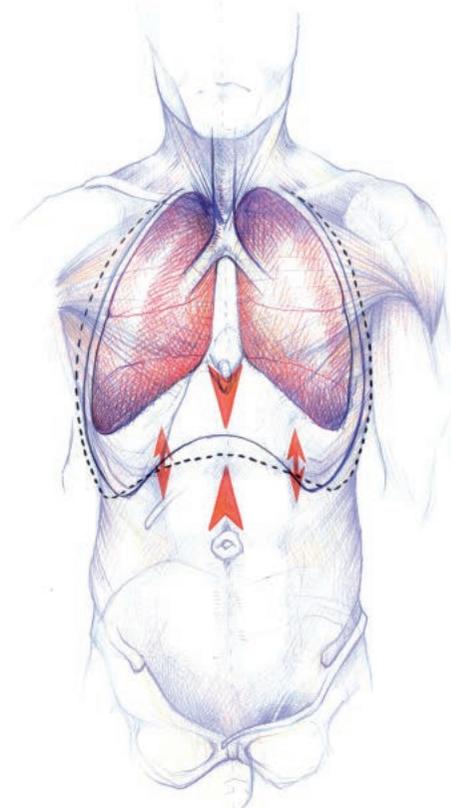


Figura 1. La presión intraabdominal adecuada, junto con la presión intrapleural juegan un papel importante al mantener el equilibrio, estabilidad y adecuado movimiento de los hemidiafragmas, durante los movimientos de inspiración y expiración. Cualquier disminución de la presión intraabdominal, como en el caso de las hernias grandes, altera el equilibrio diafragmático y consecuentemente la ventilación adecuada.

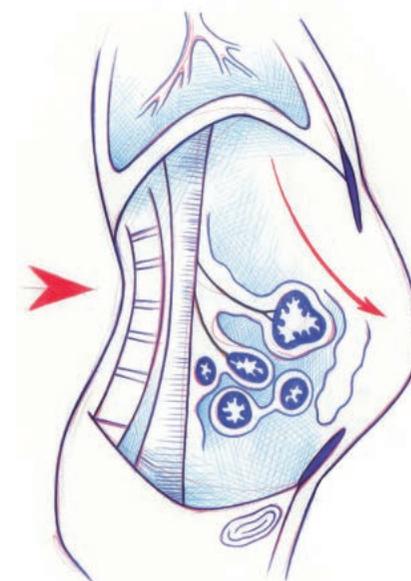


Figura 2. En una hernia incisional, el contenido visceral tiende a migrar al saco herniario, causando una disminución de la presión intraabdominal de acuerdo con la cantidad de vísceras que contenga dicho saco. Paulatinamente los hemidiafragmas tienden a aplanarse y se altera el equilibrio de presiones con la zona intrapleural.

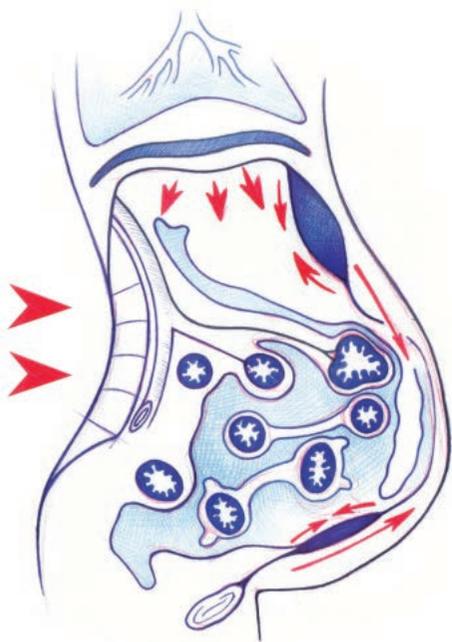


Figura 3. Con el crecimiento del saco herniario, además de la migración de asas intestinales hacia el saco herniario, la disminución de la presión intraabdominal hace que los hemidiafragmas estén abatidos con hipomovilidad y el consecuente trastorno ventilatorio. Los músculos de la pared abdominal tienden a contracturarse, disminuyendo su longitud y por consiguiente la de la cavidad abdominal. Al tener el paciente más peso en el saco herniario tiende a compensarlo con una hiperlordosis de la columna lumbar.

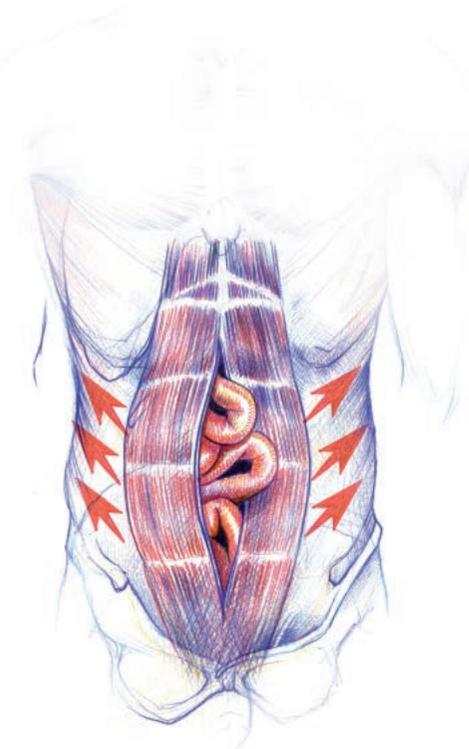


Figura 4. Las fuerzas de contracción de los músculos laterales del abdomen (transverso y ambos oblicuos) separan los músculos rectos lateralmente y agrandan el defecto herniario.

te de las ocasiones simplemente es debida a la disfunción del músculo detrusor de la vejiga ante la imposibilidad de elevar la presión intraabdominal y favorecer la acción de este músculo vesical para efectuar la micción.

6. Efectos locales

Los efectos locales de las hernias se encuentran circunscritos a la musculatura de la pared abdominal, el intestino, mesenterio, tejido celular subcutáneo y finalmente, la piel, involucrada en el recubrimiento del saco herniario.

Volumen de la cavidad abdominal

La cavidad abdominal disminuirá paulatinamente su volumen por medio de tres mecanismos:

- 1) Al ir quedando vacía la cavidad abdominal, la musculatura de la pared abdominal pierde el estímulo de distensión ocasionado por las vísceras que chocan constantemente con la pared abdominal tendiendo a escapar, lo cual mantiene el tono muscular normal y la elongación de los músculos abdominales. Al mismo tiempo se va perdiendo la presión intraabdominal conforme las asas intestinales migran al saco herniario. Esto hace que paulatinamente los músculos de la pared abdominal tiendan a contraerse de forma permanente, separarse de la parte anterior del abdomen en sentido lateral a partir del defecto herniario y alterar su función al no poder elevar la presión como lo hacían antes con su contracción (Figura 3).
- 2) Los músculos laterales del abdomen, oblicuo mayor, menor y transverso siguen ejerciendo su acción de contracción. Al existir disrupción de la línea media o de cualquier otro sitio por el defecto herniario, la contracción de estos músculos lateralizará el borde del defecto herniario hacia cada lado, haciendo crecer el defecto y manteniendo dichos músculos laterales contraídos (Figura 4).
- 3) Existe también un efecto mecánico para la disminución del volumen abdominal. Al existir un saco grande, cada vez que este protruye, empuja y desplaza lateralmente los músculos adyacentes, siendo este efecto tan severo como lo sea el tamaño herniario y el tiempo de evolución del problema. Los tres mecanismos anteriores hacen que las dimensiones habituales de dicha cavidad abdominal vayan disminuyendo en relación directa con el tiempo con que se mantenga herniado su contenido. Evidentemente, al perder el abdomen su capacidad de retención, pierde también su capacidad de protección y las vísceras contenidas en el saco herniario son vulnerables a traumatismos moderados o leves. La restauración del tono y distensibilidad de estos músculos volverá a la normalidad si

la hernia se repara de forma temprana y, por el contrario, en los casos de larga evolución, será difícil tanto la reintroducción del contenido visceral como la realización de cualquier plastia abdominal.

Mesenterio y asas intestinales

Existen dos efectos importantes en estas estructuras.

El primero es la inflamación crónica de mesenterio y asas, ocasionada por la irritación mecánica directa por el continuo roce de estas estructuras con el borde del anillo. Es necesario recordar que los bordes del anillo usualmente son blandos y distensibles cuando son hernias primarias (inguinales, umbilicales, Spiegel, etc.), y fibrosos y rígidos cuando se trata de hernias incisionales, por lo cual el efecto de la inflamación mecánica será más importante en estas últimas. La resultante de esta inflamación será la aparición de unos depósitos de fibrina que condicionarán la formación de bridas o adherencias interasas, entre mesenterio y epiplón, al anillo y saco herniario, etc. Al igual que en los efectos anteriores, a mayor tiempo de evolución, mayor la cantidad y firmeza de dichas adherencias.

El segundo efecto está en relación con tres aspectos mecánicos como lo son:

- 1) la disminución del retorno venoso del flujo portal y de la cava hacia el tórax por la disminución de la presión intraabdominal, lo cual congestiona todas las vísceras abdominales,
- 2) la compresión de la circulación de retorno, linfático y venoso, por parte del anillo fibroso contra unas asas que cuelgan y cabalgan sobre el borde del anillo permaneciendo crónicamente fuera de la cavidad,
- 3) el simple efecto de la gravedad sobre el retorno venoso y linfático, ante unas asas intestinales que cuelgan literalmente fuera del abdomen. Todos estos efectos ocasionan edema y engrosamiento del intestino, de su mesenterio y epiplón por congestión venosa y linfática. Esto, como ya se mencionó, será más grave si el anillo o defecto herniario es pequeño y fibroso. Podríamos decir que, en general, en los pacientes con hernias que pierden el derecho de domicilio, el tamaño del defecto herniario, rara vez es tan grande como el saco. Al operar para la realización de la plastia, las asas intestinales, el epiplón y el mesenterio, en estos pacientes es encontrado edematoso y grueso, lo que hace difícil su manejo y su reintroducción a la cavidad abdominal. A menos de que se trate de un anillo o defecto herniario muy pequeño y fibroso y el contenido de asas intestinales sea masivo, rara vez se produce una obstrucción arterial clínicamente significativa.

Piel y tejido celular subcutáneo

También estas capas de la pared abdominal que envuelven al saco herniario sufren de alteraciones

originadas por un efecto mecánico de compresión. Al irse distendiendo el saco herniario, su contenido comprime inicialmente el tejido celular subcutáneo, desplazándolo lateralmente y atrofiando al que queda adherido a la piel. Con esto tendremos que a mayor tiempo de evolución de la hernia, las vísceras contenidas en el saco herniario solo tendrán la protección mínima de un saco peritoneal delgado y piel, exclusivamente. De persistir esta situación la piel correrá con la misma suerte que el tejido celular subcutáneo, de modo que paulatinamente tenderá a la atrofia, por compresión y distensión severa, lo que disminuye el aporte de la circulación con su adelgazamiento consecutivo, llegando en casos crónicos a la presencia de úlceras atróficas en una o varias zonas de la cubierta cutánea que envuelve al saco herniario, las cuales curan con dificultad por su circulación disminuida y son sitios de crecimiento bacteriano o micótico que pueden contaminar el campo operatorio en caso de efectuar la hernioplastia sin que hayan cicatrizado por completo. También habrá tendencia a la aparición de infecciones como el intertrigo o micosis en los pliegues cutáneos que quedan entre la piel del abdomen normal y el saco herniario gigante, los cuales difícilmente pueden asearse durante el baño y se mantienen continuamente húmedos y sucios, favoreciendo la proliferación de dichas infecciones.

Estática de la columna vertebral

Al crecer el saco herniario de manera excesiva se forma un «segundo abdomen» que pesa ahora más que el propio abdomen y tiende a hacer que el paciente se flexione hacia delante siguiendo el peso del saco. Para compensar, obligará al paciente a efectuar una hiperlordosis de la columna lumbar con su consecuente síndrome doloroso lumbar o lumbalgia.

Una vez entendidos los conceptos anteriores, tenemos que un paciente con una hernia que presenta pérdida de dominio no solo presenta el problema de su defecto herniario, sino que hay un sinnúmero de trastornos agregados que deben tomarse en cuenta para una reparación efectiva y con los menores riesgos para el paciente.

7. Consecuencias de la pérdida de dominio para la cirugía

Si no efectuamos un manejo preoperatorio adecuado en estos pacientes, nos enfrentaremos a lo que hemos denominado «complicaciones por falta de planificación» tanto en el transoperatorio como en el postoperatorio.

Dentro de las posibles complicaciones por falta de planificación tenemos:

- Imposibilidad de realizar una plastia
- Imposibilidad de reducir el contenido herniario
- Realización de una plastia inadecuada
- Reducción forzada del contenido herniario
- Síndrome compartimental abdominal

Cuando sin preparación adecuada nos enfrentamos en el transoperatorio a la situación de unas asas intestinales y mesenterio engrosados y en abundante cantidad, con dificultad en el manejo de estas y de su reintroducción a una cavidad abdominal disminuida de volumen, quedando gran volumen de asas fuera del abdomen, nos deja solo con 3 posibles alternativas:

- 1) Imposibilidad de efectuar la plastia, por lo que tendremos que cerrar el saco herniario sin reducción de su contenido, maniobra que es difícil en ocasiones debido a que por lo general se edematiza el intestino, aun más de lo que fue encontrado, por el manejo operatorio de las asas, y debido a que en el transcurso de la liberación de adherencias habitualmente hay pérdidas de segmentos de saco peritoneal, lo cual complica aun más su cierre. Posteriormente deberemos cerrar la piel sobre el saco o sobre las asas intestinales si no fue posible cerrar el peritoneo y planear una plastia diferida.
- 2) Realización de una plastia no adecuada. Cuando la cantidad de asas que permanecen fuera de la cavidad no es aparentemente mucha, siempre deja en el cirujano el temor a una plastia diferida, por lo que deciden realizarla aun ante la falta de reducción completa, colocando mallas que cubren el contenido herniario a manera de un «saco de malla» protruido y fijándola a la aponeurosis ya sea en forma supraaponeurótica o en el espacio preperitoneal, lo que evidentemente nos dará una recidiva temprana de la hernia y complicará el procedimiento al cirujano que opere de nuevo.
- 3) La tercera y más grave posibilidad aparecerá si hacemos una reducción total forzada del contenido intestinal a la cavidad abdominal pequeña. En apariencia haremos una plastia satisfactoria, pero enfrentamos al paciente a la posibilidad de desarrollar en el postoperatorio inmediato un síndrome compartimental abdominal, con todas sus complicaciones locales y sistémicas bien conocidas por los cirujanos e intensivistas.

Síndrome compartimental abdominal

La presión intraabdominal normal oscila entre 5-10 mmHg o 6-12 cm de H₂O (1 mmHg = 1,2 cm de H₂O). Después de una cirugía electiva como lo es la colecistectomía abierta se han encontrado promedios de presiones intraabdominales de 6,5 ± 2,1 mmHg mientras que en una cirugía donde se involucre resección múltivisceral se registra una presión promedio de 10,0 ± 4 mmHg. **Schumpelick** describe un aumento de la presión de 3 a 10 mm sobre su media normal en los pacientes sometidos a hernioplastia de una hernia incisional grande, lo que supone una presión final entre 9 y 20 mmHg, lo que deja al paciente con una reducción de la circulación de la pared abdominal en un 58 % y

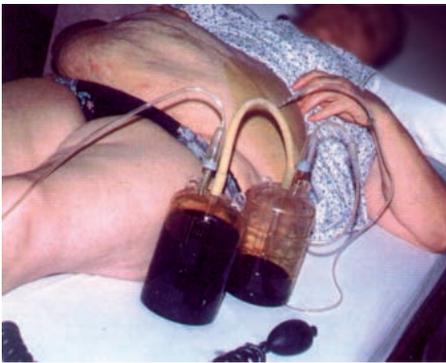


Figura 5. Sistema original de neumoperitoneo con sifón de 2 frascos, uno con iodopavidona y otro con aire. (Dr. León Herszage).

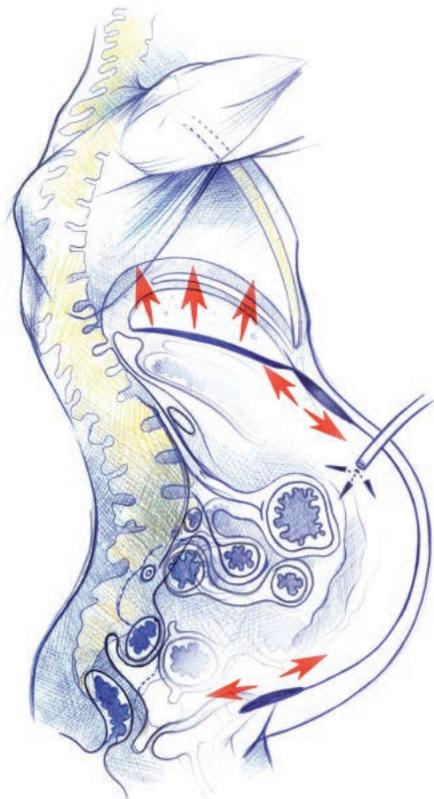


Figura 6. Al final del neumoperitoneo los hemidiafragmas habrán regresado a su posición habitual, los músculos de la pared abdominal se encontrarán elongados de nuevo, la cavidad abdominal aumentada de tamaño y volumen, y finalmente las vísceras tenderán a regresar a la cavidad, mejorando su circulación venosa y linfática con reducción del edema crónico, y con lisis de las adherencias laxas.

compromete la circulación esplácnica y renal quedando a un paso de lo que podemos clasificar como síndrome compartimental abdominal.

Diversos estudios, entre los que destaca el de **Munegato**, muestran una similitud en la evolución clínica entre los pacientes sometidos a una hernioplastia ventral y reducción forzada de un gran contenido herniario y los pacientes postoperados por un trauma abdominal severo, sepsis abdominal, oclusión vascular mesentérica o pacientes multioperados en un período corto de tiempo. Todos incrementaron la presión intraabdominal por arriba de 20 mmHg. Encuentra también este autor que el comportamiento de ambos casos, hernioplastias con reducción forzada y desarrollo de un síndrome compartimental y el producido por otras causas, también era similar después de reoperarlos para manejarlos con abdomen abierto (laparostomía), con lo que invariablemente evolucionaban hacia la mejoría de la falla sistémica múltiple en todos los casos.

8. Neumoperitoneo Progresivo Preoperatorio

Tratando de evitar las consecuencias anteriores, **Iván Goñi Moreno**, cirujano argentino, en el año 1940 decide utilizar el neumoperitoneo preoperatorio progresivo para agrandar la cavidad abdominal en pacientes con hernias y pérdida de dominio, y así poder efectuar una reducción adecuada del contenido herniario, utilizando como base las experiencias de **Banyai**, quien en 1931 usó el neumoperitoneo para producir colapso pulmonar indirecto en pacientes con grandes cavernas tuberculosas, evitando así las complicaciones ocasionadas por el neumotórax terapéutico.

En su técnica original, **Goñi Moreno** coloca un catéter intraperitoneal y pasa aire ambiente «lavado» con iodopavidona para reducir el riesgo de infecciones, con un sistema de sifón de dos frascos (Figura 5). Esta introducción de aire se hace por varios días hasta conseguir los objetivos deseados. Indiscutiblemente es un buen sistema pero muy laborioso. Desde 1940 a la fecha se han producido innumerables cambios y modificaciones a esta técnica de producción del neumoperitoneo, variando la forma de la punción, tipo de catéter o gas utilizado. Enumeraremos algunas de estas modificaciones relevantes a través de la historia:

- 1940, **Iván Goñi Moreno**: Diseña la técnica del neumoperitoneo preoperatorio progresivo.
- 1954, **Koontz and Graves**: Introducen el procedimiento en EE. UU.
- 1990, **Caldironi**: Realiza punciones diarias con aguja de **Veress** y uso de CO_2 (con los inconvenientes de la punción diaria y la rápida absorción del gas).
- 1996, **Naslound**: Usa un Port-o-Cath® para el neumoperitoneo.
- 1997, **Bevawi**: Usa un catéter de **Tenckhoff** para el neumoperitoneo.

- 2001, **Martínez Munive**: Usa un catéter subclavio de doble lumen para el neumoperitoneo y utiliza solo aire ambiente sin filtros, sin ninguna complicación infecciosa.

En la actualidad, el procedimiento del neumoperitoneo preoperatorio parte de bases científicas, pero sin duda aún tiene algo de bases empíricas y subjetivas, lo que ha impedido que su uso se generalice por todos los cirujanos. Los objetivos que esperamos alcanzar con el uso del neumoperitoneo progresivo preoperatorio son (Figura 6):

- 1) Elevar de nuevo la presión intraabdominal en forma gradual.
- 2) Estabilizar la forma y la función diafragmática mejorando la función ventilatoria.
- 3) Alargar los músculos de la pared abdominal y por ende el volumen de la cavidad abdominal.
- 4) Producción de lisis neumática de las adherencias laxas.
- 5) Mejorar la circulación portal, mesentérica e intestinal una vez que regresan paulatinamente las vísceras a la cavidad.
- 6) Producir irritación peritoneal y vasodilatación local reactiva con aumento de las células blancas sanguíneas (macrófagos y dendríticas), lo cual mejora la calidad de la respuesta cicatrizal.

León Herszage, después de 30 años de realizarla, cuenta con la mayor serie de casos a nivel mundial manejados con neumoperitoneo preoperatorio, y recomienda mantenerlo por lapsos variables, de acuerdo con el objetivo a lograr:

- a) 1-7 días para desbridamiento de adherencias,
- b) no menos de 15 días para mejorar la respuesta inmune del paciente,
- c) 30-90 días, dependiendo del caso en particular, para lograr todos los objetivos y la distensión franca de la pared y la cavidad abdominal.

8.1. Valoración preoperatoria

El primer paso indispensable es tener una tomografía axial computarizada para evaluación de los diámetros del abdomen y saco herniario, así como para valorar las características de la musculatura lateral y rectos abdominales. Además agrega datos importantes del defecto herniario, contenido herniario y prótesis anteriores si las hubiera, y servirá de control comparativo al final del neumoperitoneo.

Desde el año 2003 hemos modificado algunos aspectos en la forma de la punción y mantenimiento del neumoperitoneo, lo que nos han dado mayor seguridad para realizar el procedimiento. Utilizamos una aguja de **Veress** para la punción, en lugar de la aguja sin protección del equipo de subclavia, un catéter subclavio de doble o triple lumen para dejarlo permanentemente en cavidad y una jeringa de vidrio de 50 mm para insuflar usando solo aire ambiente.

Después de seleccionar al paciente y sea candidato a neumoperitoneo por ser portador de un saco herniario y contenido mayor al volumen de la cavidad abdominal, se le explica ampliamente el procedimiento y los días que consideraremos convenientes de insuflación, para que el paciente no entre en desesperación. Se le solicita una valoración cardiológica y neumológica preoperatoria (con ECG a todos) y espirometría cuando el departamento de neumología lo considere pertinente de acuerdo con las condiciones clínicas. Laboratorio preoperatorio de rutina. Se presentan al hospital con la firma de una carta de consentimiento informado para el procedimiento de neumoperitoneo, aunque este será realizado de forma ambulatoria, excepto en aquellos que por sus características clínicas precisen monitorización estrecha.

8.2. Técnica de punción

Con el paciente en ayuno al menos 6 h, se decide el punto para realizar la punción de acuerdo con localización de las incisiones previas y de los posibles espacios sin presencia de adherencias, preferentemente en la línea medio clavicular izquierda a nivel del hipocondrio izquierdo por debajo del reborde costal. De haber incisiones previas en dicho sitio, se elige otro alejado de cicatrices y del saco herniario con asas intestinales. Cuando consideramos que el paciente puede tener adherencias en exceso por múltiples cirugías previas, solicitamos al radiólogo que efectúe un ultrasonido abdominal para elegir el mejor sitio para la punción libre de adherencias. El radiólogo deberá tener experiencia en este tipo de exploración para darnos resultados confiables.

Con el paciente en decúbito dorsal se realiza bajo protocolo de asepsia y antisepsia y la aplicación de anestesia local con lidocaína simple al 1 o 2% en el sitio elegido para la punción. Se realiza una pequeña incisión de 0,1 cm, solo para permitir la inserción de una aguja de Veress metálica reutilizable y desarmable. La introducción de la aguja es similar a la realizada en cualquier procedimiento laparoscópico. Se corrobora su inserción dentro de la cavidad abdominal mediante la aspiración y el libre paso de solución fisiológica hacia esta. Se realiza la insuflación de aire ambiente por la aguja hacia la cavidad abdominal mediante una jeringa de 50 cc en cantidad de 100 cc para lograr el despegamiento de cualquier tipo de adherencia o de asa intestinal hacia la aguja de Veress durante su introducción. Se desensambla la parte interna de la aguja de Veress, para poder lograr el paso de la guía metálica flexible que acompaña a los catéteres centrales (subclavios). Una vez insertada la guía metálica dentro de la cavidad, se retira completamente la aguja y se continúa con la inserción del catéter, según la técnica habitual de **Seldinger**, paso de un dilatador a través de la guía metálica, inserción posterior del catéter subclavio hasta la bifurcación de sus lúmenes y, una vez estando este dentro de la cavidad, se fija a piel con 2-4 puntos (Figura 7). En este momento sentamos al paciente

y se prosigue con la colocación de una llave de tres vías en el lumen distal del catéter, y se inicia la insuflación de la cavidad con aire ambiente en una cantidad de solo 1 000 cc y se envía al paciente al departamento de radiología para corroborar la presencia del adecuado neumoperitoneo mediante la toma de una placa de tórax en posición de pie y así descartar la introducción accidental a algún asa intestinal. Si la radiografía muestra aire libre en ambos hemidiafragmas, se completa la insuflación de aire estando el paciente sentado hasta completar unos 2 000 a 4 000 cc, dependiendo del momento en que el paciente refiera sensación de plenitud abdominal o dolor en los hombros como efecto de la insuflación, monitorizando con un esfingomanómetro conectado en el otro lumen del catéter que la presión intraabdominal no exceda de los 15 mmHg (Figura 8). Una vez terminada la insuflación inicial se envía al paciente a su casa, y se recomienda que realice sus actividades habituales y que evite estar solo en reposo. Se indica para su domicilio antibioticoterapia oral con una cefalosporina o quinolona de 2.^a-3.^a generación, así como un procinético (metoclopramida 10 mg c/8 h) y analgésico en caso de dolor.

La experiencia nos ha enseñado que es mejor insuflar al paciente, estando este sentado, pues cuando se realiza en decúbito, siempre existe al levantarlo, un dolor intenso en ambos hombros con respuesta vaso-vagal importante, pudiendo llegar al desmayo, que hace desconfiar al paciente de su alta hospitalaria, cosa que no sucede con la posición recomendada. Otro aspecto interesante es que en la actualidad no monitorizamos la presión intraabdominal ya que la experiencia nos indica que nunca superamos los 12 mmHg sin que el paciente presente severas molestias que nos hacen suspender la insuflación de más aire.

8.3. Mantenimiento del neumoperitoneo

El paciente es instruido para que acuda a diario a revisión, en la que documentamos las molestias del paciente, atentos a cualquier dato de reacción peritoneal que sugiera infección o lesión visceral, y palpamos el abdomen para verificar su tensión (la reabsorción del aire ambiente es lenta por su porcentaje en nitrógeno). Se realizan insuflaciones de mantenimiento en cantidad de 1 000-2 000 cc, de acuerdo con la tolerancia del paciente (hay días en los que no insuflamos, cuando apreciamos la cavidad abdominal aun muy tensa, lo que nos indica que prácticamente no tolerará de momento más aire). El tiempo que hemos establecido para el mantenimiento del neumoperitoneo es de 9 a 15 días en las hernias inguinales y de 21 a 30 días en las ventrales. La forma más precisa de saber cuando un paciente debe ser llevado a su plastia de pared es el realizar una tomografía de control y volver a calcular los volúmenes del contenido del saco herniario (no del saco herniario pues este contendrá también buena cantidad de aire) y de la cavidad abdominal para determinar si ya



Figura 7. Pasos para la inserción del catéter: a- Introducción de la aguja de Veress metálica rehusable, b- Se desensambla la parte interna de la aguja para permitir, c- El paso de la guía metálica a través de la parte externa de la aguja de Veress aun en cavidad abdominal, d- Se retira la parte externa de la aguja de Veress y se pasa el catéter de doble o triple lumen completo a la cavidad a través de la guía metálica. Al final se sujeta el catéter a la piel abdominal por medio de 2 a 4 puntos.



Figura 8. Se conecta uno de los lúmenes del catéter subclavio a un esfingomanómetro de mercurio (ya que este es el único que mide presiones por debajo de 20 mm) y se monitoriza la presión

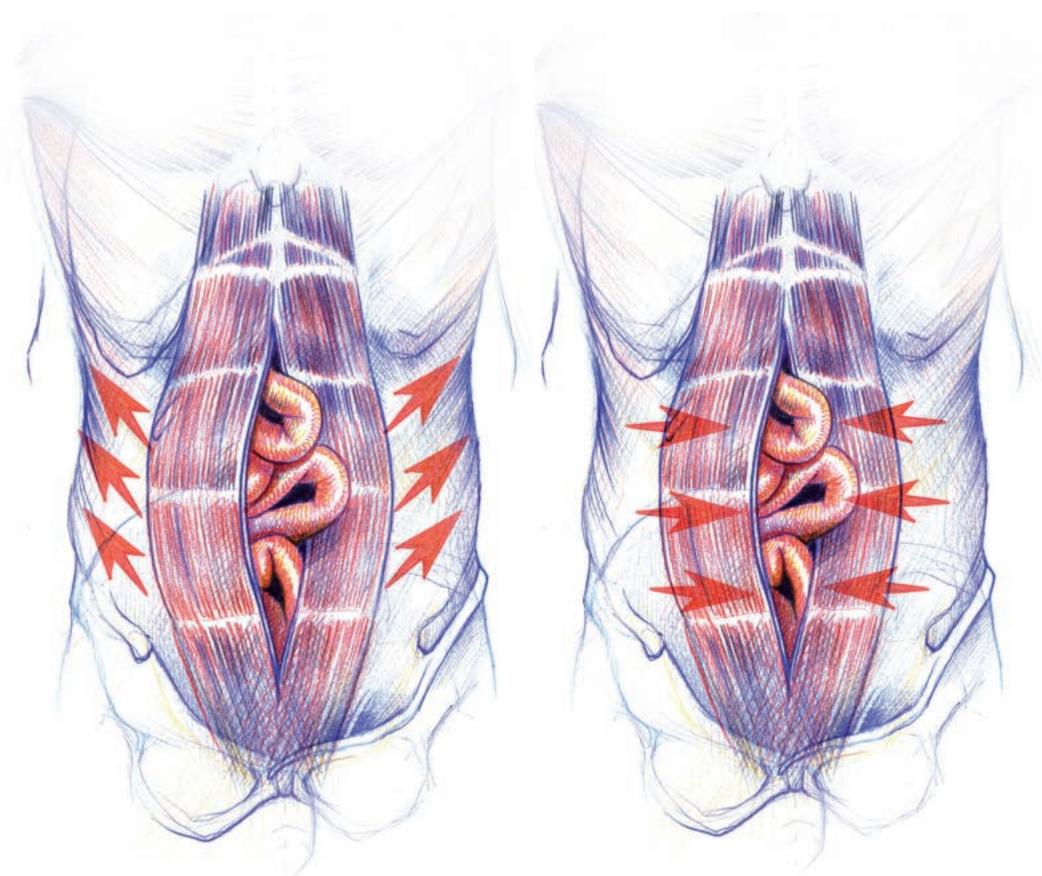


Figura 9. Las fuerzas de tracción ejercidas sobre los músculos rectos abdominales que obligan al defecto herniario a crecer se suspenden al inducir la parálisis de los músculos laterales del abdomen con la toxina botulínica. Como consecuencia de lo anterior existe menor tracción sobre el anillo herniario y este disminuye su tamaño.

es posible reducir el contenido sin problemas durante la cirugía. Al término de este periodo de neumoperitoneo el paciente se somete al evento quirúrgico planeado y durante el inicio de este se realiza la retirada del catéter antes de iniciar la incisión. La técnica quirúrgica de reparación de pared y el tipo de material protésico se establecen de acuerdo con el criterio del cirujano.

9. Complicaciones

Podremos tener dos tipos de complicaciones:

9.1. Relacionadas con el procedimiento de punción

La principal complicación es la punción accidental de una víscera hueca. Cuando advertimos en el mismo instante que se perfora por aspirar material intestinal o biliar (tenemos reportado un caso nuestro donde puncionamos un hidrops vesicular gigante asintomático), lo mejor es retirar de inmediato la aguja y someter al paciente a una laparotomía únicamente para solucionar esta eventualidad, dejando el procedimiento de neumoperitoneo y plastia para un tiempo posterior. **Herszage** maneja dichas punciones accidentales de intestino, solo retirando la aguja e intentándolo en otro sitio, sin

que al parecer haya tenido fugas intestinales posteriores. Si la punción no es advertida, se corre el riesgo de que se introduzca también el catéter intraluminalmente, lo que hará que el aire insuflado produzca dolor importante y una dilatación visceral, e incluso su estallido si no tenemos la precaución de tomar una radiografía de tórax al haber insuflado los primeros 1000 cc, que bien los puede tolerar cualquier segmento intestinal. Si hubo punción visceral pero el catéter se quedó colocado intraperitonealmente, se podrá producir un cuadro séptico posterior con datos abdominales agudos. Ambas situaciones requieren de igual forma el efectuar una laparotomía y reparación del asa intestinal afectada. El sangrado intracavitario por lesión de víscera maciza (hígado o más rara vez el bazo) o por traumatismo de algún vaso mesentérico o epiploico también nos puede llevar a la necesidad de una laparotomía urgente, aunque no hay publicaciones al respecto, ni nosotros hemos tenido ningún caso. El manejo de esta última contingencia estará de acuerdo con la cantidad de sangrado producido.

Otra complicación frecuente, que más bien debería considerarse un inconveniente, es la que ocurre en los pacientes multioperados o en los que se han manejado como abdómenes abiertos sin cierre posterior de aponeurosis. En nuestros

casos iniciales al intentar la punción y después de la introducción de la aguja no lográbamos crear un neumoperitoneo total; es decir, debido a los tabiques creados por adherencias firmes de epiplón y asas intestinales entre sí y a la pared abdominal, solo conseguíamos un neumoperitoneo parcial de un segmento pequeño del abdomen que no sirve para los objetivos deseados de agrandar la totalidad de la cavidad. Nuestra conducta en estos casos ha sido la de intentar una nueva punción en un sitio diferente y esperar que se produzca el neumoperitoneo total de la cavidad. Desafortunadamente, en los casos en que el primer intento es fallido, pocas veces hemos tenido éxito con las punciones posteriores. Como norma general solo hacemos hasta 4 punciones en estos pacientes, y después abandonamos el intento de este procedimiento y planeamos otro tipo de resolución de la hernia con pérdida de dominio, como lo sería la técnica descrita por **Tomás Ibarra** de aplicación de toxina botulínica tipo A, infiltrándola en los músculos laterales del abdomen (transverso y oblicuos de ambos lados) con la finalidad de provocar una parálisis temporal de los mismos, reducción de las fuerzas que tienden a separar y agrandar los defectos herniarios, permitiendo además un aumento de volumen de la cavidad abdominal en un plazo de 30 días hasta un máximo de 20% de su capacidad inicial (Figura 9).

En esta técnica de infiltración de toxina se aplican 50 U en 5 puntos específicos del lado derecho y 5 del izquierdo para un total de 500 U. La parálisis total de los músculos se logra en el transcurso de los primeros 10 días, a partir de los cuales se inicia la dilatación de la cavidad abdominal sin compromiso de los movimientos del tronco ni de la función respiratoria. El máximo de dilatación se alcanza a los 30 días sin que en lo sucesivo se logren mayores aumentos del volumen de la cavidad, por lo que se sugiere efectuar la reparación de la pared en este tiempo, con la ventaja de tener aun 5-6 meses más de efecto de la toxina para que proteja la línea de sutura de nuestra reparación, que siempre debe reforzarse con aplicación de una malla (Figura 10).

9.2. Relacionados con el mantenimiento del neumoperitoneo

Algunas manifestaciones clínicas son normales en la mayoría de los pacientes, ocasionadas por la insuflación de aire en la cavidad, como lo son, un dolor continuo de hombros, el dolorimiento moderado de la pared abdominal ocasionado por la distensión, un reflujo gastroesofágico inicial y la sensación de plenitud postprandial precoz en los últimos días, así como cierta dificultad ventilatoria cuando se cumplen también los días finales del procedimiento.

Una de las complicaciones más frecuentes es la presencia de enfisema subcutáneo en la pared abdominal, ocasionado por la fuga de aire a presión por el orificio del catéter en el peritoneo, el cual siempre es en cantidad de pequeña o moderada

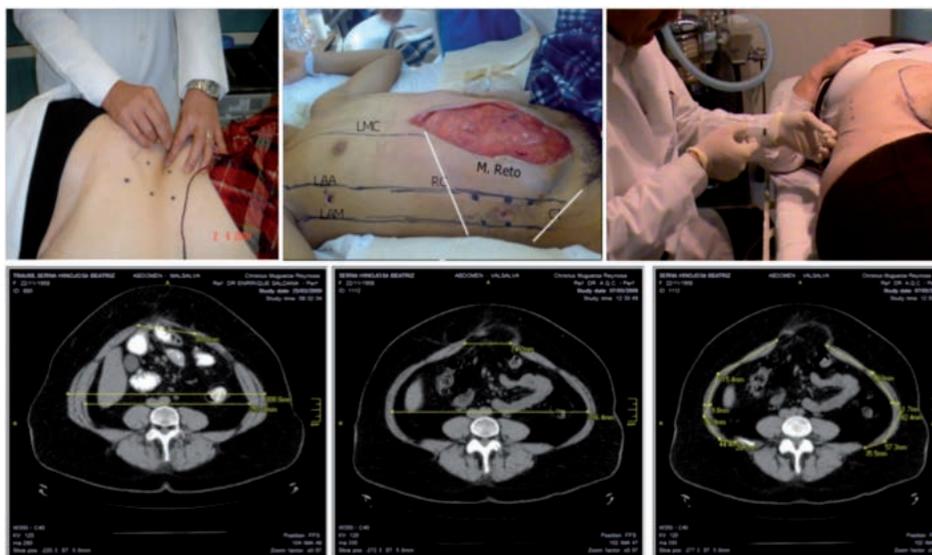


Figura 10. a y b- Se muestran los 5 puntos donde se debe infiltrar 50U de toxina botulínica en cada uno de ellos, b- momento de la infiltración, c- TAC de control con musculos laterales abdominales contraídos y engrosados, d y e- TAC de control que muestra el aumento de volumen de la cavidad así como elongación y adelgazamiento de los músculos laterales del abdomen 30 días posteriores a la infiltración. Cortesía del Dr. Tomas Ibarra.

y no requiere manejo alguno. Ocasionalmente y sobre todo cuando el neumoperitoneo dura más de 15 días se presenta enfisema subcutáneo en cuello y hombros, lo que se ha denominado, cuello proconsular cuando es moderado o severo. Este es ocasionado por el paso de aire a mediastino, al igual que ocurre durante algunas intervenciones laparoscópicas a través del diafragma y a través del tejido celular subcutáneo. Su manejo consiste en disminuir la frecuencia y la cantidad del aire insuflado.

Otra complicación frecuente es la causada por la lisis forzada de adherencias que pudieran causar sangrados, o en casos raros, se ha publicado una disección neumática del lecho vesicular y una ruptura esplénica por distensión de sus ligamentos y fijaciones causadas por el aire a presión intracavitario. Ambas situaciones requieren intervenciones quirúrgicas de urgencia. La infección del sitio de punción en la piel y tejido celular subcutáneo se manejará de forma conservadora con medidas locales de aseo y desbridamiento. Si estos pacientes tienen factores de riesgo como obesidad, diabetes *mellitus*, insuficiencia renal o alguna inmunodeficiencia, deberá valorarse la retirada del catéter a pesar de no haber evidencia actual de infección peritoneal. Ante la presencia de datos que sugieran una infección peritoneal, se iniciará antibióticoterapia parenteral con el paciente hospitalizado sin discontinuar el procedimiento mientras exista un control clínico del cuadro. De lo contrario la retirada del catéter es obligatoria, suspendiendo de forma inmediata el neumoperitoneo.

Existen publicaciones ocasionales de algunas otras complicaciones como los quistes aéreos interasa, granuloma peritoneal cicatricial por la

presencia del catéter, embolia aérea y muertes relacionadas directa o indirectamente con el procedimiento, durante los días del mantenimiento del neumoperitoneo.

10. Técnica de infiltración de toxina botulínica tipo A en la pared abdominal

Se trata de una técnica descrita por **Tomás Ibarra** desde el 2007, y publicada en el 2009, en la que usa toxina botulínica tipo A, infiltrándola en los músculos laterales del abdomen (transverso y oblicuos de ambos lados) con la finalidad de provocar una parálisis temporal de estos, reducción de las fuerzas que tienden a separar y agrandar los defectos herniarios, permitiendo además un aumento de volumen de la cavidad abdominal en un plazo de 30 días hasta un máximo de 20 % de su capacidad inicial.

Con el conocimiento de que la contracción y el acortamiento posterior de los músculos laterales del abdomen producen un aumento en el tamaño del defecto herniario, y además juegan un papel importante en la tensión de la línea de sutura al momento de la reparación de la pared abdominal, el autor concibe la idea de eliminar dicha contracción utilizando para esto un método productor de parálisis muscular temporal pero reversible, que permita al mismo tiempo disminuir las fuerzas de tensión lateral sobre el defecto herniario, elongar de nuevo los músculos laterales del abdomen con un subsecuente aumento de volumen de la cavidad abdominal y permitir una plastia o reconstrucción abdominal sin tensión con un período adecuado de protección de cualquier grado de tensión sobre la línea de sutura en el que ocurre una adecuada cicatrización. Existe solo un antecedente previo de estudio experimental en ratas a las cuales se les indujo artificialmente un síndrome compartimental y lograban una mejoría clínica de la presión intraabdominal al infiltrar la toxina botulínica en la musculatura lateral de las ratas. Con base en esta experiencia se decide utilizar la toxina botulínica tipo A (Dysport®) infiltrándola en los músculos oblicuos externo e interno y en el transverso del abdomen en los pacientes con defectos herniarios gigantes, especialmente en los manejados previamente como abdómenes abiertos (laparostomía).

Aunque los síntomas del botulismo son conocidos y descritos por **Kerner** desde 1817 y la toxina de esta bacteria, *Clostridium botulinum* purificada para uso clínico experimental por **Somer** en 1920, no es sino hasta el año de 1973 que **Alan Scott** le da uso clínico por primera vez en un paciente con estrabismo para lograr por medio de la parálisis del músculo extrínseco ocular, la mejoría de estos pacientes. Su uso se ha extendido a múltiples patologías entre las que destacan la acalasia esofágica y la fisura anal. Desde luego, su uso en el campo de la cirugía estética es la que le ha dado amplia difusión y un uso rutinario.

El efecto de la toxina es simple. Bloquea la liberación de acetilcolina a nivel de la terminación nerviosa, y elimina por completo la actividad eléctrica que produce la contracción muscular. Este efecto es completo, pero totalmente reversible en un período de tiempo que varía entre 5-8 meses; posteriormente, la liberación de acetilcolina regresa a sus valores previos sin efecto adverso sobre la contractilidad del músculo que fue infiltrado. Para buscar los sitios donde debe infiltrarse la toxina para producir parálisis de la musculatura lateral, se buscó por medio de electromiografía, los sitios de mayor actividad eléctrica. Después de analizar los resultados de varios pacientes se encuentra que existen 5 puntos, casi a manera constante en la mayoría de los pacientes, donde se puede infiltrar la toxina e inducir una parálisis total de los 3 músculos, bajo control con electromiografías rutinarias post infiltración que documentan objetivamente dicha parálisis. Los puntos están situados de la siguiente manera: dos a nivel de la línea media axilar, a puntos equidistantes entre el reborde costal y la cresta ilíaca, y tres puntos más a nivel de la línea axilar anterior (Figura 10).

Para esta técnica se filtran 50 U de toxina en cada uno de los 5 puntos específicos del lado derecho y 5 del izquierdo, para un total de 500 U. Es un procedimiento que se puede realizar en el consultorio del cirujano y de forma ambulatoria pues no ocasiona ningún malestar o efecto secundario indeseable. La infiltración se realiza previa asepsia de la región, diluyendo el polvo liofilizado de la toxina en 10 ml de solución fisiológica (1ml = 50U) o si se prefiere en 20 ml de sol fisiológica (2ml = 50U) utilizando una aguja de bloqueo subdural tipo Whitacre larga n.º 25, la cual tiene poco bisel y es poco afilada, con el fin de «sentir» cuando vamos pasando por los diferentes planos musculares, haciendo lo posible para que el líquido de la toxina quede infiltrando en el espacio de los 3 músculos. Para lo anterior siempre es de vital importancia que previamente hayamos realizado mediciones en la tomografía de control, de la distancia de tejido celular subcutáneo en cada punto de infiltración, el grosor de la musculatura para su total infiltración y que no exista segmento del saco herniario o asas que nos impidan la introducción de la aguja con riesgo de perforar algún asa intestinal (de existir, un ayudante al momento de la infiltración, puede retraer el saco y su contenido para dejar libre los sitios de punción). Los músculos rectos no deben ser infiltrados, por lo que en casos donde exista retracción importante de los mismos deberemos modificar los puntos de infiltración, de acuerdo con sus características.

La parálisis total de los músculos se logra en el transcurso de los primeros 10 días, a partir de los cuales se inicia la dilatación de la cavidad abdominal y la disminución del defecto herniario en sentido horizontal, sin compromiso de los movimientos del tronco ni de la función respiratoria. Por lo general los pacientes no tienen ninguna molestia y solo

algunos refieren sentir ligera flacidez a nivel de los costados del abdomen. El máximo de dilatación se alcanza a los 30 días, con un 20 % en promedio de ganancia de volumen, sin que en lo sucesivo se logren mayores aumentos del volumen de la cavidad de acuerdo con la experiencia del autor. Es lo deseable siempre solicitar una tomografía de control para hacer una medición comparativa con la previa y tener evidencias objetivas de que conseguimos dilatar los músculos laterales, disminuir el defecto herniario y aumentar el volumen de la cavidad. Por lo tanto se sugiere efectuar la reparación de la pared pasados 30 días, con la ventaja de tener aun 5-6 meses más de efecto de la toxina para que proteja la línea de sutura de nuestra reparación, que siempre deberá reforzarse con la aplicación de una malla.

A pesar de que en muchos pacientes se logra la reaproximación del defecto herniario o de la línea media, en otros se deberá complementar el cierre del defecto con algún procedimiento como la técnica de separación de componentes. Una vez realizada la plastia o reparación abdominal, el paciente persistirá con la parálisis muscular hasta el final de la fase completa de cicatrización (180 días), lo que lo protegerá de un exceso de tensión en la línea de sutura que lo haga proclive a una recidiva, sin olvidar que existen factores metabólicos, en especial los relacionados con la colágena, que definitivamente no modificaremos para la génesis de una nueva recidiva.

La técnica de la infiltración de toxina es la de elección en las eventraciones con tamaño gigante del anillo herniario y gran separación lateral de los rectos abdominales. En hernias con pérdida de dominio tenemos que estar conscientes de que solo aumentará el volumen de la cavidad en un 20 %, agregando un 6 % que nos puede aumentar la técnica de separación de componentes. Por lo tanto, cuando existe una pérdida de dominio mayor a estos volúmenes, se deberá utilizar en conjunto con la técnica de neumoperitoneo preoperatorio, con la ventaja de que primero se infiltra la toxina y la parálisis muscular hará que el neumoperitoneo sea más efectivo en dilatar la cavidad y con menor tiempo que el habitual, pues bastarán 7 a 10 días de neumoperitoneo para lograr verdaderos aumentos de volumen abdominal, pero sin las molestias para el paciente de tantos días de insuflaciones. La experiencia multicéntrica actual (México principalmente, Brasil y Paraguay) alcanza ya más de 100 casos con buenos resultados y sin eventos

adversos reportados hasta el momento. En la actualidad se trabaja en hernias inguinales con pérdida de volumen e infiltración de la toxina en los músculos laterales y rectos abdominales para tratar de lograr mayor aumento del volumen de la cavidad abdominal.

11. Conclusiones del autor

Los cambios fisiopatológicos de las hernias con defectos y sacos gigantes es compleja y la responsable de que los resultados no sean óptimos si no hay una buena preparación preoperatoria de estos pacientes. Los criterios antiguos de efectuar en estos pacientes omentectomias junto con resecciones intestinales extensas con el afán de poder reducir el contenido herniario deben ser cosas del pasado, ya que aumentan el riesgo de mayor morbilidad y mortalidad. El procedimiento de operar al paciente sin preparación, hacer reducción forzada y posteriormente pasarlo a terapia intensiva para que durante 4 a 6 días se conecte a un ventilador y relajación muscular total hacen que el riesgo supere con mucho al del neumoperitoneo.

El uso del neumoperitoneo progresivo preoperatorio es una herramienta útil en la preparación de los pacientes con hernias gigantes que han perdido el dominio. Hay que recordar que este procedimiento no debe utilizarse indiscriminadamente y que se trata tan solo de una medida adyuvante que se tiene que complementar con un procedimiento quirúrgico adecuado, lo que conlleva el uso de técnicas sin tensión con material protésico y en ocasiones con ayuda de algunos otros procedimientos agregados, como lo serían las maniobras de incisiones relajantes, técnicas de separación de componentes, colgajos cutáneos, etc. para complementar el manejo integral del paciente.

La técnica de infiltración de toxina botulínica, a pesar de su reciente incorporación, es la ideal como herramienta en la preparación para reparar hernias con defectos gigantes, en especial aquellos pacientes con antecedentes de un manejo inicial con abdomen abierto y en los que quedó un gran defecto imposible de cerrar con las maniobras habituales; se perfila como la ideal en un gran porcentaje de pacientes por la ausencia de efectos adversos, su efecto reversible y sus mínimas molestias al paciente. Sirve como coadyuvante en casos de pérdida de dominio importante utilizándolo previo al neumoperitoneo progresivo.

Capítulo 28

Manejo anestésico en la cirugía de las eventraciones y otras hernias de pared y cavidad abdominal

Pilar Argente Navarro
Ignacio Moreno Puigdollers
José María Loro Represa
Manuel Barberá Alacreu

1. Introducción

El presente capítulo se ocupa del manejo anestésico de las eventraciones.

Se denomina eventración, hernia ventral o hernia incisional a la protrusión subcutánea del contenido intraabdominal a través de una zona debilitada de la pared abdominal o lumbar como consecuencia de una intervención quirúrgica, una brecha posterior a un traumatismo cerrado o una malformación congénita. Es una complicación frecuente en la cirugía abdominal: entre un 3 y un 15 % de pacientes sometidos a una cirugía abdominal la desarrollaran en mayor o menor grado. El contenido puede ser una víscera o el epiplón que se aloja en el tejido subcutáneo dentro de un saco de tejido fibroso y restos del peritoneo. La palabra *eventración* (del latín *e*, 'fuera de' y *venter*, 'vientre') significa 'destrucción parcial de la pared', y se diferencia de la hernia en que esta protruye a través de orificios anatómicos.

Su tratamiento quirúrgico no siempre se acompaña de buenos resultados, ya que la tasa de recidivas es alta (de un 15 a un 40 % según las series), relacionada fundamentalmente con el tipo de técnica quirúrgica empleada, la comorbilidad del paciente, el tamaño de la hernia y el número de reparaciones previas. Ello conlleva múltiples controversias, en un intento de identificación del patrón oro tanto a nivel de la técnica quirúrgica como anestésica. Como hemos comentado, el tratamiento quirúrgico de los defectos en la pared abdominal (sobre todo grandes y medianos) plantea problemas técnicos quirúrgicos, en ocasiones de difícil resolución, con

un alto número de complicaciones. La cirugía no protésica de la eventración genera un alto índice de complicaciones postoperatorias, y la probabilidad de desarrollarlas depende fundamentalmente de factores como son el tipo de eventración, tipo de paciente y la patología asociada, así como el mismo acto quirúrgico-anestésico en el momento de la reparación. Debido a que el distrés respiratorio postoperatorio es la primera causa de mortalidad en el tratamiento de las eventraciones gigantes, el manejo perioperatorio (no solo quirúrgico, sino también anestésico) es fundamental.

La complejidad en la reparación quirúrgica tradicional de los defectos parietales ha generado múltiples técnicas quirúrgicas, mejoradas con la incorporación de nuevas tecnologías, pero con resultados de morbilidad y recurrencia postoperatoria elevadas, y no existe en el momento actual ningún procedimiento que pueda considerarse como el idóneo.

El desarrollo de la vía laparoscópica y la aparición de nuevas técnicas, junto a la experiencia y aprendizaje tanto de cirujanos como de anestesiólogos en su manejo, han hecho que hasta grandes eventraciones (mayores de 10 cm), multicavitadas, multirrecidivadas, xifopubianas o transversas, puedan ser resueltas satisfactoriamente por esta vía.

En cualquier caso, el tratamiento de la eventración debe dar comienzo previamente a la reparación quirúrgica con una serie de medidas preventivas preoperatorias que se describen en otro capítulo, como aspectos del cuidado local y general del

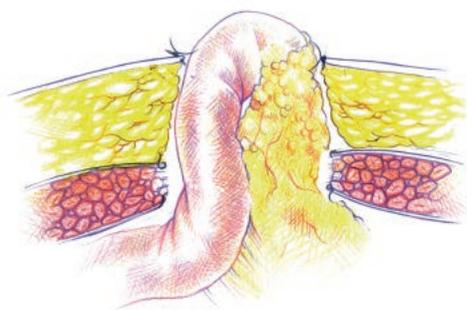


Figura 1. Eventración aguda. Evisceración (dehiscencia total).

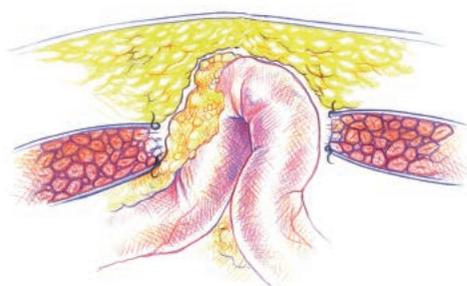


Figura 2. Eventración postoperatoria mediata o crónica.

paciente o nutrición y preparación respiratoria, entre otros. Solo mencionar en este sentido que de la correcta preparación del paciente va a depender en gran medida el éxito quirúrgico a corto, medio y largo plazo.

Un segundo nivel preventivo y absolutamente crucial tiene lugar durante la intervención quirúrgica y en el postoperatorio inmediato. En este momento es donde el anestesiólogo debe proporcionar al cirujano y al paciente unas condiciones operatorias y postoperatorias óptimas. Para ello debe ser conocedor de la fisiopatología de la eventración, realizando la técnica anestésica idónea.

Todas estas circunstancias hacen que las técnicas quirúrgicas y anestésicas, así como la analgesia postoperatoria, adquieran una especial relevancia en el tratamiento actual de este tipo de patología.

2. Manejo anestésico en las eventraciones

A. Consideraciones generales

Se desarrollan a continuación algunos aspectos de las eventraciones que son esenciales para que el anestesiólogo pueda realizar un correcto planteamiento anestésico de este tipo de patología. Estos puntos se desarrollaran de forma ampliada en otros capítulos del presente libro.

A. 1. Clasificación de las eventraciones

Las eventraciones las podemos agrupar en espontáneas y traumáticas. En el primer grupo se incluyen las alteraciones de la pared abdominal provocadas por patologías generales, infecciosas o nerviosas, que son muy poco frecuentes. Además, deben citarse las consecuencias de partos consecutivos en el tiempo, que pueden dar lugar a la diástasis de los rectos anteriores del abdomen. El segundo grupo, a su vez, lo podemos dividir en accidentales, heridas o contusiones de abdomen, y postoperatorias. Las postoperatorias se corresponden con el grupo más relevante, no solo por ser el más numeroso, sino porque ponen de manifiesto el fracaso del equipo quirúrgico en la reconstrucción parietal de una operación anterior, tanto del cirujano como del anestesiólogo.

Las eventraciones postoperatorias se pueden dividir de acuerdo al momento de su aparición en agudas y crónicas, cada una de ellas con un tratamiento quirúrgico y anestésico diferente.

- **Eventración aguda.** Se produce inmediatamente después de la cirugía a través de una herida en vías de cicatrización. Se las denomina también eventraciones postoperatorias inmediatas, con evisceración o sin ella. Evidentemente, las evisceraciones se corresponden con la cirugía y anestesia de urgencias (Figura 1).
- **Eventración crónica.** Se presenta alejada de la zona quirúrgica por un debilitamiento progresivo de la cicatriz, o por una eventración

aguda que pasó inadvertida. También se las denomina eventraciones postoperatorias alejadas o eventraciones propiamente dichas. Entra en el terreno de la cirugía y anestesia programadas (Figura 2).

Las eventraciones pueden localizarse en cualquier parte de la pared abdominal o en la región lumbar. Dicha localización es otro de los factores a tener en consideración a la hora de elegir la técnica anestésica adecuada. Las podemos dividir en cuatro localizaciones principales:

1. Eventración abdominal superior. A nivel del epigastrio o hipocondrio.
2. Eventración abdominal inferior. En fosas ilíacas o flancos.
3. Eventración abdominal total. Ocupa toda la altura de la pared abdominal (eventración xifopúbica); el tipo más frecuente lo constituye la diástasis de los rectos.
4. Eventración lumbar.

La técnica anestésica ideal para cualquier tipo de cirugía y paciente sería aquella que proporcionara un comienzo de acción rápido, seguro y progresivo, con unas condiciones quirúrgicas óptimas, recuperación con calidad y en tiempos adecuados, y con escasos o nulos efectos secundarios. Evidentemente, la anestesia ideal no existe, pero en el equipo quirúrgico debe predominar el sentido común, la experiencia y la coordinación entre las distintas partes. Tanto los anestesiólogos como los cirujanos deben actuar como un equipo en beneficio del paciente.

La técnica anestésica se tiene que adecuar al tipo de eventración y localización, a la técnica quirúrgica y a el estado del paciente. Las condiciones anestésicas necesarias para realizar la reconstrucción parietal abdominal en este tipo de patología se consiguen generalmente con anestesia del neuroeje y/o anestesia general, dependiendo de los aspectos anteriormente mencionados. El manejo del enfermo y la elección de la técnica anestésica son fundamentales en la intervención quirúrgica, particularmente en el cierre de una laparotomía. La anestesia local con o sin sedación se reserva únicamente para las pequeñas eventraciones con bajo compromiso quirúrgico, ya que la anestesia local infiltrativa resulta suficiente en los casos de pequeñas eventraciones, pero no es aconsejable cuando existe gran distensión o se supone que el afrontamiento de los bordes de la herida no será sencillo; conviene recurrir entonces a la anestesia del neuroeje o a la anestesia general.

En el manejo anestésico de las eventraciones cobra especial importancia el control de la presión intraabdominal (PIA), no solo en el postoperatorio sino también en el intraoperatorio.

A. 2. Presión intraabdominal y anestesia

Si bien los efectos adversos de la hipertensión intraabdominal (HIA) sobre la cirugía de la pared

abdominal ya se conocían desde principios de siglo, estos han sido ignorados tanto por los cirujanos como por los anestesiólogos. En 1951 **Baggot**, anestesista, apuntaba que la reintroducción forzada de asas intestinales en una cavidad abdominal de tamaño limitado podía acabar con la vida del paciente.

En cualquier caso, el estudio y registro de la presión intraabdominal (presión vesical intraluminal) durante el pre-, intra- y postoperatorio de una eventración gigante es de gran utilidad, ya que permite analizar, prever y corregir las alteraciones fisiopatológicas que provoca la HIA, así como su importancia en el desarrollo del síndrome compartimental abdominal (SCA) y fallo multiorgánico (FMO) posterior.

En el manejo anestésico del paciente se tendrá en cuenta que las consecuencias del aumento de la presión intraabdominal aparecen de forma gradual. Con presiones de 10 mmHg el gasto cardíaco y la presión arterial entran dentro de rangos de normalidad, pero el flujo arterial visceral desciende. Una PIA de 15 mmHg produce cambios cardiovasculares adversos, y si es de 20 mmHg puede causar disfunción renal y oliguria, mientras que un aumento de 40 mmHg origina anuria. En los pacientes el efecto de la HIA no es aislado, sino que se suma a numerosos factores subyacentes (comorbilidad asociada); la hipovolemia es el que más agrava el cuadro.

La pared abdominal en combinación con la bomba diafragmática participa en la mecánica ventilatoria, en la circulación de retorno y en la estática del tronco. La pérdida de sustancia parietal y la protrusión de las vísceras provocan una disminución de la PIA, con un descenso y atonía progresiva del diafragma.

Cuando el contenido de la eventración está fijado en el segundo abdomen y pierde su derecho de domicilio, la cavidad abdominal, parcialmente desocupada, ve reducido su volumen. En esta situación los trastornos respiratorios pueden estar enmascarados, en particular en los obesos, circunstancia que el anestesiólogo tendrá muy en cuenta a la hora de elegir la técnica anestésica, y realizará un planteamiento preoperatorio desde la visita preanestésica.

El momento más comprometido se produce durante la cirugía; la reintegración quirúrgica de las vísceras, posible bajo los efectos anestésicos y la relajación neuromuscular del paciente, rechazará el diafragma y provocará, tras el despertar anestésico, cuando el tono de los músculos abdominales recupera su normalidad, una dificultad respiratoria que puede transformarse en distrés progresivo por aumento de la presión intraabdominal. Dicho distrés respiratorio postoperatorio es la primera causa de mortalidad en el tratamiento de las grandes eventraciones. Este aumento de la presión intraabdominal se ve agravado por el cierre de una pared abdominal tumefacta e inelástica

bajo tensión (con o sin malla). Por otro lado, en estos enfermos la ventilación mecánica con una capacidad pulmonar disminuida se traduce en un aumento de la presión intratorácica, a lo que hay que añadir un aumento de la volemia extracelular que contribuye a un aumento de la PIA.

Los cierres forzados de la cavidad abdominal deberían evitarse siempre, pero especialmente en pacientes con eventración gigante, hematoma retroperitoneal masivo, edema visceral, infección intraabdominal grave o *packing* hemostático. Podríamos considerar que en la reparación de una eventración gigante el valor de la presión vesical es una buena guía para el equipo quirúrgico (cirujano y anestesiólogo) durante el cierre de la pared abdominal para prevenir la aparición de hipertensión intraabdominal, así como reconocer su presencia y establecer un tratamiento adecuado. Resumiendo, el anestesiólogo debe evitar las náuseas y vómitos, el dolor, la tos, el hipo persistente y la distensión abdominal, entre otros.

En el momento actual es cada vez más frecuente la realización de técnicas laparoscópicas para la corrección de las eventraciones, y no son nada despreciables los efectos de la PIA producida por el neumoperitoneo. Manteniendo una PIA de 15 mmHg durante 60 minutos, el flujo sanguíneo en la mucosa yeyunal disminuye de modo considerable, comprobándose un incremento importante de la actividad metabólica intestinal. Treinta minutos después de la desinsuflación abdominal aumenta la producción de radicales libres en la mucosa intestinal, hígado, bazo y pulmón. Por otro lado, la reducción del flujo sanguíneo de los vasos epigástricos y la hipoxia tisular podrían explicar el aumento de las complicaciones de las heridas en pacientes con hipertensión intraabdominal. La HIA puede causar, de forma temprana, acidosis de la mucosa intestinal, aun con presiones vesicales bajas, y esta hipoperfusión esplácnica provocaría el SCA y, finalmente el tan temido fracaso multiorgánico.

La incidencia de HIA (PIA superior a 12-15 mmHg) varía según la causa subyacente, pero parece estar alrededor del 30% en una Unidad de Cuidados Críticos Quirúrgica, y superior si el enfermo procede de urgencias. En los pacientes con PIA superiores a 25 mmHg que presentan signos clínicos de deterioro, debería procederse a la descompresión abdominal: mientras que los que presentan aumentos moderados podrían ser compensados por un aporte adecuado de fluidos y terapia ventilatoria adecuada, así como un control de la hipotermia y corrección de los defectos de la coagulación.

B. Posibilidades anestésicas

Nos centraremos en el grupo más importante: las eventraciones postoperatorias. Estas, en la mayoría de las ocasiones, deben ser intervenidas, ya que es necesario reconstruir la pared abdominal. Pueden

- El aumento de la presión intraabdominal
- La inestabilidad hemodinámica
- La hipoproteïnemia
- La cirugía de urgencia de alto riesgo. Como peritonitis u oclusión intestinal
- Cirugías complejas: de grandes obesos, en carcinomas diseminados, grandes laparotomías xifopúbicas
- La infección de la herida
- La anemia
- La edad
- El estado nutricional: obesidad, delgadez, estados carenciales (oncológicos)
- La comorbilidad del paciente. Un alto porcentaje de estos pacientes, hasta el 70%, presentan alguna enfermedad grave asociada como: diabetes, enfermedad pulmonar crónica, neoplasias, enfermedades infecciosas, entre otras.

Tabla 1. Factores de riesgo más implicados en la eventración aguda.

exceptuarse las pequeñas eventraciones que no tienen anillo estrecho, sin aumento de tamaño y asintomáticas.

Se debe realizar una valoración preoperatoria de las causas que motivaron la eventración. Este examen retrospectivo debe recorrer los factores imputables al enfermo, al equipo quirúrgico (cirujano, anestesiólogo) y al postoperatorio. Los imputables al enfermo se corregirán, en la manera de lo posible, para conseguir las condiciones óptimas para la intervención quirúrgica. En cuanto a los factores referidos al equipo quirúrgico y al postoperatorio serán cuidadosamente evaluados sin perder ningún detalle de seguridad y de recursos tácticos, tanto en el intra- como en el postoperatorio.

Hay dos formas de tratamiento en las eventraciones: el tratamiento mecánico, que se utiliza cuando las condiciones locales o generales del paciente contraindican el acto quirúrgico; y el tratamiento quirúrgico por laparoscopia o laparotomía.

El tratamiento quirúrgico debe planificarse, así como el planteamiento anestésico, teniendo en cuenta todos los elementos disponibles, tanto de preparación del enfermo en la consulta de preanestesia como de estrategia postoperatoria, pues estamos incidiendo sobre el fracaso de una laparotomía y por supuesto, será mucho más conflictivo la recidiva de esta cirugía, sobre un sustrato de paciente habitualmente complejo.

En general, es más conflictivo el tratamiento anestésico de las eventraciones supraumbilicales que las infraumbilicales. La eventración supraumbilical presenta mayores trastornos de tipo digestivo y cardiopulmonar que la infraumbilical, lo que nos dificulta el manejo anestésico intra- y postoperatorio. Además por la localización, en la mayoría de los casos, se recurre a una anestesia general cumplimentada o no con una epidural para el control del dolor intra- y postoperatorio, como veremos más adelante.

Por otra parte, la eventración presenta mayor dificultad intraoperatoria cuanto más extensa es la debilidad parietal y mayor el volumen del saco eventrógeno. El problema principal deriva de la desproporción entre el continente y el contenido de la cavidad abdominal. La reintroducción forzada de la eventración puede representar un grave desequilibrio mecánico circulatorio y respiratorio: el síndrome compartimental abdominal.

Por tanto, dependiendo del tipo de técnica quirúrgica (laparoscópica o no), localización y tipo de eventración y estado general del paciente, existe un amplio abanico de posibilidades para realizar múltiples técnicas anestésicas, solas o combinadas, con la finalidad de conseguir optimizar las condiciones fisiológicas y anatómicas del paciente, adecuándolas a las posibilidades del equipo quirúrgico.

Por sus particularidades anestésicas se hará mención especial a la eventración aguda y

crónica, así como a la técnica laparoscópica en la corrección de las eventraciones.

B.1. Manejo anestésico de la eventración aguda

Cuando se produce la dehiscencia de la pared en el postoperatorio inmediato puede ocurrir que las vísceras irrumpen a través de los planos musculoponeuróticos y queden contenidas solo por la piel, generando una eventración aguda. Pero si esta también cede y se produce la exteriorización visceral, este cuadro se convierte en una evisceración. Esta dehiscencia aguda de la pared abdominal tiene una incidencia en los adultos que oscila entre un 0,4 y un 3,5%.

La evisceración debe considerarse una enfermedad grave, ya que la morbimortalidad es elevada, incrementándose la tasa de mortalidad en los pacientes de edad avanzada con fallo multiorgánico y múltiples laparotomías. El tratamiento es la intervención quirúrgica urgente. Al ser una herida potencialmente infectada debe indicarse tratamiento antibiótico, el cual se continuará en el postoperatorio, normalmente en la Unidad de Cuidados Críticos Quirúrgicos, como veremos en otro capítulo. En los pacientes muy debilitados conviene abstenerse de cualquier intervención quirúrgica realizando un tratamiento conservador.

El anestesiólogo encargado actuará como en una cirugía de urgencias, además de tener en cuenta los factores de riesgo asociados a este tipo de patología, que según la literatura aparecen reflejados en la tabla adjunta (Tabla 1).

En la prevención de esta grave complicación quirúrgica se puede actuar de varias formas:

1. Previamente a la intervención, deberemos corregir los diversos déficits y patología asociada que veíamos con anterioridad, como anemia, hipoproteïnemia, etc., y actuar sobre las enfermedades de base como ascitis, bronquitis, diabetes e hipertensión arterial, entre otras.
2. En el intraoperatorio el cirujano deberá realizar incisiones más pequeñas y transversas, uso de técnicas laparoscópicas en la medida de lo posible y según la experiencia del equipo quirúrgico en su manejo, además de prevención de la infección. La técnica quirúrgica ideal de cierre de la pared abdominal debe combinar resistencia y elasticidad, para prevenir la dehiscencia y poder adaptarse a un incremento de la presión intraabdominal. El anestesiólogo proporcionará unas condiciones óptimas en el cierre de la pared con una buena relajación neuromuscular, una eversión anestésica suave y reglada sin incrementos de la PIA.
3. En el postoperatorio (que se tratará en otro capítulo), se realizará un seguimiento estricto del paciente actuando precozmente ante la sospecha de complicaciones. Además, se actuará de forma precoz y eficaz sobre el dolor agudo postoperatorio.

B.2. Manejo anestésico de la eventración crónica

Nos centraremos en la eventración postoperatoria. Se trata de una cirugía programada; por tanto, el equipo quirúrgico está en la obligación de preparar al paciente de la forma más adecuada. Para ello, tanto el cirujano como el anestesiólogo deben ser conocedores de la etiopatogenia de la eventración postoperatoria.

Entre los muchos factores que intervienen en la formación de una eventración se pueden citar:

Factores generales preoperatorios

1. Edad: más frecuencia entre los 50 y 60 años.
2. Sexo: es una patología con mayor predominancia en los hombres, por tener menor elasticidad parietal y respiración de tipo abdominal.
3. Estado nutricional: hipoproteinemia, hipovitaminosis C, déficits del complejo B. Intervienen en el proceso de cicatrización.
4. Patologías asociadas: neoplasias, obesidad, diabetes, enfermedad respiratoria crónica, y cardiopatías, entre otras.

En lo posible, deben ser corregidos previamente al acto quirúrgico.

Factores intraoperatorios

1. Técnica quirúrgica. Se abordara en otro capítulo del presente libro.
2. Técnica anestésica. Hay que tener en cuenta si se desarrollan técnicas laparoscópicas o no. La elección de la anestesia y su administración son muy importantes para el cierre de la laparotomía: la pared abdominal debe estar muy relajada para permitir un afrontamiento sin tensión de los diferentes planos que la forman.

En el abordaje anestésico se tendrá en cuenta la importancia de facilitar una correcta hemostasia al cirujano, por la importancia subsiguiente que tiene la formación de hematomas en este tipo de correcciones quirúrgicas, además de su posible infección posterior. La formación de hematomas viene propiciada por dos situaciones a tener en cuenta:

- Cuando la corrección de la eventración se realiza bajo anestesia local infiltrativa con o sin sedación. El anestésico local, en muchas ocasiones, se complementa con vasoconstrictores lo que produce una vasodilatación postoperatoria que podría originar el hematoma.
- Cuando la corrección de la eventración se realiza bajo anestesia del neuroeje (epidural, intradural) y/o general. El intraoperatorio cursa con normalidad, salvo que la tensión arterial del paciente se mantiene baja al realizar el cierre quirúrgico, lo que puede llevar a una falsa impresión de hemostasia correcta. Al recuperar la tensión arterial normal durante la eversión anestésica y en el postoperatorio inmediato se pueden producir hematomas. Por tanto, el anestesiólogo deberá mantener la tensión arterial en el intraoperatorio según la clínica, pero

durante el cierre deberá llevarla a cifras tensionales basales, para que la hemostasia se realice en las condiciones correctas. Evitaremos los picos tensionales.

Factores postoperatorios

Se abordarán en otros capítulos; solo debemos mencionar que cualquier causa que genere aumento de la presión intraabdominal debe ser tenida en cuenta para evitarla.

C. Eventroplastia laparoscópica

Por su especial importancia e implicaciones anestésicas, abordaremos la vía laparoscópica de forma independiente.

La cirugía laparoscópica se ha ido implantando paulatinamente entre las técnicas quirúrgicas actuales; abarca nuevas indicaciones y cada vez es más frecuente su uso en la cirugía de la pared abdominal. Esta cirugía ha posibilitado la corrección de los defectos de la pared abdominal, asociando a las ventajas del uso de una prótesis los beneficios de la cirugía mínimamente invasiva. La reparación ideal sería aquella que posibilitara la colocación de una prótesis en el espacio preperitoneal, libre de tensión y que exceda ampliamente el defecto. La técnica laparoscópica en la eventración cumple con estos principios. Teóricamente es una opción atractiva para evitar un traumatismo sobre la zona reparada, mejorar la visión del defecto, minimizar el riesgo de contaminación, facilitar la realización de una plastia sin tensión y evitar la necesidad de grandes incisiones. Reduciría las complicaciones locales de la herida, el dolor postoperatorio, la frecuencia de ileo postoperatorio, las complicaciones pulmonares y el tiempo de estancia hospitalaria, y facilitaría el retorno a la actividad física y laboral del paciente. Aunque no debemos olvidar que no está exenta de complicaciones como el riesgo de lesiones viscerales advertidas e inadvertidas, la formación de adherencias, el embolismo gaseoso y el neumotórax, entre otras. El periodo de aprendizaje del equipo quirúrgico es esencial, y existen todavía dudas sobre su comportamiento y tolerancia a largo plazo.

Paralelamente a la evolución de la técnica quirúrgica, se ha producido un gran progreso en las técnicas anestésicas, hasta tal punto que en los últimos años han aparecido estudios que demuestran la utilidad de la anestesia intradural en la cirugía laparoscópica de corta duración, dependiendo evidentemente, de la localización y tipo de eventración. Pero la cirugía laparoscópica, en cualquiera de sus aplicaciones siempre se ha relacionado con la anestesia general, sola o asociada a catéter epidural para el control del dolor intra- y postoperatorio. En cualquier caso, el equipo quirúrgico debe establecer una estrecha colaboración durante los procedimientos laparoscópicos, siendo conocedor de la fisiopatología del neumoperitoneo, así como del tratamiento inmediato de las complicaciones.

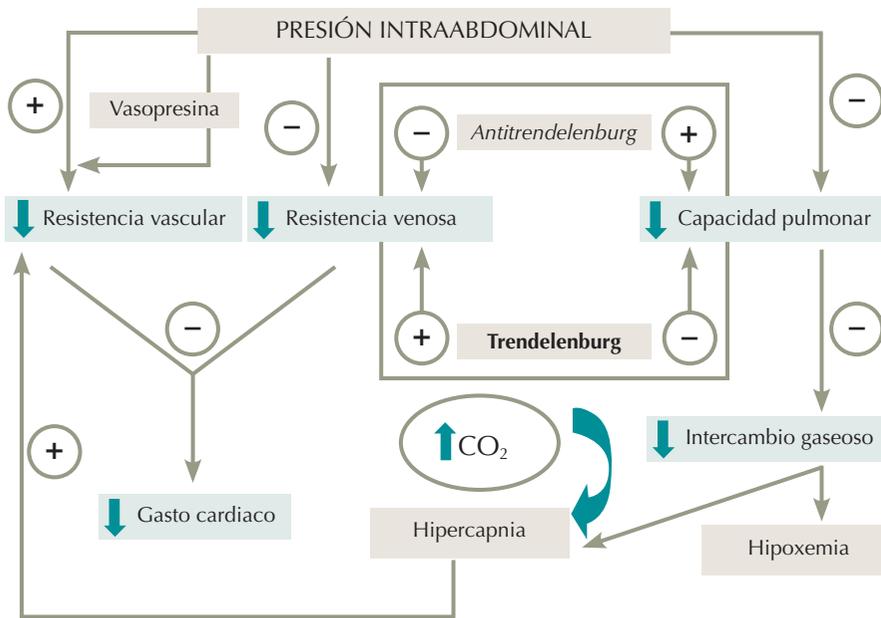


Figura 3. Fisiopatología del neumoperitoneo y efecto de los cambios posturales del paciente.

C.1. Cambios fisiopatológicos en la corrección laparoscópica

En la medida que procedimientos más complejos se hacen comunes en la práctica quirúrgico anestesiológica, y los pacientes con morbilidad asociada (ya sea cardiopulmonar o metabólica) son sometidos a procedimientos de invasión mínima, las alteraciones fisiológicas asociadas con este tipo de cirugía adquieren mayor importancia. Considerando que los cambios fisiopatológicos durante la cirugía endoscópica son distintos a aquellos encontrados en la cirugía abierta tradicional, los vamos a evaluar de forma independiente. Así, durante la anestesia en la eventroplastia laparoscópica aparecen una serie de cambios fisiopatológicos debidos fundamentalmente a tres factores: posición del paciente, creación del neumoperitoneo (NMP) y absorción de CO_2 . Estos son los responsables de los cambios hemodinámicos y respiratorios.

Cambios hemodinámicos

En ellos influyen de forma determinante:

1. Cambios mecánicos por el NMP. La creación del NMP supone un aumento de la presión intraabdominal, que si es superior a 20 mmHg puede ocasionar:
 - La compresión de vasos arteriales y venosos intraabdominales, produciendo en el primer caso aumento de las resistencias vasculares periféricas (RVP) y de la postcarga; y en el segundo caso, una disminución del retorno venoso en la vena cava inferior y, por lo tanto, una disminución de la precarga.

- Desplazamiento cefálico del diafragma, de modo que se produce un aumento de la presión intratorácica que condiciona un aumento de las presiones de llenado de ambos ventrículos que se ve compensada por la disminución del retorno venoso.
- Estímulo en la secreción de catecolaminas secundaria a la distensión del peritoneo (independientemente del tipo de gas utilizado para la creación del NMP y de la posición del paciente).

2. La posición del paciente. Con el objetivo de separar el contenido abdominal del área laparoscópica se recurre a las posiciones de **Trendelenburg** y **Trendelenburg invertido (Antitrendelenburg)**. Ambas posiciones compensan algunos de los cambios hemodinámicos y respiratorios, empeorando otros.

- Cuando se pretende acceder a hemiabdomen inferior o pelvis: posición de **Trendelenburg**. Hemodinámicamente repercute mejorando el retorno venoso y aumentando el índice cardíaco.
- Cuando se pretende acceder a hemiabdomen superior: posición de **Antitrendelenburg**. Hemodinámicamente ocasiona una disminución del retorno venoso y del índice cardíaco hasta en un 30 % por secuestro venoso en los miembros inferiores.

Si las modificaciones de la posición no exceden los 15-20° de inclinación respecto a la posición neutra, la repercusión sobre la hemodinámica del paciente no tiene porqué ser relevante.

3. La absorción a través del peritoneo del CO_2 insuflado para crear el NMP produce un aumento de la presión arterial de CO_2 , hipercapnia y por lo tanto:

- Depresión miocárdica;
- Vasodilatación;
- Aumento de la presión arterial media (PAM) y del gasto cardíaco (GC);
- Aumento de catecolaminas;
- Disminución de las resistencias vasculares sistémicas (RVS).

Así, en conjunto, se produce un aumento de la postcarga cardíaca y un descenso de la precarga que determinan una disminución del gasto cardíaco y de la relación entre los aportes y las necesidades de O_2 al miocardio. Ello puede desencadenar en procesos arritmicos una amplificación por el efecto arritmogénico e hiperdinámico propio del CO_2 aumentado en sangre. Asimismo se produce un incremento de las PAM, RVS y de la presión de llenado cardíaco, un descenso del índice cardíaco, de la presión capilar pulmonar y de la presión venosa central, pudiéndose mantener estables los valores de la frecuencia cardíaca. Estos cambios se producen de manera inicial y transitoria, viéndose

compensados transcurridos 10-15 minutos por el aumento de la RVS (Figura 3).

4. Respuesta neuroendocrina. Liberación de Renina, ADH y, sobre todo, vasopresina con aumento de las RVS y de la tensión arterial.

Cambios respiratorios

Las modificaciones fisiopatológicas del sistema respiratorio durante la cirugía laparoscópica se deben a:

1. Aumento de la PIA;
2. Posición del paciente;
3. Tipo de gas empleado para la creación del NMP;
4. Función pulmonar basal del paciente.

Los dos primeros factores producen cambios en la mecánica ventilatoria de modo que la posición de *Trendelenburg* produce un desplazamiento cefálico del diafragma que junto al aumento de la presión intratorácica da lugar a una disminución de la capacidad residual funcional (CFR), de la *compliance* y del volumen de cierre pulmonar, con un aumento de la presión en la vía aérea tanto pico como en meseta. Esto produce una redistribución del flujo de las zonas poco ventiladas creando un aumento del *shunt* intrapulmonar y del espacio muerto que se traduce en una alteración de la relación ventilación perfusión que favorece la aparición de hipercapnia e hipoxemia.

En cuanto a la posición de *Antitrendelenburg* produce los cambios opuestos que favorecen la fisiología respiratoria pero no necesariamente mejoran la oxigenación, al acompañarse de una disminución del Gc. Los cambios en la CRF se han cuantificado en unos 500 ml al pasar de una posición a otra, con una inclinación de 30°. Estos cambios son bien tolerados en pacientes sin patología asociada importante, pero pueden tener trascendencia en pacientes con patología respiratoria previa, en situaciones de hipoventilación, intubación endobronquial, neumotórax y descensos del gasto cardíaco. En general, las modificaciones que se pueden observar incluyen:

- Disminución de la capacidad pulmonar funcional (CRF);
- Disminución de la *compliance* pulmonar;
- Aumento de las Resistencias al flujo aéreo;
- Alteraciones de la relación ventilación perfusión, ya alterada de por sí durante la ventilación mecánica, con aumento del *shunt* y del espacio muerto. Este aumenta de modo más llamativo, ya que se suma el efecto de reabsorción del CO₂.

En cuanto al tipo de gas empleado en la creación del NMP, el CO₂ es el más empleado. Este gas presenta una elevada solubilidad en sangre, es de rápida eliminación vía pulmonar y no es inflamable. Tras su insuflación es posible observar un aumento de la presión arterial de CO₂ (PaCO₂) por la absorción transperitoneal del mismo y por las alteraciones de la ventilación que

se derivan de la técnica, creándose una situación de hipercapnia y acidosis.

La absorción transperitoneal de gas depende de la solubilidad del mismo, de la perfusión del peritoneo, de la duración del procedimiento y del lugar de la insuflación. El momento de máxima absorción son los 8-10 minutos iniciales, estabilizándose después debido a que el propio NMP ejerce una protección. Al final del acto quirúrgico, cuando se retira el NMP, se puede volver a dar un nuevo pico de absorción al disminuir de nuevo la PIA. También se produce una mayor absorción de gas cuando la insuflación es extraperitoneal.

La intensidad de los cambios respiratorios dependerá de la edad del paciente, la posición intraoperatoria, el volumen intravascular, la patología asociada, el efecto depresor de los fármacos anestésicos, la técnicas de ventilación mecánica, el tiempo quirúrgico y el grado de PIA.

Otros cambios

A. Cambios en la circulación cerebral. El aumento de la PIA durante el NMP da lugar a un aumento del flujo sanguíneo cerebral que produce un aumento de la presión intracraneal (PIC), efecto que se ve amplificado por el aumento de la PaCO₂. Ello se debe a distintos factores:

- Trasmisión mecánica de la PIA hacia el sistema venoso, que da lugar a un aumento de la presión a nivel de la vena yugular, y por tanto a una disminución del drenaje venoso cerebral.
- Trasmisión mecánica de la PIA a través de las venas lumbares, que daría lugar a un aumento de la presión del LCR, que a través del espacio subaracnoideo se transmitiría hasta el espacio intracraneal.
- La elevación de la PaCO₂ como medida de autorregulación de la perfusión cerebral produce una vasodilatación arterial, que se traduce en un aumento del flujo sanguíneo cerebral y de la PIC.
- La posición del paciente durante la cirugía también es un factor a tener en cuenta, de modo que la posición de **Trendelenburg** contribuye al aumento de la PIC al dificultar el drenaje venoso y de LCR.

Estas alteraciones podrían desembocar en un aumento importante de la PIC que condujera al compromiso de la presión de perfusión cerebral y la aparición de zonas de hipoperfusión e isquemia. No influyen en pacientes sanos, pero son determinantes cuando existen previamente lesiones cerebrales, hipertensión intracraneal o incapacidad para el aumento compensador de la presión arterial media, como suele ocurrir en pacientes hipovolémicos.

B. Cambios intraabdominales. Si la PIA supera los 15-20 mmHg podría observarse disminución del flujo sanguíneo hepatoportal, renal y disminución de la perfusión esplácnica.

C. Cambios en la circulación periférica. Se produce un descenso del retorno venoso femoral que puede dar lugar a aumento del riesgo de trombosis venosa profunda (TVP), sobre todo en cirugías de larga duración.

D. Cambios inmunológicos. Se produce una menor respuesta inmunológica e inflamatoria que en la cirugía abierta, dando lugar a una menor incidencia de infecciones postoperatorias, recidivas locales y metástasis tumorales a distancia.

E. Cambios renales. El aumento de la PIA produce una elevación de la presión venosa renal, la cual genera un aumento de la presión capilar intraglomerular, disminuyendo la presión de perfusión renal. Se ha detectado una disminución del flujo plasmático renal y de la tasa de filtración glomerular. En los casos de pacientes con insuficiencia renal y ante laparoscopias prolongadas, puede haber deterioro de la función renal. El aumento de la presión intraabdominal no afecta la función tubular.

Se han propuesto medidas para reducir estos cambios, como la insuflación intraabdominal con un gas inerte, la cirugía con menos gas, la baja presión de insuflación y la administración de vasodilatadores.

C. 2. Complicaciones de la eventroplastia laparoscópica

Las complicaciones pueden ser causadas por la propia técnica anestésica, por el neumoperitoneo, por los efectos del CO₂ y por las técnicas e instrumentación quirúrgicas.

1. Perioperatorias. Tras la creación del NMP:

- **Embolia gaseosa** (masiva o microembolia de CO₂). Se trata de la complicación menos frecuente, pero la más grave y la que mayor morbimortalidad comporta. Generalmente, el CO₂ se absorbe a través de la superficie peritoneal, y se disuelve en la sangre venosa. Ocasionalmente, el gas puede ser introducido en un vaso sanguíneo mediante una punción accidental. Rápidamente, el gas embolizado llega a la vena cava y a la aurícula derecha obstruyendo el retorno venoso, disminuyendo el gasto cardíaco y la presión arterial sistémica. El embolismo de CO₂ produce cambios bifásicos en la capnografía; inicialmente hay un aumento de CO₂, y posteriormente una disminución del mismo debido a un aumento del espacio muerto. Los signos clínicos del embolismo aéreo durante la laparoscopia incluyen una repentina y profunda hipotensión, cianosis, taquicardia, arritmias y alteraciones de los ruidos cardíacos. Un factor que facilita la aparición de esta complicación es la diferencia de altura a la que se encuentran el corazón respecto del vaso abierto por el que pasa el gas. También es más frecuente en pacientes con laparotomías previas. El diagnóstico inicial se puede hacer a partir de la curva de capnografía; el definitivo se realiza mediante técnicas espe-

cíficas. El tratamiento consiste en el cese de la insuflación, aporte de oxígeno al 100%, posición de *Trendelenburg* más decúbito lateral izquierdo, medidas de soporte ventricular y aspiración del gas mediante catéter venoso central. La morbimortalidad de la embolia gaseosa depende de la cantidad de gas en el sistema venoso y de la velocidad a la que se insufló.

- **Hipercapnia.** Las causas de hipercapnia durante la cirugía laparoscópica son múltiples, destacando la absorción transperitoneal del CO₂ insuflado, además de la hipoventilación pulmonar por los cambios fisiopatológicos propios de la técnica.
- **Neumotórax, Capnotórax, Neumomediastino Neumoretroperitoneo, Neumopericardio.** Se producen por paso del gas insuflado a nivel abdominal hacia cavidad pleural y mediastino. Lo más frecuente es que ocurra a baja presión, de forma progresiva y subclínica, pudiéndose controlar mediante la aplicación de PEEP, que aumentará las presiones intratorácicas e impedirá así el mayor paso de gas. Sin embargo, si se deben a barotrauma o son de origen quirúrgico, hay que drenarlos y no utilizar PEEP.
- **Enfisema subcutáneo.** Si en el momento de la insuflación de gas la aguja de insuflación no está bien introducida en la cavidad peritoneal, puede haber paso de CO₂ hacia tejido celular subcutáneo. Clínicamente se caracteriza por hipercapnia brusca y mantenida con SpO₂ y presiones en la vía aérea normales y crepitación. Si se asocia a neumotórax o neumomediastino puede ser muy grave.
- **Traumatismos.** Traumatismos viscerales, punciones de vasos o vísceras sólidas.
- Intubación endobronquial.

2. Postoperatorias

- **Náuseas y vómitos.** La manipulación del peritoneo parietal y de las vísceras abdominales tras el neumoperitoneo puede producir una estimulación vagal que desencadena los reflejos de náuseas, diaforesis y bradicardia.
- **Dolor agudo postoperatorio (DAP).** Aunque una de las ventajas de la cirugía laparoscópica es la disminución del DAP, no está exenta del mismo. Tras la cirugía el CO₂ tiende a acumularse en los espacios subdiafragmáticos irritando el nervio frénico, lo que provoca un dolor referido a nivel de los hombros y la espalda. Este dolor, al absorberse el CO₂, suele calmar espontáneamente, y cede con las pautas analgésicas habituales.

C.3. Actitud anestésica en la eventroplastia laparoscópica

1. Durante la preanestesia

Se debe realizar la evaluación básica preanestésica junto a otra más específica que tenga en cuenta todos los aspectos fisiopatológicos que se modifican por las características de esta técnica y que ya

hemos comentado. Lo más importante es que una vez identificados los factores de riesgo, puedan aplicarse medidas profilácticas para disminuir el número de complicaciones postoperatorias.

- **Patología cardiovascular.** Hay que identificar a aquellos pacientes con reserva coronaria disminuida, ya que en ellos el aumento de la postcarga puede dar lugar a una isquemia miocárdica; en pacientes con valvulopatías o transplantados hay que tener en cuenta que dependen más de la precarga para la buena función cardíaca.
- **Patología respiratoria.** En pacientes con insuficiencia respiratoria crónica hipercápnica, habrá que tener en cuenta que se observará una mayor retención de CO₂, así como en pacientes con disminución de la *compliance* o enfermedades intersticiales. En estos casos estaría indicado realizar pruebas funcionales respiratorias para la valoración preanestésica. Los factores de riesgo asociados son el tabaquismo, la obesidad y la edad.
- **Patología digestiva.** En pacientes con antecedentes de reflujo gastroesofágico, será conveniente realizar profilaxis previa a la cirugía.
- **Medicación habitual.** Habrá que tener en cuenta que aquellos pacientes en tratamiento con diuréticos pueden tener disminuido el volumen intravascular, lo que puede modificar el grado de respuesta compensadora ante los cambios hemodinámicos propios de la técnica. Los pacientes en tratamiento con algunos antihipertensivos presentan una mala adaptación a la variación de la precarga.

En la consulta preanestésica podemos recomendar la supresión del tabaco, reducción de peso, fisioterapia respiratoria activa y, en caso necesario, broncodilatadores.

2. Durante el intraoperatorio

Medicación preanestésica

Teniendo en cuenta que la cirugía laparoscópica es un procedimiento mínimamente invasivo, el anestesiólogo debe utilizar medicación preanestésica adecuada que no prolongue la recuperación del paciente y que prevea las posibles complicaciones. Según criterio se realizará una protección gástrica. Para la ansiólisis es recomendable utilizar benzodiazepinas, en especial el midazolam (por su rápido metabolismo y efectos amnésicos). En cuanto a las náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO), con influencia directa sobre la PIA, la recomendación es estratificar el riesgo de NVPO según la escala de **Apfel** y cols. para adultos y de **Eberhart** y cols. para niños: en los adultos con riesgo moderado o alto y en todos los niños se deben adoptar medidas de reducción del riesgo basal. Los fármacos de primera opción en la profilaxis son la dexametasona, droperidol y ondansetrón. El tratamiento de las NVPO establecidas debe hacerse, preferentemente, con un

fármaco diferente al empleado en la profilaxis. Se debe evaluar la posibilidad de NVPO en el postoperatorio tardío, y no existen evidencias científicas suficientes para prevenirlas. Si estamos utilizando una bomba de infusión de opioides en el control del DAP, el fármaco de elección es el droperidol, sin que existan suficientes evidencias de la utilidad de otros fármacos.

Monitorización

La monitorización deberá detectar los cambios descritos con anterioridad (tanto hemodinámicos como respiratorios), así como alertar sobre posibles complicaciones. Además de la monitorización hemodinámica básica, en lo referente al control de la función respiratoria es indispensable el control de las presiones en las vías respiratorias. De toda la monitorización para la cirugía laparoscópica, quizás la más importante sea la capnografía, pues medirá la presión espiratoria de CO₂ del paciente, el estado metabólico, y lo más importante, nos alertará sobre la absorción inadvertida de CO₂. Al estar insuflando CO₂ al paciente, el riesgo de embolismo por CO₂ y absorción del mismo estará siempre latente. La monitorización debe incluir:

- **Estándar.** Electrocardiograma (ECG), presión arterial incruenta (PANI), saturación periférica de O₂ en sangre (SpO₂), parámetros ventilatorios básicos y medición de gases anestésicos.
- **Específica.** SNG, SV, relajación muscular, temperatura, concentración de carbónico en sangre (PEtCO₂), presiones en la vía aérea y hemodinámica invasiva en pacientes ASA III y IV. La PEtCO₂ puede asumirse como un sustitutivo no invasivo de la PaCO₂, de manera que permite el ajuste de la ventilación minuto para prevención y tratamiento precoz de la hipercapnia. Sin embargo, hay que tener en cuenta que en pacientes con enfermedad cardiopulmonar previa no existe una buena correlación, por lo que sería necesaria la canulación arterial para medición continua de la presión arterial (PA) y realización de gasometrías frecuentes.

Además de la monitorización, hay que realizar profilaxis antiemética y utilizar sistemas de calentamiento, tanto corporal como de fluidos, ya que la pérdida de calor durante la laparoscopia es equiparable a la que ocurre durante la laparotomía abierta (disminución de la temperatura corporal de 0,4 °C por cada 50 litros de gas insuflado).

Técnica anestésica

Las diferentes técnicas anestésicas para cirugía laparoscópica deben garantizar al máximo la seguridad del paciente y la reducción del riesgo de las complicaciones como resultado de la técnica quirúrgica. Por tanto dependerá fundamentalmente de la experiencia del anestesiólogo, el tipo y localización de la eventración y comorbilidad del

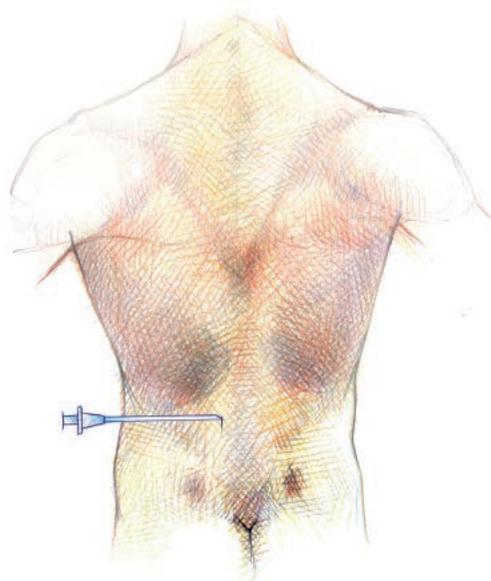


Figura 4. Detalle de anestesia del neuroeje. Punción, previa anestesia de la piel en el espacio interespinoso, a nivel lumbar; los espacios empleados de forma más habitual son: L2-L3, L3-L4 o L4-L5. El decúbito lateral y la sedestación, del paciente son las dos posiciones que se emplean con mayor frecuencia. La colocación del paciente en sedestación es útil en obesos y para realizar un bloqueo en silla de montar (anestesia intradural baja). Una vez sentado se deben tener elevadas las rodillas, y mantener los pies del enfermo bien apoyados; se obtiene así la flexión espinal máxima. Si colocamos al paciente en decúbito lateral, el lado afecto debe quedar en declive, y la columna vertebral, horizontal con respecto al plano de la mesa de quirófano. La palpación de las crestas ilíacas es la referencia anatómica más importante, la línea imaginaria que las une pasa por la apófisis espinosa de L4 o por el espacio intervertebral L4-L5

paciente, teniendo en cuenta los cambios fisiopatológicos propios de la técnica laparoscópica. Para procedimientos altos supraumbilicales y de larga duración, la mayoría de los anestesiólogos prefieren la anestesia general inhalatoria/balanceda/intravenosa total (TIVA), con ventilación controlada e intubación orotraqueal, de manera que si aumenta la presión de CO_2 espiratoria se pueda hiperventilar al paciente para eliminar el exceso de CO_2 . Sin embargo, algunos autores tienen experiencia con dispositivos extraglóticos y la ventilación espontánea; en estos casos se sopesará el riesgo/beneficio para el paciente.

Otros grupos de trabajo preconizan el uso de bloqueos regionales neuroaxiales a niveles altos para este tipo de cirugías; sin embargo, las complicaciones de este procedimiento que utiliza sedación son mayores debido al riesgo de hipoventilación y regurgitación, además del dolor reflejo que se produce por distensión frénica y que tiene que ser controlado intraoperatoriamente. En general debemos tener en cuenta:

1. Anestesia general. La anestesia general, con ventilación mecánica controlada convencional, tanto con intubación orotraqueal (IOT) como con dispositivos extraglóticos, es la técnica anestésica más utilizada, por ser la forma más segura de conseguir una hiperventilación que facilite la eliminación pulmonar de CO_2 procedente de la absorción de este gas desde el neumoperitoneo. El objetivo principal de la ventilación mecánica en este tipo de cirugía es mantener niveles normales de PaCO_2 . El CO_2 es el producto final del metabolismo aerobio. La cantidad de CO_2 que llega al alveolo dependerá de la cantidad de CO_2 producida, de la capacidad sanguínea para el transporte de CO_2 y de la difusión a través de la hemoglobina alveolar. En condiciones fisiológicas existe un acoplamiento entre la producción de CO_2 y la ventilación alveolar; el aumento del CO_2 y la disminución del pH son los principales estímulos bioquímicos del centro respiratorio. Los pacientes sometidos a anestesia general y ventilación mecánica pierden este acoplamiento, obligando a modificar las condiciones ventilatorias del respirador ante las variaciones en la producción de CO_2 , tanto endógenas como exógenas.

El descenso del metabolismo basal inducido por los fármacos anestésicos y la hipotermia disminuyen la producción metabólica de CO_2 ; si se mantienen los valores prefijados en el respirador, se hiperventila al paciente y se le origina una hipocapnia. Por el contrario, tras la insuflación de CO_2 en las laparoscopias, es necesario incrementar el volumen minuto y, por lo tanto, la ventilación alveolar, para mantener la normocapnia.

Hay que tener en cuenta que durante la inducción anestésica es conveniente evitar la insuflación gástrica, y que tras la creación del NMP puede ser necesario un aumento de la ventilación alveolar en torno al 10-15 % para mantener los niveles de la PaCO_2 dentro de la normalidad mediante:

- Aumento del volumen corriente en 12-15 ml/Kg. Permite una ventilación alveolar más efectiva y previene el desarrollo de atelectasias, pero produce un aumento de la presión a nivel de la vía aérea, con riesgo de barotrauma y deterioro hemodinámico.
- Aumento de la frecuencia respiratoria. Esto ayuda a mantener los niveles de PaCO_2 , pero conlleva un aumento de la ventilación del espacio muerto (aumento del *shunt* intrapulmonar) con disminución de la presión en la vía aérea (excepto en broncópatas en los que produce atrapamiento aéreo).

Respecto a las drogas inductoras, no existe ninguna preferencia; se puede utilizar cualquier hipnótico siempre y cuando no exista contraindicación. Se pueden utilizar relajantes musculares de acción intermedia, corta o larga, siempre que se monitorice la relajación neuromuscular, pero se debe tener especial cuidado con los que tengan efecto histaminógeno. Si se desea se pueden utilizar opiáceos. Para el mantenimiento anestésico se suelen utilizar halogenados, pero también anestesia intravenosa total o balanceada. Hay que tener en cuenta que una vez se intube al paciente, puede ser necesaria la colocación de una sonda nasogástrica (SNG) para descomprimir el estómago, pues muchas veces la distensión gástrica dificulta la visualización de las vísceras abdominales.

En relación al óxido nitroso (N_2O), su uso en laparoscopia sigue siendo muy controvertido, y aunque no está contraindicado, no es recomendable. Al ser más difusible, tenderá a aumentar la presión intraabdominal. También se relaciona con la persistencia del dolor en el postoperatorio, además de su indudable papel en las NVPO, que deberemos controlar por el incremento de la PIA. En la medida de lo posible, se tenderá a realizar el mantenimiento de la anestesia con oxígeno y aire para evitar todas estas complicaciones.

2. Anestesia neuroaxial. (Epidural o intradural).

La anestesia de neuroeje como método único se utiliza escasamente en cirugía laparoscópica, principalmente por los efectos adversos del neumoperitoneo. Para poder tener unas condiciones quirúrgicas aceptables es necesario conseguir un bloqueo alto (al menos con nivel T4), dependiendo siempre de la localización y tipo de eventración.

Proporciona una excelente relajación muscular facilitando la técnica quirúrgica, pero representa un alto riesgo de regurgitación y broncoaspiración condicionado por la posición y por la sedación requerida, que conlleva la pérdida de los reflejos protectores de la vía aérea.

Está indicada principalmente en casos de laparoscopia diagnóstica o en el caso de epidural como coadyuvante de la anestesia general para control del dolor intra- y postquirúrgico, y disminuye de esta forma la necesidad de morfíacos

en el control del dolor y, por tanto, sus efectos adversos (Figura 4).

Para la corrección laparoscópica de hernias ventrales, algunos grupos de trabajo utilizan la anestesia intradural a distintos niveles, habitualmente L3-L4 o L2-L3. Se administran distintos anestésicos locales de distinta duración y baricidad, con o sin opioides asociados, con el objetivo de alcanzar una altura de bloqueo de T2. Si es necesario, se coloca al paciente en posición de **Trendelenburg** para alcanzar el nivel anestésico deseado. Dicho tipo de anestesia, para este tipo de cirugía, precisa sedación en mayor o menor grado, mediante la administración de distintos grupos de fármacos (hipnóticos, benzodiacepinas, opioides) hasta alcanzar un nivel de sedación mínimo 2 en la escala de **Ramsay** y el confort del paciente (Figuras 5 y 6).

Son criterios de exclusión los habituales de la anestesia intradural, enfermedades neuromusculares, cirrosis hepática y los derivados de la indicación quirúrgica, como eventraciones xifopubianas, hernias susceptibles de ser intervenidas exclusivamente con anestesia local y cirugía de duración esperada de más de 120 min. Se consideran criterios de conversión a anestesia general la incomodidad del paciente, la hipercapnia (EtCO₂ superior a 55 mmHg), el nivel anestésico insuficiente, las alteraciones hemodinámicas no controlables o la imposibilidad técnico quirúrgica (Figura 7).

Las ventajas de la anestesia intradural son claras: no solo aporta menor mortalidad, sino también menos complicaciones intraoperatorias y postoperatorias, está asociada a una menor incidencia de síndrome emético, trombosis venosa profunda y embolia pulmonar, así como menor repercusión hemodinámica, además de reducir la sensación dolorosa en el postoperatorio inmediato. Algunos autores afirman que reduce la incidencia de bronconeumonía en pacientes geriátricos, además de permitir la deambulación precoz. No obstante, son pocos los estudios que hemos encontrado para la reparación laparoscópica de la hernia ventral con anestesia intradural. Para la realización de esta técnica laparoscópica con anestesia intradural es imprescindible no trabajar con neumoperitoneo de más de 12 mmHg; la insuflación debe hacerse a bajo flujo (1,5 l/min) y el tiempo quirúrgico debería ser limitado.

En cuanto a los efectos secundarios derivados de la técnica anestésica, el porcentaje de pacientes con hipotensión es superior al de la anestesia general, pero similar al de este tipo de anestesia en técnicas de cirugía abierta (41 %). Esta alta incidencia se relaciona sobre todo con un nivel de bloqueo anestésico alto y a una insuficiente carga de volumen previa a la anestesia.

La hipercapnia derivada de la insuflación del neumoperitoneo inherente a la cirugía laparoscópica es compensada habitualmente por los pacientes con un incremento de la frecuencia respiratoria. Asimismo, el dolor en el hombro que se produce hasta en un

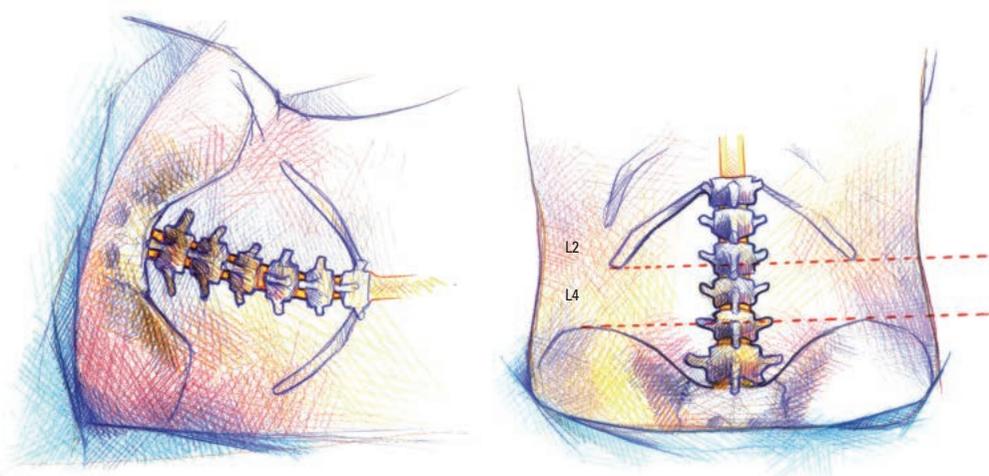


Figura 5 y 6. Posición en decúbito lateral y sedestación, respectivamente, para acceso de las técnicas anestésicas neuroaxiales.

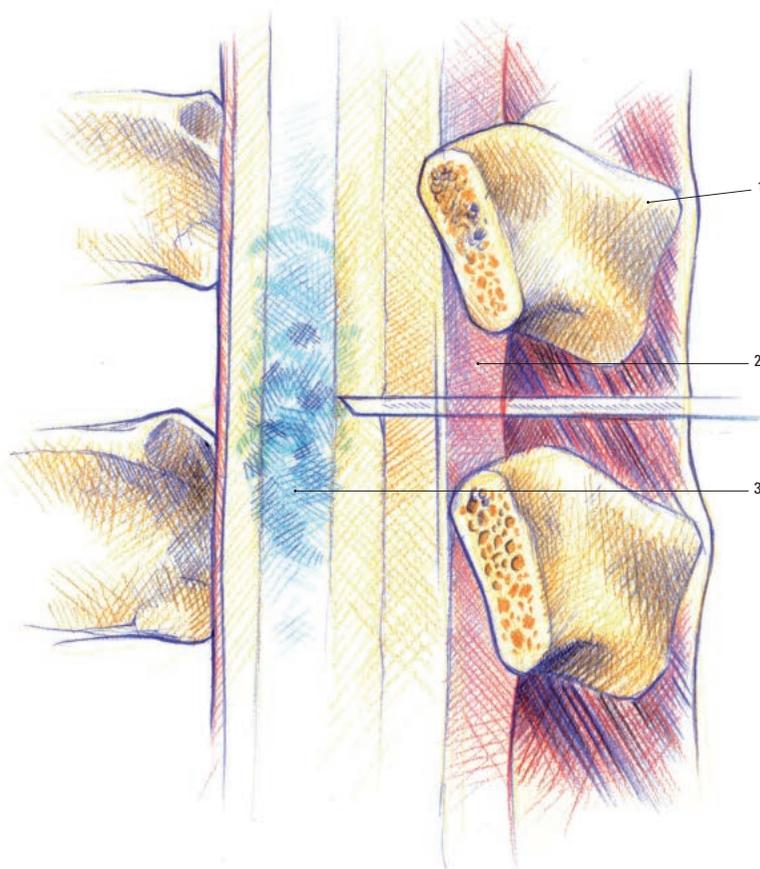


Figura 7. La anestesia epidural consiste en situar a través de una punción en los mismos espacios que en la raquídea (intradural), en el espacio epidural, perforando únicamente el ligamento amarillo y no la duramadre. Visto desde un plano transversal, el espacio epidural es un triángulo cuya base sería la dura y su vértice quedaría posterior en la misma línea media. 1.Lámina. 2.Ligamento amarillo. 3.Duramadre.

63% de la cirugía laparoscópica se puede manejar con una profundización de la sedación y analgesia.

Podemos concluir que, con algunas precauciones técnicas, la reparación de la hernia ventral por laparoscopia con anestesia locorregional es una opción factible y segura, y una buena alternativa a la anestesia general; aunque serán necesarios más estudios que comparen ambas técnicas.

Las controversias a resolver por cada equipo quirúrgico dentro del campo del manejo anestésico pasa por la elección del método anestésico con sus pros y sus contras: general vs. general más regional neuroaxial (combinada) vs. regional neuroaxial.

3. Durante el postoperatorio. Se verá en otro capítulo. Fundamentalmente basculará sobre la fisioterapia respiratoria, control hemodinámico, control de la PIA, movilización precoz y control del dolor.

D. Técnicas anestésicas en la reparación abierta de la eventración

En el apartado anterior se han realizado las consideraciones anestésicas en el manejo de la eventroplastia laparoscópica. En este apartado revisaremos las técnicas anestésicas aplicables en la reparación abierta de la hernia ventral.

La elección correcta de la técnica anestésica dependerá de la adecuación entre las distintas op-

ciones anestésicas posibles y los diversos factores referentes al paciente y a la técnica quirúrgica. De entre todos los factores que determinan la elección del tipo de anestesia a utilizar en las eventraciones por laparotomía, destacan el estado general del paciente, el tamaño y localización de la eventración (las reparaciones quirúrgicas de hernias de gran tamaño con anestesia local resultan dificultosas, pues pueden sobrepasarse dosis máximas de seguridad de anestésicos locales), la implicación o no de elementos viscerales en la reparación quirúrgica (suele ser necesario tan solo bloquear la estimulación nociceptiva somática procedente de las estructuras de la pared abdominal, salvo en los casos en los que exista estrangulación o incarceration herniarias, lo que es perfectamente posible con bloqueos nerviosos locorregionales), el carácter de urgencia o no de la cirugía y la posibilidad de cirugía ambulatoria (la técnica anestésica es decisiva para un correcto desarrollo de los programas quirúrgicos de este tipo).

D.1. Evaluación preanestésica

La evaluación preanestésica tiene como finalidad la reducción de la morbilidad perioperatoria relativa a la intervención quirúrgica y al propio acto anestésico. Para ello, en todos los pacientes debe definirse el riesgo anestésicoquirúrgico. Con este objetivo, durante la visita preanestésica deben conseguirse los siguientes objetivos:

1. Evaluar la historia clínica, examen físico y estudios complementarios;
2. Detectar patologías preexistentes y determinar el riesgo individual;
3. Optimizar el estado preoperatorio del paciente.
4. Establecer profilaxis específicas;
5. Considerar posibles interacciones medicamentosas con fármacos anestésicos;
6. Establecer una adecuada relación médico-paciente, que permita una adecuada comprensión del proceso anestésico-quirúrgico, favoreciendo la ansiólisis;
7. Desarrollar una estrategia anestesiológica, minimizando los riesgos individuales perioperatorios;
8. Proporcionar una adecuada información del proceso y obtener una cobertura legal a través del consentimiento informado para procedimientos anestésicos;
9. Pautar una premedicación según protocolos.

La adecuada revisión de la historia clínica y la anamnesis orientada pueden permitir la detección de patologías preexistentes, y con ello la toma de decisiones en cuanto a la necesidad de pruebas complementarias, de interconsultas a otros especialistas y de cuidados perioperatorios concretos.

La valoración anestésica preoperatoria reviste una importancia fundamental por ser, con los imperativos del acto quirúrgico propuesto, uno de los elementos decisivos en la elección de la técnica anestésica, atendiendo con antelación a

<p>ASA I. MORTALIDAD ASOCIADA: 0-0,3 % Sin alteración orgánica, fisiológica, bioquímica o psiquiátrica El proceso patológico por el que se realiza la intervención es localizado y no produce alteración sistémica</p>						
<p>ASA II. MORTALIDAD ASOCIADA: 0,3-1,4 % Enfermedad sistémica de leve a moderada, producida por el proceso que se interviene o por otra patología</p> <table border="0"> <tr> <td>HTA bien controlada</td> <td>DM bien controlada</td> </tr> <tr> <td>Asma bronquial</td> <td>Obesidad leve</td> </tr> <tr> <td>Anemia</td> <td>Tabaquismo</td> </tr> </table>	HTA bien controlada	DM bien controlada	Asma bronquial	Obesidad leve	Anemia	Tabaquismo
HTA bien controlada	DM bien controlada					
Asma bronquial	Obesidad leve					
Anemia	Tabaquismo					
<p>ASA III. MORTALIDAD ASOCIADA: 1,8-5,4 % Alteración sistémica grave o enfermedad de cualquier etiología, aunque no sea posible definir un grado de discapacidad.</p> <table border="0"> <tr> <td>Angor</td> <td>Obesidad severa</td> </tr> <tr> <td>Estado post-IAM</td> <td>Patología respiratoria sintomática (asma, EPOC)</td> </tr> <tr> <td>HTA mal controlada</td> <td></td> </tr> </table>	Angor	Obesidad severa	Estado post-IAM	Patología respiratoria sintomática (asma, EPOC)	HTA mal controlada	
Angor	Obesidad severa					
Estado post-IAM	Patología respiratoria sintomática (asma, EPOC)					
HTA mal controlada						
<p>ASA IV. MORTALIDAD ASOCIADA: 7,4-25,9 % Alteraciones sistémicas graves que amenazan constantemente la vida del paciente, no siempre corregible con la intervención.</p> <table border="0"> <tr> <td>Angor inestable</td> <td>Enfermedad respiratoria incapacitante</td> </tr> <tr> <td>ICC</td> <td>Fallo hepatorenal</td> </tr> </table>	Angor inestable	Enfermedad respiratoria incapacitante	ICC	Fallo hepatorenal		
Angor inestable	Enfermedad respiratoria incapacitante					
ICC	Fallo hepatorenal					
<p>ASA V. MORTALIDAD ASOCIADA: 9,4-57,8 % Paciente moribundo, con pocas posibilidades de supervivencia, sometido a la intervención como único recurso para salvar su vida</p>						
<p>ASA VI. Paciente donante de órganos para trasplante, en estado de muerte cerebral</p>						

Tabla 2. Clasificación del riesgo anestésico ASA e índice de mortalidad perioperatoria asociada.

las disfunciones fisiológicas, a las necesidades farmacológicas y a las complicaciones médicas que surjan durante la anestesia y la operación. Al descubrir alguna patología asociada a la causa de la indicación quirúrgica, permitirá en algunos casos actuar terapéuticamente, modificando los riesgos inherentes a la cirugía planeada.

La anestesia en cirugía abdominal constituye una de las áreas más interesantes y estimulantes de la práctica clínica. Abarca virtualmente todas las técnicas, habilidades, consideraciones fisiológicas y farmacológicas fundamentales.

Aunque el énfasis de la evaluación preanestésica del paciente quirúrgico suele hacerse sobre la función cardiovascular y respiratoria, los procedimientos sobre la cirugía de pared abdominal tienen unas consideraciones especiales.

El principal factor que determina el riesgo quirúrgico anestésico es el estado clínico del paciente. No obstante, la definición del riesgo debe hacerse en base a escalas de riesgo, grado de complejidad quirúrgica, y en pacientes con enfermedades avanzadas conocidas se aconseja el uso de escalas específicas, dentro de las escalas de riesgo la más utilizada es la clasificación ASA (Tabla 2). En cuanto al grado de complejidad quirúrgica, habitualmente se diferencian cuatro grados que se exponen en la tabla adjunta (Tabla 3); las eventraciones suelen corresponder al grado II-III.

Debe conocerse la extensión y naturaleza del problema quirúrgico por sus implicaciones anestésicas. En pacientes para cirugía electiva es conveniente tener presente que la presencia de ictericia podría implicar un tiempo de protrombina prolongado a causa de la falta de absorción de vitamina K desde el intestino por falta de sales biliares. Existe una mayor incidencia de insuficiencia renal postoperatoria en pacientes con ictericia obstructiva. Esta insuficiencia renal se puede prevenir evitando la caída súbita del gasto cardíaco, mejorando el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular. Si se considera el uso de diuréticos, se debe vigilar que el potasio sérico se mantenga en límites normales. La presencia de sepsis hace necesaria la antibioticoterapia, y debe tenerse presente que los altos niveles sanguíneos de aminoglucósidos pueden potenciar la acción de bloqueadores neuromusculares. Con frecuencia muchos de estos pacientes son añosos e hipertensos, cuyo tratamiento antihipertensivo debe continuar hasta el momento de la cirugía, y deben hacerse todos los esfuerzos posibles para reducir la presión arterial a un nivel compatible con la edad del paciente.

La desnutrición disminuye la resistencia del organismo al estrés y a la infección, y dificulta la cicatrización. Está unida a una insuficiencia de aportes (anorexia, obstáculos en la vía digestiva, limitación alimenticia), a un aumento de las necesidades (hipercatabolismo de las infecciones, neoplasias), o a las pérdidas prolongadas (vómitos, diarrea, fístulas). La obesidad también hace más frágil al organismo, y facilita particularmente las compli-

caciones respiratorias. La anemia es secundaria a las hemorragias repetidas o a la desnutrición. Las perturbaciones hidroiónicas y ácido-básicas pueden ser intensas y repercutir sobre las funciones renal, circulatoria y respiratoria. La posibilidad de repleción gástrica debe ser siempre recordada, incluso fuera de las urgencias y de las afecciones predisponentes (síndrome oclusivo, hernia hiatal y hemorragia digestiva, entre otras).

El estado clínico del paciente deberá mejorarse todo lo posible, dentro de los límites de lo que el tratamiento médico pueda lograr. Un elemento muy importante es la fisioterapia respiratoria en las eventraciones.

Determinaciones preoperatorias esenciales

La petición racional de pruebas complementarias debe basarse en el estado de salud, el tipo de cirugía y la edad del paciente. Son obligatorios ciertos estudios antes de una cirugía abdominal:

1. Pruebas de función hepática, que incluyan nivel de proteínas plasmáticas y que constituyan la línea de base para el manejo posterior;
2. Realización de un perfil de coagulación y tratar de asegurarse de que sea lo más normal posible;
3. Hemoglobina y hematocrito;
4. Electrocardiograma;
5. Radiografía de tórax;
6. Urea y creatinina, como una evaluación rápida de la función renal, y electrolitos;
7. Pruebas de función respiratoria y análisis de gases en sangre en pacientes con una enfermedad respiratoria preoperatoria significativa;
8. Disposición de una cantidad adecuada de sangre previa al inicio de la cirugía.

D. 2. Monitorización intraoperatoria

La presencia del anestesiólogo es obligatoria durante la realización de cualquier procedimiento de anestesia general o regional, no pudiendo ser nunca reemplazada por la monitorización. Debido a los rápidos cambios en el estado del paciente durante el acto quirúrgico, el anestesiólogo debe estar continuamente presente y proveer de la atención anestésica adecuada. Durante todo acto anestésico la oxigenación, la ventilación y la circulación del paciente deben ser continuamente evaluadas.

Oxigenación

Se debe asegurar una adecuada concentración de oxígeno en el gas inspirado y en la sangre durante la anestesia. No deben utilizarse los aparatos de anestesia que puedan generar mezclas de gases respiratorios con menos del 21 % de oxígeno.

Gas inspirado. Durante toda anestesia general, la concentración inspiratoria de oxígeno en el circuito respiratorio del paciente se debe medir con un analizador de oxígeno provisto de una alarma para límites inferiores de concentración de oxígeno.

GRADO I. PROCEDIMIENTOS MENORES: escasa agresividad quirúrgica, en zonas con escaso riesgo de sangrado o en caso de producirse, fácilmente detectable.

GRADO II. PROCEDIMIENTOS MEDIANOS: mayor probabilidad de hemorragia y mayor riesgo de pasar inadvertida (cavidades).

GRADO III. PROCEDIMIENTOS MAYORES: mayor agresión quirúrgica y postoperatorio estimado prolongado.

GRADO IV. PROCEDIMIENTOS MUY RELEVANTES: aquellos que en el postoperatorio requieren cuidados críticos o muy especializados

Tabla 3. Grados de complejidad quirúrgica.

Oxigenación sanguínea. Se debe emplear un método cuantitativo (como la pulsioximetría) para evaluar la oxigenación. Son necesarias una iluminación y una exploración adecuadas del paciente para valorar su coloración.

Ventilación

La monitorización debe asegurar una adecuada ventilación del paciente. Todo paciente que esté recibiendo anestesia general debe tener la ventilación adecuada y continuamente evaluada. Se propugna la monitorización continua del contenido y fracción o presión de CO₂ en el gas espirado.

La colocación correcta del tubo endotraqueal o dispositivo extraglótico se verificará por evaluación clínica y/o por análisis del CO₂ en aire espirado.

La ventilación mecánica se valorará por los siguientes procedimientos: evaluación clínica, capnografía, medida del volumen corriente y frecuencia respiratoria y valores de presión en vías aéreas máxima y mínima, con posibilidad de media y pausa inspiratoria.

Cuando la ventilación está controlada por un respirador, se debe utilizar continuamente un dispositivo capaz de detectar eficazmente la desconexión de cualquier componente del sistema de ventilación. El dispositivo debe producir una señal audible cuando se llega al nivel de alarma.

Los cambios de *compliance* y resistencias se vigilarán seleccionando un valor de presión máxima, que impedirá la transmisión de altas presiones al sistema respiratorio, por lo señalado o por selección inadecuada de parámetros, con objeto de evitar barotraumas al paciente.

Circulación

Debe asegurarse durante toda la anestesia la adecuada función circulatoria del enfermo. Todo paciente sometido a cualquier tipo de anestesia tendrá su trazado continuo del ECG visible desde el comienzo de la anestesia hasta su finalización.

A todo paciente sometido a cualquier tipo de anestesia se le deben determinar su presión arterial, ritmo cardíaco y saturación de oxígeno al menos cada 5 minutos. En caso necesario, se pasará a la determinación de la presión arterial continua.

Temperatura corporal

Se debe mantener durante toda la anestesia una temperatura corporal adecuada. Deben estar disponibles

los medios para medir y mantener continuamente la temperatura del paciente.

Relajación muscular

Es indispensable su monitorización en este tipo de cirugía, para evitar el cierre a tensión de la laparotomía.

Presión intraabdominal

Dependiendo del tamaño de la eventración, debería monitorizarse la PIA en el momento del cierre de la laparotomía, para prever y evitar sus complicaciones postoperatorias.

Concentración de agentes anestésicos inhalatorios

Principalmente, en el caso de utilizar circuitos respiratorios que permitan la reinhalación parcial o total (bajos flujos o cerrado).

Las distintas opciones anestésicas que pueden ser empleadas para la reparación quirúrgica de las hernias ventrales pueden utilizarse solas o combinadas entre sí (Tabla 4). Las más usuales se describen a continuación.

D.3. Anestesia general

La anestesia general sola o combinada con epidural, con ventilación mecánica controlada convencional, tanto con intubación orotraqueal (IOT) como con dispositivos extraglóticos, es la técnica anestésica más utilizada para este tipo de patología.

Es rápida, asegura condiciones favorables de analgesia y relajación muscular, permite una buena disección de la región y aproximación de los tejidos y la protección de la vía aérea, además de una adecuada ventilación y control hemodinámico. Es aplicable a todo tipo de pacientes y puede ser realizada por cualquier anestesiólogo.

Sin embargo, también presenta desventajas, la principal de las cuales es que tiene una fuerte repercusión sobre la fisiología cardiorrespiratoria, debido a la administración de los agentes anestésicos y a la ventilación mecánica.

La anestesia general o combinada (anestesia neuroaxial más general) es la indicada para intervenciones quirúrgicas del abdomen superior, o en aquellas que requieran resecciones extensas, con tiempos quirúrgicos muy prolongados y pacientes graves con descontrol hemodinámico o sin él.

Aunque depende del estado previo del paciente, se puede administrar cualquier tipo de anestesia general, teniendo en cuenta que los objetivos que se deben perseguir (aparte de la consecución de una anestesia adecuada) son el disminuir la PIA y el dolor agudo postoperatorio.

El anestesiólogo debería asegurar una relajación neuromuscular óptima en todo el acto quirúrgico, pudiendo utilizar relajantes musculares de acción intermedia, corta o larga, siempre que se monitorice la relajación neuromuscular. De esta forma se podrá realizar una laparorráfia eficaz, además de una eversión anestésica y extubación del paciente moduladareglada, sin exponer a una

TIPO	ANILLO	ANESTESIA
Pequeña	<1,5 cm	Local, local + sedación ligera
Mediana	<3 cm	Local + sedación, neuroeje, general
Grande	4-7 cm	Epidural continua + general
Muy Grande	>7 cm	Epidural continua + general
Complicada	Variable	Variable

Tabla 4. Clasificación de las eventraciones crónicas y técnica anestésica propuesta.

tensión innecesaria la sutura parietal. Para la reparación abierta de la eventración es indispensable conseguir una relajación completa de la pared abdominal, ocupando las vísceras su localización original y permitiendo un correcto afrontamiento peritoneal seguido de sutura, con el consiguiente afrontamiento sin violencia del plano resistente musculoponeurótico y, finalmente, una sutura cutánea indolora.

El control precoz y eficaz del dolor postoperatorio también es esencial para el resultado quirúrgico final, de forma que si prevemos una cirugía con gran componente algico, se debe colocar el catéter epidural o dispositivos elastoméricos con bombas intravenosas desde el mismo momento intraoperatorio.

Así, se recomiendan técnicas y fármacos adecuados para conseguir los resultados anteriormente expuestos: gases como sevoflurano, opiáceos como el remifentanilo, o recurrir a la TIVA (*total intravenous anesthesia*) con perfusión continua de propofol y remifentanilo sin utilizar gases. Respecto a las drogas inductoras, no existe ninguna preferencia: se puede utilizar cualquier hipnótico siempre y cuando no exista contraindicación por parte del paciente.

Hay que tener en cuenta que, en ocasiones, una vez se intube al paciente puede ser necesaria la colocación de una sonda nasogástrica para evitar la distensión gástrica que dificulta la visualización de las vísceras abdominales.

Todas estas técnicas proporcionan una anestesia quirúrgica adecuada con tiempos de recuperación aceptables y analgesia postoperatoria óptima.

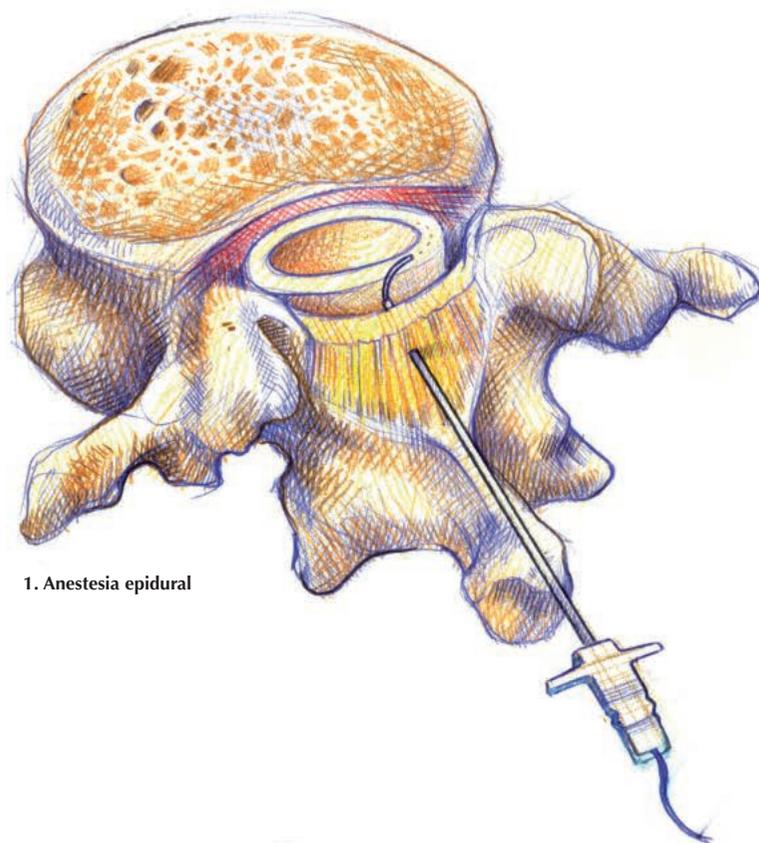
D. 4. Anestesia del neuroeje.

Bloqueo nervioso central

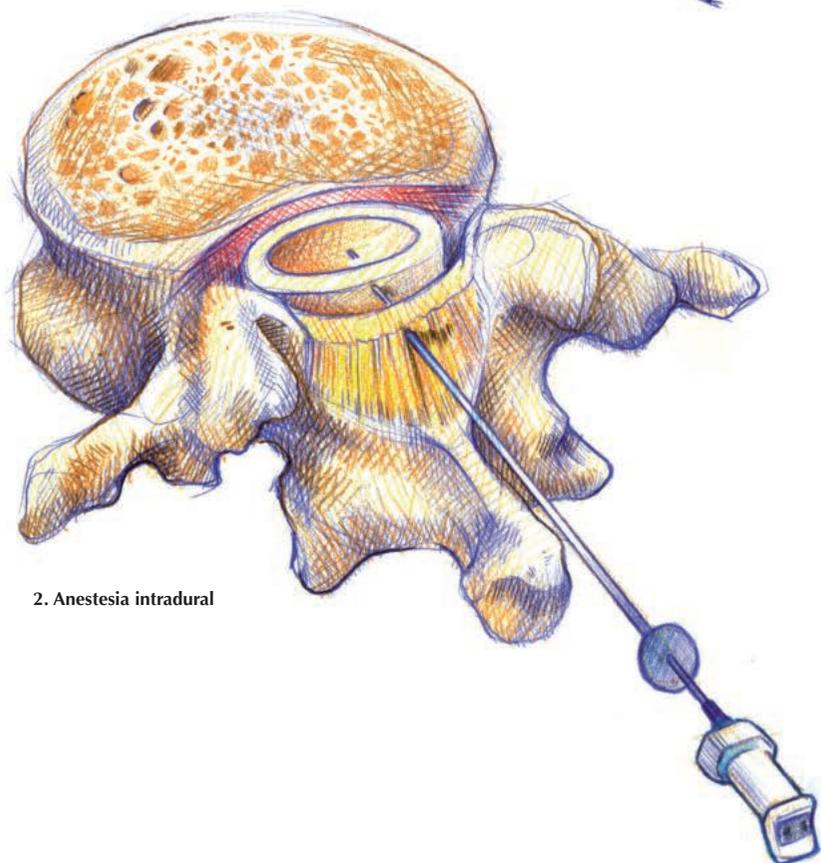
El bloqueo nervioso central o anestesia del neuroeje se puede realizar con administración del agente anestésico distal a la duramadre (anestesia epidural o peridural) o con administración del agente anestésico proximal a la misma (anestesia intradural o raquianestesia). Ambas producen:

- Bloqueo simpático con pérdida del tono vasomotor, éstasis y disminución del retorno venoso y, por lo tanto, riesgo de hipotensión arterial.
- Bloqueo sensitivo, que puede limitarse a la zona comprendida entre dos metámeras por encima y por debajo del territorio quirúrgico o extenderse hasta el dermatoma T6 cuando es previsible la manipulación de órganos intraabdominales. Aun en este último caso no se consigue el bloqueo de los impulsos vehiculizados por vía vagal, lo que puede hacer necesario recurrir a sedación en determinados momentos de la intervención quirúrgica (Figuras 8 y 9).
- Parálisis o paresia de la musculatura voluntaria del territorio afectado.

Entre las ventajas del bloqueo central figuran el mantenimiento de los reflejos laríngeos, la mejoría de la perfusión intestinal por el bloqueo



1. Anestesia epidural



2. Anestesia intradural

Figura 8. Detalle de la anestesia epidural e intradural, respectivamente.

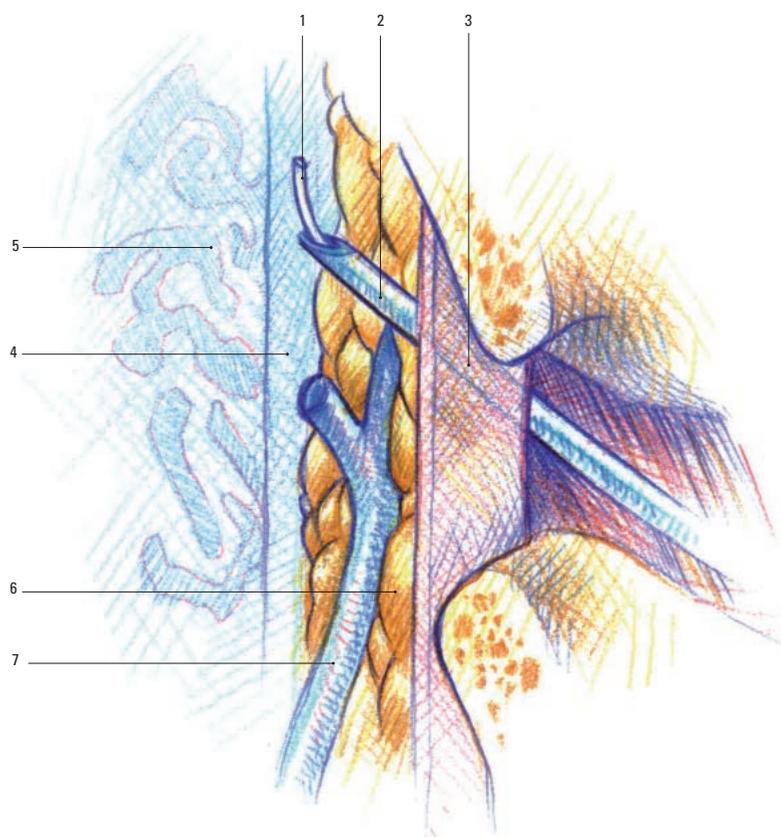


Figura 9. Detalle de la entrada del catéter a través del fiador, que se aloja en el espacio virtual epidural. Esta técnica, con respecto a la anestesia intradural, ofrece algunas ventajas, como la posibilidad de alargar tiempos, al poder ir administrando las dosis con mejor control del dolor agudo postoperatorio, reduciendo la dosis de opioides. 1.Catéter. 2.Aguja. 3.Ligamento amarillo. 4.Duramadre. 5.Espacio subdural. 6.Grasa epidural. 7.Vasos epidurales.

simpático y la mejor analgesia postoperatoria. Como inconvenientes, precisa la cooperación del paciente, los niveles torácicos altos pueden comprometer la ventilación, el bloqueo simpático puede provocar hipotensión profunda y bradicardia, y está contraindicado de forma absoluta en pacientes con alteraciones importantes de la hemostasia. Además, en caso de fallo de técnica, se plantea la necesidad de una anestesia general en un segundo tiempo.

En contra de lo que pudiera pensarse, la anestesia regional no es sinónimo de menor morbilidad ni de menor tiempo de hospitalización respecto a la anestesia general. En efecto, con frecuencia se producen hipotensión ortostática, cefaleas y retención urinaria, que pueden prolongarse aun después de la recuperación completa de los bloqueos sensitivo y motor.

En cualquier caso, tanto la anestesia intradural como la epidural depuradas procuran muy buenas condiciones operatorias, dejan intacta la conciencia del paciente y permiten realizar todo tipo de técnicas quirúrgicas en casi cualquier tipo de pacientes, incluso en aquellos con mal estado general.

Hay que recordar que el riesgo de broncoaspiración no desaparece en la realización de un

bloqueo neuroaxial, sobre todo si se administran fármacos sedantes potentes o se alcanzan niveles de bloqueo altos, que pueden precipitar broncoaspiraciones en mayor o menor grado.

La anestesia neuroaxial se suele reservar para la cirugía de abdomen inferior; en estos casos pueden ser suficientes niveles anestésicos menos comprometidos de T4 a T6. Ciertamente, también tiene cabida en algunos tratamientos quirúrgicos supraumbilicales, si se tiene el cuidado y el buen juicio de ofrecer un nivel de bloqueo adecuado (T1 a T4) que garantiza la abolición de respuestas simpáticas y parasimpáticas que se producen por la manipulación de órganos y estructuras abdominales superiores. En estos casos, es necesario ofrecer sedación endovenosa profunda y reconocer que no todos los pacientes toleran las parestesias que se presentan en los miembros superiores como consecuencia del bloqueo torácico alto y la disminución en la fuerza para la ventilación por el bloqueo de los músculos intercostales. Por tanto, la cirugía abdominal alta precisa niveles de bloqueo altos, con las consiguientes alteraciones respiratorias, bloqueo de fibras cardioaceleradoras e incomodidad para el paciente. Aun así el bloqueo puede ser incompleto.

D. 5. Anestesia combinada

La anestesia combinada se refiere a la ejecución de una técnica neuroaxial (bloqueo peridural o subaracnoideo) junto a una anestesia general.

La técnica combinada es una buena opción, sobre todo para las eventraciones grandes, pues reduce los requerimientos anestésicos y la incidencia de depresión respiratoria postoperatoria tras cirugía abdominal alta. También permite una adecuada analgesia intra- y postoperatoria. Hay que tener en cuenta las contraindicaciones de la técnica, y aquellas situaciones en las que no es posible realizarlas por la urgencia y el riesgo de hipotensión profunda debido al bloqueo simpático farmacológico.

De esta forma se provee de anestesia quirúrgica con las técnicas regionales y se garantiza el aislamiento y protección de la vía aérea mediante la anestesia general; asimismo el uso de concentraciones mínimas de anestésicos inhalatorios o dosis mínimas de agentes endovenosos permiten ofrecer amnesia e hipnosis superficial y tolerar el tubo endotraqueal o los dispositivos extraglotícos, con el beneficio de una recuperación postanestésica rápida y supresión del dolor postquirúrgico mediante el uso de infusiones de anestésicos locales a nivel peridural.

El estrés quirúrgico desencadena una respuesta metabólica por activación del sistema nervioso a través del trauma local. La respuesta al estrés quirúrgico incluye la liberación de hormonas neuroendocrinas y citocinas locales. Los efectos de esta respuesta neuroendocrina pueden ser perjudiciales, y las concentraciones séricas de estas hormonas se correlacionan con la severidad

del daño y con los resultados postoperatorios. La anestesia y la analgesia peridural ofrecen la ventaja sobre la anestesia general de suprimir la respuesta neuroendocrina al trauma quirúrgico; la supresión completa de la respuesta al estrés requiere de una simpatectomía completa y el bloqueo somático del área quirúrgica (es necesaria una extensión amplia de bloqueo, que abarca de T4 a S5 al pinchazo de una aguja); incluso se requieren niveles más altos (T1 a T5) para el bloqueo selectivo de la innervación simpática del corazón.

Por otra parte, el uso de la técnica combinada se ha relacionado con una mejor evolución de los pacientes de alto riesgo. Las desventajas de la anestesia combinada son que se requiere invertir un mayor tiempo para ejecutar la técnica regional y que se pueden presentar alteraciones hemodinámicas.

Sus indicaciones en el escenario de la cirugía de la eventración abarcan la cirugía abdominal alta, la población de alto riesgo, el tiempo quirúrgico prolongado y la protección de la vía aérea.

Sus contraindicaciones son las de la anestesia regional, como el rechazo del paciente, la coagulopatía severa, la infección en el sitio de punción, la hipovolemia no corregida y la sepsis.

Están claramente demostradas la eficacia, eficiencia y efectividad de la anestesia combinada, tanto desde la evidencia científica como desde la práctica clínica diaria, sobre todo para aquellas cirugías con gran impacto nociceptivo, entre las que se encuentran las grandes eventraciones.

D. 6. Bloqueos regionales

Las técnicas regionales están ampliamente descritas, y quedan fuera del ámbito de este capítulo. Nos centraremos en la anestesia regional: bloqueo nervioso periférico (bloqueo de campo).

Consiste en la inyección subaponeurótica de anestésico local con objeto de bloquear a cierta distancia del campo quirúrgico las fibras sensitivas, y ocasionalmente motoras, que lo inervan. El bloqueo de campo puede aplicarse en la reparación de todo tipo de hernias de la pared abdominal mediante distintas técnicas de bloqueo, pero sin duda son más utilizados para la herniorrafia inguinocrural, puesto que para hernias abdominales de otras localizaciones se prefieren distintas opciones anestésicas.

El bloqueo nervioso periférico presenta indiscutibles ventajas:

- Tiene una mínima repercusión general, y por tanto, mínimos o nulos requerimientos de estancia en la sala de recuperación anestésica.
- Hace posible la deambulación precoz, el pronto restablecimiento de la micción espontánea, y la reanudación temprana de la ingesta.
- Aporta analgesia postoperatoria de varias horas de duración.
- No produce distorsión de las estructuras del campo operatorio.

Pero presenta también algunas limitaciones, como son:

- Elevado índice de fracasos por falta de experiencia, tanto de los cirujanos como de los anesthesiólogos.
- Requiere dosis mayores de anestésicos que la epidural o la intradural.
- Puede ocasionar lesiones de estructuras venales.

Se ha intentado utilizar mezclas de diferentes anestésicos, con el fin de mejorar el bloqueo anestésico y disminuir los efectos secundarios derivados de la toxicidad propia de estos. Se recomienda la utilización limitada de adrenalina en la solución anestésica, debido a la taquicardia inducida por esta por absorción sistémica y a la posibilidad de inducir arritmias (especialmente en pacientes susceptibles).

Sin duda, un momento de especial estrés para el paciente es el de la infiltración de la solución anestésica, sobre todo cuando se va infiltrando progresivamente el campo operatorio, según el paciente note dolor. Cada día más se aboga por la sedación del paciente, que proporciona amnesia de la infiltración y permite minimizar su respuesta frente a posibles zonas con anestesia no óptima, lo que permite su acceso con una comodidad y seguridad máximas para el paciente. Por supuesto, se precisa la presencia del anesthesiólogo.

D.7. Anestesia local y sedación

Se utiliza en las correcciones quirúrgicas de pequeñas eventraciones, normalmente subsidiarias de cirugía ambulatoria, y escapan a este capítulo.

Las ventajas de la anestesia local son las mismas que las de la regional, además de que permite la colaboración del paciente.

Sin duda, la anestesia local es el procedimiento más simple; el enfermo se adapta al medio de forma más precoz, y el confort es bueno en las primeras horas de postoperatorio; sin embargo, la ansiedad es importante durante la intervención, y el 85% de los enfermos refieren dolor agudo o moderado durante la misma, por lo que se precisa sedación en mayor o menor grado.

Entre las ventajas de la anestesia local, encontramos una reducción en la estancia hospitalaria, recuperación precoz, mayor comodidad, buena tolerancia y una mejor función ventilatoria, junto a una disminución del riesgo quirúrgico y anestésico.

Los agentes anestésicos locales no son en absoluto inocuos, y pueden provocar reacciones adversas, de las que las más graves son depresión cardiorrespiratoria y convulsiones (lidocaína a dosis de 350 mg).

En todo caso deben ser el cirujano y el anesthesiólogo quienes seleccionen cuidadosamente a los pacientes susceptibles de anestesia local con o sin sedación y el grado de esta, teniendo presente (además de lo dicho anteriormente), que existirán mayores dificultades técnicas, sobre todo en pa-

cientes obesos, puesto que no se va a contar con relajación muscular, y que el tiempo quirúrgico se alargará en pacientes con alto grado de ansiedad, así como que salvo que el procedimiento se oriente hacia estancias de un solo día, la anestesia local no disminuye la estancia hospitalaria ni la duración del periodo de baja laboral.

El uso de la anestesia local también está limitado por el tipo de eventración que vaya a intervenir, y así, ante hernias recidivadas, incarceradas o estranguladas, se hacen más evidentes sus inconvenientes. También suele rehusarse ante hernias grandes.

Cuando se realiza anestesia local con sedación, se puede practicar de forma superficial (sedación consciente); es decir, con el paciente tranquilo, pero despierto, o una sedación profunda (sedación inconsciente).

Dada la farmacopea actual disponible, en este tipo de correcciones quirúrgicas se recomienda una sedación profunda, sobre todo al inicio de la intervención quirúrgica, con el objetivo de anular la respuesta a la infiltración del anestésico local y conseguir una adecuada amnesia. De los fármacos disponibles, el propofol (protector de NVPO) y el midazolam tienen las características idóneas, pudiéndose añadir un opiáceo a dosis bajas, como el fentanilo, al inicio de la intervención, o el remifentanilo en perfusión continua, con el objetivo de disminuir las dosis de propofol o midazolam empleadas. Se debe prestar especial atención al cuidado de la vía aérea, puesto que estamos ante un paciente que tiene una incidencia más elevada de depresión respiratoria; se puede utilizar, además, una mascarilla facial con oxígeno suplementario o unas gafas nasales. Otro fenómeno con el que nos podemos encontrar es la tos del paciente, que habitualmente revierte profundizando ligeramente la sedación del mismo.

La monitorización requerida para este tipo de anestesia es la estándar de toda cirugía: SpO₂, ECG continuo y presión arterial no invasiva, siendo

opcional el uso del capnógrafo, que se puede acoplar a la mascarilla facial. Si bien es cierto que las cifras de EtCO₂ obtenidas por estos métodos no reflejan el nivel de CO₂ del paciente, sí resultan útiles para conocer, junto a la oximetría, el estado ventilatorio del paciente

En definitiva, aunque puede usarse la anestesia local o de campo para cualquier técnica quirúrgica de corrección de pequeñas eventraciones (puesto que el procedimiento es sencillo de aprender, fácil de ejecutar y económico), puede decirse que este tipo de técnicas anestésicas encuentran su mejor indicación en aquellos procesos quirúrgicos que no produzcan tensión en la pared abdominal.

Tanto en el caso de la anestesia local como en la anestesia de campo deben tenerse en cuenta unas reglas de seguridad, comunes a todos los actos que impliquen la utilización de anestésicos locales. Dichas reglas son las siguientes: evitar la inyección intravascular de estos, no sobrepasar las dosis máximas de seguridad de anestésico local, disponer de fármacos, monitorización y equipo de reanimación cardiopulmonar, y contar con la presencia o disponibilidad inmediata de un anestesiólogo.

3. Conclusiones

La anestesia para la cirugía de la eventración se lleva a cabo fundamentalmente mediante técnicas de anestesia general, anestesia regional (bloqueo peridural o subaracnoideo) o la combinación de ambas. La elección del método anestésico se decidirá en función a la valoración preanestésica integral, las condiciones generales del paciente, el tipo de cirugía a realizar, el tiempo operatorio estimado, la presencia de patologías asociadas y la seguridad del paciente.

Asimismo, el tipo de fármacos y la monitorización se deben valorar y justificar en cada caso concreto.

Capítulo 29

Cuidados críticos quirúrgicos en la cirugía de las eventraciones gigantes

Ana Isabel Tur Alonso

Ignacio Moreno Puigdollers

José María Loro Represa

Manuel Barberá Alacreu

1. Objetivos

Los objetivos prioritarios en la unidad de reanimación tras la cirugía de las eventraciones gigantes serán:

- Aplicar unas medidas generales de tratamiento para conseguir un mantenimiento y/o recuperación precoz de las funciones orgánicas.
 - Monitorizar todos los parámetros clínicos y especialmente la presión intraabdominal (PIA), para detectar y evitar el desarrollo de la hipertensión intraabdominal (HIA) que puede derivar en el síndrome compartimental abdominal (SCA), con el subsiguiente incremento de la morbimortalidad.
 - Actuar sobre las posibles complicaciones con medidas profilácticas y tratamiento energético temprano para evitar su progresión.
- Ventilación mecánica (paciente intubado). Modo SIMV, VCP o BIPAP, evitar los incrementos de la presión meseta <30 cm H_2O (tener en cuenta una HIA que desplace el diafragma) y asegurar un volumen corriente de 6-8 ml/kg y PEEP mínima de 5 cm H_2O .
 - Ventilación espontánea (paciente extubado). O_2 humidificado con mascarilla al 50%. Insistir en la fisioterapia respiratoria precoz y reiterada.
 - Controles analíticos: bioquímica, hemograma, coagulación y gasometría arterial. Glucemia capilar/2-6 horas según si se pauta perfusión de insulina iv o pauta móvil s.c.
 - Radiografía de tórax.
 - Dieta absoluta inicial con sonda nasogástrica a bolsa. Dependiendo del tipo de cirugía y desarrollo de peristaltismo se aconseja nutrición enteral precoz en las primeras 24 horas del postoperatorio.
 - Fluidoterapia de mantenimiento con suero fisiológico o Ringer Lactato 1000 ml/24 horas y suero glucosado 1000 ml/24 horas. Relleno con coloides (250-500 ml) para mantener una volemia adecuada (Gelafundina® o Voluven®). Calentar todos los fluidos.
 - Cloruro potásico en la fluidoterapia de mantenimiento según la cifra de K en la analítica y el ritmo diurético.
 - Furosemida 10 mg/6 horas si diuresis <1 ml/kg/hora.

2. Medidas generales de tratamiento al ingreso

- Cabecera elevada 30°, colchón de aire antiescaras, manta térmica. Débito de drenajes.
- Monitorización continua. Tensión arterial cruenta o incruenta, presión venosa central (PVC), electrocardiograma (II, V5), parámetros dinámicos de medición de la volemia con el sistema PICCO/Vigileo (VVS, VPP, ELWI), saturación de oxígeno ($SatO_2$), capnografía ($ETCO_2$), diuresis, temperatura y presión intrabdominal (PIA).

- Profilaxis de trombosis venosa profunda con enoxaparina 40 mg/24 horas s.c.
- Protección gástrica. Omeprazol/pantoprazol 40 mg/24 horas iv.
- Analgesia. Continuar con pauta intraoperatoria epidural torácica (ropivacaína 2 mg/ml o levobupicaína 0,625 mg/ml) y fentanilo 2-5µg/ml a ritmo 6-10 ml/hora, o bien PCA con morfina 1 mg/ hora iv junto a AINES (dexketoprofeno 50 mg/ 8 horas iv o paracetamol 1gr/8 horas iv).
- Sedación continua si el paciente está intubado. Propofol 1 mg/kg/hora ± remifentanilo 0,05 µg/kg/hora.
- Antibioterapia profiláctica (24 horas). Continuar con la pauta general iniciada en quirófano según protocolo hospitalario (amoxicilina-clavulánico 2 g/8 h/iv o gentamicina 1 mg/kg/8 h/ iv y clindamicina 600 mg/8-12 h/iv).

3. Complicaciones

- 3.1. Hematomas y seromas. Debidos a hemorragia (1-5%) o colección líquida intraperitoneal o extraperitoneal. Predisponen a infección y formación de abscesos. Se diagnostican por ecografía/TAC y pueden drenarse por punción ecodirigida o reintervención quirúrgica.
- 3.2. Infección de la herida quirúrgica. Aparece hasta en el 4% de las heridas limpias y en el 35% de las contaminadas. La herida debe ser abierta, explorada, drenada, desbridada y dejada abierta. La cobertura antibiótica deberá abarcar todos los espectros (Gram positivos, negativos y anaeróbios). Se mandaran cultivos y se realizará cura diaria.
- 3.3. Íleo paralítico (10-15%). Si no existe obstrucción se debe favorecer el peristaltismo con mantenimiento de la analgesia epidural torácica, metoclopramida, domperidona, etc.
- 3.4. Complicaciones pulmonares (5-10%). Atelectasias, distrés y neumonía (entre otras) favorecidas por la hipertensión intraabdominal que condiciona elevación del diafragma y desreclutamiento alveolar.
- 3.5. Hipertensión abdominal (HIA). Síndrome compartimental abdominal (SCA).

GRADOS DE PIA	VALOR
I	12-15 mmHg
II	16-20 mmHg
III	21-25 mmHg
IV	>25 mmHg

Tabla 1. Grados de PIA según valor de presión en mmHg.

Introducción

En el periodo postoperatorio, una vez eliminada la relajación muscular que proporciona la anestesia, pueden establecerse conflictos de espacio entre el continente y el contenido de la cavidad abdominal. Esta es un compartimento con distensibilidad limitada que responde a incrementos de volumen y contenido con elevación de la presión intraabdominal (PIA).

Definiciones

a) Presión intraabdominal. Es el resultado de la tensión presente dentro del espacio anatómico abdominal. En pacientes críticamente enfermos la PIA se puede elevar como rango normal hasta 5-7 mmHg.

Existen condiciones fisiológicas agudas que provocan presiones elevadas temporalmente sin repercusión patológica: tos (60 mmHg), maniobra de Valsalva (45 mmHg), vómitos (45 mmHg), defecación (25 mmHg).

Otras situaciones crónicas condicionan presión intraabdominal sobreelevada mantenida (PIA 15 mmHg) sin incidencia orgánica significativa: cirrosis, obesidad mórbida, embarazo, tumor ovárico.

La PIA en pacientes en ventilación mecánica es ligeramente mayor debido al efecto de la presión positiva generada en el tórax y que se transmite hacia el abdomen.

b) Hipertensión intraabdominal (HIA). Elevación mantenida y sustancial de la presión intrabdominal >12 mmHg. Según el nivel de HIA se estratifica a los pacientes para guiar el tratamiento clínico (Tabla I). El grado III (21-25 mmHg) condiciona descompresión abdominal en la mayoría de los pacientes y el grado IV (>25 mmHg) asocia laparotomía obligatoria.

Una PIA > 15 mmHg mantenida en el tiempo disminuye el flujo sanguíneo de la mucosa intestinal (medido por flujometría Doppler láser), con aumento importante de la actividad metabólica del intestino y producción de radicales libres en mucosa intestinal, hígado, bazo y pulmón. Estos hallazgos semejan a las lesiones por isquemia-reperusión con incremento de las complicaciones (infecciones, dehiscencia fascial, etc.) por la hipoxia/acidosis tisular y la hipoperfusión esplácnica.

La HIA incrementa la morbilidad, la mortalidad y el fallo multiorgánico al elevar la presión venosa central (PVC), la presión capilar de la arteria pulmonar (PcAP) y la presión intracraneal (PIC), lo cual hace imprescindible la monitorización continua de la PIA en las unidades de cuidados críticos tras la cirugía de la eventración.

De manera similar a la medición conocida de la presión de perfusión cerebral, podemos relacionar la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIA para determinar la presión de perfusión abdominal (PPA):

$$PPA = PAM - PIA \text{ (normal = 60 mmHg).}$$

Esta PPA no será útil para definir el síndrome compartimental abdominal.

c) Síndrome compartimental abdominal (SCA).

Se define como PIA >20 mmHg (con o sin PPA <60 mmHg) acompañada con una nueva disfunción orgánica. Se asocia generalmente un efecto benéfico posterior a la descompresión intraabdominal. El SCA es la progresión natural de los cambios orgánicos inducidos por la HIA.

Los pacientes con PIA <10 mmHg no suelen desarrollar SCA; si PIA >25 mmHg el SCA es frecuente y si la PIA está entre 10 y 25 mmHg, se puede o no producir el SCA dependiendo de variables individuales como la presión sanguínea y la compliancia de la pared abdominal. Esta inicialmente minimiza la presión al incrementar el contorno abdominal hasta un punto, donde se produce un incremento súbito de la PIA. La PIA elevada que deriva en el SCA origina una hipoperfusión visceral generalizada que compromete el gasto cardíaco, la función renal, pulmonar y la liberación sistémica de oxígeno. La isquemia visceral produce liberación de mediadores vasodilatadores que provocan edema de los órganos, lo cual empeora aún más la situación de HIA y el SCA.

El SCA puede clasificarse como primario, cuando el origen del daño radica en la región abdomino-pélvica (traumatismo abdominal, complicaciones del trasplante hepático, pancreatitis aguda, rotura de aneurisma de aorta abdominal, etc.) o SCA secundario a diversas condiciones ajenas a la región abdominal (sepsis, anasarca, quemaduras y otras situaciones sistémicas que requieren enérgica expansión de la volemia). Conviene distinguir el SCA de otras complicaciones intrabdominales que pueden ocurrir en el paciente crítico, como la enterocolitis necrotizante y la isquemia intestinal.

Epidemiología

La incidencia real de la HIA/SCA en las unidades de críticos no está bien determinada por la falta de unificación en la definición de los conceptos entre los diversos estudios y porque durante años estuvo infraestimada.

La HIA varía según la causa subyacente pero parece estar alrededor del 30 % en la unidad de reanimación y superior en las intervenciones urgentes.

La incidencia de SCA es mayor en los pacientes más críticos, y la mortalidad casi alcanza el 40 %.

Etiopatogenia

Las causas de HIA/SCA por incremento anormal de presión en un compartimento no expandible como la cavidad abdominal podemos clasificarlas de la siguiente manera:

- Relacionadas con disminución de la distensibilidad abdominal:
 - ventilación mecánica (especialmente en desadaptación y PEEP/auto-PEEP);
 - neumonía basal;
 - corrección de grandes hernias, eventraciones, gastrosquisis y onfalocelo;
 - cirugía abdominal con cierre tenso;

- prendas antichoque neumáticas;
- quemaduras con escaras abdominales;
- sangrado de pared abdominal o hematomas en la vaina de los rectos;
- traumatismos o infecciones (fascitis necrotizante).

- Relacionadas con incremento del contenido intraabdominal:
 - gastroparesia;
 - distensión gástrica;
 - obstrucción intestinal;
 - íleo;
 - masa abdominal gigante;
 - paquetes de gasas hemostáticos intraabdominales.
- Relacionada con colecciones abdominales de líquido, aire o sangre:
 - hepatopatía con ascitis severa;
 - infección abdominal (pancreatitis, peritonitis, abscesos);
 - hemoperitoneo;
 - neumoperitoneo;
 - laparoscopia con presiones excesivas.
- Relacionada con fuga capilar y reanimación hídrica:
 - síndrome de isquemia-reperfusión tras isquemia intestinal (trombosis mesentérica);
 - acidosis, hipotermia, coagulopatía (triada letal);
 - politransfusiones de hemoderivados por traumatismo;
 - sepsis severa;
 - expansión de la volemia masiva (>10 litros de cristaloides) con balance hídrico positivo;
 - quemaduras mayores.

Fisiopatología

La alteración de la presión intraabdominal produce disminución del gasto cardíaco, de la perfusión en la arteria mesentérica superior y del pH de las células de la mucosa gástrica, simplemente porque el aumento de la presión intraabdominal disminuye la perfusión visceral.

Las consecuencias del aumento de la presión intraabdominal aparecen de forma gradual. Con presiones de 10 mmHg el flujo arterial visceral desciende; una PIA de 15 mmHg produce cambios cardiovasculares adversos, y si es de 20 mmHg puede causar disfunción renal y oliguria, mientras que un aumento de 40 mmHg origina anuria. Finalmente, si la presión supera los 30-35 mmHg, constituye una urgencia y debe realizarse descompresión quirúrgica.

El efecto de la hipertensión intraabdominal no es aislado; viene condicionado por numerosos factores, entre los que la hipovolemia es el que más agrava el cuadro clínico.

En el sistema cardiovascular disminuye el gasto cardíaco tanto por el deterioro de la función cardíaca como por la reducción del retorno venoso. Hay

aumento de la resistencia vascular periférica, de la presión venosa central y aumento de la resistencia vascular pulmonar.

La hipertensión intraabdominal (HIA) produce un desplazamiento cefálico del diafragma que origina compresión cardíaca. El resultado final es una reducción de la compliancia y de la contractilidad ventricular. Por otra parte, la HIA obstruye funcionalmente el flujo sanguíneo en la vena cava inferior, con lo que disminuye el flujo sanguíneo en las extremidades inferiores; el resultado es un incremento en la presión hidrostática venosa de las extremidades inferiores que promueve la formación de edemas periféricos y aumenta el riesgo de trombosis venosa profunda.

El volumen intravascular y la presión positiva teleespiratoria (PEEP) pueden condicionar disminución del gasto cardíaco incluso con presión abdominales no excesivamente altas en pacientes hipovolémicos, con PEEP aplicadas excesivas o pacientes que desarrollen auto-PEEP.

A nivel respiratorio, al elevarse el diafragma se eleva la presión intratorácica, lo que produce compresión del parénquima pulmonar, desarrollo de atelectasias, aumento del *shunt* pulmonar y aumento de la presión inspiratoria máxima y de la presión media de la vía aérea, por lo que resulta difícil ventilar al paciente sin producirle barotrauma, debido al aumento de la presión intraalveolar. Esto ocasiona disminución del volumen corriente y de la compliancia pulmonar dinámica, con la consiguiente alteración de la relación ventilación/perfusión, que agrava aún más la hipoxemia.

En el sistema renal hay una reducción del flujo sanguíneo renal que se manifiesta por oliguria, que aparece cuando la presión intraabdominal asciende a 15 mmHg y llega a anuria cuando la presión alcanza un valor de 30. La presión de la vena renal y la resistencia vascular renal aumentan, y además existe presión directa sobre el parénquima renal, con posibilidad de isquemia y fallo renal sólo por el aumento de la presión intraabdominal. La disminución del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular se reflejan en el aumento del nitrógeno ureico y la creatinina.

Por otra parte, la disminución del gasto cardíaco estimula el sistema renina angiotensina que induce vasoconstricción renal. Las concentraciones de renina plasmática, aldosterona y hormona anti-diurética incrementan sus valores dos veces sus niveles basales.

Estos cambios son reversibles si la hipertensión intraabdominal se corrige realizando una descompresión quirúrgica precoz.

A nivel gastrointestinal el aumento de la presión intraabdominal ocasiona una disminución del flujo de la pared abdominal, que se reduce a un 20 % de lo normal cuando la presión aumenta a 10 mmHg. Probablemente, esto explica la mayor frecuencia de dehiscencia, infección y fascitis necrotizante en estos pacientes.

El intestino es uno de los órganos más sensibles al incremento de la presión intraabdominal. Esta reduce el flujo mesentérico, originando hipoperfusión esplácnica; se producen, entonces, lesiones isquémicas de la mucosa gastrointestinal, (con disminución del pH intramucoso <7,25 que se puede corroborar mediante tonometría gástrica) y acidosis láctica. La hipoperfusión del intestino incita la pérdida de la función de barrera de la mucosa con la consecuente translocación bacteriana (diseminación sistémica de bacterias y endotoxinas), que predispone a infecciones, sepsis y disfunción multiorgánica.

El aumento de la presión venosa puede provocar rotura de las varices esofágicas en pacientes cirróticos. Por otra parte, la disminución del flujo linfático a través del conducto torácico reduce el transporte del líquido peritoneal. También se produce compresión de las venas mesentéricas, lo que causa edema intestinal.

En el hígado también disminuye su perfusión, lo que se traduce en reducción de la función mitocondrial, caída de la producción de sustratos energéticos como el ATP y falta de eliminación adecuada de los metabolitos. Esto aparece con presiones tan bajas como los 10 mmHg, en presencia de un gasto cardíaco normal y de presiones normales.

En el sistema venoso central, el incremento de la presión intracraneal (PIC), el edema cerebral vasogénico y la hipertensión intracraneal conducen a una disminución crítica de la perfusión cerebral y a una progresiva isquemia cerebral que acaba originando lesiones cerebrales irreversibles.

La laparoscopia diagnóstica está contraindicada cuando el paciente presenta una lesión craneal.

Diagnóstico

No existen unas características clínicas definitorias que nos indiquen que existe una HIA. Un abdomen distendido no siempre está presente, por lo que la exploración física abdominal puede resultar insuficiente; por ello, está generalmente aceptado que precisamos de la medición de la PIA para confirmar el diagnóstico.

La hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental debe sospecharse en todo paciente que tenga factores de riesgo (trauma abdominal mayor, isquemia intestinal, íleo, hemorragia intraabdominal o retroperitoneal, cierre a tensión de la pared abdominal, etc.), y en el que se observe deterioro de la función pulmonar, hemodinámica y renal. En estos casos, debe realizarse una medición de la presión intravesical (PIA) y del pH de la mucosa gástrica mediante tonometría, ya que un diagnóstico y un tratamiento precoz disminuyen la morbimortalidad asociada al síndrome compartimental.

Los síntomas y signos de la presentación clínica incluyen un incremento de las presiones ventilatorias, distensión venosa yugular, presión venosa central elevada, hipotensión, taquicardia, oliguria, disminución del pH de la mucosa gástrica, edema

periférico, distensión y dolor abdominal. También sugieren hipoperfusión piel fría, obnubilación y/o inquietud junto a acidosis láctica. Si, además, la presión intraabdominal (PIA) es superior a 20 mmHg, sugiere un síndrome compartimental.

La radiografía de tórax muestra una disminución del volumen pulmonar, atelectasias o elevación de los hemidiafragmas. La tomografía computerizada (TAC) puede mostrar ocupación parcial del retroperitoneo desplazado por la enfermedad peritoneal, compresión extrínseca de la vena cava inferior, distensión abdominal masiva, desplazamiento o compresión renal directa, adelgazamiento de la pared intestinal o hernia inguinal bilateral.

Ante estos signos debe realizarse una medición de la PIA para confirmar el diagnóstico; una PIA >12 mmHg sostenida en el tiempo es signo suficiente para proceder con el manejo de HIA.

Formas de Medición de la PIA

- Directa: a través de cateterismo intraperitoneal o por laparoscopia.
- Indirecta: tomando la presión de la vena cava inferior, o haciendo medición transgástrica, transrectal o transvesical (mediante sonda de Foley).

La medición intermitente de la presión intravesical se ha estandarizado como el mejor método para detectar la HIA y prevenir la aparición de SCA. Es

una técnica simple, mínimamente invasiva y segura, salvo en situaciones como adhesiones peritoneales, hematomas pélvicos, fracturas de pelvis, empaquetamiento abdominal o vejiga neurógena, ya que las mediciones válidas requieren movimiento libre de la pared vesical.

Conviene efectuar la técnica siempre en idéntica posición corporal y decúbito supino completo (la elevación de la cabeza incrementa de forma significativa la PIA). El método clásico de medición de la PIA a través de la sonda de Foley (Figura 1) mediante un transductor de presión conlleva los siguientes pasos:

- Clampaje del tubo de drenaje de la sonda vesical.
- Inyección de 50-100 ml de suero fisiológico a través de una aguja 18 G insertada en la membrana del puerto de aspiración del catéter (donde se recogen muestras para cultivo de orina). La aguja estará conectada a un sistema de transductor de presión (mmHg) que envía la señal al monitor del paciente o también se pueden efectuar las mediciones mediante manómetro de agua (regleta de PVC) en cm de H₂O (1 cm H₂O = 0,74 mmHg).
- El transductor debe colocarse a nivel de la sínfisis del pubis y efectuaremos el cero de referencia con el paciente en decúbito supino y al final de la espiración. Añadiremos una llave de tres pasos al sistema para evitar las punciones repetidas.

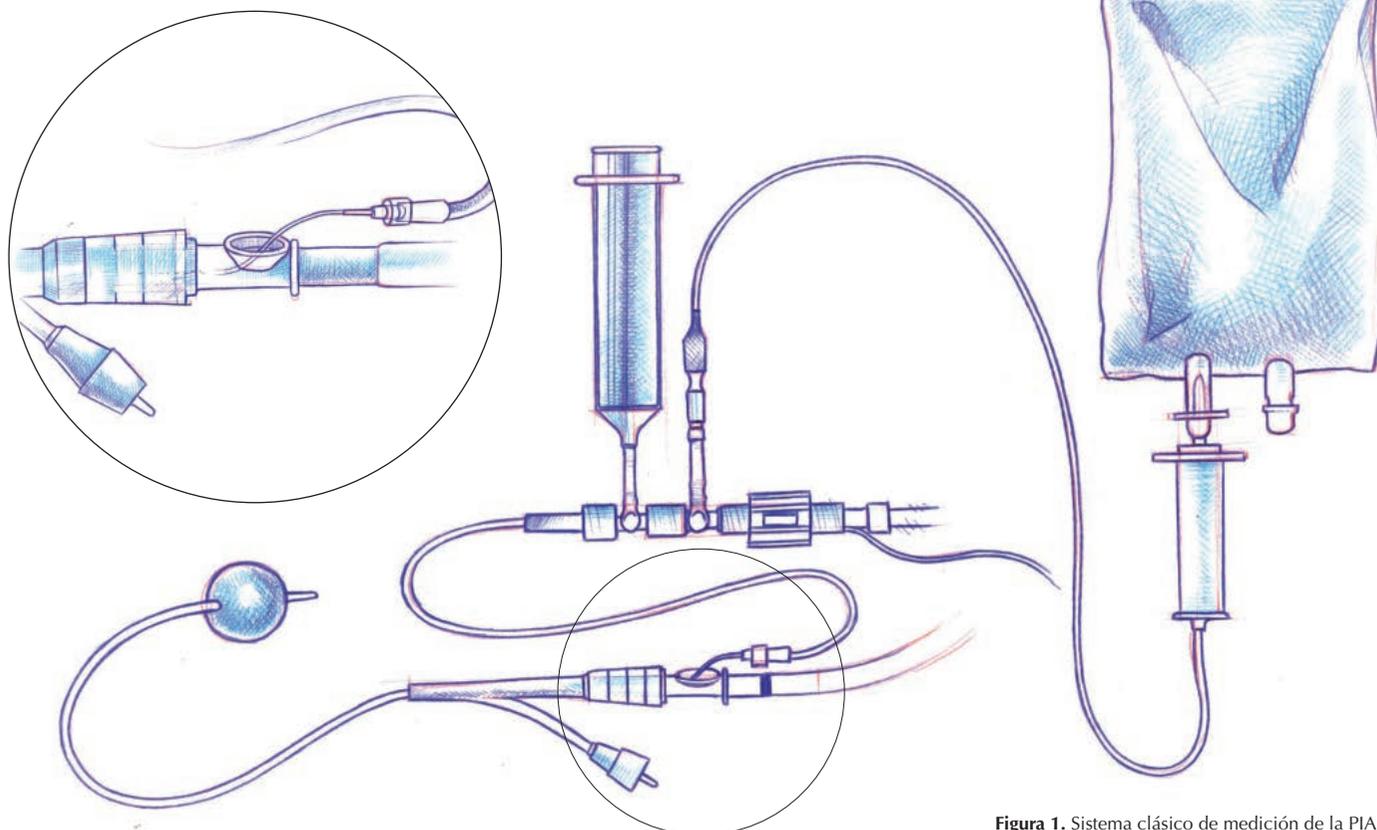


Figura 1. Sistema clásico de medición de la PIA.

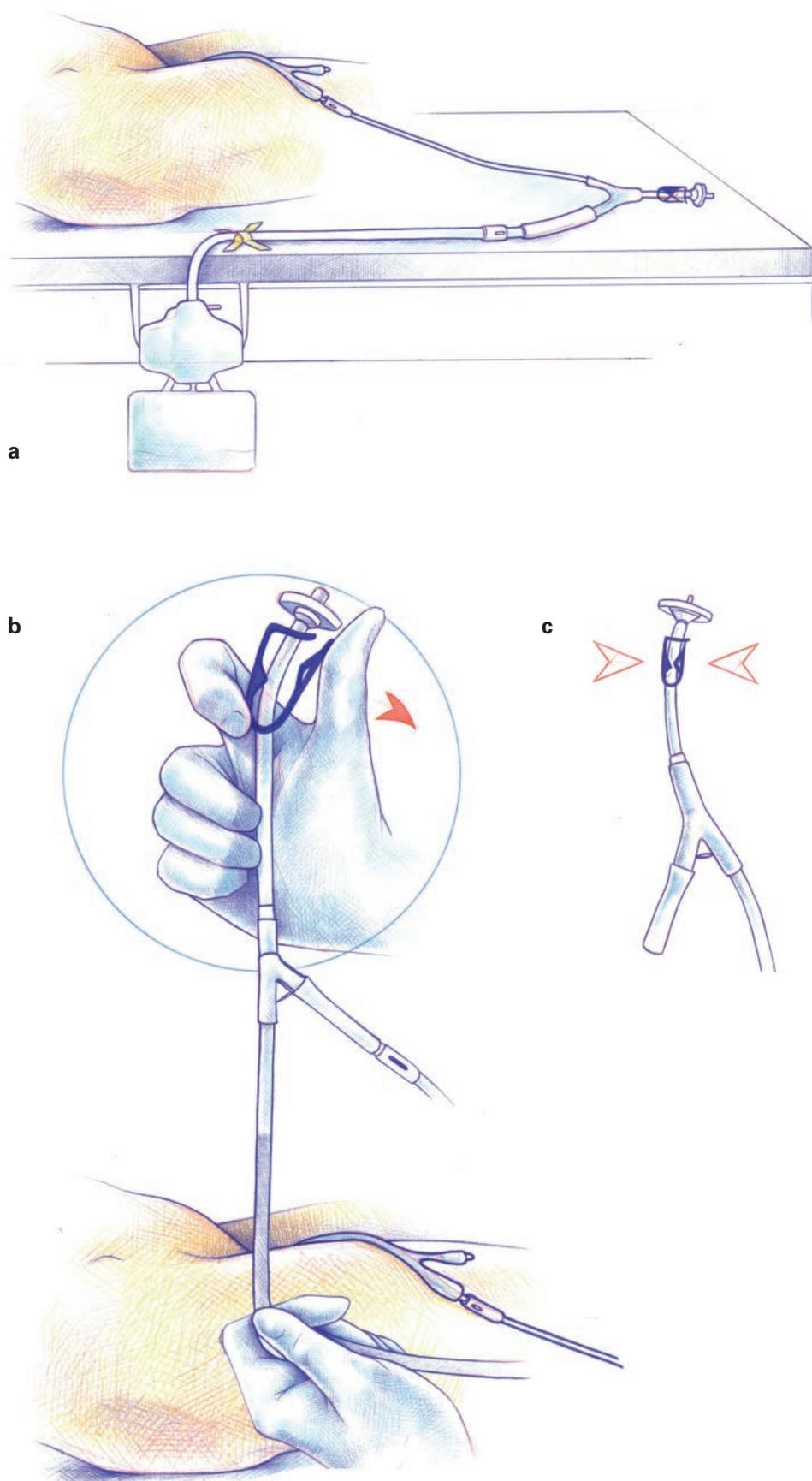


Figura 2. Kit de medición de la PIA en escala graduada.

Existen sistemas comercializados (Figura 2) que asocian un circuito cerrado estéril a la sonda de **Foley** donde, en una escala graduada, se mide en mmHg la columna de líquido que corresponde a la presión que presenta el paciente. Este método parece que consume menor tiempo, obtiene resultados fiables y no supone interrupción del sistema urinario cerrado por lo que se evitan infecciones.

Tratamiento

Mejorar la distensibilidad de la pared abdominal.

- Sedación y analgesia. Reduce el tono muscular y potencialmente disminuye la PIA.
- Bloqueo neuromuscular. Es efectivo para reducir la PIA en casos de HIA leve a moderada.
- Posición del cuerpo. Comparada con la posición supina, la posición *semifowler* >20 grados incrementa más de 2 mmHg la PIA.

Evacuación del contenido intraluminal

- Descompresión nasogástrica, colónica y agentes procinéticos. La descompresión puede realizarse con medidas sencillas como la colocación de una sonda nasogástrica o rectal, o la realización de paracentesis evacuadora (ascitis). Los agentes procinéticos como la eritromicina, metoclopramida y neostigmina favorecen el peristaltismo, y disminuyen la distensión y la presión intraluminal.

Corrección de fuga capilar y balance hídrico

- La reposición hídrica con cristaloides, coloides y/o vasopresores para intentar mantener una PPA >60 mmHg, que debe ser monitorizada para evitar la sobrecarga de volumen.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento del síndrome compartimental abdominal consiste en descomprimir la cavidad abdominal vía lapatotomía en pacientes con HIA refractaria a tratamiento médico con disfunción orgánica. La elevación aislada de la PIA, sin disfunción orgánica, aun siendo grave, no es suficiente para indicar una laparotomía descompresiva.

La descompresión quirúrgica tiene como objetivo aliviar la PIA pero también el tratamiento de la causa (hemorragia intraabdominal, drenaje de abscesos, resección intestinal de segmentos necróticos). Notables excepciones al tratamiento quirúrgico son el síndrome compartimental originado por ascitis a tensión que puede resolverse con paracentesis evacuadoras, y la limitación mecánica producida por las cicatrices de las quemaduras que serían subsidiarias de escarotomía.

La mayoría de los cirujanos coinciden en proceder a descompresión quirúrgica si los valores de la PIA superan los 25 mmHg con signos de deterioro clínico. Sin embargo, en aquellos pacientes con aumentos moderados de la PIA que son compensados con un adecuado tratamiento de soporte hemodinámico y ventilatorio, la indicación quirúrgica no está tan definida.

Dado que las presiones en la vía aérea están aumentadas, la reducción del volumen corriente, la ventilación mecánica limitada por presión e incluso la hipercapnia permisiva podrían ser necesarias; incluso la relajación muscular sería una opción si la hipercapnia fuera particularmente severa para intentar disminuir la producción de dióxido de carbono y permitir mejorar la ventilación. La utilización de la presión positiva teleespiratoria (PEEP) reduciría el desequilibrio ventilación/perfusión y mejoraría la hipoxemia si la situación hemodinámica lo permitiera.

La administración temporal de volumen mejora el gasto cardíaco, el flujo renal, el débito urinario y la perfusión visceral, con lo que se minimizan los potenciales efectos negativos de la PEEP en la función cardiovascular.

Si, finalmente, se opta por la descompresión quirúrgica, la pared abdominal puede dejarse abierta o cerrada. Si se cierra la cavidad y la PIA aumenta por encima de los valores previos y/o el pH intramucoso desciende, hay que realizar la técnica del abdomen abierto. Para evitar una evaporación excesiva de agua y la contaminación de la cavidad se han desarrollado varias técnicas, llamadas de cierre temporal, entre las que se encuentra la llamada bolsa de Bogotá (bolsa estéril de 3 litros que se fija con puntos a los bordes de la herida laparotómica). Las técnicas de cierre temporal están indicadas cuando existe un edema visceral importante, cuando hay que reexplorar al paciente, o como parte del tratamiento de un síndrome compartimental abdominal. El abdomen abierto se mantiene durante 7-10 días hasta que el paciente se estabiliza y recupera la perfusión esplácnica.

Otra técnica muy utilizada es el *Back Pack*, que consiste en un sistema plástico sin suturas, de bajo costo y que se puede cambiar en la sala de cuidados intensivos.

Cuando las condiciones que obligaron a realizar la descompresión son corregidas, hay que volver a cerrar al paciente. Esto puede hacerse cuando la coagulopatía, la hemorragia, la hipotermia y la acidosis han desaparecido y cuando la presión intraabdominal está en valores normales o menores a 10 mmHg. Sin embargo, es importante anticipar que puede producirse un síndrome compartimental recurrente, por lo que hay que prestar atención a la aparición de nuevos problemas después de haber realizado el cierre del abdomen (Figura 3).

Síndrome de reperfusión

Una vez que el SCA está bien avanzado, la descompresión quirúrgica puede presentar efectos adversos serios: un síndrome de reperfusión que consiste en una caída brusca de la precarga debido a la expansión de las venas abdominales y pélvicas con disminución de la presión venosa central, del gasto cardíaco y de la presión arterial.

Con la revascularización, la liberación súbita de productos acumulados derivados del metabolismo anaerobio tiene consecuencias profundas: hiper-

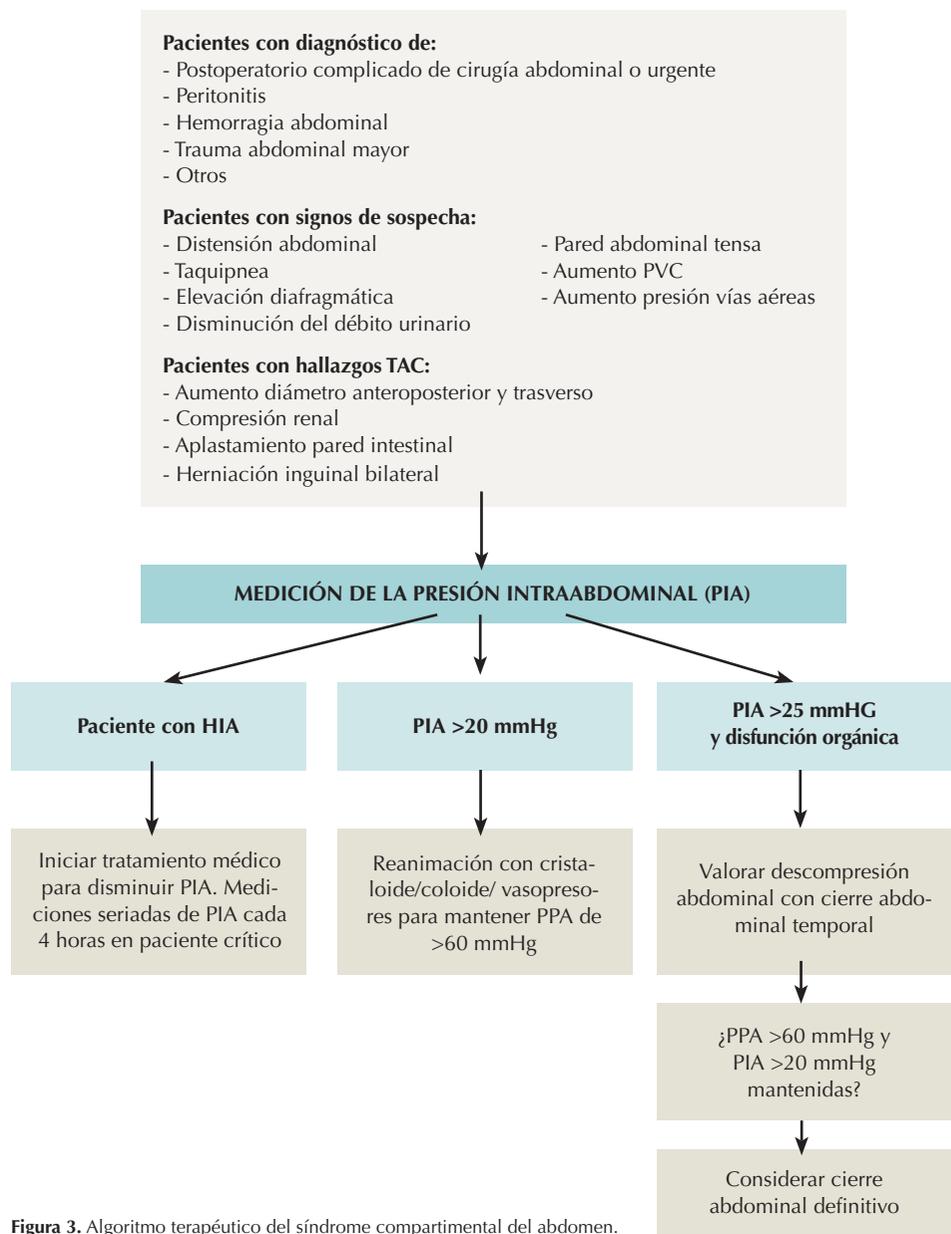


Figura 3. Algoritmo terapéutico del síndrome compartimental del abdomen.

potasemia, acidosis metabólica y mioglobinuria, (orina roja y plasma claro), son las principales características de este síndrome. La necrosis tubular renal puede ocurrir cuando la mioglobina precipita en los túbulos renales bajo unas condiciones acidóticas. Esta disminución súbita de resistencia vascular con arrastre de productos del metabolismo anaerobio a la circulación sistémica se asocia a parada cardíaca.

Para intentar evitarlo, antes de realizar la descompresión quirúrgica conviene reponer el volumen intravascular, administrar manitol (contribuye a disminuir la liberación de radicales libres y protege del síndrome de reperfusión) y bicarbonato, maximizar el aporte de oxígeno, evitar PEEP, y corregir la hipotermia y la coagulopatía.

Capítulo 30

Eventraciones de línea media. Generalidades

Antonio Utrera González
Ignacio Escourcesa Suárez
Daniel Bejarano de La Serna
María José Perea Sánchez

1. Introducción

Eventración, hernia incisional o laparocèle es una complicación bien establecida de la laparotomía, que se define como una protusión de estructuras intraperitoneales a través de un defecto en la *fascia* de la pared anterior del abdomen; en el caso de la línea media, en el espacio entre el borde interno de ambos músculos rectos. La eventración es el segundo tipo más frecuente de hernia de la pared abdominal.

La incisión de línea media permite un acceso rápido y amplio a la cavidad abdominal con un mínimo daño a los músculos, nervios y al aporte vascular de la pared abdominal. Sin embargo, sus complicaciones causan morbilidad al paciente y generan costos a la sociedad. La infección de la herida quirúrgica se produce en un 16 % de los pacientes después de una cirugía mayor, siendo un factor de riesgo para el desarrollo de la eventración.

La incidencia de una eventración ha presentado un descenso importante en las dos últimas décadas, del 16 % en 1990 al 12 % en 2000 y del 7 % en 2008, principalmente por el incremento de la cirugía mínimamente invasiva y mejores conocimientos sobre colágeno y cicatrización, así como suturas y técnicas de cierre de las laparotomías. En la actualidad, un porcentaje importante está relacionado con la cirugía de urgencias, enfermos pluripatológicos y fallos en materiales y técnicas. Las eventraciones menores de 4 cm tienen una recurrencia del 25 % frente al 41 %

de las de mayor tamaño, cuando se reparan sin prótesis, siendo inferior al 10 % cuando se realizan reparaciones protésicas independientemente de abordaje y técnica.

2. Factores de riesgo

La etiología y patogénesis de la formación de una eventración es compleja, y se detalla en un capítulo aparte. Solo recordemos que algunos de los factores predisponentes están relacionados con el paciente; otros, con la técnica quirúrgica y de cierre de la laparotomía; y otros, con las complicaciones postoperatorias. Recordar las implicaciones de la edad, la obesidad, desnutrición, terapias continuadas de corticoides, quimioterapia y radioterapia, tratamientos anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios por aumentar el riesgo de sangrado, los estados que aumentan la presión intraabdominal (EPOC, pacientes prostáticos, distensión abdominal por neoplasia o íleo prolongado con vómitos, ascitis, etc.) aumentan la tensión en los bordes de la incisión y favorecen la aparición de eventración.

En relación a los factores de la técnica quirúrgica, tradicionalmente se ha referido que las incisiones de línea media son más eventrógenas que las incisiones transversales.

El abordaje laparoscópico ha sido la mejor ayuda para disminuir las tasas de eventraciones; no obstante, la laparoscopia ha abierto otro capítulo de eventraciones cada vez más frecuente: las even-

traciones de los trocares. La calidad de la técnica de sutura tiene un profundo efecto sobre el riesgo de eventración. Está demostrado que las incisiones de la línea media deben cerrarse con material monofilamento absorbible en sutura continua, con una proporción entre longitud de sutura/longitud de herida de 4/1. Cuando esta proporción es inferior a 4, el riesgo de eventración es tres veces superior. Asimismo, los puntos deben comprender entre 5-8 mm de borde de herida, y no sobrepasar los 12 mm entre puntos. Las tasas más altas de infección de herida y hernia en pacientes con sobrepeso y una relación mayor de 5/1 entre longitud de sutura y herida están relacionadas con cierres con puntos de gran espesor.

3. Fisiopatología

Generalmente, las pequeñas eventraciones solo producen cambios locales como dolor y disconfor postprandial y al toser. Las grandes eventraciones producen una ruptura del normal equilibrio entre las presiones de la cavidad abdominal y torácica, lo que se traduce en alteraciones significativas sistémicas y locales.

- **Problemas parietomusculares.** Para que los músculos abdominales puedan ejecutar correctamente su función, sus inserciones han de ser sólidas; la eventración siempre refleja la separación de estos músculos, el acortamiento de sus fibras y la producción de trastornos histológicos, fundamentalmente degeneración grasa.
- **Problemas estáticos.** Debido a la debilidad o impotencia de los músculos rectos en la eventración de la línea media se produce una exageración de la lordosis lumbar.
- **Problemas respiratorios.** Existe una gran diferencia entre las eventraciones reductibles e irreductibles. En las reductibles las vísceras abdominales salen al saco en la inspiración y mas en la forzada dando lugar al «volet abdominal» que determina una respiración paradójica del abdomen con un ritmo anormal de cuatro tiempos. En las irreductibles hay pocos trastornos respiratorios preoperatorios, pero si se produce la reducción quirúrgica de todo el contenido macular, se eleva bruscamente la presión intraabdominal, se elevan los diafragmas dando lugar a hipoventilación e hipoxia.
- **Problemas viscerales.** Debido a la disminución de la presión intraabdominal que aparece en las eventraciones reductibles, se produce una dilatación y distensión de las vísceras huecas, principalmente colon y estómago, dando lugar a estreñimiento, disquecia y aerofagia. También se produce una disminución de la presión intravesical, en especial en las eventraciones infraumbilicales y suprapúbicas.

- **Problemas vasculares.** En la eventración se produce un estasis venoso sistémico cava inferior por ineficacia de la bomba diafragmática, y un estasis venoso esplácnico debido a la hipo presión abdominal. Todo ello y la frecuente enfermedad respiratoria asociada explican el mayor riesgo de trombosis venosa y embolismo pulmonar en estos pacientes.
- **Trastornos tróficos:** Los elementos que forman el continente de la eventración, como la piel y el tejido celular subcutáneo, suelen estar adelgazadas y en algunos casos pueden presentar trastornos tróficos, debido a una isquemia vascular local. A veces se generan ulceraciones, también de origen isquémico. En otros casos pueden existir dermatitis, a causa de los grandes pliegues que se forman por debajo de grandes eventraciones, que generan el denominado abdomen péndulo.

4. Clasificación

Muchas clasificaciones se ha realizado de esta patología de la línea media, desde las tradicionales según la localización en supra- peri- infraumbilicales, en clara relación con el anterior abordaje abdominal, pasando por otras con diversa variables en función del tamaño del anillo, núm. de defectos, localización, síntomas, recurrencia, como las clasificaciones de **Chevrel y Rath**, **Schumpelick**, **Ammaturo y Bassi**, y otros. La clasificación propuesta por la EHS en 2009 valora la situación, tamaño del anillo y recurrencia, y debe ser utilizada por todos los grupos para la unificación de criterios.

También hay que valorar la eventración gigante como aquella con más de 15 cm de diámetro transversal, multisacular—varios anillos de más de 5 cm—, y con una superficie mayor de 150 cm², aunque sea como suma de varios defectos. Es necesario resaltar aquellas que implican un borde óseo, a nivel del pubis o xifoides por sus implicaciones en el tratamiento.

5. Aspectos clínicos y de diagnóstico

El primer signo de una eventración es, generalmente, un bulto asintomático que el paciente se nota directamente sobre la cicatriz o en un área adyacente a la misma, que se hace más evidente en algunas posiciones. El dolor no es un síntoma común de principio, pero algunos pacientes refieren un episodio doloroso antes de la aparición del bulto.

Más de la mitad de todas las eventraciones se presentan dentro del primer año tras la cirugía, pero un porcentaje significativo se producen muchos años después de la operación primaria. Con el tiempo, las eventraciones se agrandan y se vuelven sintomáticas, dolor al movimiento, presionar o toser se hace más frecuente.

Otros síntomas como vómitos, estreñimiento y dolor importante no son la norma, y cuando se presentan son síntomas de alarma de una incarceration/estrangulación.

Los pacientes que rechazan la cirugía de una eventración o se contraíndica por alto riesgo anestésico acabarán en el síndrome de pérdida de derecho a domicilio y una discapacidad grave.

Las pruebas diagnósticas principales son la ecografía abdominal y la TAC, la cual consideramos muy importante para evaluar la musculatura abdominal, contenido del saco herniario y descartar patología asociada. La laparoscopia puede ser una prueba diagnóstica/terapéutica en los casos dudosos y para el tratamiento en las hernias en «queso gruyere» de la línea media.

6. Generalidades del tratamiento

Consiste en el cierre del defecto, lo cual requiere usualmente una técnica compleja por: (i) ser una segunda intervención; (ii) persistencia de los factores que causaron el fallo de la primera; (iii) el defecto es mayor, y (iv) una relativa falta de tejidos vecinos adecuados.

Consideraciones técnicas

- En las eventraciones pequeñas y transversales puede ser útil todavía un cierre simple, pero en las moderadas-grandes o verticales se debe usar siempre una prótesis.
- Es más correcto suturar bordes cruentos que bordes cicatrizados, considerando como cruento a aquel que es seccionado o disecado.
- Es preferible el uso de suturas continuas para disminuir la cantidad de material, respetando la norma de pasar los puntos al menos a 0,5-1 cm del borde del defecto, con una distancia entre puntos de 0,7-1 cm, lo que resulta en una proporción 4:1 entre la longitud de la sutura y el defecto que se va a cerrar.
- El sitio ideal para colocar una malla en la línea media debe ser el más posterior, submuscular o preperitoneal. Así, la técnica de **Rives-Stoppa** debe ser evaluada inicialmente como posible solución.
- Es indispensable conocer otras soluciones para grandes eventraciones mediales. Técnicas como la separación de componentes, reparación intraabdominal o doble reparación deben ser conocidas para casos especiales. Es de interés, además, dominar las técnicas de relajación y mioplastias como métodos auxiliares. Todas estas técnicas serán desarrolladas de forma detallada en los capítulos siguientes.

Incisiones de relajación para defectos mediales

- Objetivos: (1) aumentar el volumen de la cavidad abdominal; (2) disminuir la tensión de la pared abdominal manteniendo su función;

y (3) permitir reubicar los músculos en su posición anatomofuncional.

- Precauciones: (a) preservar la irrigación e inervación de los músculos afectados; (b) asegurar una cubierta abdominal con varios planos superpuestos, siguiendo las líneas de tensión de los músculos involucrados (se puede conseguir utilizando los tejidos del saco y mallas), y (c) preservar, en lo posible, el plano del musculo transverso, dado que su integridad es garantía del cierre parietal.
- Tipos: I. Medianas, Tipo **Gibson** (sobre aponeurosis anterior de recto en su borde externo y continua de borde costal a pubis) o Tipo **Clotteau-Premont** (múltiples incisiones paralelas al anillo a 1 cm en dirección lateral). II. Laterales, Tipo **Oghi** (sección del oblicuo mayor 2 cm por dentro de la espina anterosuperior, desde la ingle hasta borde costal), Tipo **Levy** (sección vertical de piel-oblicuo mayor desde borde costal a pubis lateral al recto), o Tipo **Zaidman** (sección del oblicuo mayor paralelo al borde costal 3 cm por encima, desde xifoides hasta 10.^a costilla).
- En grandes eventraciones mediales tipo xifopubianas, la técnica de **Albanese** (que se describe ampliamente en otro capítulo) es, en suma, una técnica de relajación que asegura una expansión lateral con una recuperación de la función respiratoria. Según **Herszage**, puede emplearse en eventraciones mediales de hasta 30 cm de anchura.

Empleo de mallas en la línea media

En las eventraciones con un tamaño mayor a 3-5 cm siempre debe considerarse el implantar una malla para garantizar la reparación. Como norma, el sitio ideal en la línea media, debe de ser el preperitoneal o retromuscular. En casos de necesidad puede valorarse una posición supraaponeurótica, e incluso una intraabdominal. Como normas generales, debe garantizarse un uso aséptico de la malla, adecuar el tamaño a los tejidos con un solapamiento grande, evitar dejar pliegues o arrugas, evitar una tensión excesiva, fijar la malla de forma racional a una distancia adecuada del anillo y valorar bien las estructuras consideradas como firmes.

Principios generales del procedimiento

1. *Incisión cutánea.* Debe modificarse en función de las incisiones previas. Mejor que una apertura lineal, se puede realizar una elipse a través de piel sana, englobando la vieja cicatriz.
2. *Plano subcutáneo.* Los bordes subcutáneos deben disecarse ampliamente del plano muscular, para favorecer la movilidad posterior hacia la línea media de todo el bloque muscular. La hemostasia debe ser rigurosa, y se deben proteger ambos colgajos con compresas húmedas para evitar la desecación durante el resto de la cirugía.

3. *Diseción del saco.* Volvemos a la línea media y vamos aislando el saco, desde su periferia hasta identificar su cuello. Si hay múltiples sacos, se unen todos ellos, pero sin reseca aponeurosis. Los tejidos deben conservarse en lo posible hasta la reparación final.
4. *Exploración abdominal.* Si así se ha decidido, se abre el saco peritoneal de forma central y lineal, conservándolo intacto aunque sea muy redundante. Se verifican los bordes y la pared posterior, se realiza una adhesiolisis si es preciso, siempre de forma prudente y conservando el epiplón en lo posible. Si se precisa otro procedimiento se realiza con toda la pared protegida.
5. *Valoración del defecto y resto de pared abdominal medial.* Es necesario valorar el tamaño del defecto transversalmente, tocar toda la pared posterior desde el xifoides al pubis para descartar otros defectos menores no detectados previamente, y ver su consistencia y resistencia. Una vez completada la fase de preparación, se procede a cerrar el saco peritoneal y se decide la técnica de reconstrucción. En los capítulos siguientes se presentan las técnicas de reparación.

Capítulo 31

Eventraciones pequeñas. Reconstitución plástica de la línea alba mediante doble sutura invaginante isotensional (DSII)

Alberto Acevedo Fagalde
Jorge León Sarabia

Un centro o unidad de hernias como el nuestro, que opera desde 1998 en el Centro de Referencia de Salud Cordillera (CRS) de Santiago, necesariamente se vio enfrentado a procurar una solución más simple y de menor costo a las eventraciones. Ellas constituyen la tercera causa más frecuente de consulta en nuestro consultorio externo y en el ánimo de ayudar a la resolución de este grave problema de salud buscamos la forma de incorporarlas a nuestro programa de cirugía ambulatoria con anestesia local.

Los resultados de la reparación fascial de las eventraciones pequeñas dados a conocer en la literatura no han sido alentadores. Así, se describen recidivas del 27 % con la técnica de **Welti Eudel**, superiores al 20 % con la de **Mayo** y del 18 % con diversas técnicas de sutura simple. En un meticuloso estudio, **Langer** da cuenta de una recidiva del 37 % con la técnica de Mayo y describe el uso decreciente de esta técnica en el Departamento de Cirugía General de la Clínica Quirúrgica de la Universidad de Gotinga en Alemania, para ser reemplazada por técnicas con malla de polipropileno. Similares resultados son comunicados por **Korenkov** de la Universidad de Colonia que destaca recidivas superiores al 10 % en las hernias de tamaño pequeño o mediano, tanto para la sutura simple como para la herniorrafia con malla.

Si bien estas cifras de recidiva son desalentadoras, el trabajo sistemático en gran número de hernias y eventraciones nos había hecho concebir dos principios técnicos que estimamos que podían aplicarse en la reparación de las eventraciones de la línea media: la «isotensionalidad» que implica que la sutura debe distribuir homogéneamente la tensión

producida por la contracción de los músculos planos sobre toda la línea de sutura, y el principio de «sutura protegida de tensión» que supone que una segunda sutura puede reforzar la primera protegiéndola de la tensión.

Las primeras pruebas con esta técnica las realizamos en la Unidad de Paredes Abdominales del Servicio de Cirugía del Hospital Salvador de Santiago. Junto a las grandes eventraciones tuvimos oportunidad de actuar sobre otras que clasificamos como pequeñas por dos circunstancias: una masa herniaria (saco) menor de 15 cm y un defecto de la pared abdominal inferior a 4 cm según la propuesta de **Chevreil**. Este autor establece una clasificación basada en la anchura del defecto de la línea media en la cual W1 serían aquellas con una anchura o amplitud inferior a los 4 cm. Pudimos comprobar que esta separación de los bordes aponeuróticos posibilitaba la aproximación sin tensión en la línea media del defecto en la gran mayoría de los pacientes y concebimos una reparación fundamentada en elementos técnicos:

- a. Resección y exploración de la cicatriz en toda su longitud por haber comprobado que la multisacularidad es la regla en estos casos.
- b. Primer plano de sutura que llamamos isotensional porque aproxima los bordes del defecto (o de los defectos) pero involucra además a la línea media en toda su longitud
- c. Doble sutura invaginante (doble sutura protectora de tensión) que aproxima los músculos rectos a la línea media y, por lo tanto, estrecha la línea alba.

Eventrorrafias	n	%
DSII (*)	116	87,7
Malla preperitoneal	23	16,3
Sutura simple	9	6,0
TOTAL	148	100,0

(*) 14 rafias efectuadas en el Hospital Salvador.

Tabla 1. Tipo de rafia en las eventraciones de la línea media.

Efectuados con anestesia espinal estos procedimientos significaron comprobar la factibilidad de la técnica en eventraciones de la línea media; sin embargo, su utilización en nuestro proyecto de cirugía ambulatoria con anestesia local significó iniciar una serie de estudios clínicos que mejoraron el control del dolor durante la intervención con anestesia local.

Hemos encontrado escasas publicaciones que den cuenta del uso de anestesia local en el tratamiento quirúrgico de las eventraciones. **Privitera** y cols. utilizan anestesia local y *one day surgery* para tratar eventraciones pequeñas y **Schumpelick**, y **Kingsnorth** y **LeBlanc** señalan que la anestesia local puede usarse en eventraciones de pequeño tamaño (<4 cm), pero no dan cuenta de su experiencia personal ni aclaran qué entienden por eventración pequeña.

Inicialmente efectuábamos la anestesia intradérmica de la piel, la del tejido celular subcutáneo e infiltrábamos bajo la línea media procurando infiltrar igualmente el tejido aponeurótico, pero un estudio clínico demostró que la infiltración de los nervios intercostales en su pasaje por la vaina de los rectos disminuía significativamente el dolor y esta ha pasado a ser nuestra técnica estándar. Infiltramos volúmenes de 2 ml de lidocaína al 0,5% cada 2 cm a todo lo largo de la zona operatoria, a ambos lados.

El segundo punto que debimos resolver para utilizar esta técnica en forma ambulatoria fue resolver los inconvenientes que significaba enviar a su domicilio a pacientes que portaban un drenaje, el que nos parecía imprescindible para conseguir una adecuada cicatrización sin complicaciones.

Utilizamos, junto a una disección cuidadosa y en general un manejo delicado de los tejidos reemplazando, por ejemplo, las suturas y el uso exagerado del bisturí eléctrico por la hemostasia por atricción mediante una pinza hemostática que permanece en su sitio durante la cirugía. Además, introdujimos lo que hemos llamado sutura anclada del tejido celular subcutáneo en que los puntos al celular subcutáneo colocados cada 2 o 3 cm se fijan con la misma sutura de Vicryl® a la aponeurosis subyacente. Pudimos demostrar que este gesto técnico permite hacer descender la tasa de complicaciones y, en especial, de las infecciones a niveles comparables a los obtenidos con drenajes con succión.

Conviene destacar la elevada frecuencia con que una diástasis de los rectos o una hernia umbilical acompañan a las eventraciones de la línea media. La **técnica de DSII** permite resolver en un acto las eventraciones y estas otras patologías de la línea alba.

1. Experiencia clínica

Desde su inauguración, en agosto del año 1997, la Unidad (CMA) del Centro de Referencia de Salud (CRS) Cordillera Oriente, iniciamos un programa de cirugía ambulatoria de las hernias dirigido a los pacientes con patología de la pared abdominal, provenientes de los 5 consultorios de las comunas

de **Macul** y **Peñalolén**, con una población asignada de 298.760 habitantes adscritos a la Atención Primaria de Salud (APS). Desde esa fecha han sido derivados al consultorio externo 2.312 pacientes portadores de patología de pared, constituyendo las eventraciones la tercera patología más frecuente con un 11,7%. Hasta la fecha hemos intervenido 406 pacientes de eventraciones de la línea media y empleado la DSII en 376 casos.

El postoperatorio de estos pacientes ha sido altamente satisfactorio, con una tasa de infecciones de 1,2, que es baja si se considera que el 50% de los pacientes era obeso, y tasas igualmente bajas de hematomas o serosas. Por otra parte, la satisfacción del usuario muestra que a los 30 días de la intervención un 92% señala una satisfacción >7 en la EVA de 10 puntos.

El seguimiento a largo plazo de la técnica de DSII lo realizamos entre el 1 de enero de 2002 y el 31 de diciembre de 2005 en 127 eventraciones de la línea media, de las cuales 98 fueron tratadas con la técnica de DSII. Hemos agregado 18 pacientes intervenidos con esta técnica, en este mismo periodo de tiempo, en el Servicio de Cirugía del Hospital del Salvador, con lo que se ha completado una serie clínica de 116 casos (Tabla 1).

Las condiciones que debían cumplir los pacientes para incorporarse al proyecto de cirugía mayor ambulatoria con anestesia local han sido dadas a conocer previamente, destacando que deben ser ASA 1 o 2, disponer de una vivienda y condiciones familiares estables y tener una salud psíquica y mental compatible. Desde el punto de vista de la eventración, esta podía tener más de un saco, un saco con un diámetro inferior a los 15cm y un anillo eventral de un diámetro transversal de menos de 4 cm. La obesidad no constituyó una contraindicación para el tratamiento.

Usamos una premedicación consistente en 2 mg de Dormonid® y 2 mg de petidina administrados en la vena, al momento de iniciar la intervención. Esta dosis se repitió en caso necesario. Se efectuó quimioprofilaxis con cefazolina 1 g diluido en 10 ml de suero que se administró igualmente por vía intravenosa inmediatamente antes de la cirugía.

Un cierto grado de stress de los pacientes es inevitable y él se manifestó por hipertensión y taquicardia. Consideramos de la mayor importancia el buen contacto del cirujano con el paciente, que debe iniciarse durante el preoperatorio. Se aclara nuevamente al paciente la técnica anestésica y de la herniorrafia, así como se señala el escaso riesgo del procedimiento.

La anestesia local, monitorizada, se efectuó infiltrando sucesivamente los planos: dermis, tejido celular subcutáneo y plano subaponeurótico. Se utilizaron 300 ml de lidocaína al 0,5%, alcalinizada y con adición de efedrina. En lo que respecta al plano subaponeurótico, hemos modificado la técnica anestésica efectuando un bloqueo de los nervios intercostales en su trayecto dentro de la vaina de los rectos. Con este propósito el anestésico

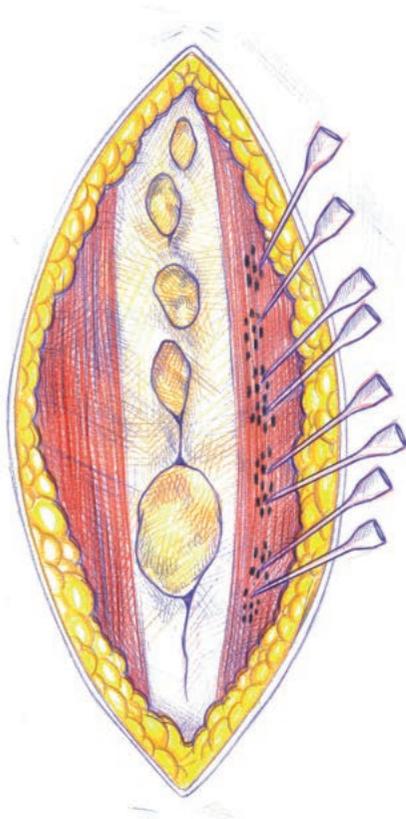


Figura 1. La anestesia de la línea alba se obtiene al infiltrar el músculo recto dentro de su vaina.

se inyecta dentro de la vaina de los rectos en un volumen de 2 ml cada 2 cm en toda la longitud del defecto (Figura 1).

Los 18 pacientes intervenidos en el Hospital del Salvador recibieron anestesia raquídea. En 16 de ellos se utilizó drenaje con succión a presión negativa (**Redon**) y permanecieron hospitalizadas hasta su retiro.

Técnica quirúrgica. Extirpamos la cicatriz incluida en un losange de piel de la longitud y ancho adecuados (Figura 2), exponiendo la aponeurosis sólo lo necesario para exponer el o los anillos eventrales y una franja de fascia suficiente para efectuar la doble sutura invaginante (en la regla, unos 2cm a cada lado). Tras la disección y reducción de los sacos efectuamos un surgete simple, corrido con Vicryl® # 2-0 que ocluye los anillos y constituye una primera sutura invaginante de la línea media, que consigue que la tensión se distribuya en forma homogénea en toda la longitud de la sutura (Figura 3a). Esta sutura, que llamamos isotensional, la efectuamos procurando mantener una relación longitud del hilo de sutura/longitud de la herida de 4, según recomienda **Israelsson**. Este plano fue seguido de una doble sutura invaginante de la vaina de los rectos con Ethybond® o Prolene® (Figura 3b-c). Inicialmente utilizamos un drenaje de **Penrose**, que al funcionar bien determinó una elevación de la tasa de infecciones. Actualmente usamos la fijación del tejido celular subcutáneo al plano aponeurótico mediante puntos separados de Vicryl®, que llamamos sutura anclada del celular subcutáneo (Figura 4).

Tras la cirugía el paciente se incorporó con ayuda del personal de pabellón y caminó unos 10 m hasta la sala de recuperación, donde permaneció sentado en un sillón cómodo hasta su alta unas 2 horas después de la cirugía. Previo al alta un miembro del equipo evaluó el dolor y la satisfacción experimentados por el paciente durante el acto quirúrgico, mediante EVA de 10 puntos. Esto se repitió en el primer control efectuado al día siguiente de la intervención y al cual los pacientes concurren deambulando por sus propios medios.

Los controles postoperatorios se efectuaron a las 24 horas, séptimo y al trigésimo día del postoperatorio, mediante un protocolo preestablecido. La información obtenida se introdujo en la base de datos del proyecto de pared abdominal elaborado mediante el *software* de cálculo epidemiológico EpiInfo 2002.

El seguimiento a largo plazo se efectuó de manera personal por un miembro del equipo tras un periodo de observación promedio de 4,6 (2-6) años. El examen abdominal se realizó en posición de pie y en decúbito supino elevando la cabeza y ambas extremidades inferiores para aumentar la presión intraabdominal como la recomienda **Israelsson**. La probabilidad estadística se determinó mediante la prueba de Chi cuadrado efectuado con el programa Epi-Stat del EpiInfo 2002.

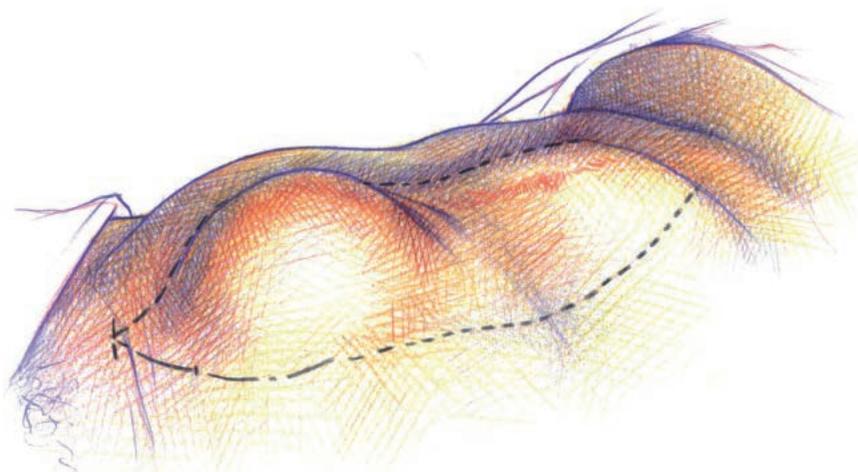


Figura 2. El losange de piel a extirpar se ha dibujado en la paciente. Se aprecia la coexistencia de una hernia umbilical con una eventración supraumbilical.

2. Resultados

Los antecedentes patológicos de la muestra pueden apreciarse en la tabla 2. La tasa de obesidad en las mujeres con un 60,2 % fue significativamente mayor que en los varones con un 28 % ($p < 0,005$). La hipertensión arterial y la diabetes mellitas fueron los antecedentes más frecuentes y tuvieron una frecuencia similar en ambos sexos.

La eventrorrafia ambulatoria con anestesia local pudo efectuarse sin mayores incidentes en la totalidad de los pacientes intervenidos en el CRS Cordillera. En tres oportunidades la separación de los bordes aponeuróticos demostró ser mayor que lo establecido en el examen de ingreso y ello hizo necesaria la colocación de una malla.

La localización de las eventrorrafias se aprecia en la tabla 3. Estas fueron unisaculares en 32 % de los casos y multisacular en el resto. Una hernia umbilical se asoció en el 33 %, y una diástasis, en el 31 % de los pacientes.

La duración del procedimiento fue 66 (45-141) minutos y ello, asociado a lo extenso de la incisión hizo necesaria la administración de sedantes y analgésicos, lo que se fue imponiendo en la medida que adquiríamos experiencia en la realización de la técnica con anestesia local. El dolor operatorio fue calificado con 2,9 (1-8) puntos de la EVA; el 88 % de los pacientes refería un dolor inferior a 4. La satisfacción del usuario se calificó con un puntaje de 8,7 (6-10), con un 98 % de los enfermos con un puntaje superior a 7.

En el control efectuado a la semana comprobamos la persistencia del dolor con una puntuación promedio de 4 (1-7), mayor a la experimentada durante el acto quirúrgico. El dolor se localizó más en los flancos que en la herida operatoria misma y no dificultó un reintegro de los enfermos a sus actividades habituales. En este periodo

Antecedentes	n	%
Sin antecedentes	56	48,3
Obesidad (IMC >30)	55	47,4
Obesidad mórbida (IMC >40)	5	4,3
Hipertensión (HT)	35	30,2
Diabetes Mellitus (DM)	4	3,6
HT + DM	3	2,8
LCFA o asma bronquial	5	4,3
Otros	1	0,9
TOTAL	116	

Tabla 2. Antecedentes mórbidos de los pacientes sometidos a una DSII.

Localización	n	%
Xifoumbilical	60	50,0
Umbilicopubiana	44	38,5
Xifopubiana	8	7,3
Paraumbilical	4	4,2
TOTAL	116	100,0

Tabla 3. Localización de la eventración.

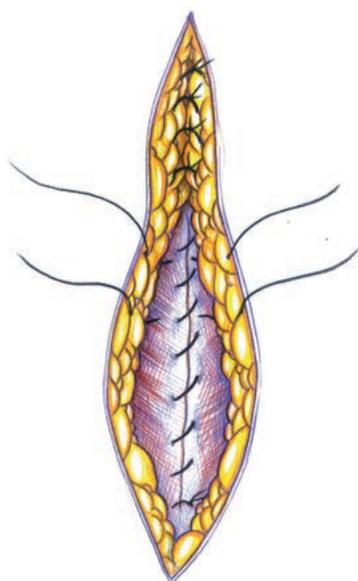


Figura 3. Esquema de la doble sutura isotensional de la línea blanca; a.- Sutura isotensional; b.- Primer plano de la doble sutura invaginante; c.- Segundo plano de la doble sutura invaginante.

comprobamos en el 28 % de los pacientes náuseas leves y transitorias que no impidieron la ingesta alimenticia. No observamos cefalea, problemas urinarios, vasculares o digestivos. La satisfacción al sétimo día del postoperatorio fue de 6 (3-10), como consecuencia del dolor referido.

Se detectaron cinco infecciones de la herida, cuatro de ellas consecuencia del uso del drenaje de Penrose y un hematoma, que requirieron drenaje y fueron manejados ambulatoriamente. Un segundo hematoma de mayor tamaño requirió hospitalización y drenaje quirúrgico. En esta serie clínica no hemos observado seromas.

El seguimiento a largo plazo fue posible en 99 pacientes (85,4 %); se comprobó la defunción de dos pacientes por causas desvinculadas de la herniorrafia. Los 15 pacientes restantes habían cambiado de domicilio y no fueron ubicables. El examen efectuado en los 99 pacientes restantes se realizó con los criterios estrictos de Israelsson (14) y permitió pesquisar 7 recidivas (7 %) con un promedio de seguimiento de 4,6 (2-6) años. No observamos fistulas u otras anomalías de la cicatrización.

3. Comentario del autor

Si bien el uso de mallas de polipropileno ha disminuido la frecuencia de las recidivas, estas constituyen aún la más frecuente de las complicaciones tardías de esta técnica. De especial interés nos parece el estudio prospectivo, randomizado de que da cuenta **Luijedijk**, por tratarse de eventraciones de tamaño pequeño y mediano en las cuales la recidiva de la reparación con malla fue de 24 %. Algo mejores fueron los resultados comunicados por **Sauerland** y cols. que dan cuenta de una recidiva del 5 % en las eventraciones operadas con malla.

Destacamos la publicación de **Israelsson** y cols. que representa un estudio que abarcó 40

hospitales de Suecia con un seguimiento de 2 años. En las hernias con un anillo inferior a los 3 cm la recurrencia fue de 27 % al emplear una sutura simple y de 10 % tras el empleo de una malla de Prolene® onlay.

Schumpelick, Barroetaveña y Herzage concuerdan con **Chevreil** al considerar pequeñas a las eventraciones con un anillo inferior a 4 cm, pero en nuestra experiencia los anillos de 4 cm no permiten siempre un afrontamiento sin tensión de los bordes en la línea media y por ello preferimos poner un límite de 3 cm para las reconstrucciones faciales con la técnica de DSII que presentamos acá. Cuando al aproximar el anillo de 4cm comprobamos una excesiva tensión, instalamos un parche de malla *sublay* que fijamos con puntos a la aponeurosis. En raras oportunidades el diámetro del anillo determinado por el examen médico no coincide con el hallazgo durante el acto quirúrgico. Esto se dio en tres pacientes inicialmente agendados para una DSII y en los cuales se debió modificar la técnica al comprobarse una separación superior a los 4 cm, por lo que se procedió a instalar una malla *sublay*. La tabla 4 reproduce nuestro criterio actual para clasificar las eventraciones de la línea media, basada en el uso de una técnica fascial o con malla.

En el centro ambulatorio de las hernias con anestesia local del CRS Cordillera, el uso de anestesia local para un número creciente de afecciones quirúrgicas de la pared abdominal es la consecuencia natural de la mayor destreza en la técnica y de una permanente inquietud por ampliar sus posibilidades en beneficio de los enfermos.

El uso de volúmenes mayores de anestésico más diluido y la infiltración anestésica del músculo recto dentro de su vaina posibilitaron el desarrollo de la técnica quirúrgica que acá analizamos y que beneficia a eventraciones pequeñas y medianas con una separación de los bordes del músculo recto de hasta 3 cm.

TIPO	ANCHO DEL ANILLO	OBJETIVACIÓN (diámetro del anillo)	ANESTESIA	TRATAMIENTO PROPUESTO
Muy pequeña	<1,5 cm	Dedo índice	Local	Sutura simple, DSII.
Pequeña	<4 cm	Dos dedos Dedo índice	Local, espinal, peridural, otra.	Mayo longitudinal, DSII, Welti Eudel, Cardif, otras.
Mediana	5-10 cm	Dos dedos	Peridural continua asociada a general.	Malla sublay, Rives, Malla onlay, Chevreil, otras.
Grande	>11 cm		Peridural continua asociada a general.	Plastías músculoaponeuróticas (Albanese o otras)
Complicada	variable		Peridural continua.	Variable según las circunstancias.

Tabla 4. Clasificación de las eventraciones crónicas de la línea media.

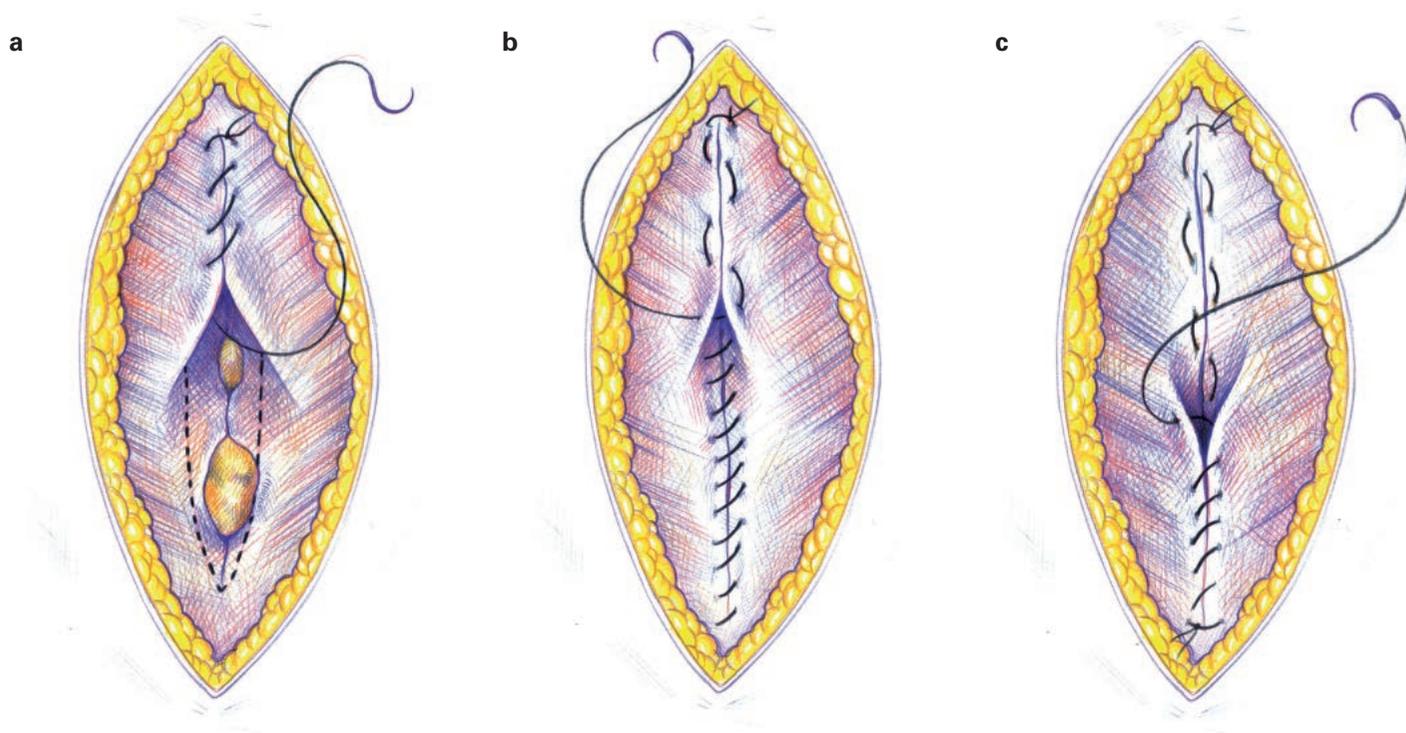


Figura 4. Sutura anclada del tejido celular subcutáneo a la aponeurosis.

El uso exitoso de esta técnica en pacientes obesos y obesos mórbidos, que constituyen el 50 % de esta serie clínica, es especialmente destacable tanto porque el uso de la anestesia local disminuye los riesgos anestésicos, como porque la técnica propuesta se ejecuta sin mayor problema en ellos.

El dolor operatorio y la satisfacción del usuario obtenidos con esta técnica son comparables a los obtenidos en los pacientes sometidos a herniorrafias inguinales recidivadas, inguinoscrotales o de gran tamaño, y ello viene a reafirmar la necesidad de contar con un anestésico a la cabecera del enfermo al efectuar esta cirugía en pacientes con hernias más complejas.

Un problema aún por resolver es el control del dolor en los primeros días del postoperatorio en los pacientes intervenidos de una eventrorrafia. Este se localiza principalmente en ambos hipocondrios y flancos y se exacerba con los movimientos, la respiración profunda y la tos. Es necesario que el paciente y sus familiares sean informados al respecto y que se prescriban analgésicos más potentes. En el postoperatorio precoz la satisfacción del usuario medido con EVA bajó por este motivo a un promedio de 6 (3-10).

Puestos a establecer la proporción de recidivas en los estudios de la literatura, hemos podido comprobar una falta de uniformidad para establecer la presencia de una recidiva y del momento en que esta debe buscarse. Para los efectos de este estudio, hemos decidido usar el criterio propuesto por **Israelsson**. Para este autor, un examen cuidadoso de la cicatriz efectuado personalmente por un miembro del equipo quirúrgico (de pie y en

decúbito, asociado a maniobras para aumentar la presión intraabdominal) debe poner de manifiesto en forma precoz prácticamente el 100 % de las eventraciones. No solo debe buscarse el bulto de una eventración, sino también debilidades o separaciones anormales de las capas aponeuróticas suturadas.

En 7 pacientes de nuestra serie pudimos comprobar una recidiva, lo que constituyó el 7 % de la muestra, cifra extremadamente favorable y comparable con los mejores resultados obtenidos con otras técnicas de sutura simple y aún a los obtenidos tras la colocación de mallas (15-17).

En las eventraciones de tipo grande y muy grande (Tabla IV), las mallas son una necesidad; sin embargo, debemos destacar que el 69 % de de los pacientes que consultaron en nuestro consultorio externo por una eventración el anillo fue de 4 cm o menos. En estos pacientes la DSII tiene ventajas tanto por su factibilidad en forma ambulatoria con anestesia local, como por la baja frecuencia de complicaciones precoces y tardías. A estas ventajas debe agregarse la curva de aprendizaje corta, y que puede ser realizada en establecimientos hospitalarios periféricos y en aquellos diseñados para la realización de procedimientos de baja complejidad.

Conviene destacar la elevada frecuencia con que una diástasis de los rectos o una hernia umbilical acompañan a las eventraciones de la línea media. Todo ello está poniendo en evidencia una debilidad de la línea alba que hace necesaria su reparación integral. La técnica que presentamos en esta oportunidad consigue este objetivo.

Capítulo 32

Técnicas anatómicas: técnica de Albanese

León Herszage

1. Definición

Es una técnica puesta en práctica por su autor –eximio cirujano y principalmente anatomista– en 1946, y publicada en 1951. Desde entonces, y sin modificaciones, se aplica para el tratamiento de eventraciones medianas xifoumbilicales, grandes, gigantes y monstruosas.

2. Principios básicos

Las eventraciones son clasificadas por el autor en: 1) pequeñas (de hasta 3 cm de diámetro transversal); 2) moderadas (de hasta 6 cm); 3) grandes (de hasta 10 cm); 4) gigantes (de hasta 20 cm); y 5) monstruosas (de más de 20 cm).

En todos los casos es equivalente el tamaño de la brecha al del tumor que protruye sobre la pared abdominal, y deberá ser reducido luego.

Nuestro éxito en cirugía depende de dos pilares:

1. El táctico y técnico, dependientes totalmente del conocimiento y experiencia del cirujano;
2. El biológico, neuro-, vasculo-, inmunitario, dependiente totalmente del paciente.

1. Tácticos

Toda incisión en uno de los planos musculoponeuróticos funciona como incisión de descarga, cualquiera sea la subsecuente forma de cierre del defecto. Todo cierre de una apertura de la pared lo hacemos a «tensión funcional». El concepto «libre de tensión» no es adecuado ni real. Todas las heri-

das cierran a tensión, con lapsos biológicos bien establecidos, para lograr una eficiente reparación colágeno-génica.

Para lograrlo, utilizamos distintos métodos –individuales o combinados– para normalizar la tensión y adecuar el contenido al continente: a) en el preoperatorio, neumoperitoneo de **Goñi Moreno**; b) durante la cirugía, incisiones de descarga o implantación de mallas.

Operamos de preferencia todos estos casos con anestesia peridural, raquídea, combinadas con catéter, sin relajación, con paciente despierto y respirando espontáneamente, para controlar la función respiratoria durante todo el acto quirúrgico.

Si el estudio clínico y los auxiliares, prequirúrgicos confirman la normalidad funcional intraabdominal, preferimos no abrir el saco y no entrar en la cavidad.

Respetamos estrictamente los principios generales de antisepsia (antibióticos per-operatorios, etc.) y hemostasia rigurosa, sección y disección mínima, adecuada a la técnica.

Preferimos –por la eficiencia de la reparación colágena– suturar bordes cruentos y no romos o plegados.

2. Técnicos

Utilizamos únicamente suturas irreabsorbibles, de polipropileno 0 o 2/0, y de preferencia con sutura continua, siguiendo las indicaciones publicadas para el implante de los puntos, en cuanto a distancia del borde de la brecha y su secuencia, respetando la relación de 4 a 1, entre longitud de la sutura y la de

la herida a suturar, evitando entrar en la cavidad abdominal (pues tenemos registrado algún caso de lesión visceral por el roce con el hilo utilizado).

Toda sutura o fijación de mallas la hacemos de preferencia, a estructuras aponeuróticas u óseas, y evitamos fijarlas a zonas musculares hipotónicas o denervadas, quirúrgica o clínicamente (tumores, herpes zóster, etc.).

Respetamos estrictamente los conocimientos anatómicos en cuanto a inervación y vascularización de la pared.

3. Factores biológicos

Tenemos especial consideración por la condición inmune del paciente, y para ello —en estos casos de grandes eventraciones— utilizamos siempre en el prequirúrgico la prueba de la «ventana cutánea», que publicamos en 1983 y mide la aptitud de la respuesta inmune innata de cada paciente.

3. Fundamentos

El músculo oblicuo mayor tracciona hacia arriba y hacia afuera, hacia la axila. Es el principal responsable de la formación de la brecha eventrógena. Subyacente a este se halla el oblicuo menor, que tracciona hacia afuera y hacia abajo, hacia la espina iliaca anterosuperior. Ambos son responsables del ectropión del anillo de la eventración.

El tercer plano está formado por el músculo transverso, que tracciona hacia afuera horizontalmente. Es la verdadera «cincha respiratoria», y en ningún caso queda abierta, sin suturar. Siempre la dejamos reforzada con el saco o (si fuese necesario) con una malla de polipropileno retrorrectal protegida minuciosamente del contacto visceral, y fijada a tensión funcional (paciente sin relajación) a los bordes externos de la vaina del músculo recto.

Esta técnica cumple con la condición física respetada para el diseño de estructuras que deben ofrecer máximas garantías de seguridad frente al esfuerzo: la de terminar la reconstrucción de la pared con al menos dos planos de elementos de fibras elásticas (músculo y/o aponeurosis, en nuestro caso), superpuestos y cruzados, y que después de 30 días serán reforzados por un tercer plano tramado de fibras de colágeno.

Por medio de las incisiones de relajación, con esta técnica, se logran los tres principios buscados al aplicarla:

1. Ampliar el volumen de la cavidad;
2. Disminuir la tensión patológica de la pared, restaurando su función (principalmente la respiratoria);
3. Permitir la reubicación anatomofuncional de los músculos y la reconstrucción estética del abdomen.

4. Indicaciones

- a. Caso 1. Restitución estética-anatomo-funcional de una gran brecha (3/5 partes de la pared anterolateral).
Caso 2. Brecha moderada, pero con gran evisceración sacular; se utiliza principalmente para refuncionalizar la condición respiratoria.
- b. Utilizamos la técnica: 1) en eventraciones crónicas con signos de insuficiencia respiratoria; 2) en casos de eventraciones agudas y/o en casos de cierres de laparotomías en las que se espera un posoperatorio con distensión visceral y aumento agudo de la presión intracavitaria.

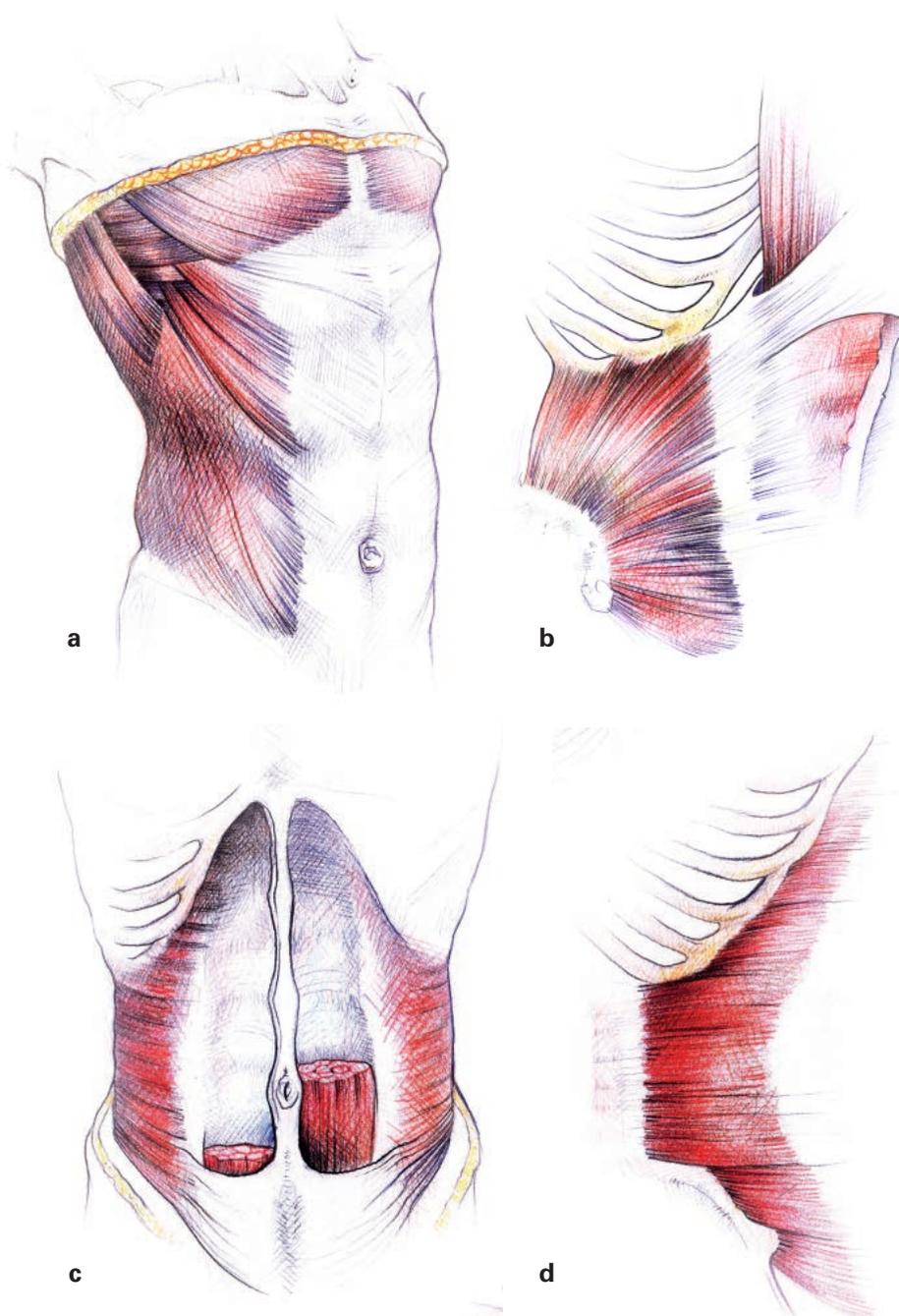


Figura 1. a) Oblicuo mayor que tracciona hacia arriba y afuera. b) Oblicuo menor, subyacente al anterior, que tracciona hacia abajo y afuera y presta dos hojas para formar la vaina del recto. c) y d) Músculo transverso, verdadera cincha respiratoria del abdomen.

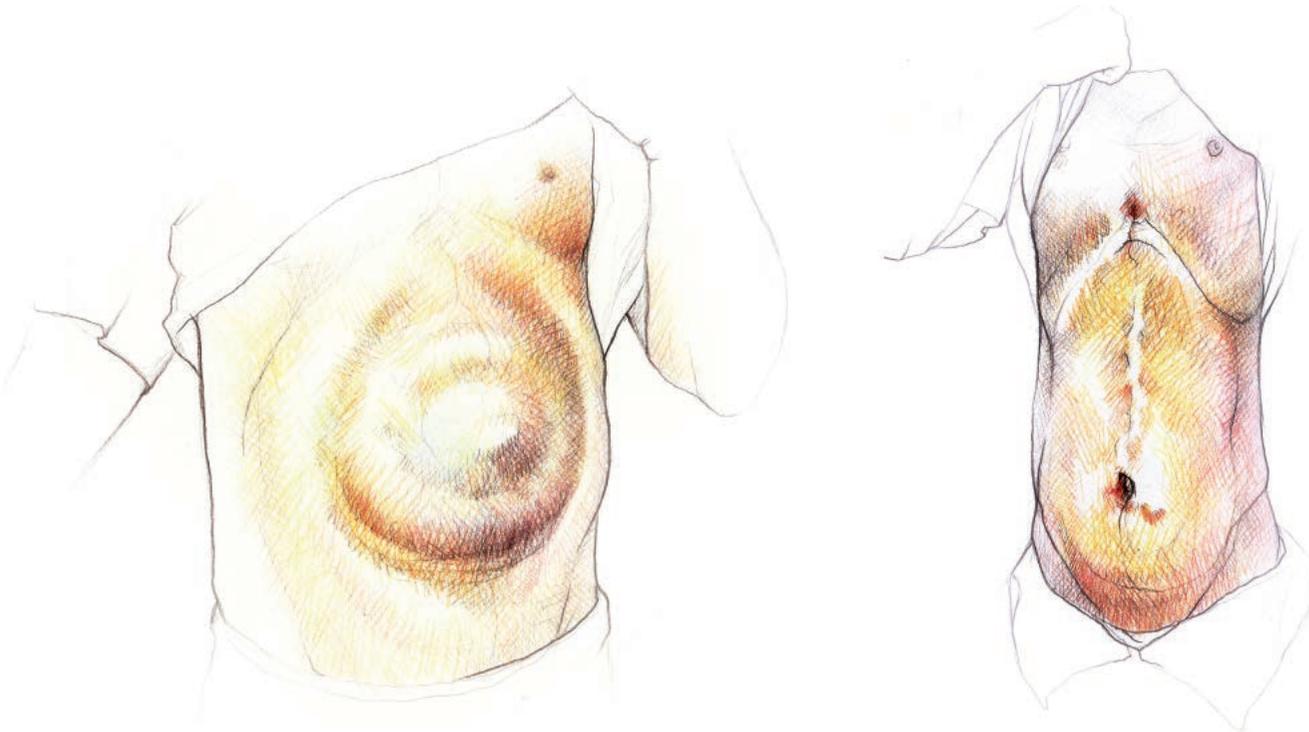


Figura 2. Caso 1. Paciente de 7 años de edad, con eventración postratamiento de onfalocele, con gran defecto parietal y sin protrusión visceral importante. Se hizo la reconstrucción anatómico-funcional-estética sin complicaciones.



Figura 3. Caso 2. Paciente con moderado defecto parietal, con pérdida de derecho al domicilio de gran cantidad de vísceras y lipodistrofia. Se implantó la técnica para aumentar francamente la capacidad volumétrica de la cavidad y contener así las vísceras reintroducidas, sin complicación compartimental.

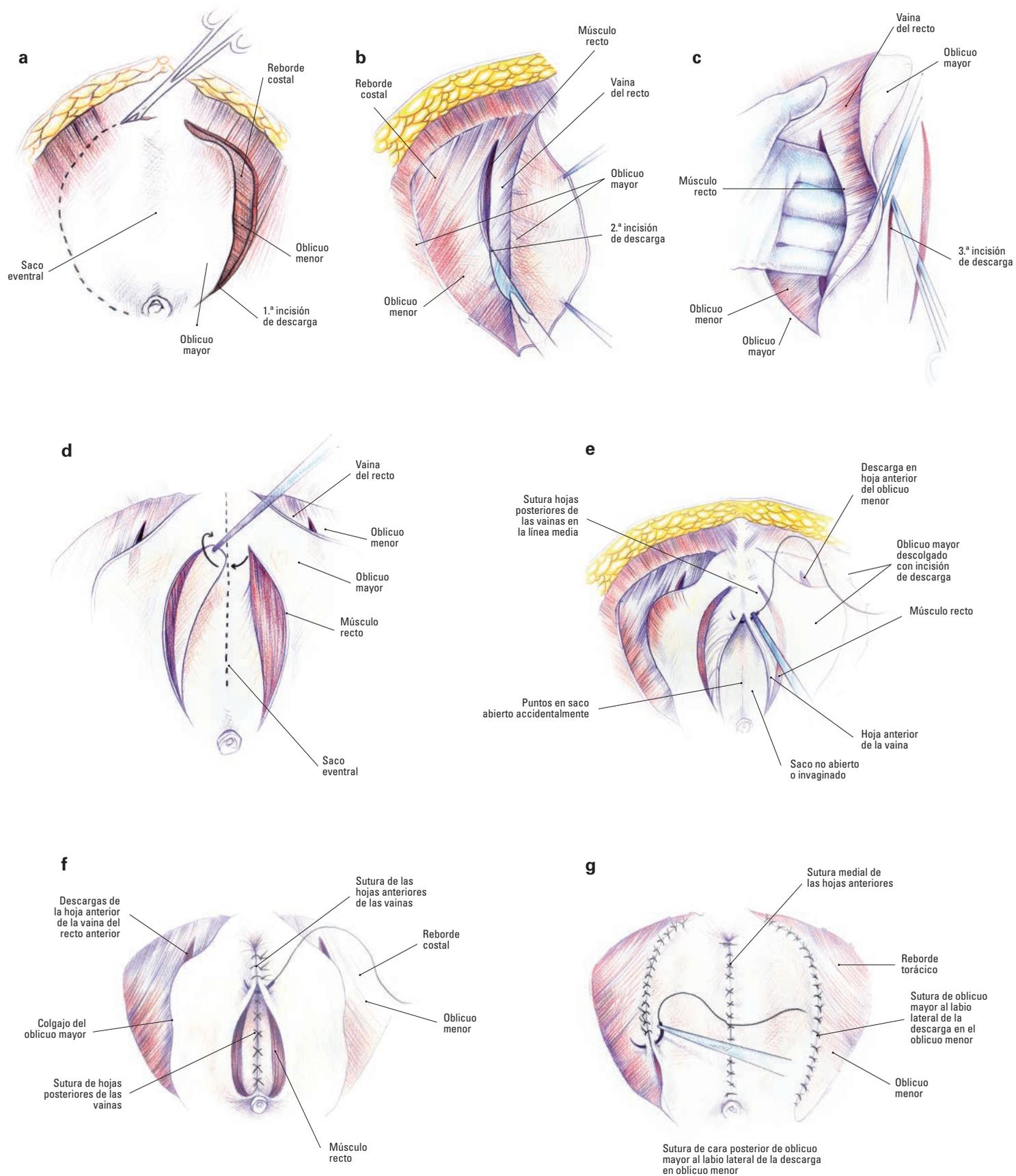


Figura 4. Esquema de las tres incisiones de descarga y las tres suturas siguiendo la explicación del texto

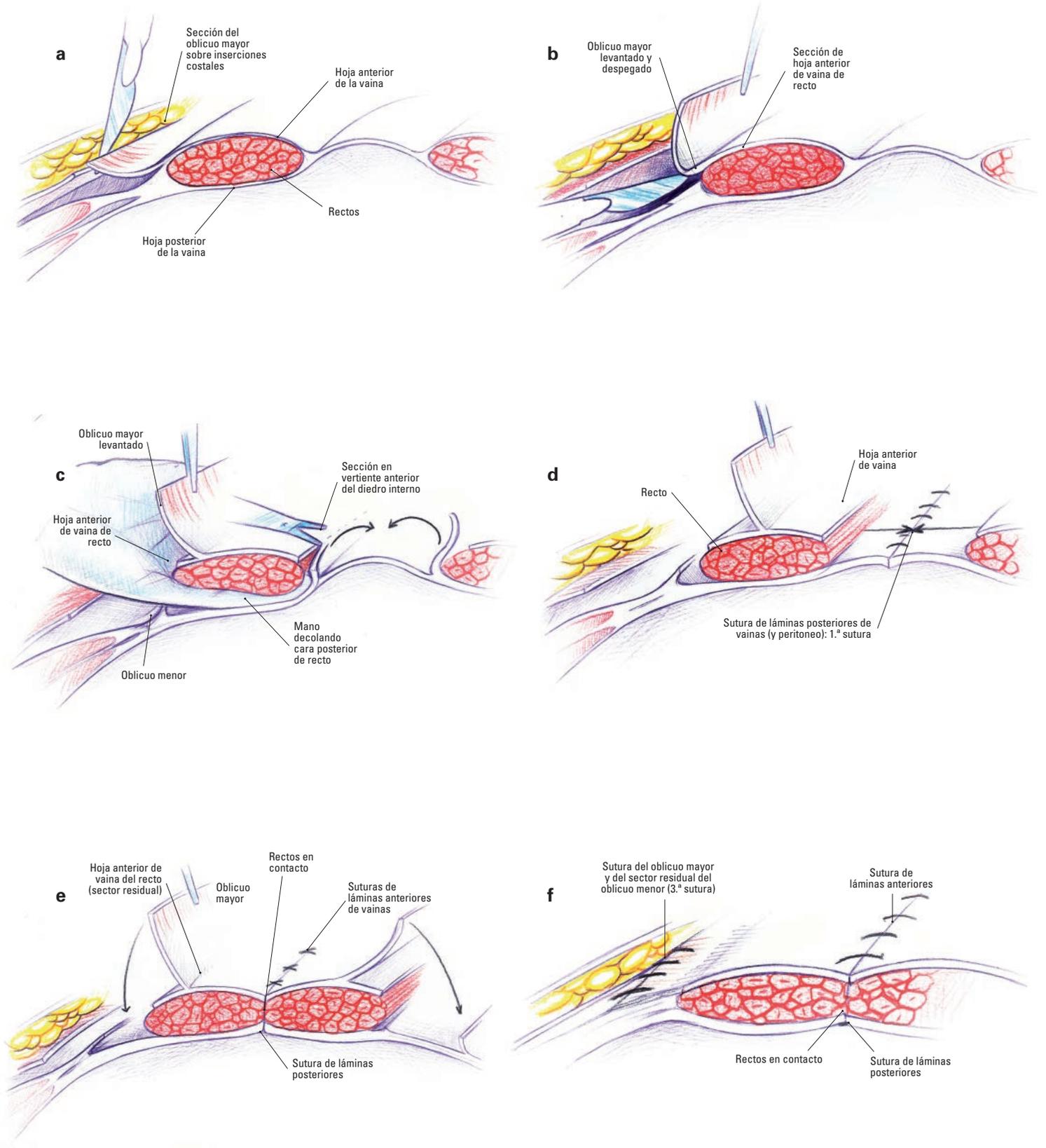


Figura 5. Dibujo esquematizado de los 6 pasos que comprenden la técnica.

Hemos operado exitosamente eventraciones con brechas transversales de hasta 30 cm de diámetro. Esta presentación se hace sobre 123 casos de eventraciones gigantes y monstruosas, realizadas desde el año 1976.

El promedio por sexo fue del 76 % para hombres y 24 % para mujeres, con una edad de 36 a 72 años, con mayor incidencia en la 6.ª década. El peso no fue un factor excluyente, pues operamos pacientes hiperobesos, tal como hacemos en toda cirugía parietal, a pesar de que —como es bien sabido— las condiciones operatorias y la morbilidad son más benignas cuanto más delgado sea el paciente, siempre conservando su inmunaptitud. La consideración más importante y excluyente fue la condición inmunitaria del paciente. Preferimos siempre operar pacientes que presentaban únicamente la eventración gigante como hecho mórbido. Los tiempos operatorios variaron de acuerdo a cada caso y a la experiencia del cirujano. Nuestro protocolo de seguimiento (al igual que en toda la patología parietal) fue, después de la recuperación inmediata, e incorporación precoz, de control a las 48 horas, a los 7, 14, 30, 60, 90, 180, 360 días y, luego, control anual durante 5 años. No hemos detectado recidivas, pero destacamos que los pacientes reparados con esta técnica fueron seleccionados y puestos en condiciones de biocompatibilidad preoperatoria. Para esta técnica, pues, siempre utilizamos todas las técnicas de diversos autores, de acuerdo con cada caso individualmente. Nunca hicimos una serie de una técnica indiscriminadamente para todo un grupo de pacientes, pues si la técnica elegida no es la adecuada, provocará inevitablemente morbilidad y recidivas aumentadas.

5. Descripción técnica

1. Incisión de la hoja anterior de la vaina del recto y del oblicuo mayor, a 2 cm por encima del reborde costal, desde el xifoideas hasta el 10.º fascículo de este músculo.
2. Desde este punto, incisión del oblicuo mayor, descendiendo hacia un punto situado 2 cm por dentro de la espina iliaca anterosuperior, formando una «solapa de smoking».

3. Disección del colgajo interno o medial formado, del oblicuo mayor, de su plano subyacente, hasta visualizar el borde externo de la vaina del recto.
4. Incisión de la hoja anterior de la vaina en su borde externo, visualizando el borde externo de ese músculo.
5. Introducción roma de los dedos de la mano del cirujano entre la cara posterior del músculo recto y la hoja posterior de la vaina, respetando nervios y vasos. Disección roma.
6. Incisión del anillo eventrógeno por su borde anterior, visualizando el borde interno del músculo recto.
7. Sutura, borde a borde, del plano posterior retrorrectal, para reconstruir la pared del transversal.
8. Sutura de los bordes de la hoja anterior de la vaina, reubicando los músculos rectos en su posición normal.
9. Sutura del borde del colgajo interno del oblicuo mayor al borde externo de la incisión de la vaina.
10. Drenajes aspirativos bilaterales y cierre de la piel.

6. Resultados del autor

Morbilidad: cinco casos, dos hematomas subcutáneos tratados con medicación y tres seromas evacuados por punción.

Por sus implicancias anatómicas y funcionales, consideramos a esta técnica, el paradigma de las llamadas «incisiones de descarga» hoy llamadas de «separación de componentes».

7. Comentario del autor

En la década de 1990 organicé 8 cursos anuales de cirugía de paredes. En uno de ellos, el «invitado estrella» fue **Alfonso Albanese**. Operó su técnica *in vivo*, 50 años después de haberlo hecho por primera vez. La cirugía, que fue todo un éxito, se filmó y se envió a la AHS (*American Hernia Society*). Albanese tenía en ese momento 94 años.

Capítulo 33

Técnicas anatómicas: operación de Ramírez

Óscar M. Ramírez Palomino

1. Definición

Esta técnica es llamada «separación de componentes». La operación lleva su nombre porque las capas musculares de la pared abdominal son separadas de sí mismas, para permitir la máxima expansión de cada una de sus unidades y poder cerrar defectos abdominales de moderado y gran tamaño.

2. Antecedentes históricos

Alrededor de 1979, durante mis primeros años de formación en cirugía general, hice un estudio sobre la técnica de deslizamiento del glúteo mayor para ser usado como colgajo en la region sacra. Esta técnica se basa en el principio de que si se mantiene el origen o la inserción del músculo intacto, este se podría deslizar en la dirección opuesta de su unión fija hasta alcanzar el defecto que requiere de una cobertura. El músculo se desliza para cerrar las grandes heridas aprovechando de su elasticidad muscular intrínseca. La innervación motora y los pedículos vasculares principales se mantienen intactos. De esta manera, la movilización muscular y su posterior reinserción no altera la función muscular, que fue fundamental en los pacientes pacientes ambulantes (que caminan, deambulan, están de pie, etc.). Después de la exitosa aplicación clínica de este principio en el colgajo del glúteo mayor, comenzamos a investigar otras unidades musculares que se pudieran movilizar en forma similar. Estas experiencias continuaron cuando me

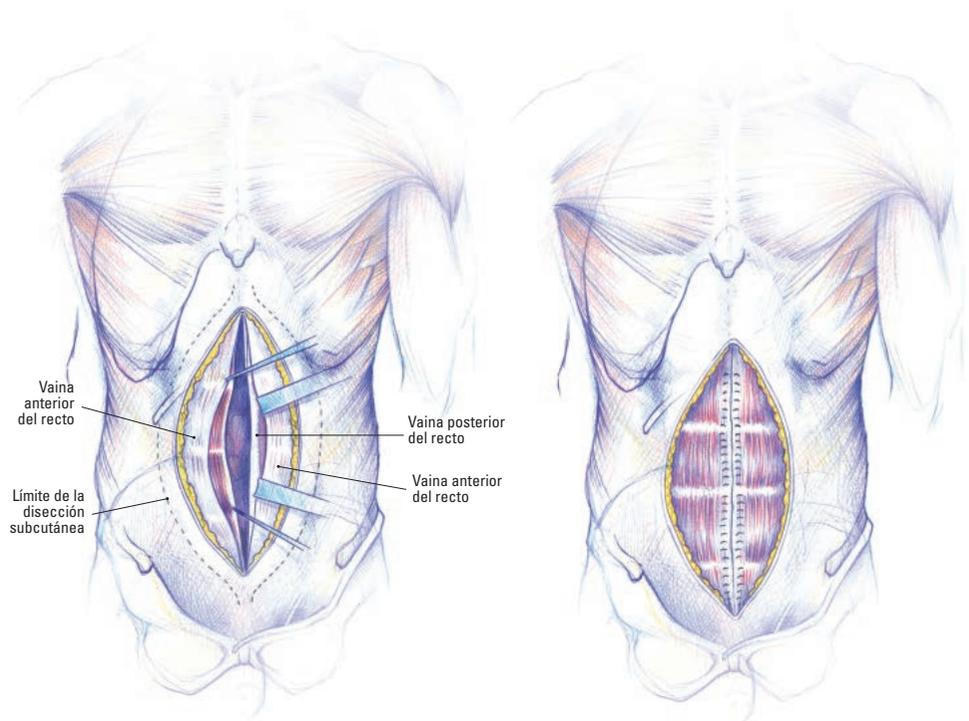


Figura 1. SAC Tipo I

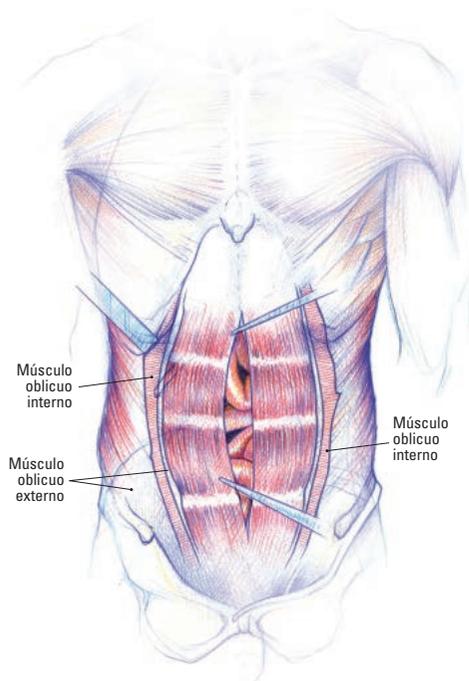


Figura 3. SAC Tipo III

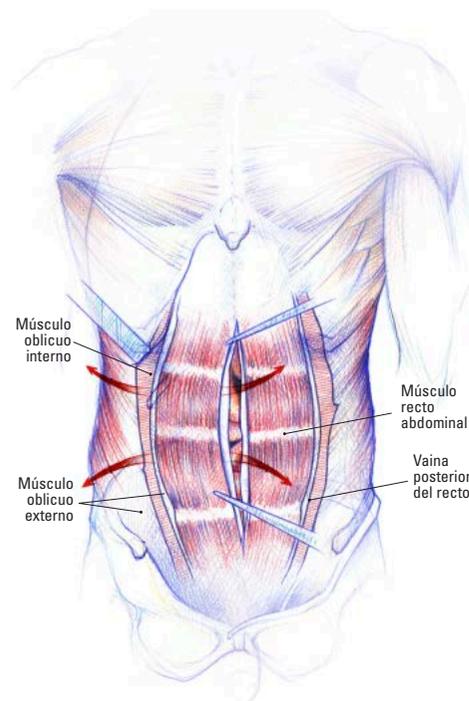


Figura 4. SAC Tipo III

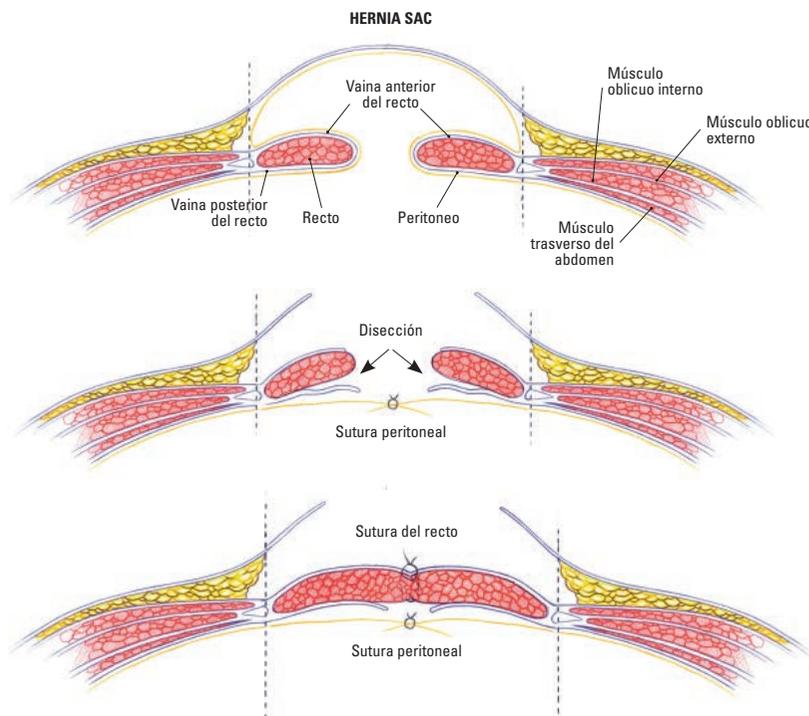


Figura 2. SAC Tipo I

fui a hacer mi entrenamiento en cirugía plástica de la Universidad de Pittsburgh, en 1982. Posteriormente, cuando me mudé a Baltimore en 1984 para iniciar mi práctica en cirugía plástica y participar como profesor clínico asistente de la Universidad Johns Hopkins, continué mi investigación de laboratorio sobre la técnica de deslizamiento del músculo. Esto me permitió descubrir que los músculos de la pared abdominal también se podían deslizar para cubrir defectos de la línea media abdominal. Observaciones posteriores me hicieron notar que después de separar los componentes de la pared abdominal, estas unidades complejas podían avanzar o deslizarse a mayor distancia que si se emplea la musculatura de la pared abdominal intacta o en bloque.

En agosto de 1985, el **Dr. Ernesto Ruas** y yo valoramos un paciente con un problema difícil de la pared abdominal, en el hospital Johns Hopkins. Era un varón de 39 años de edad que había sufrido una rotura duodenal retroperitoneal complicada con una peritonitis grave. En ese momento, el abdomen no podía ser cerrado debido al edema intestinal masivo y a un absceso intraabdominal. En esta situación se precisó de incisiones en el flanco y de la interposición de un colgajo de base inferior derecha del músculo recto abdominal para cubrir el abdomen, la anastomosis gastroduodenal expuesta y evitar la formación de una posible fistula. El abdomen se cerró con una malla de Marlex®, se le permitió que fuera granulando, y después se aplicó un injerto de piel de espesor parcial sobre el lecho de granulación. Muchos meses después, el paciente presentó una ulceración y la rotura del injerto de piel sobre la malla, y una infección de toda la malla de Marlex®. El 26 de agosto de

1985, se llevó al paciente a la sala de operaciones y se realizó una extirpación completa de la malla infectada. Esto nos dejó con un gran defecto, de 18 cm de ancho x 35 cm de altura. Este defecto enorme se cerró con una técnica de separación de componentes. Debido a que había una falta de músculo recto en el lado derecho, se precisó de un procedimiento adicional que consistía en separar el recto a la izquierda de su unión con la caja torácica inferior, crear un colgajo rectopectoral separado de la línea media y aproximada a la unidad contra lateral del músculo oblicuo interno y transversal del abdomen. Los músculos oblicuos externos eran avanzados de forma independiente, así como la piel que los recubría. La evolución del paciente fue positiva, y abandonó el hospital una semana después. Fue visto por última vez a los cuatro meses después de la cirugía, y continuaba bien.

Este y otros diez casos más fueron parte del informe de mi publicación original con esta técnica. Los once casos totales se corrigieron sin precisar ningún injerto o material sintético para proteger la reparación. A raíz de esta publicación, el procedimiento se hizo muy popular en manos de cirujanos plásticos y de algunos cirujanos generales. Al igual que en cualquier otra técnica, la «dotación fue empujando» y la técnica fue usada para cubrir grandes defectos. Esto llevó a un porcentaje muy significativo de recurrencias, y en un momento dado, la técnica cayó en desgracia. La introducción de materiales biológicos revivió el interés por esta operación, y se ha convertido de nuevo en un procedimiento ampliamente utilizado. Hoy en día el procedimiento se considera por muchos como «el estándar» para el cierre de defectos moderados-grandes de la pared abdominal.

3. Anatomía aplicada a la técnica

La pared abdominal está constituida por múltiples planos de musculatura con diferente orientación de sus fibras musculares. Centralmente, el recto abdominal se origina del margen costal y se inserta sobre el pubis. El plano muscular lateral comprende el músculo transverso, como el más posterior, el oblicuo interno y el oblicuo externo. La inervación y vascularización de la pared abdominal discurren entre los músculos transverso y oblicuo interno (intercostal, subcostal, ramas del iliohipogástrico y del ilioinguinal). El sistema vascular superficial se sitúa en el subcutáneo, y depende de la arteria epigástrica superficial. Este sistema permite el primer paso en la técnica de separación de componentes: la amplia elevación del tejido graso subcutáneo, con división de las ramas perforantes de las arterias epigástricas superior e inferior. A nivel del músculo recto, estas arterias viajan sobre la vaina posterior. Así, la elevación del músculo recto de su vaina posterior no altera su irrigación. Estudios en cadáver han demostrado la existencia de dos claros planos de separación: primero, el oblicuo externo, de fácil separación y avascular; segundo, el músculo recto, que puede ser elevado de su vaina posterior sin dificultad. El músculo oblicuo interno está adherido al transverso, y en este plano se sitúa el eje neurovascular hasta que perfora centralmente al músculo recto.

4. Descripción de la técnica

Antes de describir la técnica, voy a enumerar los cinco principios que explican el éxito y la eficacia de esta operación.

1. Convertir o transformar la capa muscular de la pared abdominal para agrandar su superficie tisular final.
2. La separación de las capas musculares permite la máxima expansión individual de cada unidad muscular.
3. Esta expansión se ve facilitada por la liberación y el deslizamiento de algunas unidades musculares, que se ven impedidas en su vaina fascial y restringen su movilización horizontal (músculos rectos).
4. La musculatura de la pared abdominal cubre el contenido visceral abdominal, que está constituido en un 70 % por vísceras huecas. Este tipo de órganos pueden ser fácilmente comprimidos por estructuras sólidas, en particular después de una buena preparación intestinal. Del mismo modo, las costillas falsas o flotantes pueden ser empujadas en cierta medida por la acción de los músculos al tirar de estos.
5. A condición de que todos los elementos musculares estén en su lugar, la movilización bilateral trabaja con más eficacia que los avances unilaterales. Esto también equilibra las fuerzas de la pared abdominal, y centraliza toda la línea media.

Se debe seguir un enfoque gradual en la movilización muscular. El primer paso de la técnica es realizar una evaluación radiológica o clínica de los componentes de la pared abdominal. Si se demuestra que falta alguno de los componentes anatómicos importantes de la pared abdominal, el paciente puede requerir directamente una reparación con malla, con o sin una técnica de separación de

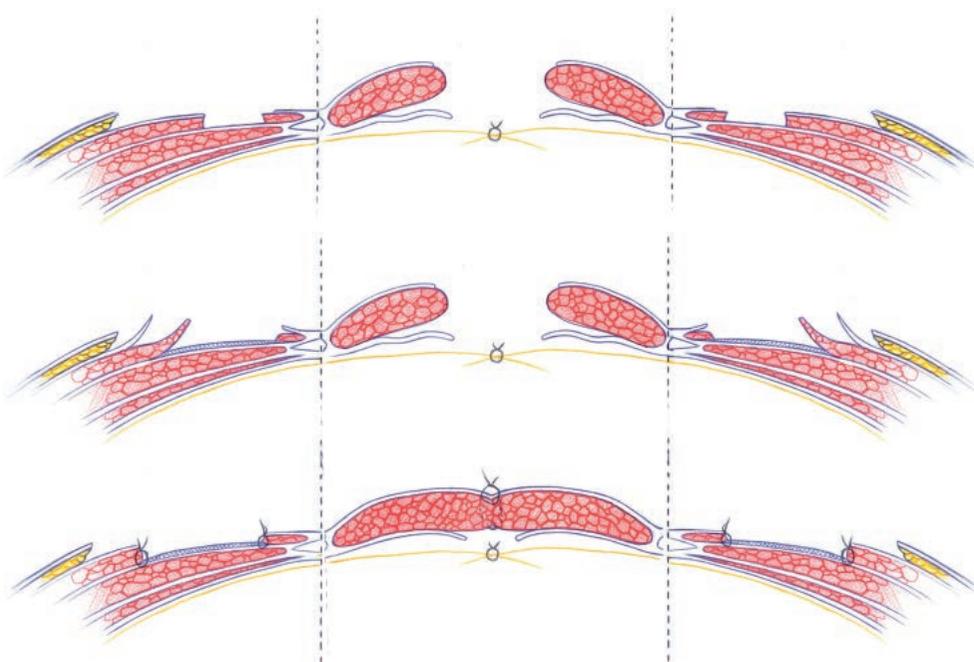


Figura 5. SAC Tipo III

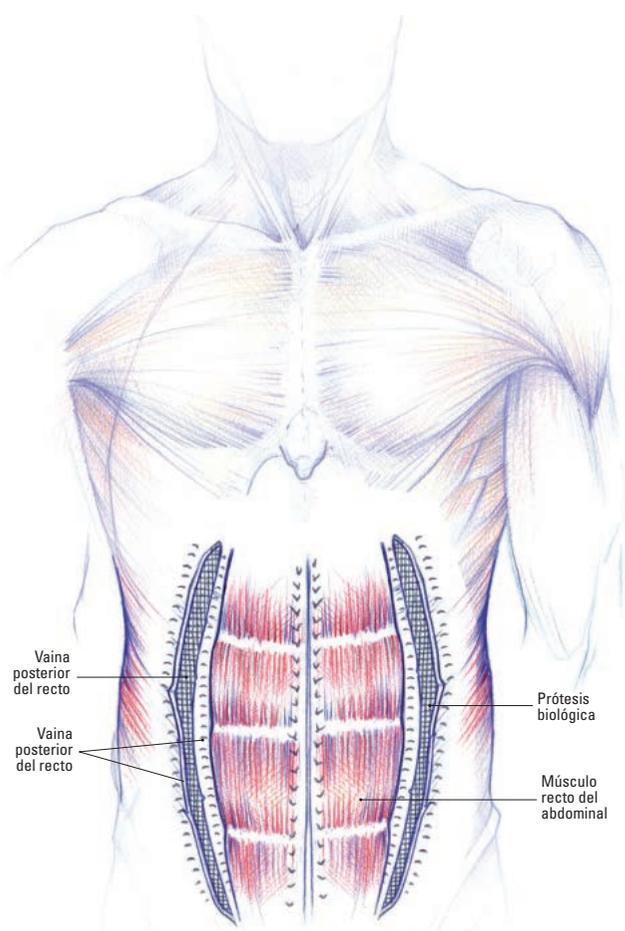


Figura 6. SAC Tipo III

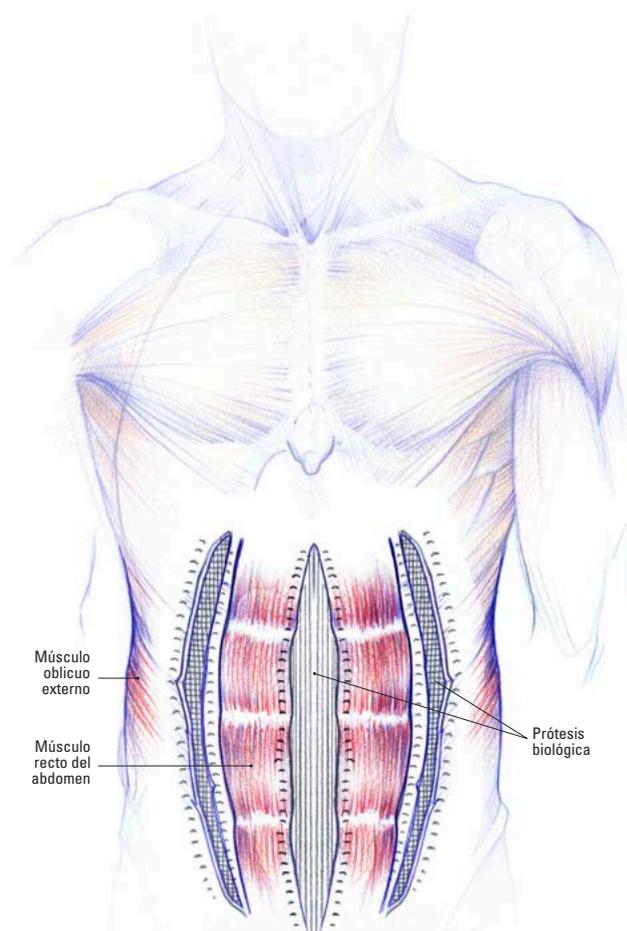


Figura 7. SAC Tipo IV

componentes asociada o un injerto fascial o miocutáneo. Si todos los componentes anatómicos de la pared están presentes, entonces el siguiente paso es hacer una completa disección subcutánea de la piel de la pared abdominal, que en la mayoría de los casos supone alcanzar el pubis, costillas y cresta ilíaca bilateral. Esto permitirá el cierre de pequeños defectos sin necesidad de incisiones musculares.

Si esta maniobra no permite el cierre del defecto, el siguiente paso es movilizar los músculos rectos anteriores del abdomen de su vaina posterior a nivel de la línea alba. Se mantiene todavía la integridad de la vaina anterior del recto y su continuidad con el músculo oblicuo externo. La disección posterior de los músculos rectos debe realizarse procurando preservar los haces neurovasculares que entran en el músculo. Este tipo de operación es llamada **separación de componentes de tipo I**.

Defectos de tamaño mediano requieren de una mayor tracción de lateral a medial del recto abdominal y del componente oblicuo interno/músculo transverso para poder acercar los tejidos. Esto precisa de la separación de los músculos rectos de su vaina posterior y de la realización de incisiones interrumpidas o cortas de relajación

sobre la aponeurosis del oblicuo externo. Cuando se precisan estos dos gestos se llama **separación de componentes de tipo II**.

Grandes defectos requieren ya de una tracción significativa de lateral a medial, para estos se precisa de una larga incisión completa de la aponeurosis del oblicuo externo, lo que desbloquea dicho músculo, y se disecciona y separa del oblicuo interno. Esta movilización es llamada **separación de componentes tipo III**.

Tanto en la variedad **tipo II** como en la **III** se puede utilizar una malla de Vicryl® o Prolene® para completar la continuidad de la capa muscular, con lo que se evita dejar aéreas débiles que pudieran ser potencialmente formadoras de hernias durante el postoperatorio, lo que sucede con relativa frecuencia en los cuadrantes inferiores. En estos casos, la malla queda delimitada por un músculo en su superficie profunda y por el tejido graso subcutáneo en su capa superficial, por lo que existe un mínimo riesgo de lesión intestinal (por exposición a las vísceras intestinales) o de erosión sobre la superficie de la piel. Para pequeños defectos de liberación fascial podría

ser suficiente una malla de Vicryl®, ya que el depósito de colágeno proporcionará suficiente soporte estructural, formando un plano similar a una capa fascial. Sin embargo, en eventraciones de gran tamaño se puede necesitar un material más permanente. Si no se cierra el defecto con los tejidos superficiales o profundos del paciente, a continuación, un material biológico sería la elección para cubrir la brecha o reforzar toda la zona. En la gran mayoría de los casos, incluso en los defectos de la pared abdominal grande, la combinación de una separación de componentes de **tipo III** con un material de recubrimiento biológico o sintético puede ser suficiente para proporcionar estabilidad a corto y largo plazo, en la reparación de la pared abdominal.

A pesar de estos pasos, puede ocurrir que la movilización compartimental de la pared abdominal realizada no sea suficiente para cerrar el gran defecto existente. En estos casos es preciso utilizar un material biológico de interposición, siempre que el paciente sea un buen candidato para ello. Esto se conoce como **separación de componentes tipo IV**. Esta variedad de la técnica está dirigida a prevenir problemas graves, como la dificultad respiratoria o la necrosis tisular secundaria a la tensión abdominal.

Sin embargo, en mi opinión, este tipo no debería de ser considerado como un tratamiento final o definitivo. Después de que la inflamación haya disminuido y los tejidos blandos se hayan suavizado, el paciente debería ser llevado de nuevo a quirófano, en una operación planificada por etapas, para convertir la técnica **tipo IV**, en una separación de componentes **tipo III**, para poder cerrar el defecto con los propios tejidos músculofasciales del sujeto, y para que el uso del material biológico sea solo una superposición de refuerzo en el área de la reparación. Si el paciente no es candidato a un material biológico de interposición (debido a una infección), entonces la opción es utilizar un injerto o colgajo a distancia, tales como el tensor de la fascia lata o el músculo recto femoral.

De la misma manera, en este algoritmo de trabajo, si al principio de la evaluación (ya sea por métodos clínicos o radiológicos) el paciente no dispone de alguno de los componentes musculares de la pared abdominal, este debe ser tratado de entrada con un material protésico mediante interposición del defecto.

5. Complicaciones

La incidencia de complicaciones se muestra en la tabla 1. Después de 64 casos de experiencia personal, la técnica de separación de componentes tiene una tasa de recurrencias cercana al 5%. Esta baja incidencia probablemente esté relacionada con la minuciosa selección de los pacientes y porque no es utilizada para tratar defectos masivos después de traumatismos o de sepsis intraperitoneal. La mayoría de casos son cirugías programadas de

forma electiva después de otro cierre fallido. El problema más común que puede verse, aunque no sea considerado como una verdadera complicación, es la existencia de una tumoración o bulto en el sitio de la aponeurosis del oblicuo externo, a nivel del cuadrante inferior del abdomen, lo que acontece en un 25% de los casos. No ha sido preciso el uso de mallas biológicas en ningún caso, y una cuarta parte de los pacientes sí ha precisado una malla de Vicryl® o Marlex® para reforzar el área aponeurótica denudada. Este hecho parece disminuir significativamente el problema del bulto abdominal.

DiBello y Moore, en 1995, publicaron una serie de 35 pacientes con una tasa de recurrencias del 8,5%, pero los autores reforzaron la reparación con una malla en 15 casos. Su trabajo no describe complicaciones asociadas al uso de la malla, y la infección de la herida fue tan sólo del 5,7%.

En el grupo de pacientes con fístula preoperatoria, el 37,5% tuvo una recurrencia como una nueva fístula entero cutánea, no así de la hernia. Este es un verdadero problema que todavía queda sin resolver. La eventración asociada a una fístula es una grave complicación con una alta morbilidad y mortalidad (hasta un 60%). El manejo tradicional incluye control con antibióticos de la sepsis, dejar el intestino en reposo, nutrición parenteral y control local de la herida. A pesar de ello, la reconstrucción vuelve a asociarse a fístula, y las complicaciones locales alcanzan el 50%. **Conter**, en 1988, aconseja estabilizar las fístulas y retrasar la cirugía más allá de las 6 semanas recomendadas de forma tradicional, publicando una tasa de recurrencias del 10%.

La infección de la herida puede ser también significativa, aunque localizada, y suele requerir solo de un drenaje menor o desbridamientos locales. Este hecho no parece afectar a la función final de los pacientes. Una complicación usual es el seroma, aunque en nuestra serie es relativamente bajo (de un 5%) y parece relacionado con la ausencia de liposucciones o dermolipectomias asociadas, gestos que incrementan su frecuencia. Otras complicaciones son mínimas, como el sangrado intestinal (sin relación con la cirugía), o los hematomas, que pueden precisar su drenaje quirúrgico.

El uso de una malla no consigue un apoyo funcional o dinámico a la reparación, y las complicaciones asociadas con la malla pueden ser muy elevadas. **Voyles**, en 1981, ha referido una tasa de fístulas enterocutáneas del 22% y de extrusión de la malla del 78%. **Karakousis**, en 1995, confirma estos datos y documenta un 23% de fístulas tras el uso de mallas no protegidas. **White**, en 1998, demuestra una relación directa entre el uso de una malla y las complicaciones de la herida. Por estos datos, el uso de mallas reabsorbibles ha sido referido como una solución temporal. Su absorción es ventajosa (pues remueve los nidos de infección), pero la recurrencia es inevitable. Estas mallas tienen un claro papel en las reparaciones por etapas, y posteriormente podría emplearse de forma definitiva una separación de componentes clásica (Tabla 1).

MORBILIDAD	Núm.	Núm.
Recurrencia	3/64	4,7
Bulto indefinido	8/64	12,5
Fístula recurrente	3/8	37,5
Infección de la herida	11/64	17,2
Hemorragia intestinal	1/64	1,6
Hematoma	2/64	3,1
Obstrucción intestinal	1/64	1,6
Seroma	3/64	4,7

Tabla 1

6. Experiencia del autor

Mi experiencia inicial fueron 11 casos con una amplia variedad de defectos de pared abdominal. Algunos de estos pacientes tenían una cirugía de reconstrucción mamaria mediante un colgajo del músculo recto anterior del abdomen (TRAM). Estos casos iniciales eran menos complicados que el grupo de pacientes del hospital Johns Hopkins. Este segundo grupo comprende unos 48 casos más. La experiencia de este grupo ha sido publicada en el libro de *Hernia* de Robert Bendavid (cap. 72, 2001). Aunque he sido consultado en muchos casos, mi experiencia con materiales protésicos biológicos asociados a la reparación es muy limitada.

7. Advertencias y consejos del autor

- La selección de los pacientes es muy importante. Si se está tratando a un paciente obeso de forma electiva, se debe aconsejar una pérdida de peso. La disminución de la grasa subcutánea e intraabdominal facilita la reparación final.
- Si existe una pérdida del derecho a domicilio, en un largo saco intestinal, el uso de un corsé abdominal que vaya gradualmente comprimiendo la cavidad abdominal puede ser de cierta ayuda para disminuir el tamaño del bulto y facilitar el trabajo de los músculos torácicos durante la respiración.
- El ejercicio pulmonar es importante durante al menos unas 4-6 semanas antes de plantear la intervención. Una consulta al neumólogo (espirometría incluida) puede identificar a aquellos pacientes que deben ser clasificados como de alto riesgo respiratorio para la cirugía.
- Una de las formas de manejo preoperatorio que más ayuda a cerrar la pared abdominal es poner al paciente bajo una estricta dieta líquida durante dos o tres días antes de la cirugía, así como también una buena preparación intestinal, que puede incluir antibióticos para disminuir la formación de gases y heces. Esto es muy similar a la preparación preoperatoria del intestino para la cirugía intestinal. Ha habido una cierta controversia en relación con el efecto beneficioso de la preparación del intestino en la tasa de infección o de fuga anastomótica. Sin embargo, en los casos de pacientes con grandes hernias de la pared abdominal, la preparación intestinal hace el cierre de la pared abdominal mucho más fácil, porque las asas vacías son más fáciles de comprimir. También hay menos tensión sobre el diafragma, así como una menor presión sobre la vena cava. Esto disminuirá las complicaciones pulmonares y el riesgo de trombosis venosa, respectivamente. También el dolor postoperatorio y el riesgo de íleo paralítico se reducen significativamente.

- Por último, dos consejos importantes:

- (1) Cada vez que se hace una incisión de relajación, especialmente si se trata de un defecto de gran tamaño, se puede poner en su lugar una malla de Marlex® para reforzar este defecto. Esto disminuirá la tasa de complicaciones postoperatorias por abultamiento en esas zonas, sobre todo laterales e inferiores. Si hay alguna duda de la viabilidad de los tejidos, o de la posibilidad de que la malla pueda erosionar el intestino o dañar la piel, se debe emplear un tejido biológico de los existentes actualmente en el mercado.
- (2) Si se ha tenido dificultad para cerrar la pared abdominal a pesar de la ejecución de la separación de los componentes, y se ha interpuesto una malla para cubrir el defecto, a continuación, después de que el abdomen se haya curado, los intestinos no tengan ninguna inflamación y el paciente haya perdido algo de peso, se puede plantear de nuevo una cirugía de rescate y volver a hacer la operación mediante una segunda técnica de separación de los componentes más clásica, con una reconstrucción completa de la continuidad de la pared abdominal (sin mallas).

8. Conclusión

Se describe en este capítulo la técnica de separación de los componentes según su publicación original. Otras modificaciones a la técnica, como el uso de prótesis para el refuerzo, pueden recomendarse en ciertos casos concretos. La introducción de los materiales biológicos ha ampliado las indicaciones para el uso de la técnica de separación de componentes y ha disminuido su tasa de complicaciones, sobre todo las recurrencias en los casos difíciles. Si se sigue el algoritmo de enfoque gradual que se presenta, las posibilidades de éxito a largo plazo son bastante grandes. Seguir las pautas establecidas puede salvar una gran cantidad de vidas y reducir de forma significativa la discapacidad funcional en sus pacientes.

9. Apuntes bibliográficos de interés según los editores

Kenneth C. Shestak (Pittsburgh, EE. UU.), en el año 2000, presenta una experiencia de 4 años con la técnica (n = 22), con una recurrencia a los 8 meses (4,5 %).

- Establece como **indicaciones de la técnica** aquellos defectos mayores de 6 cm de anchura (diámetro transversal).
- La movilización de los músculos rectos no es la misma a todos los niveles de la pared abdominal. La *movilidad máxima de la unidad muscular* que se puede obtener es de 4 + 2 cm en el abdomen superior, 8 + 2 cm en la zona periumbilical y de 3 + 2 cm en la inferior (los 2

cm adicionales corresponden con la movilización de la vaina posterior de los rectos).

- Advierte que el cirujano debe ser cuidadoso para identificar la delgada capa fascial del oblicuo externo y evitar disecar sobre la del oblicuo interno lateral a la línea semilunar. Si la disección no es limitada a la interfase entre los oblicuos, puede aparecer una zona débil sobre el área de Spiegel y predisponer a la aparición de este tipo de hernias.

James B. Lowe (St. Louis, EE. UU.), en el año 2003, revisa su experiencia personal (n = 30) y detalla, de forma pormenorizada, las complicaciones y los «riesgos asociados a la técnica».

- Los datos hospitalarios son importantes (reflejo de una patología compleja): tiempo quirúrgico medio de 4,8 horas; transfusión de 16,7%; enterotomías de 30%; y una estancia media de 12,5 días. Fue necesaria la atención de la UCI en 2,7 días (fallo renal o respiratorio), y la función intestinal se resolvió en 6,6 días de media.
- Morbilidad postoperatoria: seroma, 10%; infección de la herida, 40%; dehiscencia, 43%; fistula enterocutánea, 3%. Se necesitó asociar una malla en el 33%.
- El procedimiento debe ser analizado en el contexto de las condiciones médicas preoperatorias del paciente, de la complejidad de la eventración y de las complicaciones relativas a la reconstrucción.
- La tasa de recurrencias fue del 10%. Una de ellas asociada a una reparación cercana al margen costal por lesión fascial completa durante la incisión del oblicuo externo.
- Demuestra una **relación significativa entre factores de riesgo y complicaciones** (ASA >2 con íleo e infección de la herida).
- La operación puede tener una significativa morbilidad, que debe ser conocida y nunca ignorada. El cirujano debe familiarizarse con estos riesgos e informar a sus pacientes de forma adecuada.

Christopher J. Ewart (Georgia, EE. UU.), en el año 2003, publica un estudio en el que se compara la técnica de separación de componentes con otros procedimientos con malla y colgajos (n = 60), y concluye que la primera era la opción más eficaz para reparar los defectos complejos de pared abdominal.

- Los resultados indicaban que las recurrencias (9% en la SC; malla, 27%; colgajo, 50%) estaban ligadas a la obesidad (IMC >30 kg/m²), infección de la herida, presencia de colostomía y de fistula entero cutánea.
- Las **limitaciones de la técnica** son: (a) pérdida de piel y tejidos blandos; (b) defectos de localización no medial; y (c) las localizaciones cerca de cresta ilíaca y xifocostales por su limitada movilidad tisular.

Daniel Vargo (Utah, EE. UU.), en el año 2004, presenta una serie de 27 pacientes con 3 recidivas identificadas, y un excelente resultado funcional.

- Como morbilidad perioperatoria señala un 26% de infección superficial del sitio quirúrgico, lo que se trata mediante desbridamiento y cierre por segunda intención.
- Señala como **indicaciones para la SC 3 categorías** de pacientes los defectos intratables con múltiples reparaciones previas; la pared abdominal infectada con o sin malla previa; los pacientes con colostomías; y el síndrome compartimental abdominal. En el 100% de estos casos, la SC puede conseguir un cierre de la pared abdominal.

10. Comentario final de los editores

Se han modificado recientemente varios aspectos de la técnica. La técnica original (sin malla) registra en la bibliografía unas tasas de recidiva cercanas al 20% (**Clarke, Am. J. Surg., 2010**; **Sailes, Ann. Plast. Surg., 2010**). Este hecho ha motivado el posterior diseño de múltiples variantes que asocian una malla a la técnica original presentada. La malla puede situarse a diversos niveles: prefascial pura, combinada prefascial central y retromuscular lateral bajo los oblicuos externos con reinserción de los mismos (**Carbonell, Cir. Esp., 2009**); retromuscular completa (**Carbonell, Hernia, 2008**); intraperitoneal o doble malla (**Nasajpour, Ann. Plast. Surg., 2011**). Estas modificaciones parecen mejorar los resultados del «bulto» y las recidivas, pero su impacto en la morbilidad a largo plazo todavía está por definir. Igualmente, otro problema se plantea entre la elección de una malla sintética o biológica. En la literatura ya se han descrito ambas opciones, pero todavía no podemos concluir nada objetivo en este nuevo punto de debate.

En los últimos años, también se ha desarrollado la posibilidad de realizar la separación de componentes mediante abordaje laparoscópico, principalmente impulsado por el intento de reducir las complicaciones de la herida (infección y dehiscencia) al minimizar el daño vascular sobre la pared abdominal. Las opciones son diversas, desde una técnica combinada (**Parker, J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech., A 2011**) a una laparoscopia total (**Moazzez, Surg. Technol. Int., 2010**). A día de hoy, no se ha podido demostrar ninguna ventaja en cuanto a la tasa de recidivas (**Harth, Am. J. Surg., 2010**), morbilidad (**Tong, Ann. Plast. Surg., 2011**) o costo global del proceso (**Harth, Surg. Endosc., 2011**).

Como vemos, el futuro es muy alentador. La reconstrucción parietal funcional con los planos musculares del propio paciente ha supuesto un giro en el armamentario del cirujano general, nos ha provisto de un recurso eficaz para planificar defectos complejos y nos ha abierto una nueva puerta a la imaginación e ilusión de muchos especialistas en pared abdominal.

*Siempre es más noble
engañarse alguna vez
que desconfiar siempre*

Jacinto Benavente (1866-1954)

Capítulo 34

Técnicas de reparación anatómica: autoplastias

Alfredo Moreno Egea
Fernando Carbonell Tatay
José Vidal Sans

1. Introducción

Los objetivos de una reconstrucción ideal de la pared abdominal deben ser cuatro: (1) prevenir una eventración visceral; (2) proveer una cobertura adecuada; (3) lograr una reparación sin tensión tisular, y (4) conseguir un adecuado apoyo muscular dinámico. En ocasiones, debemos añadir también un quinto objetivo: conseguir un adecuado resultado estético. Aunque no siempre es posible lograr todos estos objetivos, es prudente intentar recordarlos siempre ante cada nuevo caso de eventración que se nos presente, porque nos ayuda a planear mejor la reconstrucción parietal. Las reparaciones primarias suelen cumplir los dos primeros requisitos, pero a expensas de crear una gran tensión, lo que conlleva habitualmente unos pobres resultados (recurrencias superiores al 46%). Las mallas evitan la tensión, pero no consiguen un adecuado dinamismo muscular y pueden presentar una gran variedad de complicaciones añadidas (infección, sepsis, extrusión del material, formación de sinus y fístulas). Las técnicas de expansión tisular o autoplastias son métodos de reparación eficaz que, bien indicados y en pacientes seleccionados, pueden ser una solución de elección, ya que se utilizan los propios tejidos de la pared, bien innervados y funcionales para completar la reparación.

En la última década, la difusión de las prótesis ha modificado rápidamente la forma de operar de muchos cirujanos, pero el conocimiento de estas

técnicas anatómicas sigue siendo un pilar básico y crucial para poder resolver con éxito muchas situaciones, y poder combinar procedimientos (autoplastia más aloplastia) en una cirugía con mayores garantías para el paciente.

2. Antecedentes históricos de las técnicas anatómicas

Los defectos de tejido han constituido siempre un reto para los cirujanos especializados en reconstruir defectos de pared abdominal, ya sea mediante injertos, colgajos o plastias musculares. El primer procedimiento que se conoce utilizado de forma sistemática para reparar un defecto tisular se le atribuye a **Susruta**, quien describió un colgajo pediculado para reparar una nariz mutilada en el siglo VII a. de C. (en su libro *Sushruta Shamita* se describe el colgajo indio, así como todo el instrumental para efectuar la operación y el entrenamiento con frutas para poder adquirir las habilidades precisas para efectuar la técnica). En la antigüedad ya se refiere la existencia de técnicas de trasplante de tejido, como en el *papiro de Ebers* (1500 a. de C.), donde se muestra que el injerto de tejidos era practicado por los egipcios en el año 3500 a. de C. En el libro sagrado de los Vedas se describe el uso de colgajos e injertos entre los antiguos indios. Este arte pasó de Egipto e India a los países del sur de Asia, Persia y Arabia, Grecia y, posteriormente, a Roma. Fue **Celso** (25 a.

C.-50 d. de C.), en el siglo I a. de C., quien describió los primeros colgajos de avance, recogidos en su libro *De Medicina*, donde se trata el transplante de tejidos de una parte a otra del cuerpo. **Galeno** (130-210 a. de C.), médico griego emigrado a Roma y representante de la escuela hipocrática, fue el más destacado defensor y difusor de la cirugía reparadora durante el esplendor de la Roma imperial (este autor daba instrucciones detalladas respecto a la reparación de defectos en nariz, oreja y boca). Tras la caída del Imperio Romano, todos los conocimientos sobre el transplante de tejidos fueron olvidados. La Edad Media no aportó ningún nuevo avance en el campo de la cirugía de pared abdominal, e incluso la actividad quirúrgica pasó a ser considerada como «indigna del médico» y abandonada en manos de cirujanos inferiores y vagabundos. En 1492, **Branca de Catania**, «doctor para los heridos», reintroduce el antiguo método hindú de los colgajos, tomando los tejidos de las regiones adyacentes para la reparación de los defectos, sobre todo de la cara. **Gasparo Tagliacozzi** (1546-1549), profesor de anatomía en Bolonia, fue el primero en describir la realización de un colgajo braquial para reconstruir un defecto nasal. Atacado por los teólogos de su tiempo, esta cirugía fue abandonada hasta el siglo XVIII, cuando, a través de la Compañía Inglesa de las Indias Orientales, llegaron noticias de la utilización por los hindúes de los colgajos de piel de la cabeza. Influenciados por estas noticias, **Von Graefe** (1816) y **Dieffembach** (1829) en Alemania, **Lisfranc** (1826) en Francia, **Carpue** (1841) en Inglaterra y **Warren** (1847) en América, comenzarán de nuevo a practicar este tipo de cirugía.

Desde finales del siglo XVIII, los malos resultados en el tratamiento de las eventraciones mediante sutura directa obligaron a muchos cirujanos a buscar otras variantes con las que poder mejorar sus resultados. **Wölfler**, en 1892, fue el primero en describir una incisión de relajación longitudinal sobre la vaina del recto y el desplazamiento de sus fibras de forma lateral. **Halsted**, en 1899, describe una incisión de relajación y un *flap* de rotación (*flap* de vaina anterior del recto rotado inferiormente y suturado al ligamento de **Poupart**). **Bloodgood**, compañero de **Halsted**, sugiere realizar un transplante de músculo recto para cerrar defectos de la pared inguinal posterior. Más tarde fueron utilizadas por **Downes** (1920), **Farr** (1927), **Fallis** (1938), **Reinhoff** (1940), **Tanner** (1942) y **Mattson** (1946), a nivel inguinal.

En el campo de las reparaciones de hernias incisionales, **Judd**, en 1912, describe la sutura de los bordes de todos los tejidos adelgazados de la pared de un lado sobre los del otro lado, de forma solapada, similar a la técnica de **Mayo** descrita para la hernia umbilical, en 1899. La técnica de **Judd** precisa de una aponeurosis sólida y de que puedan aproximarse los planos sin dificultad; es una operación aplicable a eventraciones laterales y mediales de pequeño tamaño, pero genera

tensión y es inviable en grandes hernias. En la pared abdominal, las incisiones de relajación fueron desarrolladas por **Gibson**, desde 1914, al intentar ofrecer una solución a un paciente que era preparador físico, y pensó que era posible cerrar incluso la más grande de las hernias mediante el uso de incisiones en la vaina anterior de los rectos, paralelas a la línea de sutura. En 1920 publicó sus primeros 8 casos tratados con éxito mediante incisiones de descarga. De esta manera se iniciaron los procedimientos de las mioplastias y colgajos o *flaps* aponeuróticos, que eran volcados sobre el saco eventral, buscando asegurar una cobertura y un cierre del defecto. Estas técnicas suponen un abordaje extraperitoneal; el saco no precisa ser abierto, y se intentaba asegurar un acercamiento de los músculos rectos del abdomen a la línea media.

A partir de la Primera Guerra Mundial se abren nuevas perspectivas para el desarrollo de las técnicas. **Filatov** (1917) y **Gillies** (1920) idean los injertos tubulares, que permiten aumentar las proporciones de los colgajos, asegurando una mejor vascularización. En 1960, **Jacobson** y **Suárez** describen por primera vez la anastomosis de un vaso de 1 mm, hecho crucial para el desarrollo clínico de los colgajos. Los estudios anatómicos de principios del siglo XIX y las detenidas disecciones de la pared abdominal demostraron algunos detalles de sumo interés para el desarrollo de este tipo de procedimientos:

1. Los tres grandes músculos anchos del abdomen no son totalmente necesarios para la contención de las vísceras.
2. El músculo oblicuo mayor y el recto anterior tienen una inserción muy elevada sobre el tórax, a nivel de la 5.^a-6.^a costillas.
3. El músculo oblicuo mayor es muy abundante como músculo en la región torácica, y más aponeurótico a nivel abdominal.
4. El músculo recto solo presenta inserciones aponeuróticas en el hemiabdomen superior.
5. La acción del músculo oblicuo mayor de un lado se continúa con la del oblicuo menor del lado contralateral, y la acción del músculo transverso de un lado con la del mismo músculo del lado opuesto.
6. Existe una íntima relación entre los músculos oblicuos mayor y menor, a nivel de sus inserciones aponeuróticas, con el músculo recto anterior.

De la experiencia clínica de estos conceptos, **Albanesse** desarrolla un método de reparación aplicado desde 1946 (Argentina), tras la necesidad de reconstruir la pared abdominal a un niño de 4 años con una eventración xifoumbilical de 10 cm de tamaño. La técnica empleada se publicó por primera vez en 1951, y representó una base para el desarrollo posterior de las autoplastias modernas. Otras propuestas anatómicas fueron practicadas por **Rüdiger** (URSS), **Von Brücke** (Austria), **Da Silva**

(Brasil), **García Ferris y Vidal Sans** (España), etc. Posteriores estudios con microscopía y laboratorio han ido asentando los conocimientos actuales que nos ayudan a comprender e interpretar mejor estas intervenciones:

- El músculo oblicuo mayor actúa como una «fuerza excéntrica» que se intenta contra-restar por los rectos anteriores.
- Los músculos rectos anteriores, oblicuo menor y transversario tienen mayor número de fibras de contracción lenta (Tipo I) que fibras de contracción rápida (Tipo II, de los que depende la función tónica y postural), en una proporción de 2/3 a 1/3. El músculo oblicuo mayor tiene una proporción equivalente de ambos tipos de fibras (estudios publicados por **Dubowitz y Pearce**, 1960).
- El músculo oblicuo mayor tiene el doble de fuerza que el recto anterior, lo que explica el éxito de las mioplastias, especialmente cuando las eventraciones se localizan en el hemiabdomen superior (estudios de **Korenkov y Koebke**, 1998).

Otras figuras destacables fueron **Nahas** (Brasil) con la descripción de la mioplastia en **L. Patel** (Francia), etc. La más elaborada y sofisticada aplicación de estos principios de relajación parietal fue propuesto por **Ramírez** (EE. UU.) en 1990, técnica que se denominó «de separación de componentes», y que marca el inicio de la época de modernidad (y consolidación) en estos procedimientos.

3. Definición

Se consideran autoplastias a aquellos procedimientos que consiguen la reconstrucción de la pared abdominal mediante incisiones de descarga, que conllevan un desplazamiento muscular, aponeurótico, o de ambos, con la finalidad de facilitar el cierre de la pared abdominal, sin una excesiva tensión de la cavidad abdominal, y que la pared se adapte a la localización y extensión de la pérdida de sustancia que debe cerrarse.

Existen multitud de técnicas descritas que realizan el avance de tejidos sanos para recubrir el defecto parietal. Las más empleadas son las autoplastias aponeuróticas a costa de la vaina de los músculos rectos anteriores del abdomen, que permiten la reconstrucción de la línea alba. En estas intervenciones el ingenio de cada cirujano determina la posibilidad de diseñar muchas variantes, que se adaptan de forma personalizada a cada uno de los defectos a tratar. La principal característica de muchas de estas técnicas es que, en su mayoría, solo han sido utilizadas por su autor o institución, por lo que no podemos disponer de resultados fiables en la literatura. Las múltiples técnicas descritas pueden ser clasificadas según sean de utilidad para defectos complejos mediales o laterales.

4. Procedimientos anatómicos para eventraciones mediales

Técnica de Welti-Eudel (Francia, 1941)

La reconstrucción de la línea alba con los bordes mediales de la vaina anterior de cada recto ya fue sugerida por **C.F. Dixon** en 1929, y por **Norman S. Rothschild** en 1935 (Filadelfia, EE. UU.). Su descripción es 6 años anterior a la de **Welti-Eudel**. La operación se describe de la siguiente forma:

- La hoja anterior de la vaina de cada uno de los rectos se incide, de manera longitudinal, a un dedo por fuera del borde interno de este músculo (15 mm del margen de la eventración).
- Ambos colgajos se despegan del músculo y se voltean hacia la línea media, evitando abrir la *bisagra* entre las hojas anterior y posterior de la vaina.
- Después se realiza la sutura en un plano, tomando sucesivamente, y de cada lado, el borde del colgajo aponeurótico y el margen de la eventración. La sutura no debe traumatizar las fibras musculares.

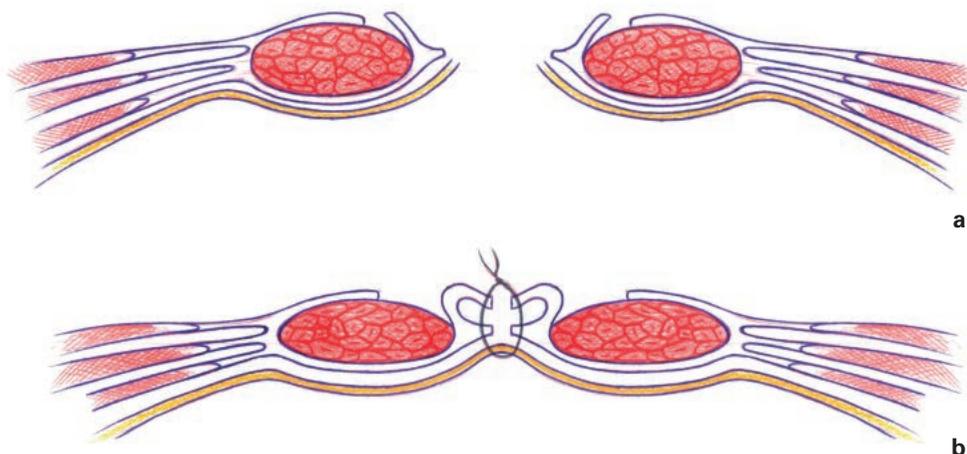
Al término de la operación, el cuerpo muscular del recto está despojado de su vaina anterior, la cual se reconstituye rápidamente en los meses siguientes a la cirugía. Esta técnica solo puede aplicarse a las eventraciones supraarcuatas (Figura 1).

Técnica de A. F. San Martín (Argentina, 1943, 1948)

Este autor supo unir las propuestas de **Gersuny** (decapsulación de ambos rectos anteriores de sus vainas aponeuróticas, anterior o posterior y sutura en la línea media) y de **Noble** (tallado bilateral en postigo de la hoja anterior de ambas vainas rectales, volcados y suturados sobre el defecto), ambas publicadas en 1893, para desarrollar su procedimiento. Su técnica se describe como la sección de las vainas anteriores de ambos rectos, que son talladas y volcadas sobre el orificio, cubriendo su área herniada y deslizando ambos músculos rectos medialmente.



Figura 1. Autor y técnica de **Welti-Eudel**. A. Sección longitudinal de la hoja anterior de la vaina de los rectos y vuelta del colgajo interno hacia la línea media. B. Sutura en un plano del bloque colgajo interno, del margen de la eventración y peritoneo.



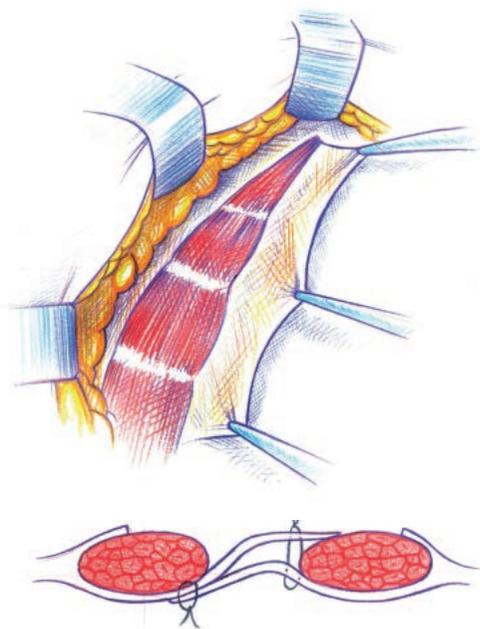


Figura 2. Operación de Wells. Preparación y fijación de los flaps de vaina anterior.

Técnica de H. Jirzik (Alemania, 1951)

Representa un procedimiento de autodesplegamiento del músculo recto anterior del abdomen, muy comparable en su concepto al descrito por **Welti-Eudel**, pero la sutura no se hace en la hoja anterior de la vaina del recto, sino en su hoja posterior. Por lo tanto, esta variante solo es aplicable en defectos de línea media localizados por encima del arco de **Douglas**.

Técnica de Charles A. Wells (Gran Bretaña, 1956)

Describe la misma técnica, pero la reparación es finalmente una doble capa de aponeurosis de vaina anterior de los rectos, ya que realiza un solapamiento tipo Mayo de ambos flan en la línea media (Figura 2).

Técnica de Donald Young (Gran Bretaña, 1961)

Basándose en las experiencias previas de **Gibson** (incisiones de descarga sobre los rectos) y **Wells** (la tensión de la vaina anterior es superior a la posterior), desarrolla un procedimiento basado en principios

anatómicos: (I) la hernia no es debida a un defecto muscular, sino por la retracción lateral de las vainas; y (II) una incisión vertical a través de la aponeurosis del oblicuo mayor, cerca del borde lateral del recto, libera la vaina rectal y permite mover fácilmente los músculos a la línea media sin apenas tensión. Es pues una técnica de dos incisiones sobre la vaina rectal y una línea de sutura.

Operación: 1) Se identifica el límite medial del músculo recto, a cada lado de la hernia, y se realiza una incisión que separa la vaina anterior de la posterior. 2) Se hace una segunda incisión sobre el borde lateral del músculo recto, a través de la aponeurosis del oblicuo mayor, lo que libera la vaina del recto y permite su deslizamiento medial para ser suturado sin tensión (Figura 3).

Técnica de Richard B. Cattell (EE. UU., 1942)

Representa la primera propuesta de reparación mediante suturas solapadas.

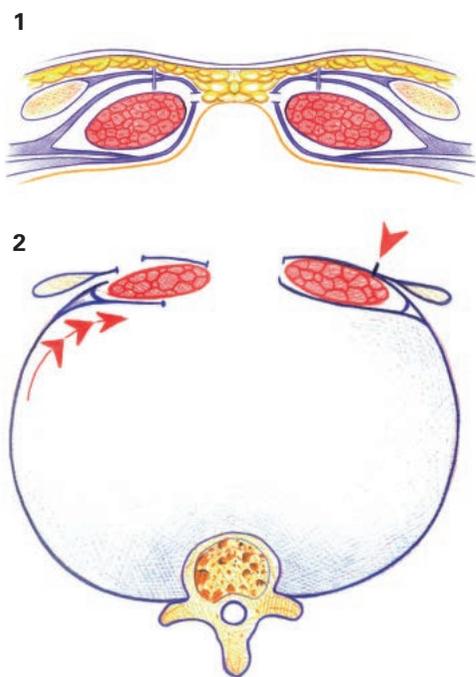


Figura 3. Procedimiento de Donald Young. 1. Esquema de las dos incisiones a través de la vaina anterior del recto. 2. Esquema donde se muestra la anatomía de la vaina rectal posterior.

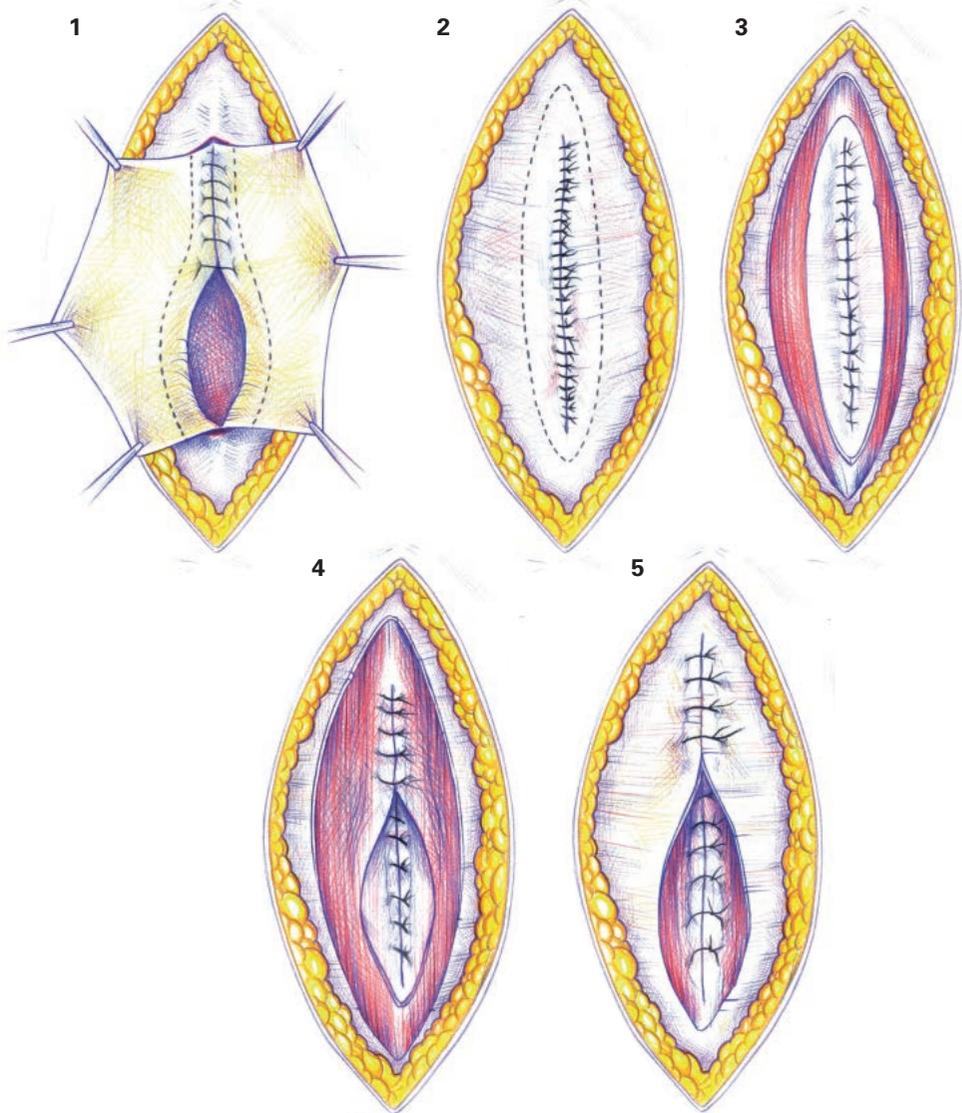


Figura 4. Operación de Cattell. 1. y 2. Suturas del saco peritoneal. 3. Apertura de la vaina anterior. 4. 3.ª sutura fascial. 5. Sutura muscular (4.ª) y fascial reconstruyendo la vaina rectal (5.ª).

Describe un método de reparación anatómica partiendo de los tejidos del saco sin separar los planos de la pared abdominal. El anillo herniario es aproximado, y todos los planos identificados y aproximados de forma consecutiva sobre este cierre preliminar, hasta crear cinco líneas de sutura (Figura 4).

- 1.^a Sutura: bordes profundos del anillo herniario, incluyendo peritoneo y fascia.
- 2.^a Sutura: se reseca el saco redundante dejando 2 cm y se aproximan los bordes libres de peritoneo, reforzando la línea de peritoneo inicial.
- 3.^a Sutura: se realiza ahora la incisión elíptica de la vaina anterior, y los bordes mediales de ambos *flaps* de fascia son unidos cubriendo las líneas previas.
- 4.^a Sutura: se aproximan los bordes musculares.
- 5.^a Sutura: cierre de los bordes externos de la vaina anterior.

El autor la aconseja, después de 10 años de experiencia, en eventraciones a nivel supraumbilical, y sobre todo en defectos infraumbilicales en pacientes obesos.

M. G. Henry (San Diego, EE. UU., 1945). Describe una modificación de la anterior llamada *método del enrollado fascial*. Tras la 1.^a y 2.^a suturas (en bloque peritoneo-pared), los bordes de la reparación son opuestos sobre la superficie de la aponeurosis anterior y suturados sobre ella, en una 3.^a línea de sutura global. Es interesante su advertencia de que la diferencia entre el fracaso y el éxito en este tipo de cirugía radical (grandes eventraciones) depende del juicio quirúrgico y de una metódica atención a los detalles antes, durante y después de la cirugía (Figura 5).

E. Earle Shouldice (Toronto, Canadá, 1946). **N. Obney**, en 1957, publica la experiencia en la clínica Shouldice con una técnica de suturas plano a plano solapadas sobre el lado contralateral, hasta completar de 4 a 6 líneas de suturas continuas, en una reparación global de las eventraciones. Los autores publican una tasa de recurrencias del 1% sobre 192 eventraciones (2 casos, a 3 y 5 años).

Técnica de Jack Abrahamson (Israel, 1988)

De forma histórica, la técnica anatómica de zurcido debe considerarse originaria de **R.R. Hunter**, descrita en 1971 con una experiencia de 16 casos durante 5 años y sin encontrar recidivas. La operación (*Shoelace*) es rescatada por el autor israelí (Haifa), como una operación sencilla, extraperitoneal, con una mínima disección y dos únicas líneas de sutura, siendo especialmente atractiva en ancianos, pacientes debilitados o con enfermedades concomitantes. Puede ser adecuada para hernias medianas verticales o paramedianas, y hernias postapendicetomía, de hasta 8 cm de tamaño. La operación de cordón de zapato reconstruye una nueva línea alba, reconstruye la vaina anterior y los fija a la nueva línea alba.

1. Incisión aponeurótica idéntica a la de **Walti**, a 1-1,5 cm del borde para confirmar el borde muscular.
2. Extensión de la incisión, superior e inferior hasta 2 cm de margen del defecto, paralela a la línea media.
3. Las dos tiras de aponeurosis son suturadas de forma continua, incorporando la totalidad de la anchura de cada tira (el saco peritoneal no es abierto).
4. Se pasa un hilo monofilamento doble, a modo de cordón de zapato, por los márgenes externos de la incisión aponeurótica y por la sutura mediana (nueva línea alba), pero sin tratar de afrontar ambos márgenes en las eventraciones amplias (Figura 6).

El autor refiere, sobre más de 800 casos, unas recurrencias del 2%. Variantes de la reparación anatómica con sutura zurcida son:

A. Loh (Gran Bretaña, 1992). El propósito de esta variante es reconstruir la estructura original anatómica de la vaina de los rectos; la posterior tras incisión lateral, reflexión medial de ambos bordes y sutura, y la anterior con sutura zurcida. Son, pues, dos hileras de sutura, sin implicar el músculo en ellas. Presenta 13 casos sin recurrencias con un seguimiento medio de 5 años, en pacientes con eventraciones de tamaño superior a 10 cm (Figura 7).

D. Johnson (Gran Bretaña, 1999). Supone una reconstrucción de la vaina rectal posterior con la anterior incindida según **Walti**, la aproximación del bloque recto-oblicuo mayor mediante una sutura corrida de nailon que implica al músculo, y una sutura final, ya sin tensión, de la vaina anterior abierta. Es una reparación en tres hileras de sutura, e implica vaina y músculo (Figura 8). Solo describe la técnica en tres pacientes con eventraciones masivas, mayores de 20 cm, pero con buenos resultados.

Técnica de A. R. Albanese (Argentina, 1951; 1966)

El maestro **Alfonso Roque Albanese** (1906-2005) fue alumno de **Ricardo Finochietto**, disector de las clases de anatomía de **Eugenio Galli**, y un pionero en la cirugía cardíaca en Argentina. Su aportación a la cirugía de la eventración consiste en la realización de tres incisiones musculoponeuróticas de descarga a nivel de ambos músculos oblicuos mayores, lo que permite llevar a los músculos rectos, transversos y oblicuos menores, sin su inserción prerrectal, a un cierre plástico más fácil, con un evidente aumento de la capacidad abdominal. El procedimiento se puede sistematizar de la siguiente forma:

1. Incisión angulada o cóncava hacia la parte media del oblicuo mayor, cerca de las inserciones de sus fascículos 6.^o-8.^o y parte del 9.^o, en los defectos supraumbilicales; y en sectores más distales para las infraumbilicales. La porción craneal de la incisión debe ser perpendicular a las fibras musculares, y la porción caudal sigue el sentido de las fibras hasta su llegada a la hoja anterior de la vaina del recto. El desplazamiento medial conseguido será idéntico,

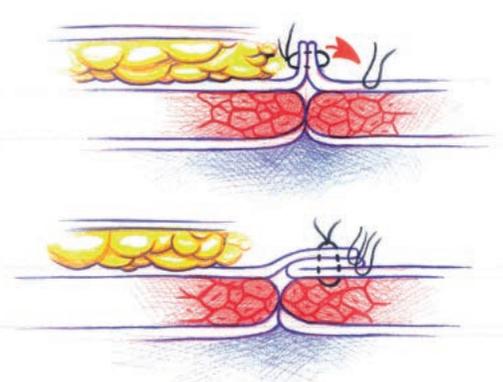


Figura 5. Modificación de **Henry** o de sutura volcada sobre la fascia parietal.

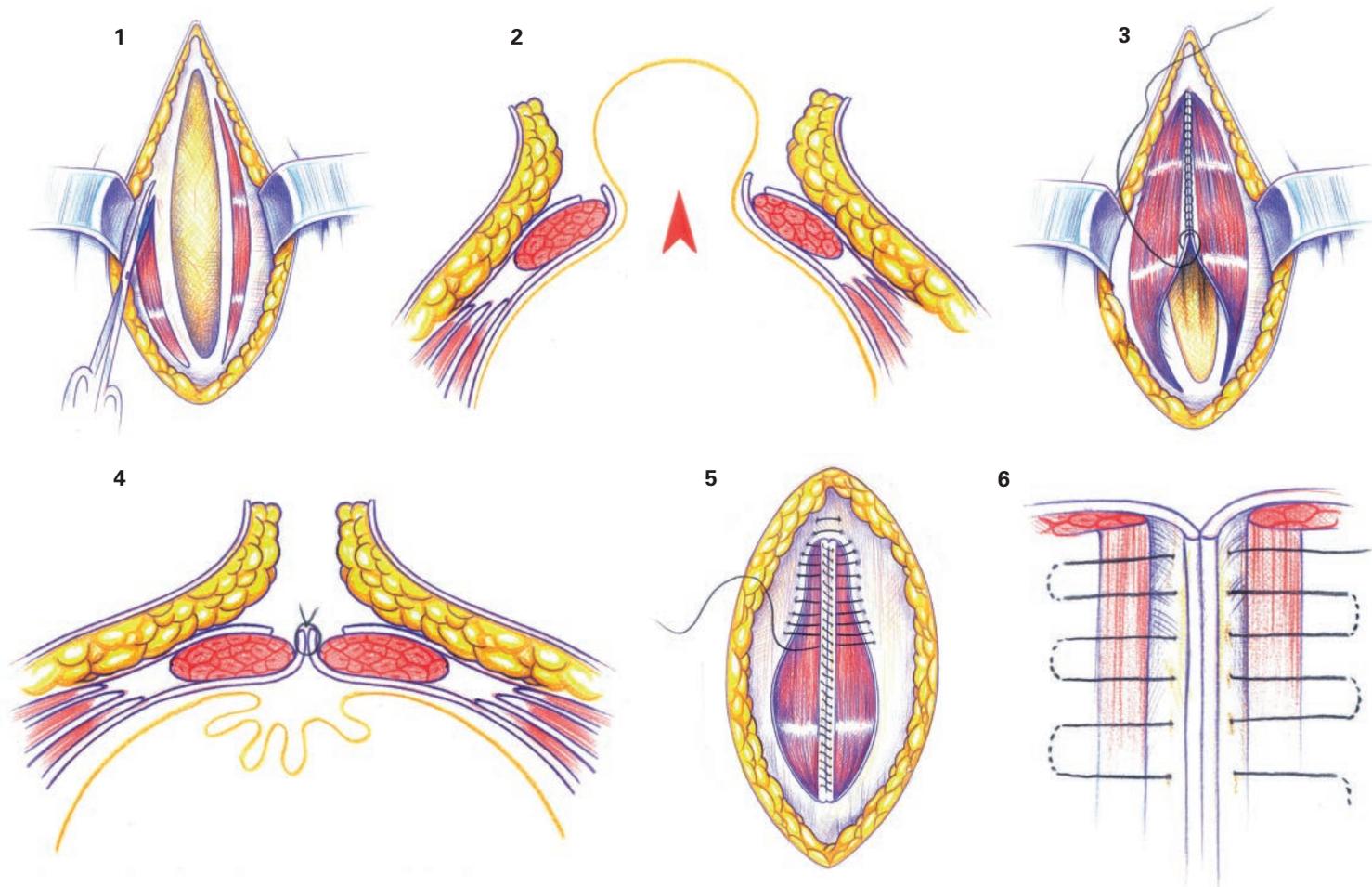


Figura 6. Técnica de **Abrahamsom**. 1. Se abre la vaina anterior para crear el labio medial. 2. Sección transversa. 3. Se inicia la sutura de ambos bordes mediales para formar una nueva línea alba ancha. 4. Sección transversa. 5. Sutura corrida completada. 6. Detalle de la sutura.

cualquiera que sea el sitio donde se incida el oblicuo mayor en relación con la eventración. Después de movilizar este sector, se secciona el oblicuo menor de forma vertical en la franja de **Jalaguiet-Bertola**, donde solo este músculo constituye la hoja anterior de la vaina del recto, es decir, lateralmente en la llegada del oblicuo mayor, que reforzará medialmente esa hoja anterior de la vaina hasta la línea alba.

2. Movilización medial del recto con la hoja anterior de su vaina e intersecciones musculares sin tocarlos, y con la conservación de los paquetes vasculonerviosos intercostales correspondientes, que lo abordan desde fuera.
3. Reconstrucción de estos planos musculares después de las incisiones y su movilización completa (ver capítulo 27; Figura 9).

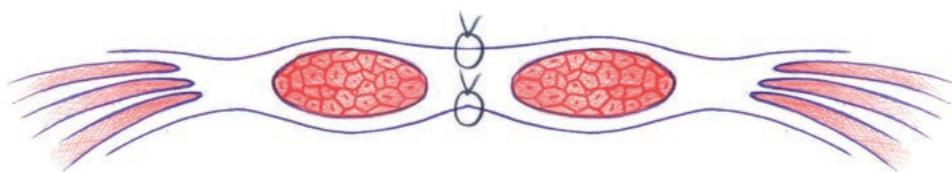


Figura 7. Esquema de la reparación anatómica de los rectos de **Loh**.

Albanese aconseja realizar las tres incisiones largas para evitar los posibles problemas respiratorios durante el postoperatorio. Su amplia experiencia en eventraciones xifoumbilicales gigantes fue presentada durante la década de los 50-70, y representa, junto con el neumoperitoneo de **Goñi Moreno**, los dos mayores avances del siglo en la cura de las grandes eventraciones del abdomen.

Técnica de Alcino Lázaro da Silva
(Brasil, 1971, 1974, 1979)

Representa una autoplastia en tres planos, que tiene la originalidad de conservar y utilizar el saco peritoneal. Es una superposición peritoneo-aponeurótica bilateral y longitudinal, aplicada al tratamiento de las hernias incisionales medianas, paramedianas, internas o externas y las diástasis. El procedimiento, relatado por su autor, comprende los siguientes pasos a señalar:

- Movilización de los colgajos dermoepidérmicos uni- o bilateralmente, hasta exponer el saco herniario y la cara anterior de la aponeurosis del músculo recto abdominal anterior.
- Tracción del saco con pinzas. Abertura media de una extremidad a otra (craneo-caudalmente) creándose dos colgajos menores, derecho

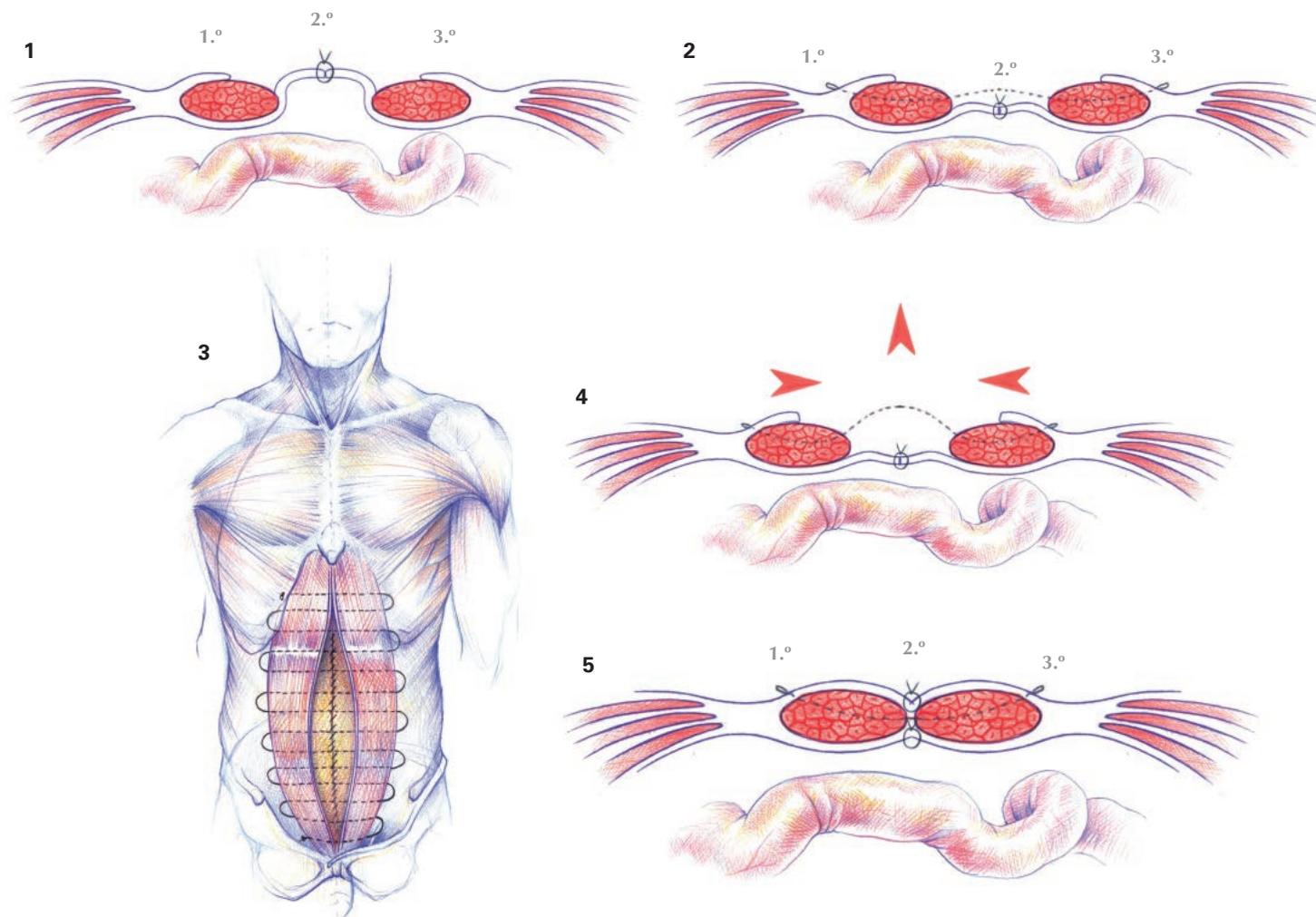
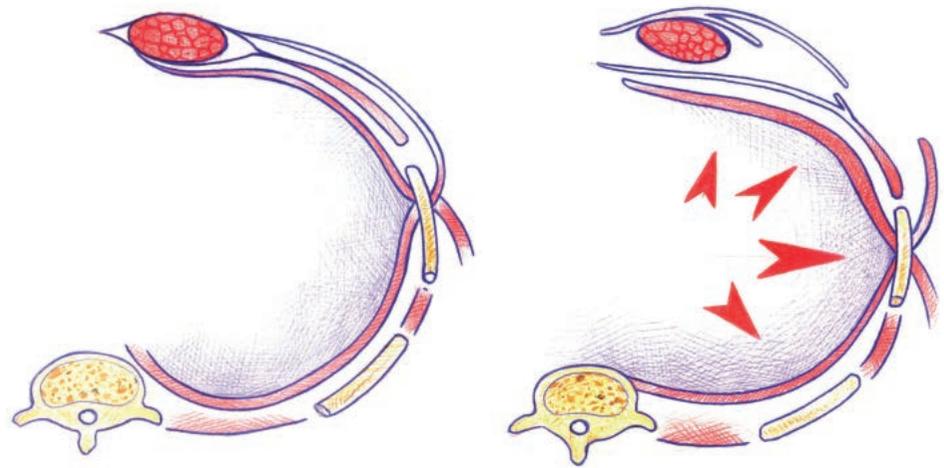


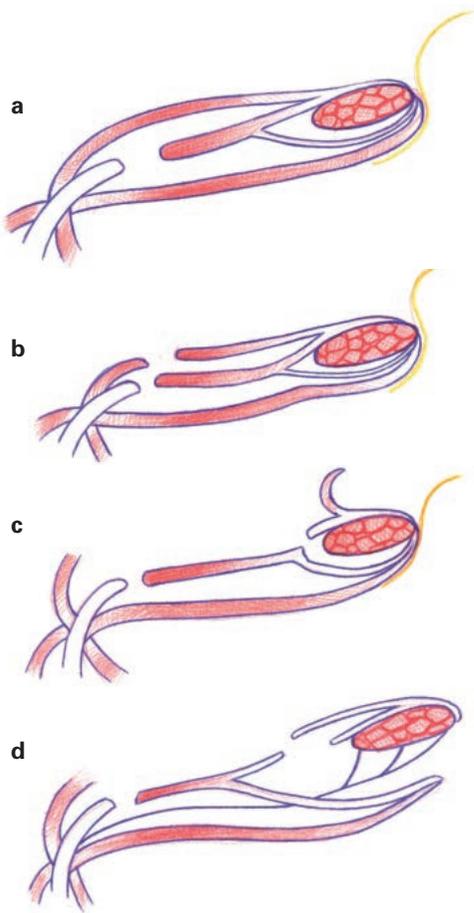
Figura 8. Reparación anatómica de D. Jonhson. 1. Primera línea de sutura medial de la vaina anterior. 2. Segunda línea de sutura en el borde externo del recto y oblicuo, tomando parte del músculo recto. 3. Tercera línea sutura bordes laterales de la vaina de los rectos.

e izquierdo. Estos están constituidos por peritoneo, restos de la fascia *transversalis*, tejido colágeno fibroso y un poco de tejido adiposo.

- Sección de las adherencias del intestino al epiplón a la pared abdominal, en toda el área o solamente en el lado donde se hará la incisión liberadora. No seccionar el ligamento falciforme.
- Exposición de uno de los colgajos. El escogido es generalmente el izquierdo por la facilidad de trabajo. Tracción del mismo, cuidando la hoja posterior de la vaina del recto anterior del abdomen, palpando su borde medio (aproximadamente a 1,5 cm de este), sección de los tejidos, incluyendo el peritoneo, fascia transversal y aponeurosis posterior del músculo, procurando no lesionar la arteria epigástrica inferior, (si eso ocurriese, hay que ligarla por transfijión). Esta incisión es longitudinal y de forma curvilínea, iniciando y terminando en las extremidades de la hernia, cerca de la línea media. Hay una retracción natural de los labios de la herida y así, la cara posterior del músculo recto abdominal queda expuesta.
- Hay que recordar que en el tercio inferior de este músculo el tejido seccionado no presenta aponeurosis, que existe solo en la cara anterior.
- Sección contralateral, tomando como ejemplo el tiempo quirúrgico anterior, en la cara anterior del músculo recto abdominal opuesto, cortando toda su aponeurosis. Los labios de esta herida se separan, naturalmente, exponiendo la superficie anterior del músculo recto abdominal.
- Estas dos incisiones liberan los músculos rectos que estaban presos a las neovainas cicatriciales. Liberadas, naturalmente, se posicionan en la línea media, local de origen anatómico, creando áreas cruentas musculares, que exponen sus superficies anterior de un lado y posterior del otro.
- Las incisiones curvilíneas crean cuatro colgajos: medio (menor), lateral posterior y medio (menor) y laterales anteriores. Juntándose con los dos hemisacos herniarios (derecho e izquierdo), quedamos con seis colgajos: A, B, C, y A', B' y C'.
- La reconstrucción de la pared abdominal se hace en 3 planos, cuyas suturas no se superponen. En el primer plano, el colgajo A' del saco herniario es suturado al posterolateral contralateral (A). Con este tiempo operatorio, cerramos la cavidad y proporcionamos tejido (colgajo A, A') para recubrir el área cruenta posterior del músculo recto abdominal.



1. Recto. 2. Oblicuo mayor. 3. Oblicuo menor. 4. Transverso. 5. Diafragma. 6. Tórax. 7. Pared torácica. 8. Serrato mayor. 10. Área deshabitada de la vaina del recto. 11. Área sin oblicuo mayor. 1.ª: Primera sutura. 2.ª: Segunda sutura. 3.ª: Tercera sutura.

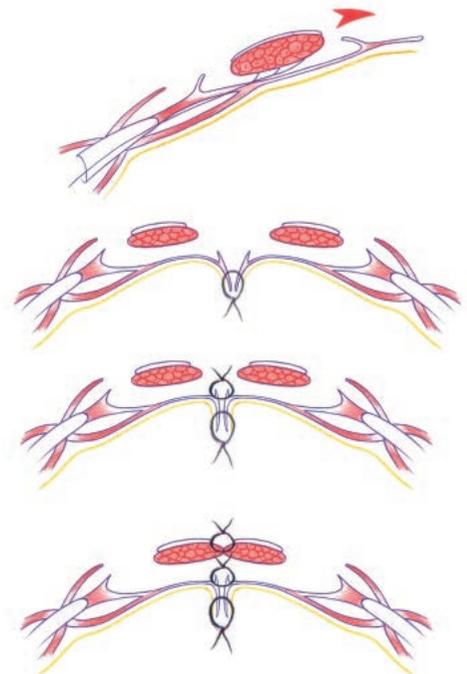
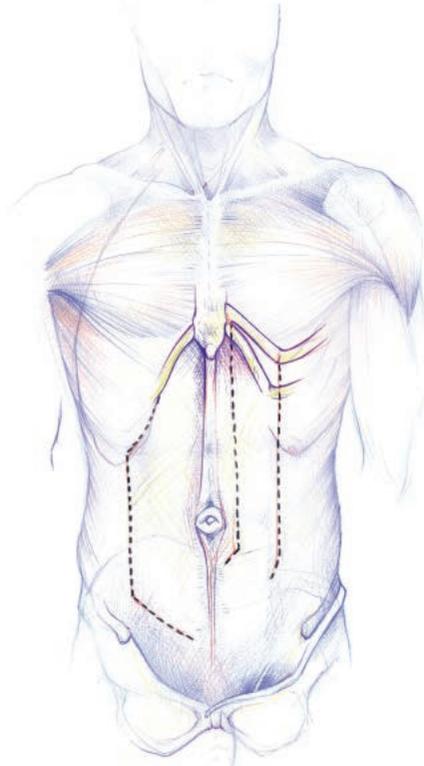


a) Recto con la hoja anterior de su vaina a nivel de una intersección aponeurótica, después de la incisión de descarga del oblicuo mayor y menor y de incidir el diedro interno de su vaina aponeurótica. El recto puede desplazarse hacia la línea media. B) Sutura de peritoneo. C) Sutura de las hojas posteriores de las vainas de los rectos. D) Sutura de los rectos más las hojas anteriores de sus vainas.

- Hay que tener cuidado con los ángulos de sutura, porque si queda algún resquicio, puede haber insinuación de tejidos intraabdominales, lo que facilita la recidiva o una complicación obstructiva postoperatoria. Ahora, los músculos rectos se encuentran cerca de la línea mediana, sin tracción y sin tensión, porque con la apertura de sus vainas estos se rectifican naturalmente.
- En el segundo plano, intermediario, confeccionamos una nueva línea alba, a través de la sutura de los colgajos medios, anterior (B) y posterior (B'); uno se dobla para afuera y

el otro para adentro. Después de la sutura, de una extremidad a otra, la vaina del recto abdominal que recibió para recubrir su superficie posterior, el colgajo mayor (o sea, el saco herniario) queda rehecho.

- En el tercer plano, anterior y superficial, suturamos el colgajo mayor contralateral (restante) (C) al anterolateral (C'). Con esto, recubrimos el área cruenta anterior del músculo recto abdominal, lo que rehace su vaina aponeurótica.
- Al final de este tiempo, es importante que se verifiquen los ángulos de sutura. Estos deben quedar reforzados, sin resquicios, a costa de



B. 1.ª: Primera incisión de descarga sobre oblicuo mayor. C. 2.ª: Segunda incisión de descarga sobre la hoja prerrectal – expansión anterior del oblicuo mayor. D. 3.ª: Tercera incisión de descarga en la hoja anterior del recto, sobre el borde interno. Las incisiones de descarga número 1, 2 y 3 en su posición, forma y extensión preferibles y aconsejables.

Figura 9. Autor y notas biográficas del maestro Albanese.

una sutura hermética o puntos de refuerzo. Se concluye la cirugía suturando piel (Figura 10).

El autor destaca como puntos de interés la rectificación espontánea de la línea media de ambos rectos, separados por la hernia, y suturados sin tensión debido a las incisiones de relajación hechas sobre las vainas de los músculos; la reconstrucción de las vainas aponeuróticas de los músculos y el refuerzo de la línea alba debido a los 6 flaps obtenidos para la reparación. Este último punto hace posible una reconstrucción de la anatomía anterolateral de la pared abdominal, sin tensiones y sin necesidad de prótesis. Nunca se resecan los hemisacos herniarios (colgajos A' y C'), aun cuando sean muy grandes. Las suturas deben incluir la mayor cantidad de estos o pasar más allá de sus bordes, de modo que el exceso se insinúe detrás de los rectos, en la sutura posterior, o entre la aponeurosis y la sutura anterior. Una sección del exceso de saco antes de comenzar las suturas puede ser mal calculada y podemos perder un tejido rico e importante en la reparación. Para un mejor resultado hay necesidad de un saco herniario grande, cuanto más grande mejor.

En 1985, **P. G. Hope** (Gloucester, Gran Bretaña), publica su experiencia con el método de **Da Silva** en 30 pacientes, sin detectar recurrencias durante un seguimiento medio de 2,5 años, y con una tasa de infecciones del 12%.

Técnica de Ramírez (EE. UU., 1990)

La expansión músculo fascial para reconstruir la pared abdominal fue descrita originalmente por **H.S. Byrd** y **P.C.Hobar**, en 1989. **Óscar Ramírez**, en 1990, publica el uso de un colgajo de avance de la propia pared abdominal para cerrar defectos de 20 cm.

Descripción: se practica una incisión longitudinal de la vaina posterior de los rectos y se secciona el tendón del oblicuo externo en el borde lateral del recto mayor. Luego, en ambos lados, se separa el oblicuo externo del oblicuo interno subyacente, con lo que se consigue un avance de 20 cm hacia la línea mediana. Se describe de forma minuciosa en su capítulo correspondiente.

Joseph N. Jr. DiBello (EE. UU., 1996).

DiBello, cirujano plástico del hospital Thomas Jefferson de Filadelfia, describe una modificación basada en la creación de un flap de músculo recto unido al bloque oblicuo menor y transverso para recrear la línea alba. La reparación consiste en tres pasos:

1. Incisión bilateral parasagital del músculo oblicuo externo, a 2 cm lateral a la línea semilunar, desde el margen costal hasta el ligamento inguinal.
2. Disección del oblicuo externo respecto del interno, a todo lo largo de la incisión y postero-lateral a la fascia lumbodorsal.
3. Desplazamiento del músculo recto y su bloque oblicuo-transverso, para formar una nueva línea alba (Figura 11).

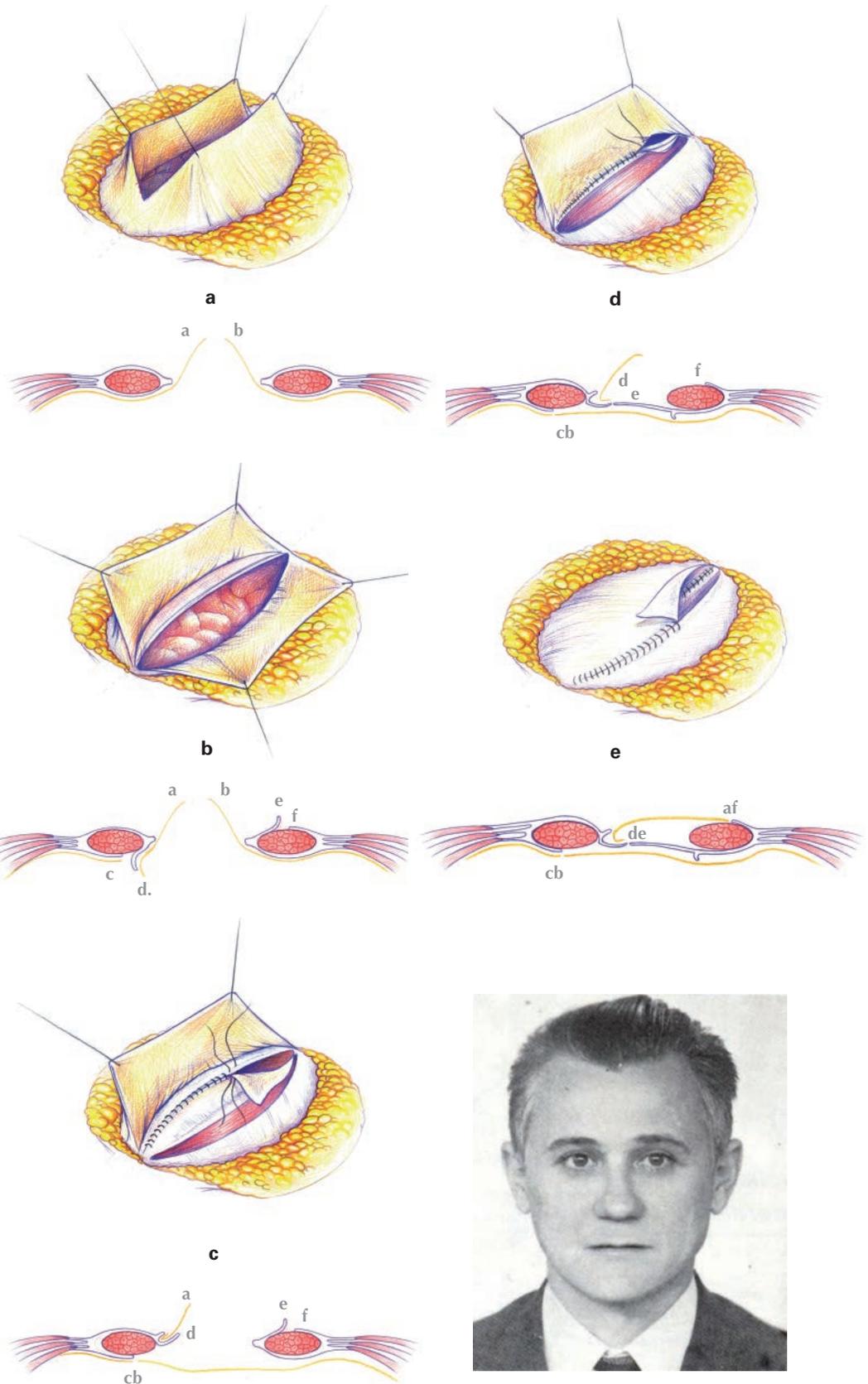


Figura 10. Técnica de **L. da Silva**, con su autor. A. Abertura longitudinal del saco en dos colgajos laterales (a, b). B. A la derecha: incisión longitudinal de la hoja posterior de la vaina, con creación de dos colgajos peritoneoaponeuróticos (c, d). A la izquierda: incisión longitudinal de la hoja anterior de la vaina, con creación de dos colgajos aponeuróticos (e, f). C. Sutura continua del plano profundo peritoneoaponeurótico (c, b) con hilo reabsorbible. D. Sutura continua del plano medio aponeurótico (d, e) con hilo no reabsorbible. E. Sutura continua del plano superficial peritoneoaponeurótico (a, f) con hilo no reabsorbible.

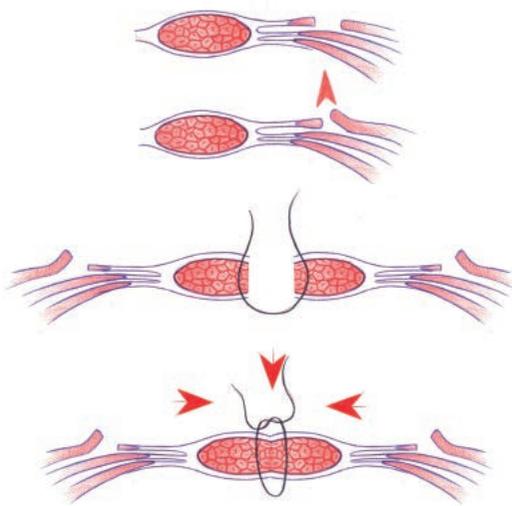


Figura 11. Modificación de DiBello a la separación de componentes. 1.º Paso : Sección parasagital bilateral del oblicuo externo; 2.º Paso : Disección del músculo separándolo del plano muscular del oblicuo interno; 3.º Paso : Avance y cierre en la línea media.

No es necesaria la disección de la vaina posterior del recto, ni hacer incisiones de relajación añadidas. El autor presenta una experiencia de 4 años, en 35 pacientes con defectos mayores de 18 cm, con una tasa de recidivas del 8,5%. Mientras la **operación de Ramírez** consigue un avance de 20 cm, **DiBello** consigue reparar defectos de hasta 35 x 25 cm. Aconseja añadir una malla en toda reparación que se considere debilitada.

John A. Giroto (EE. UU., 1999).

Cirujano plástico del hospital Johns Hopkins de Baltimore, propone utilizar la técnica de separación de componentes descrita por Ramírez, pero por etapas progresivas en función del tamaño de la eventración, y así establece un algoritmo que, finalmente, si es necesario, comprende ya un refuerzo protésico (pasando de una autoplastia a una técnica combinada con aloplastia). Parte de la premisa de que la separación de componentes provee de un colgajo muscular bien vascularizado e inervado, suficiente para una reconstrucción dinámica de la pared abdominal, y de que este siempre es preferible al uso de materiales sintéticos. Su esquema presenta los siguientes pasos:

- **Paso 1.** Creación de un colgajo subcutáneo que es elevado sobre el pubis, costillas y cresta ilíaca.

- **Paso 2.** Si la movilización del paso anterior no es suficiente: Incisión de la aponeurosis del oblicuo externo y elevación unilateral.
- **Paso 2B.** Si la movilización del paso anterior no es suficiente: Incisión similar al paso 2 sobre el lado contralateral y elevación bilateral.
- **Paso 3.** Si la movilización del paso anterior no es suficiente: Incisión sobre la vaina posterior del recto y elevación.
- **Paso 4.** Si la movilización del paso anterior no es suficiente: reparación con malla o con un colgajo tisular libre.

5. Mioplastias puras

Técnica de H. C. W. Nuttall

(Gran Bretaña, 1926; 1937)

H. C. W. Nuttall (Liverpool), en 1926, comenta que muchas de las llamadas «técnicas radicales» en la cura de la eventración están muy lejos de ser radicales, y esto no debe sorprendernos, pues muchas de las operaciones que realizamos los cirujanos no tienen una base anatómica o quirúrgica adecuada. La idea de utilizar los músculos rectos en la reparación de las hernias se debe a **Wölfler**, en 1892. Los principios del transplante muscular son:

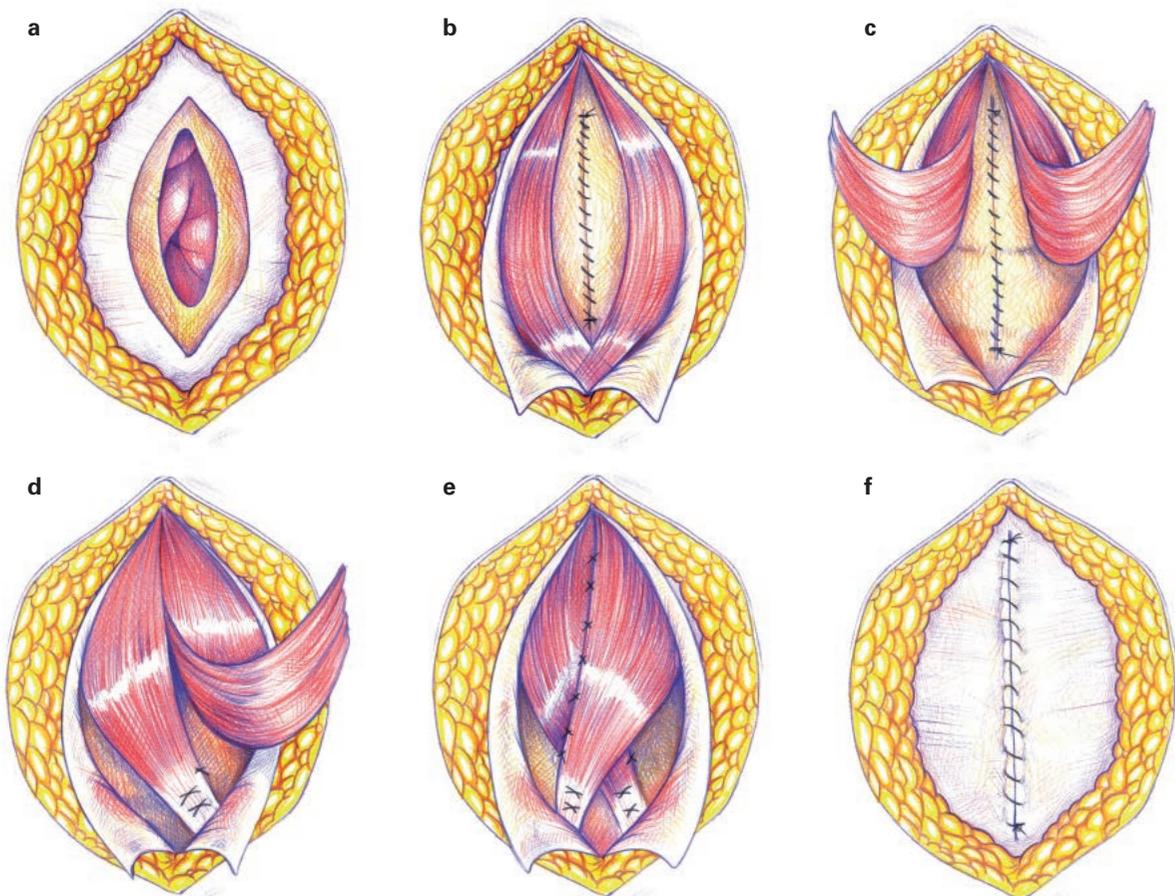


Figura 12. Técnica de H. C. W. Nuttall. 1. Saco redundante resecado (A, peritoneo; B vaina del recto). 2. Peritoneo suturado (A), vaina del recto diseccionada y músculo expuesto (B), C vaina y D piramidal. 3. Rectos desinsertados del pubis. A arco de Douglas, B fascia transversalis, C sínfisis púbica. 4. Sutura del recto derecho en el lado opuesto sobre el pubis (A). 5. Solapamiento del recto izquierdo y sutura en lado opuesto. 6. Vaina del recto juntas y suturadas en línea media.

(1) preservación de los nervios; (2) mantenimiento de la línea de acción muscular desde su origen a su inserción, en lo posible; (3) el músculo debe ser suturado bajo una tensión moderada; (4) el músculo debe ser transplantado sobre hueso si es posible; y (5) no debería haber ningún tirón lateral en el vientre del músculo. Este autor propone utilizar los músculos rectos del abdomen, mediante una desinserción previa de su fijación al pubis y una reinserción posterior de forma solapada sobre la sínfisis del pubis. La propone como una posible opción mioplástica para tratar defectos a nivel infraumbilical y suprapúbicos, donde existe una dificultad para el cierre directo de los tejidos por la cercanía del pubis óseo. La técnica se puede describir de la siguiente forma (Figura 12):

- Apertura cuidadosa longitudinal de la vaina de los rectos y reflexión externa, dejando ver la inserción muscular sobre el pubis.
- Cada recto es entonces liberado de su inserción al pubis y sínfisis, sin interferir con su irrigación o inervación.
- Cada recto es firmemente suturado en el lado opuesto a los ligamentos y tejido fibroso.
- Cierre de las vainas anteriores sobre la reparación muscular de los rectos.

No son precisos especiales cuidados durante el postoperatorio, pero el autor aconseja realizar ejercicios abdominales, que deben iniciarse sobre el día 10.^o-14.^o, de forma progresiva. **Nuttal** advierte de que la utilidad de esta operación depende de dos factores: (1) del sitio de la eventración; (2) de la condición de los músculos abdominales. El defecto debe estar cerca de la línea media, usualmente sobre el pubis. La separación de los músculos en obesos no es una contraindicación.

Técnica de W. Schaal (1964)

Este autor propone una miotomía bilateral del músculo oblicuo mayor y su posterior movilización. Se intenta conseguir la relajación y la aproximación de los bordes aponeuróticos del defecto, mediante sección bilateral de las inserciones del oblicuo mayor a nivel del reborde condrocostal desde la 5.^a a la 7.^a costilla, y resección de un pequeño fragmento de 2-3 cm de dicho reborde entre la 6.^a-7.^a costilla (Figura 13).

Técnica de Von David Rüdiger (URSS, 1963)

El autor propone realizar incisiones de descarga sobre la vaina aponeurótica del músculo oblicuo mayor, de forma bilateral y por encima del reborde costal, fijando luego su borde interno al reborde costal. De esta forma consigue una cierta relajación que permite la aproximación y el cierre de defectos moderados de la pared abdominal localizados a nivel supraumbilical o xifoideos (Figura 14).

Técnica de H. R. Von Brücke (Austria, 1966)

Von Brücke también propone realizar una miotomía bilateral del oblicuo mayor, mediante la sección bilateral de sus inserciones en el reborde con-

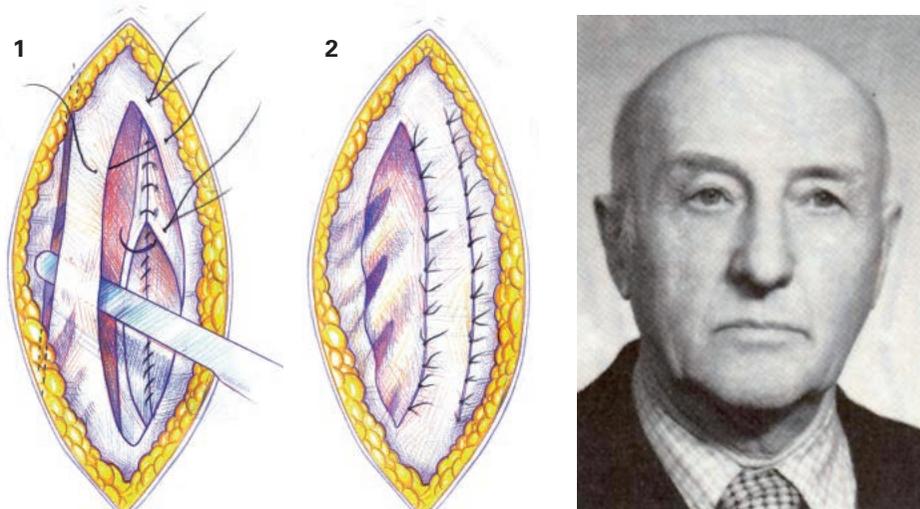


Figura 13. Técnica de **Von D. Rüdiger**, con su autor. En los defectos subxifoideos: 1. Se incide la vaina supracostal del oblicuo mayor y se libera de la pared. 2. Se sutura su borde interno al reborde costal.

drocostal de la 5.^a a la 7.^a, y añade una incisión en la vaina posterior del músculo recto a todo lo largo del orificio del defecto, con la intención de conseguir una relajación del oblicuo menor y aproximación de los bordes aponeuróticos del anillo eventral. Evita la resección de un fragmento condrocostal (Figura 15).

En el caso de grandes defectos infraumbilicales, para conseguir una buena relajación y sutura de los bordes, describe la sección a escoplo del tercio anterior bilateral de la cresta ilíaca.

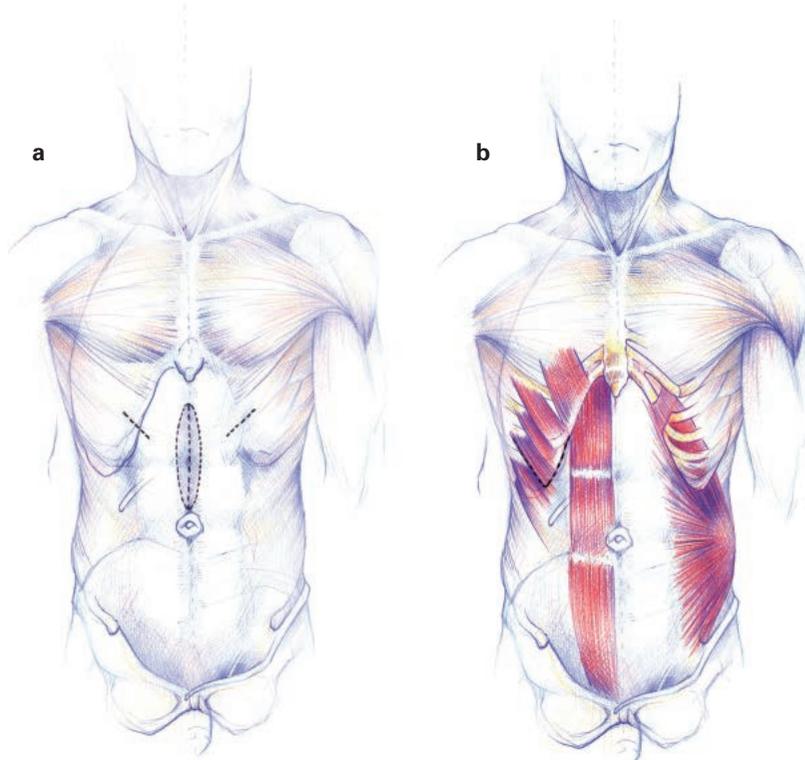


Figura 14. Técnica de **Schaal**. A. Incisión de laparotomía media supraumbilical e incisiones a la derecha e izquierda del reborde costal. B. En el lado derecho se muestra la oblicuotomía entre C5-7; y en el lado izquierdo, la resección del fragmento condrocostal.

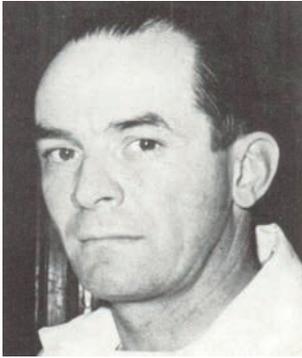


Figura 15. Técnica de **Von Brücke**, con su autor. A. Eventración supraumbilical: miotomía bilateral del oblicuo mayor e incisión liberadora de la vaina posterior del recto. B. Eventración subcostal: miotomía unilateral del oblicuo mayor y sutura posterior de los bordes del defecto.

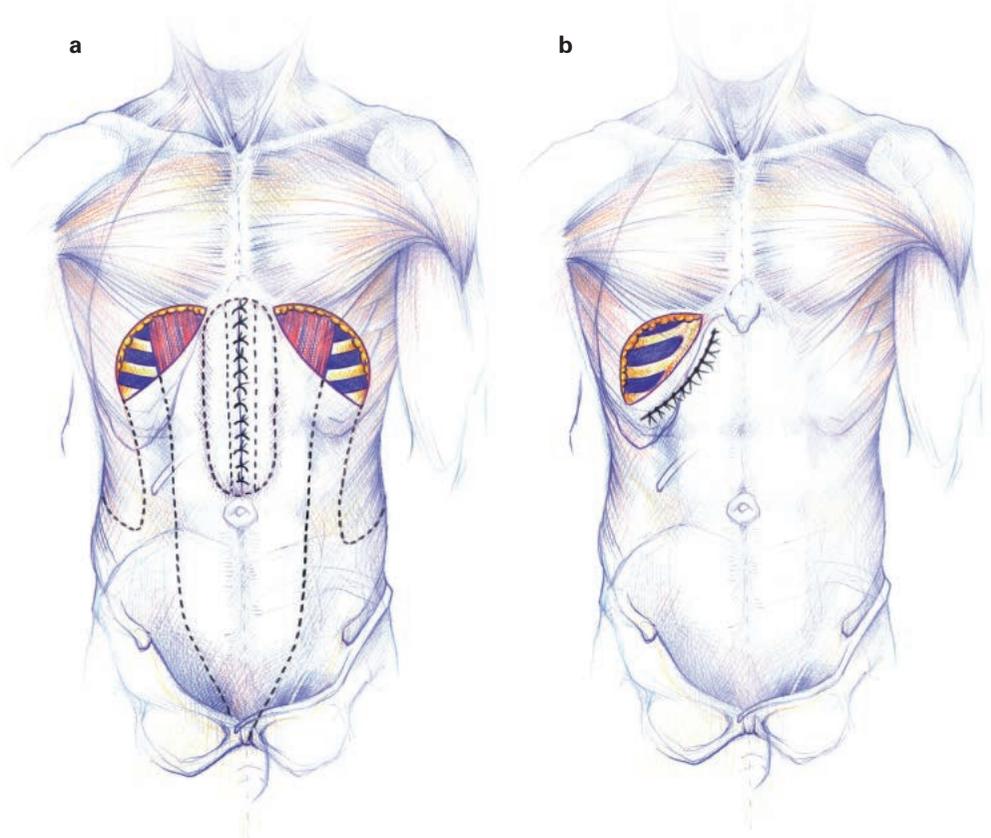


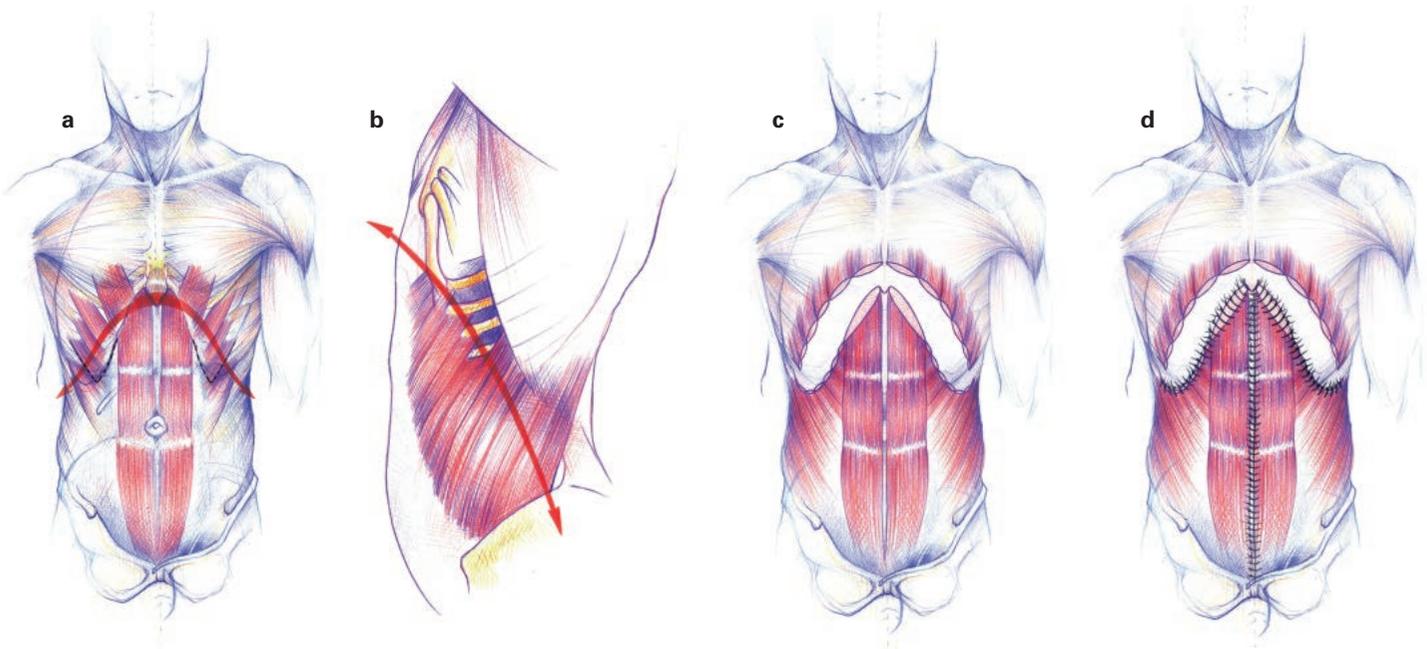
Figura 16. Técnica de **Vidal Sans**, con su autor. A) línea de sección supracostal de los músculos rectos y oblicuos mayores. B) visión lateral de la sección. C) descenso musculoaponeurotico conseguido y D) reinserción a reborde costal.

Técnica de J. Vidal Sans (España, 1975)

En España, **Vidal Sans** supone la máxima figura en la defensa de las mioplastias, siguiendo la tradición heredada de la escuela argentina. Este autor describe una miotomía bilateral total supracostal del oblicuo mayor y del recto anterior con una reinserción posterior en el reborde costal, presentada oficialmente en 1983 en Barcelona. Este procedimiento ayuda a disminuir las complicaciones respiratorias del cierre primario y consigue una mejor reconstrucción de la bóveda abdominal, en el caso de grandes eventraciones

de línea media supraumbilicales (Figura 16). Los pasos de esta técnica son:

1. Miotomía bilateral supracostal parcial de los músculos oblicuos externos, a nivel de su inserción torácica.
2. Miotomía total del recto del abdomen, a nivel de sus inserciones costales (este paso se puede evitar si el defecto no es considerable)
3. Reinserción costal posterior, a nivel del reborde costal
4. Refuerzo preaponeurótico mediante prótesis de polipropileno. Este paso ha sido descrito,



con posterioridad, como un gesto para garantizar una mayor solidez de la reparación y cubrir todo el lecho quirúrgico creado.

La reinsertión muscular a nivel costal permite la relajación y la re aproximación de los bordes de las hojas de la fascia, hasta en unos 14 cm, y ayuda a mantener una tensión funcional adecuada. La sección del músculo recto del abdomen no destruye su soporte arterial, que se restablecerá gracias a las anastomosis de las arterias epigástricas inferior (rama directa de la arteria iliaca externa) y superior (rama de la mamaria interna o de la subclavia). La sección de los músculos oblicuos mayores sí que elimina su irrigación procedente de las ramas perforantes laterales que salen de las arterias intercostales, ramas a su vez de la aorta torácica. En este caso, el músculo se irriga a partir de la arteria subcutánea abdominal (procedente de la iliaca externa), de la circunfleja iliaca (originada también en la iliaca externa), y de ramas terminales de las epigástricas superior e inferior.

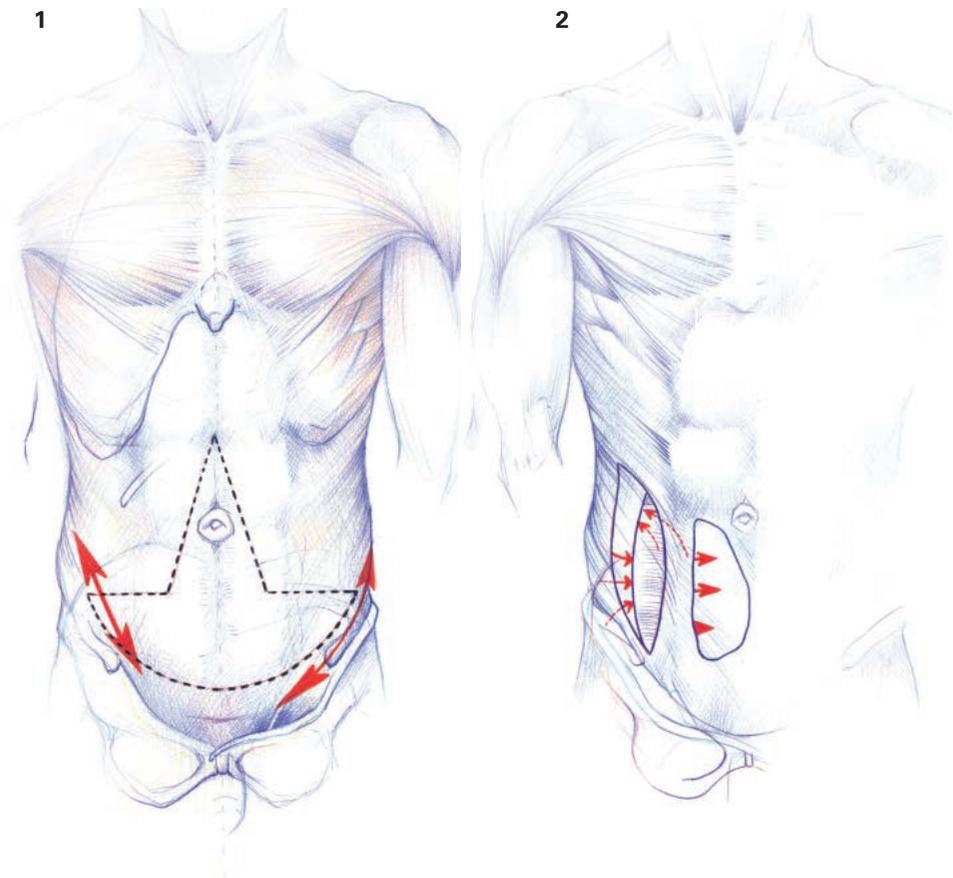
El autor ha demostrado, mediante la comparación de estudios electromiográficos antes y después de la cirugía, que los músculos reinsertados se preservan inervados adecuadamente. En las eventraciones más grandes (mayores de 20 cm), los músculos pueden permanecer sin insertar si se aplican procedimientos adicionales asociados (incisiones de descarga).

La experiencia del autor supone ya más de 150 pacientes, cuyos resultados consiguen una tasa de recurrencias del 2% (3 casos, pero ninguno de ellos con prótesis de refuerzo asociada). Se concluye, pues, que esta mioplastia es bastante eficiente y puede ser considerada en la práctica clínica en casos de eventraciones gigantes de la parte superior del abdomen como una alternativa más para completar la reparación planteada.

Técnica de A. L. Winninger (Francia, 1975)

Este autor marsellés describe la movilización de la pared abdominal por la desinserción iliaca de los músculos largos. Mediante este simple gesto es posible relajar la musculatura, movilizar y ganar un espacio importante hacia la línea media, tanto en hernias inguinales como eventraciones mediales. La desinserción iliaca del músculo oblicuo menor y transverso de forma simétrica consigue la movilización del plano muscular hacia la línea media, hasta ganar unos 8 cm, lo que nos permite cerrar defectos infraumbilicales de moderado tamaño, con aproximación y sutura sin excesiva tensión de sus bordes musculoponeuróticos (Figura 17). La técnica puede describirse en los siguientes pasos:

1. Abordaje del músculo oblicuo mayor de forma bilateral, por su parte anterior y lateral, a dos traveses de dedo de la cresta iliaca, con dislaceración de sus fibras para profundizar y alcanzar los músculos oblicuo menor y transverso.
2. Desinserción de las fibras iliacas del oblicuo menor y transverso.



3. En ocasiones se puede asociar a una lipectomía, lo que garantiza un mejor resultado estético, y mejora la tensión y también el aspecto externo de la región ilioinguinal. Se aconseja dejar un **Redón** a lo largo de la cresta iliaca para permitir una mejor cicatrización sin presión.

Esta plastia muscular está indicada en las pérdidas de substancia de la pared abdominal infraumbilical, en hernias inguinales voluminosas y para prevenir evisceraciones postoperatorias.

6. Procedimientos para eventraciones no mediales

Técnica de O. F. Lamson (Seattle, EE. UU., 1926)

Este profesor americano describe la utilización de una plastia aponeurótica unilateral, girada 180° desde su eje sobre la línea alba, para cubrir un defecto lateral a nivel paramediano (Figura 18). La técnica representa una transposición de la vaina anterior, no un transplante fascial, lo que puede ofrecer mejores resultados y evitar graves complicaciones por posible daño del injerto. El argumento que podría usarse contra este procedimiento es que deja un área debilitada para reforzar otra, pero esto no es un serio problema porque las bandas musculares están bien protegidas por la línea transversa y por el tejido fibroso que se forma sobre el músculo dañado.

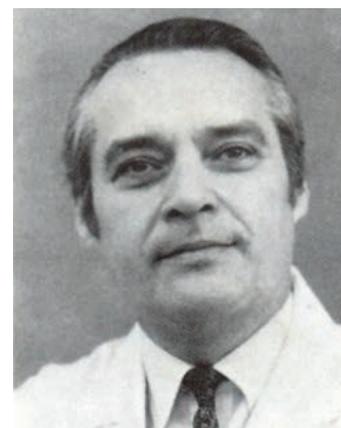


Figura 17. Técnica de A. L. Winninger, con su autor 1. La desinserción iliaca de los músculos largos se efectúa por una incisión; (A) en caso de hernias inguinales voluminosas; (B) en el tratamiento de eventraciones con lipectomías. 2. Desinserción de los músculos oblicuo menor y transverso A) permiten la movilización; B) hacia la línea media del abdomen.



Figura 18. Autor y Técnica de **Lamson**, para defectos laterales paramedianos.
1. Delimitación del colgajo aponeurótico.
2. Giro y sutura sobre la sutura del defecto.

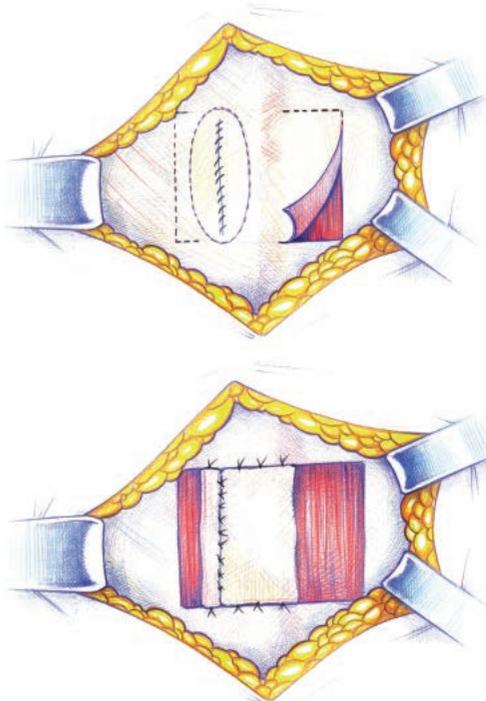
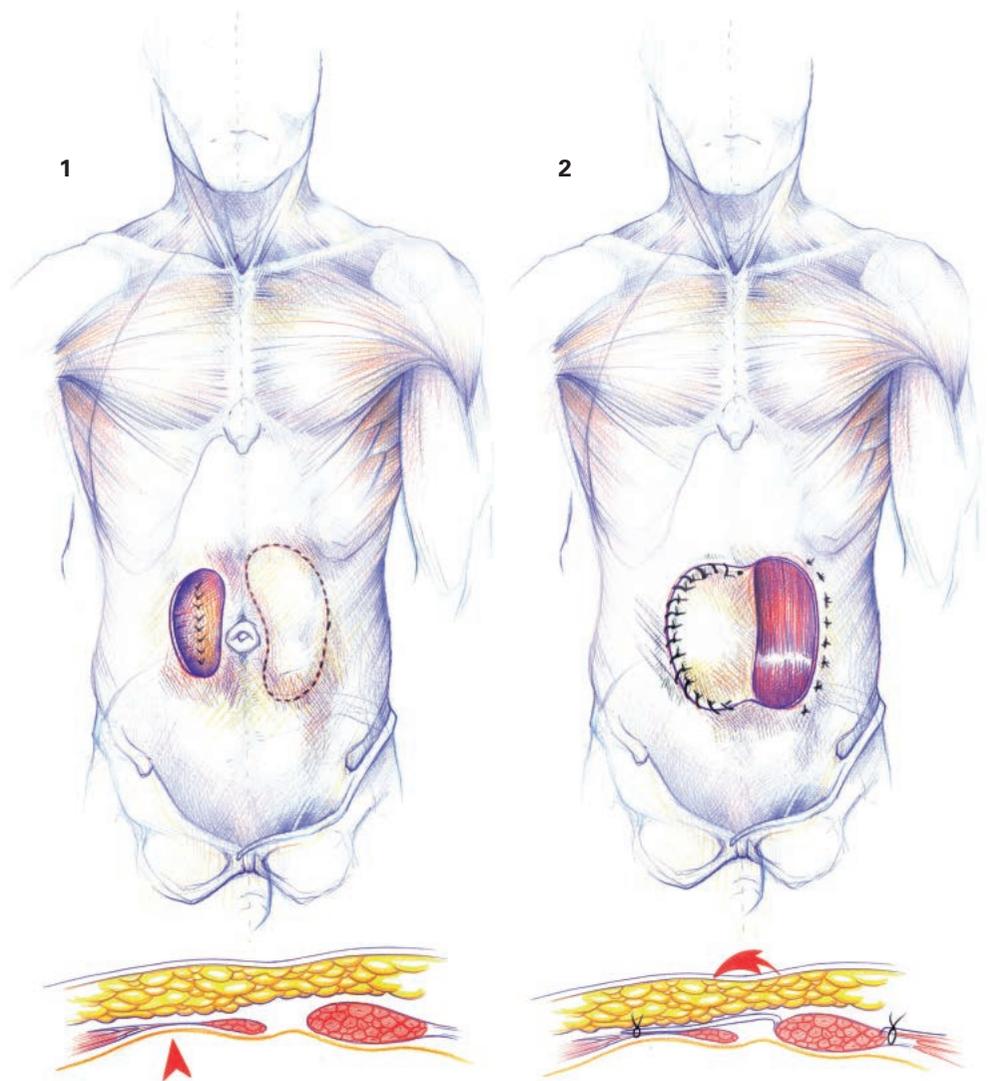


Figura 19. Reparación por flaps de la vaina anterior del recto de **Rothschild**.

- **Norman S. Rothschild** (Filadelfia, EE. UU.) describe en 1935 la misma reparación pero de forma bilateral, utilizando ambos lados: un *flap* pequeño en el lado del defecto y otro mayor a nivel contralateral —a diferencia de los defectos mediales, donde ambos *flaps* deben ser iguales— (Figura 19).
- Un procedimiento similar fue utilizado en Alemania por **E. F. Sauerbruch**, en 1946, quien incide la vaina anterior del recto a todo lo largo de la línea media y la gira hacia fuera para poder reparar defectos a nivel de fosa ilíaca derecha.
- **LeRoy J. Kleinsasser**, en 1951 (Dallas, EE. UU.) describe la «técnica de transposición posterior de la vaina anterior del recto». En hernias cercanas a la línea semilunar infraumbilicales, donde la vaina posterior sea deficiente, puede movilizarse la vaina anterior a la línea media, liberarse del músculo recto y desplazarse por debajo para suturarse lateralmente a la aponeurosis de los músculos laterales del abdomen y, arriba y abajo, a las capas faciales intactas. También puede ser aplicable a hernias de **Spiegel** (Figura 20).

Técnica de C. Clavel y P. Colson (Francia, 1934)
Después de realizar una descripción minuciosa de las variedades anatómicas de las eventraciones postapendicetomías y de los problemas ortopédicos y biológicos, los autores proponen una reconstrucción anatómica en 4 líneas de suturas: 1.^a, con peritoneo del saco; 2.^a, una plastia aponeurótica tipo **Walti**; 3.^a, una plastia muscular, y 4.^a, una plastia aponeurótica con los bordes externos anteriormente seccionados (Figura 21). Los autores señalan como el momento oportuno para el tratamiento un retraso de 6 meses desde su diagnóstico, y a la anestesia raquídea como a la forma más segura de realizar la intervención.

Técnica de M. Zaidman y S. Alché (Argentina, 1965)
En el abdomen superior, la incisión de elección para el abordaje de las vías biliares es la subcostal de **Kocher**, por ser poco eventrógena. La infección de la herida y el hematoma son las causas principales de eventración subcostal, y cuando su tamaño es grande son un verdadero problema para el cirujano, pues el labio superior es exiguo, se inserta en una zona rígida muy cercana, por lo que el borde superior del anillo no desciende y el gasto se hace a expensas del labio inferior. En estas

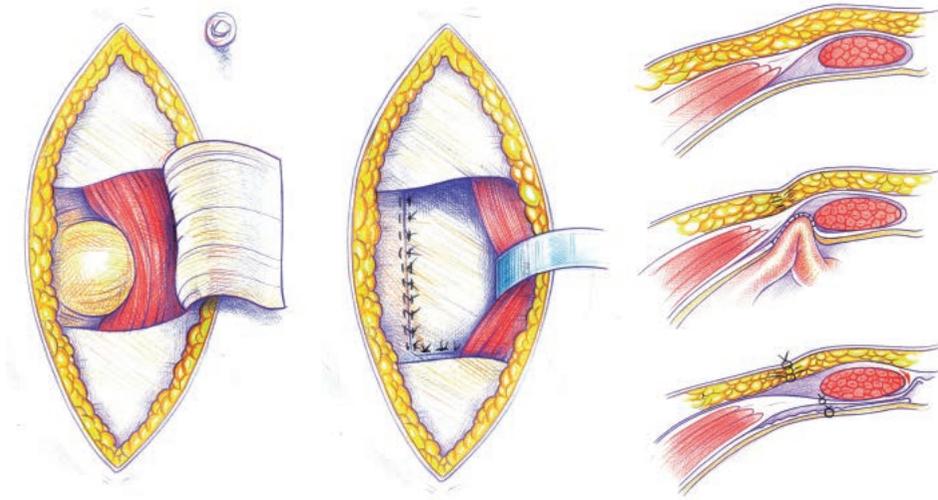


Figura 20. Técnica de transposición posterior de la vaina anterior del recto, de Kleinsasser.

condiciones, la tensión es la norma y la recidiva un hecho a esperar. Siguiendo estas premisas, los autores argentinos proponen realizar una incisión de descarga y un colgajo musculoaponeurótico para facilitar el cierre sin tensión. El colgajo se talla sobre la parrilla costal, y comprende la hoja anterior de la vaina del recto y al músculo oblicuo mayor, tiene una forma rectangular y se gira 180° para aplicarse sobre el anillo eventral ya cerrado. Pasos a considerar:

- a) Se disecciona y expone claramente el anillo eventral. En todo el perímetro de la base del saco queda visible un reborde aponeurótico.
- b) Se levanta el borde celular subcutáneo superior y se disecciona lo más alto posible sobre la parrilla costal y lateral hasta la línea axilar anterior, exponiendo el plano musculoaponeurótico.
- c) Incisión de descarga en forma de C acostada que corta la hoja anterior de la vaina y el oblicuo mayor. Los extremos de la C comienzan a 3-4 cm por encima del borde superior del anillo.
- d) Se intenta la invaginación del saco con puntos sobre su reborde aponeurótico, que quedó pegado al disecar el anillo de la eventración.
- e) Se disecciona un colgajo musculoaponeurótico rectangular formado por vaina anterior y oblicuo mayor, cuyos límites son los de la incisión de descarga previa.
- f) Se gira el colgajo 180° sobre sí mismo, se aplica sobre la sutura del anillo, y se sutura a la hoja anterior de la vaina del recto y al oblicuo mayor que corresponden al labio inferior del anillo. De esta forma, el colgajo queda invertido, y expuesta la cara profunda de la hoja anterior de la vaina y del oblicuo mayor. En la

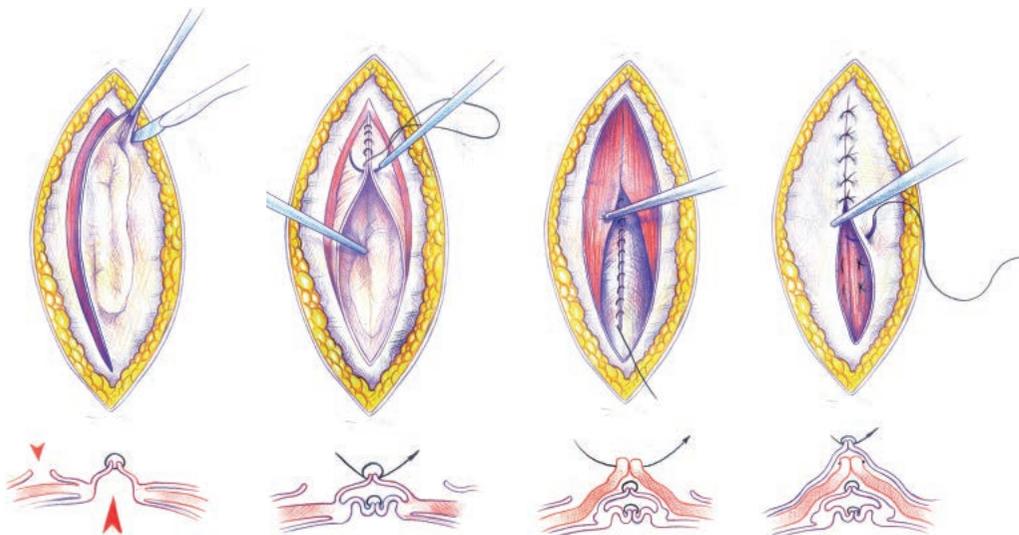


Figura 21. Técnica de C. Clavel y P. Colson. Reparación anatómica en cuatro hileras de sutura.

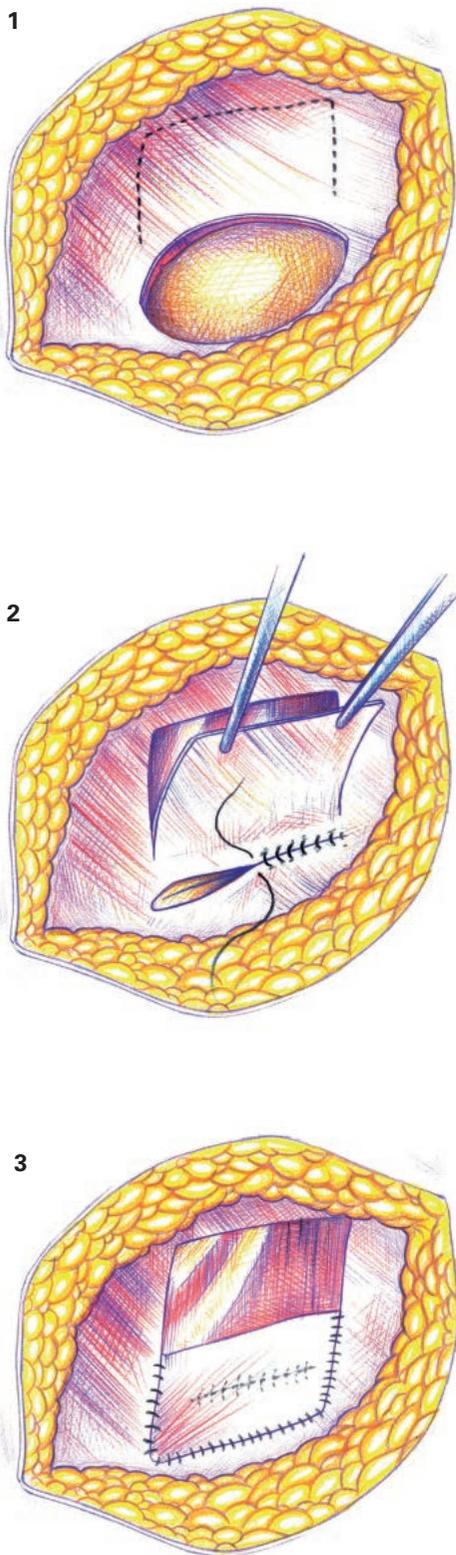


Figura 22. Esquema de la técnica de Zaidman y Alché, en la eventración subcostal. 1. El anillo ha sido separado del saco, y por arriba, ya levantado el tejido celular subcutáneo, se ve la incisión de descarga. 2. Colgajo musculoaponeurótico diseccionado que permite la sutura de los bordes del anillo, previa invaginación del saco. 3. El colgajo es rotado y suturado, ocultando la sutura del defecto.

parrilla costal quedan expuestas dos costillas y el músculo recto, y si la disección del colgajo bajo demasiado, un pequeño triángulo formado por el oblicuo menor y el transverso.

Este procedimiento se indica en casos de eventraciones subcostales grandes (Figura 22).

Técnica de A. Oghi (Argentina, 1966)

El diseño de este autor supone realizar la incisión sobre la aponeurosis de los músculos oblicuos mayores mediante sección muscular 2 cm por dentro de la espina iliaca antero-superior, desde la región inguinal hasta el borde costal a nivel de la fosa iliaca, siguiendo la dirección de sus fibras. Es un procedimiento planteado en los casos de eventraciones complejas umbilicopubianas (Figura 23).

Técnica de E. Levy (Francia, 1981)

Este autor propone utilizar como procedimiento de relajación una serie de incisiones xifopubicas, cortando piel y músculo oblicuo mayor, desde las costillas al pubis por fuera de la vaina rectal. Lo considera indicado en pacientes con complicaciones postoperatorias agudas y de tórpida evolución.

7. Comentario de los autores

«Todas las cosas ya fueron dichas, pero como nadie escucha es preciso comenzar de nuevo» **André Gide** (1869-1951), *Traité du Narcisse*, 1893.

En la actualidad, el uso de las mallas sintéticas ha relegado las técnicas descritas en este capítulo a un segundo plano, y el problema de las nuevas generaciones de cirujanos va a ser el desconocimiento de muchos de estos procedimientos, predestinados a un olvido irremediable. Las técnicas anatómicas y las protésicas no deben ser consideradas como procedimientos excluyentes. Cada una debería tener su lugar, y todas deberían coexistir en el armamentario del cirujano de pared abdominal. El buen cirujano (con buen oficio), no debe olvidar su formación «clásica»; de ella va a depender su agilidad para decidir estrategias alternativas en un momento dado, con mayor rapidez y solvencia. Las autoplastias aumentan el volumen de la cavidad abdominal, disminuyen la tensión de la pared abdominal y permiten reubicar los músculos a su posición anatómica y funcional. Muchos cirujanos pueden necesitar estas técnicas cuando se les presente un cierre con tensión excesiva, de forma no programada, y pueden evitar muchas complicaciones posteriores derivadas de un posible síndrome compartimental. El conocimiento anatómico de la pared abdominal es imprescindible para un cirujano que aborde habitualmente eventraciones complejas. Del análisis de este capítulo se desprende, además, la necesidad de poder colaborar (al menos de forma ocasional) con un cirujano plástico, para poder tener una mayor amplitud de miras a la hora de plantear el tratamiento definitivo de los grandes defectos de pared abdominal.

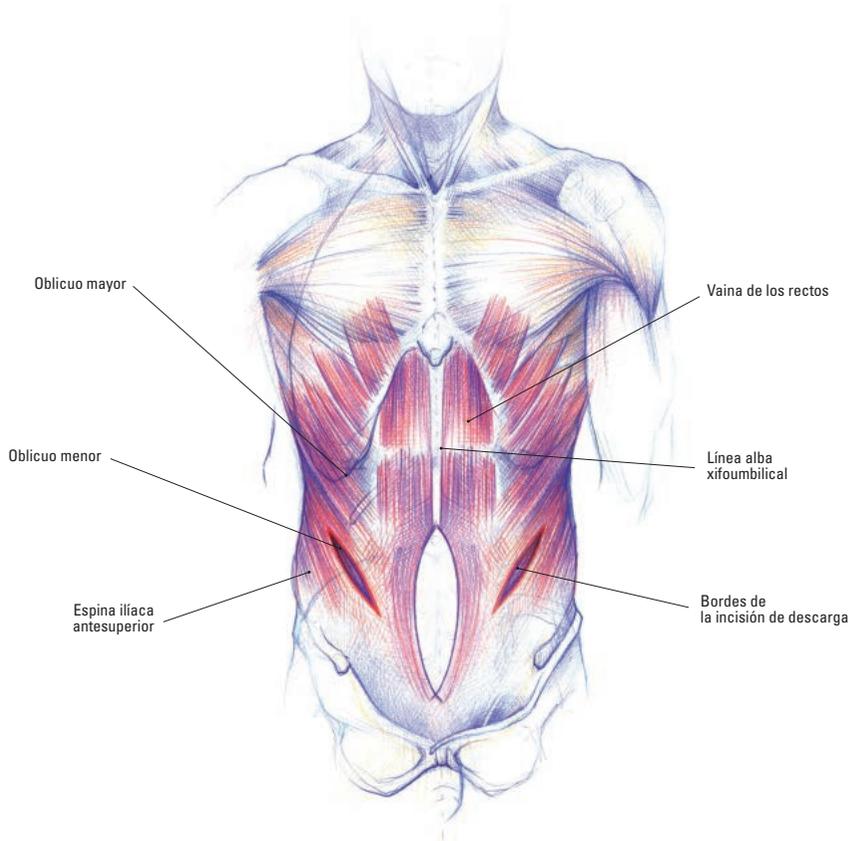


Figura 23. Esquema de la técnica de Oghi.

Capítulo 35

Técnica de Chevrel

Miguel A. Hernández Bartolomé
Alberto Carabias Hernández
Manuel Limones Esteban

1. Definición

La técnica descrita por **Chevrel** en 1979 consiste en la reparación de las eventraciones mediante la disección de la fascia anterior de los rectos del abdomen, la plicatura medial de las mismas, y el refuerzo de la pared mediante el uso de una malla premusculoaponeurótica.

2. Antecedentes históricos

En su artículo titulado *Treatment of incisional hernia by an overlapping herniorraphy and onlay prosthetic implant*, **J. P. Chevrel** describe la técnica de reoparación de hernias abdominales mediante la colocación de malla premusculoaponeurótica, que posteriormente ha tomado el nombre de su autor, técnica de Chevrel.

La técnica de **Chevrel** se basa en la reparación anatómica de **Wolti-Eudel**, descrita en 1942 y que consistía en la incisión lateral de la vaina anterior de los rectos, con transposición de los colgajos aponeuróticos hacia la línea media, con lo que se facilitaba la aproximación de los rectos. Esta técnica dejaba sin suturar los bordes laterales, no siendo posible por la difícil aproximación de los mismos.

Otros procedimientos basados en los mismos principios de eversión de colgajos de la vaina anterior de los rectos fueron los de **Noble, Dixon** y **Wells**. La aportación de **Chevrel** en 1979 fue la aplicación de estas técnicas a las grandes eventraciones de la línea media y el empleo de una prótesis gigante para

cubrir el músculo expuesto y el refuerzo aponeurótico medial. A partir de 1989 añadió el empleo de cola de fibrina para fijar la malla al músculo, con lo que se redujeron las complicaciones y las recidivas.

El empleo de prótesis de polipropileno o dacron ha dado paso a nuevos materiales más ligeros (mallas de baja densidad) que son mejor toleradas a nivel subcutáneo.

En abril de 1979, junto al profesor **J. Rives** y otros 30 cirujanos, fundan en París la Sociedad GREPA (Groupe de Recherche et d'Études sur la Paroi Abdominale), precursora de la actual EHS (European Hernia Society).

Existen variaciones y técnicas similares (**Wolti-Eudel, Quenu, del Valle, Cames y Acebal, Rothchild, restano, Berman-Barrionuevo, Lázaro da Silva, Chaimoff y Dintsman**). La que describimos en adelante es la original.

3. Indicaciones

La técnica de **Chevrel** tiene tres grandes indicaciones:

- 1. Eventraciones grandes de línea media en las que es aconsejable reforzar la pared anterior tras el cierre primario; **Chevrel** como refuerzo.
- 2. Eventraciones grandes de línea media en las que no es posible el cierre del plano aponeurótico; **Chevrel** como método de cierre primario del abdomen.
- 3. Abdomen abierto (laparostomía) en el que se pretende un cierre primario de la pared.

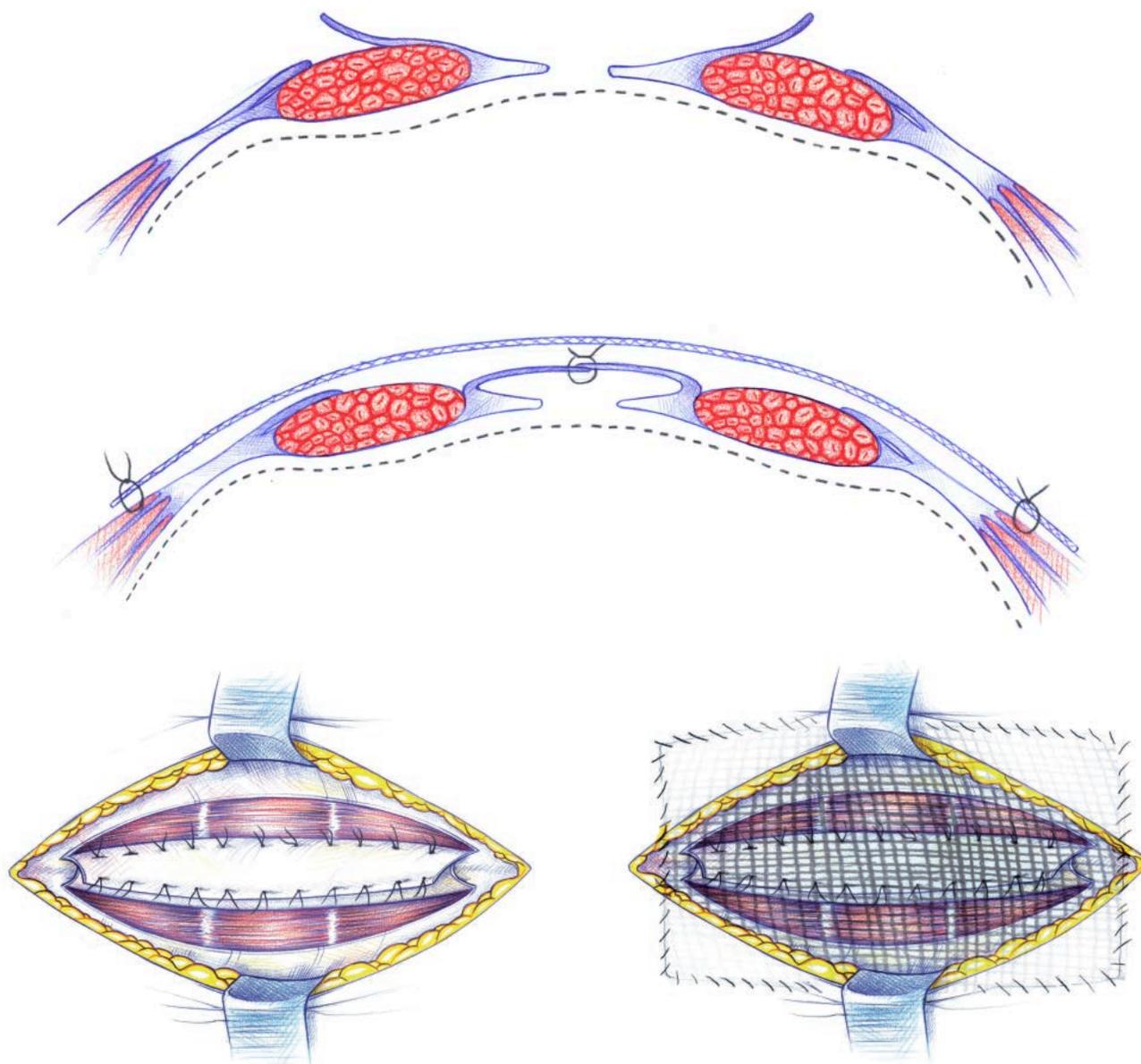


Figura 1. Esquemas de la técnica de Chevreton.

4. Eventraciones de línea media

Son muchas las técnicas que se han empleado para tratar este tipo de eventraciones, desde las técnicas anatómicas clásicas a las plastias con materiales protésicos o colgajos autólogos. También son variados los métodos de colocación de las mallas, tanto a nivel preperitoneal, retromuscular o preaponeurótico.

En las eventraciones tipo III de **Chevrel**, en las que no es posible una técnica de **Rives** o hay riesgo de dehiscencia del plano posterior, está indicada la técnica de **Chevrel**.

La técnica de **Chevrel** tiene como base el cierre del plano aponeurótico mediante transposición de la fascia anterior (vaina anterior de los rectos) y la colocación de una prótesis gigante que cubre el cierre aponeurótico y el plano muscular expuesto por la liberación de los colgajos fasciales.

La colocación preaponeurótica de la prótesis evita el contacto con el contenido abdominal en caso de disrupción del plano aponeurótico, lo que ocurriría en caso de colocar la prótesis preperitonealmente. Por otro lado, refuerza el cierre anatómico subyacente y cubre los puntos débiles que se desarrollan con la realización de los colgajos fasciales.

Cuando es posible el cierre primario del plano posterior, la elaboración de colgajos de vaina anterior de los rectos de unos 2 cm permite el refuerzo de la línea media mediante una reparación en 4 capas (cierre aponeurótico posterior, colgajos de vaina anterior superpuestos y malla).

Cuando no es posible el cierre medial, la elaboración de unos colgajos más anchos permite el cierre primario en línea media, que se refuerza con la malla superpuesta.

5. Abdomen abierto

Otras de las indicaciones de la técnica de **Chevrel** es el abdomen abierto de diversos orígenes (traumatismos, sepsis, isquemia, evisceraciones, obstrucción intestinal con dilatación de asas), en el que está indicado el cierre definitivo tras la resolución del cuadro agudo.

Frente a otros métodos que implican un cierre diferido mediante desarrollo de tejido de granulación o la colocación de dispositivos de vacío, la técnica de **Chevrel** permite el cierre primario del abdomen en un solo tiempo y de forma definitiva, sin necesidad de colocar una prótesis en contacto con las vísceras abdominales ni de retardar el cierre de la pared de forma considerable.

En estos casos es posible un cierre primario en la primera semana o completar un cierre diferido tras la formación de tejido de granulación para cubrir el mismo, y evitar una zona débil en línea media.

6. Cuidados preoperatorios

- 1. Limpieza y rasurado de la piel.
- 2. Profilaxis antibiótica mediante cefazolina o vancomicina.
- 3. Profilaxis antitrombótica.

7. Descripción de la técnica

- 1. Incisión en línea media.
- 2. Liberación de contenido herniario mediante disección de adherencias viscerales.
- 3. Si es posible, cierre de la línea media (peritoneo y aponeurosis posterior).
- 4. Disección de plano subcutáneo de forma amplia dejando expuesta la aponeurosis anterior del abdomen (vaina de los rectos) hasta nivel de los flancos y crestas ilíacas a nivel lateral y hasta el borde subcostal a nivel superior.
- 5. Incisión bilateral de la aponeurosis hasta llegar al plano muscular lateral de unos dos cm.
- 6. Liberación de la aponeurosis en dirección medial hasta permitir la aproximación sin tensión de ambos colgajos. La disección se realiza mediante bisturí eléctrico.
- 7. Es posible la sutura simple de los colgajos o la superposición de ambos en la línea media formando una doble capa mediante puntos en U de polipropileno.
- 8. Colocación de una prótesis gigante que cubra el cierre medial y los músculos expuestos. La malla sobrepasa la incisión aponeurótica lateral en ambos lados.
- 9. Sutura de la prótesis a los extremos laterales de la fascia seccionada mediante material reabsorbible en cuatro suturas continuas.
- 10. Puede aplicarse material adhesivo bajo la prótesis para favorecer su adherencia al plano muscular y evitar el desarrollo de serohematomas.
- 11. Colocación de 2-4 drenajes aspirativos sobre la prótesis.
- 12. Cierre del plano subcutáneo mediante material reabsorbible.
- 13. Cierre de la piel con grapas.
- 14. Vendaje compresivo durante cinco días, junto con fajado del paciente.
- 15. En ocasiones puede ser suficiente liberar el colgajo aponeurótico en un lado para cerrar la línea media (*hemichevrel*; Figuras 1-4).

La elaboración de unos colgajos anchos de vaina anterior de los rectos permite el cierre de línea media, que se refuerza con la malla premuscular.

8. Consejos intra- y postoperatorios

- 1. Realizar una amplia disección lateral del plano subcutáneo.
- 2. Cierre sin tensión en línea media.
- 3. Malla que cubra ampliamente borde lateral de la aponeurosis seccionada.
- 4. Suturas reabsorbibles para fijar la prótesis lateralmente.
- 5. Suturas ireabsorbibles en línea media.
- 6. Empleo de cola de fibrina bajo la prótesis.
- 7. Hemostasia cuidadosa.
- 8. Mantener vendaje compresivo 5-6 días.
- 9. Retirada progresiva de los drenajes aspirativos cuando el débito sea escaso.
- 10. Mantener sutura cutánea al menos 15 días.
- 11. Faja compresiva para facilitar la adherencia del plano cutáneo a la prótesis durante los tres primeros meses.

9. Prótesis y colas de fibrina

La técnica de **Chevrel** incluye junto a la colocación de una prótesis gigante de polipropileno en el plano subcutáneo, preaponeurótico, la utilización de colas de fibrina para facilitar su fijación a los planos subyacentes y evitar la formación de puntos muertos con seromas y hematomas.

La utilización de estos productos fue empleada en las eventraciones por **Bagot d'Arc** en 1986 y por **Chevrel** en 1989.

Chevrel presenta una serie de 103 eventraciones tratadas mediante prótesis premuscular y cola de fibrina, con buenos resultados. El material protésico fue fundamentalmente polipropileno o dacron. Otros materiales que se han empleado son el poliéster y polipropileno-poliglactina.

La utilización de nuevos materiales de baja densidad y la asociación de polipropileno asociado a materiales reabsorbibles (Vicryl® o Monocryl®) permite una mejor tolerancia al material protésico.

10. Complicaciones

Se han comunicado tasas de complicaciones entre el 10-25%. Las más frecuentes son:

- 1. Necrosis de los colgajos cutáneos por una disección extensa cercana a la piel.
- 2. Formación de seromas y hematomas.
- 3. Infección de la herida quirúrgica con celulitis o absceso.
- 4. Dehiscencia de la herida cutánea.
- 5. Dehiscencia de la sutura aponeurótica en línea media.
- 6. Recidiva a nivel medial o lateral.
- 7. Dolores o molestias derivadas de la sutura lateral de la prótesis.

11. Complicaciones precoces

La sepsis es quizá la complicación más frecuente en esta cirugía. Al implantar un material extraño, puede ser colonizado por patógenos exógenos (principalmente saprofitos cutáneos) y ser rebelde al tratamiento antibiótico. Dependerá del tipo de prótesis, así como de su tamaño, situación basal del paciente y de la magnitud de la infección. Una exposición de la prótesis para realizar irrigaciones locales con antiséptico puede permitir el respeto del material protésico. En caso de infección rebelde a tratamiento o inestabilidad del paciente, se recomienda la retirada de la prótesis, al menos parcialmente.

Otra de las complicaciones es la formación de hematoma o seroma en la región intervenida. Una hemostasia rigurosa evita la formación de hematoma. El seroma se da en aproximadamente el 5% de los casos, y no se ha visto un modo completamente eficaz de evitarlo. El uso de colas biológicas sigue en discusión. El suturar la malla en su parte medial a planos profundos se ha visto ineficaz. La colocación de drenajes, por tanto, debe ser a día de hoy rutinaria.

En caso de seroma diferido tras la retirada de drenaje, puede tratarse de manera conservadora o mediante punción percutánea y vaporización de cola biológica en el interior de la bolsa del seroma.

El dolor postoperatorio suele ser bien controlado con analgesia habitual intravenosa en un principio y, posteriormente, vía oral.

Tratamiento de las complicaciones precoces

- 1. Drenaje de colecciones serosas o hemáticas mediante retirada de puntos de sutura cutánea.
- 2. Lavado mediante sonda de la cavidad subcutánea con suero y Betadine®.
- 3. No es necesario la retirada de la prótesis.
- 4. En caso de dehiscencia cutánea, colocación de VAC.

12. Complicaciones tardías

La principal es la supuración prolongada tras meses o incluso años después de la colocación de la prótesis. La fistulización cutánea sobre la antigua incisión es la manifestación más frecuente, y la resección del trayecto nos guía hacia un punto irreabsorbible de la malla; se debe retirar junto a una porción de malla.

En ocasiones, la retirada completa de la malla es la única solución al problema. La sustitución de esta por otra se puede hacer en el mismo acto si se consigue una limpieza y desbridamiento amplio de la cavidad, o con un tiempo diferido de unos 5-6 meses.

Se han descrito pocos casos de dolor crónico asociado a esta técnica.

13. Experiencia en distintas situaciones

- 1. Reparación de eventración gigante de línea media en la que no era posible la aproximación de los bordes de la herida. La técnica de **Chevrel** permitió un cierre de la línea media sin necesidad de mallas en contacto con la cavidad abdominal.
- 2. Obstrucción intestinal con gran dilatación de asas intestinales en que fue preciso el abdomen abierto temporal y había gran separación de los bordes de la laparotomía. Cierre primario durante la primera intervención.
- 3. Traumatismo abdominal abierto con cirugía de control de daños y posterior cierre primario. Abdomen abierto temporal con bolsa de Bogotá o malla. Cierre definitivo mediante técnica de **Chevrel** en las primeras 48-72 horas.
- 4. Traumatismo abdominal cerrado con cirugía de control de daños y cierre por granulación que se completa al cabo de varias semanas con una técnica de **Chevrel**.
- 5. Evisceración con gran separación de bordes de laparotómica y obstrucción intestinal asociada. Cierre primario durante la primera intervención mediante técnica de **Chevrel**.

14. Resultados

Los resultados a largo plazo en la serie **Chevrel** indican una tasa de recidivas del 5-10% que se reduce al 1% con el uso de cola de fibrina. La tolerancia a la prótesis es aceptable y permite una vida normal.

En una revisión de 2008 (que incluye 85 pacientes) se concluye que la satisfacción postoperatoria era dependiente del cirujano que realizaba la intervención, además de que la técnica de **Chevrel** parece tan segura, fiable y con pocas complicaciones como otras técnicas. Su tasa de recidiva fue del 10,2%, y las complicaciones del 25%, principalmente inflamación y dolor postoperatorio.

En otra publicación, en la revista *Hernia* en 2008, se describe otra serie italiana de 64 pacientes con una tasa de recurrencia de 3,1% y con 26,5% de complicaciones, seroma y necrosis cutánea principalmente.

15. Ventajas

La técnica de **Chevrel** tiene varias ventajas frente a otras técnicas de reparación de eventraciones o cierre del abdomen abierto:

- 1. Permite un cierre anatómico de la línea media sin tensión.
- 2. Evita el contacto de la prótesis con las vísceras abdominales, lo que puede ocurrir en caso de dehiscencia del plano posterior.
- 3. Evita la retirada de la prótesis en caso de infección.
- 4. Proporciona un refuerzo amplio de toda la pared abdominal.
- 5. Permite un cierre primario en caso de abdomen abierto temporal, en un solo tiempo y de forma precoz.
- 6. Puede aplicarse de entrada o tras un cierre retardado del abdomen mediante granulación.

Capítulo 36

Eventraciones de línea media. Técnicas protésicas: técnica de Rives-Stoppa

José Luis Porrero Carro
Manuel Hidalgo Pascual
Belén Porrero Guerrero

1. Introducción

Las eventraciones también denominadas hernias incisionales o laparotómicas son un procedimiento que el cirujano aborda con frecuencia.

En EE. UU. se intervienen más de 100 000 al año. La eventración aparece en el 10 % de los pacientes que se someten a procedimientos laparotómicos. La mayor parte de ellas surgen durante los tres primeros meses de la cirugía, y el 70 % se manifiestan en el primer año. En el momento actual las eventraciones de los trocares laparoscópicos representan una nueva causa de eventración.

El seguimiento anual es un buen indicador para saber la incidencia aproximada, si bien es necesario seguimientos más amplios para conocer el porcentaje verdadero de eventraciones en pacientes laparotomizados o de procedimientos laparoscópicos.

Los porcentajes de recidiva en el tratamiento de eventraciones varía según las series entre el 3-60 %. Factores como la edad, hipertrofia prostática, obesidad, tamaño de la eventración, recidivas previas y técnica quirúrgica utilizada, influyen en dicho porcentaje.

El cierre primario se desaconseja dado el alto porcentaje de recidivas (40 %) en defectos mayores de 4 cm y 25 % para pequeños defectos, por lo que salvo en casos muy seleccionados con defectos muy pequeños la reparación protésica siempre es el tratamiento recomendado.

2. Antecedentes históricos

La realización de procedimientos de cirugía abdominal no fue posible hasta la llegada de la anestesia general en 1846. Fue a partir de entonces cuando comenzaron a parecer las eventraciones como complicación de esta cirugía abdominal, y comenzaron a surgir toda una serie de técnicas para reparar estos defectos de pared abdominal.

Inicialmente los cierres primarios de estas hernias incisionales fallaban por la tensión en la línea de sutura, por materiales de sutura inadecuados y por la no disponibilidad de materiales protésicos biocompatibles. Las técnicas con incisiones de relajación surgieron como una alternativa para el cierre de estos defectos de pared abdominal con el fin de eliminar la tensión en la línea de sutura.

En 1916, **Charles L. Gibson**, cirujano del *First Cornell Division* del hospital de Nueva York, propuso la realización de incisiones de relajación en la porción anterior y lateral de la vaina de los rectos anteriores y publicó un artículo en 1920 donde describió su técnica y los resultados conseguidos en ocho pacientes.

En 1929, el **Dr. C.F. Dixon** modificó el método de **Gibson** realizando la incisión de relajación del recto abdominal a 0,5 cm de su borde medial bilateralmente; estos colgajos eran aproximados a la línea media de una forma similar a como posteriormente describió **Jean Rives**.

La llegada de los materiales protésicos biocompatibles permitió realizar técnicas de reparación sin

tensión, lo que mejoró el confort postoperatorio de los pacientes y los resultados.

La técnica de **Rives-Stoppa** es considerada en el momento actual el mejor procedimiento para la reparación de hernias incisionales de la línea media complejas. Esta técnica consigue un bajo porcentaje de recidivas, pero sigue planteando interrogantes sobre todo en grandes defectos en los que no es posible el cierre de la hoja anterior de la vaina de los rectos, lo que permite el contacto de la prótesis con el tejido celular subcutáneo con el consiguiente riesgo de infección. Además, según defienden algunos autores, el dinamismo de la pared abdominal solo se consigue con la aproximación de los músculos rectos y su hoja anterior en la línea media. Para conseguir esto, es necesario la realización de amplios colgajos de piel y tejido celular subcutáneo que nos permitan realizar incisiones de relajación en el borde lateral de la vaina del recto con el consiguiente riesgo de seromas, necrosis cutáneas y riesgo de hernias en la línea de Spiegel.

3. Evaluación preoperatoria

Aunque no forma parte de este capítulo, en los pacientes que se someten a tratamiento quirúrgico de la eventración se debe evaluar una serie de aspectos preoperatorios, como son el riesgo anestésico, la existencia de patología abdominal asociada (si se trata de una eventración complicada), tamaño de la eventración, localización, si es uni o multisacular, necesidad de profilaxis antibiótica y tromboembólica.

El éxito final de la reparación en parte depende de la preparación preoperatoria del paciente.

Se debe intentar reducir los factores de riesgo sistémico de recurrencia, como son la obesidad y el tabaquismo. El riesgo de una enterotomía durante el procedimiento de adhesiolisis deberá ser explicado al paciente, así como las alternativas de tratamiento ante esta eventual complicación, pudiendo ser necesario la realización de un procedimiento de reparación sin prótesis, dejando la opción de eventroplastia para un segundo tiempo en el caso que la eventración recidive.

Todos los pacientes deberían recibir profilaxis antibiótica. La prevención de la profilaxis tromboembólica debe ser realizada con medidas farmacológicas y mediante sistemas de compresión neumática en aquellos pacientes de riesgo.

Las úlceras de piel que ocurren en pacientes con grandes eventraciones requieren tratamiento previo, Stoppa recomienda esperar seis meses después de la completa curación de la piel para proceder a la reparación de la eventración.

La fisioterapia pulmonar preoperatoria es necesaria para evitar complicaciones en el postoperatorio.

En pacientes con hernias incisionales gigantes puede ser necesario el uso progresivo del neumoperitoneo preoperatorio durante dos semanas previas a la cirugía.

4. Técnica quirúrgica paso a paso

El tratamiento de una gran eventración tiene dos objetivos: la reintegración del contenido intestinal en la cavidad abdominal y restaurar la pared abdominal reconstruyendo la línea alba sin tensión.

1. ¿Qué tipo de anestesia?

La anestesia general es la técnica de elección especialmente en aquellos pacientes con eventraciones de la línea media supraumbilical. Este procedimiento anestésico facilita la relajación muscular facilitando el cierre, al tiempo que permite un mejor manejo en aquellos pacientes que precisen una adhesiolisis del contenido abdominal.

La anestesia raquídea también puede ser utilizada, especialmente en pacientes con eventraciones línea media infraumbilicales.

2. Exposición y exploración

- Incisión de piel y tejido celular subcutáneo.

Se realiza una incisión a nivel de la cicatriz previa de laparotomía reseca la misma. En ocasiones esta puede obligar a la extirpación del ombligo; es importante tener en cuenta esta posibilidad y que el paciente esté debidamente informado. A continuación se procede a la apertura de todo el tejido celular subcutáneo y a la exploración de toda la cicatriz laparotómica, con el fin de descartar la posibilidad de otros sacos inadvertidos en la exploración clínica. Esta disección nos permitirá hacer una valoración del saco herniario y del defecto musculoaoponeurótico. La exposición de dicho saco herniario obliga a la creación de colgajos de piel y tejido celular subcutáneo en ocasiones de forma amplia. Dicha disección debería ser lo más limitada posible, con el fin de evitar la aparición de seromas en el postoperatorio.

- Disección del saco herniario.

El saco herniario casi siempre es voluminoso y en ocasiones multiloculado. Se debe abordar el saco por la zona periférica, comenzando la disección en contacto con la parte anterior de los músculos rectos abdominales; la disección progresa de la periferia hacia el centro. Llegados a este punto, se nos presentan dos alternativas:

- A) Necesidad de apertura del saco. Una vez que la periferia del saco ha sido bien delimitada, se procede a la apertura del mismo y a la entrada en la cavidad abdominal. La apertura del peritoneo se realiza a nivel del cuello del saco, procediéndose a la entrada y a la exploración de la misma. El defecto musculoaoponeurótico puede presentar múltiples adherencias, de epiplón y asas de intestino o colon) que nos obliguen a realizar una adhesiolisis amplia de todas las vísceras para poder delimitar el defecto. Esto es especialmente necesario en aquellos pacientes con antecedentes de cuadros suboclusivos, en pacientes con defectos multisaculares o en otros en los que, por su cirugía previa, sea recomendable una exploración intrabdominal. El

inconveniente de esta maniobra es que alarga el tiempo quirúrgico; además, existe la posibilidad de lesionar el contenido visceral, con el consiguiente aumento de morbilidad y el riesgo de contaminación añadido en un paciente al que se le va a colocar un material protésico. En otras ocasiones los bordes del defecto musculoponeurótico están libres de adherencias, lo que facilita la cirugía.

- B) Sin apertura del saco. La técnica de **Rives** puede ser realizada en ocasiones sin necesidad de tener que entrar en cavidad abdominal y, siempre que sea posible, esta es la opción que se debe elegir. Este es un aspecto importante a tener en cuenta, ya que evita los riesgos inherentes a la liberación de los órganos intraabdominales.

Independientemente de la apertura o no del saco herniario, los márgenes del defecto deben ser bien identificados, lo que nos permitirá medir el tamaño del defecto y clasificar la eventración. Una clasificación sencilla es aquella que divide las

eventraciones en pequeñas (cuando el defecto es menor de 5 cm), medianas (de 5-10 cm) y grandes (más de 10 cm). Es importante evaluar la cicatriz laparotómica en toda su extensión, ya que a veces los pacientes presentan defectos laparotómicos múltiples que podrían pasar desapercibidos

3. Reparación del defecto musculoponeurótico.

- Apertura de la vaina de los rectos.

En la técnica de **Rives**, dicha apertura debe ser realizada en la cara anteromedial de las vainas de los rectos anteriores del abdomen, lo más próximo que se pueda a la línea media e incluso en su cara posterior, lo que permite conservar la mayor cantidad de hoja aponeurótica anterior (Figura 1). A continuación se procede a la disección y separación de la hoja posterior-peritoneo del músculo recto anterior del abdomen. La disección retromuscular se continúa lateralmente hasta ver la penetración de los nervios intercostales en la parte posterior y lateral de los músculos rectos. Cuando la disección es completada se pueden ver los nervios intercostales y los vasos epigástricos inferiores (Figura 2); es en

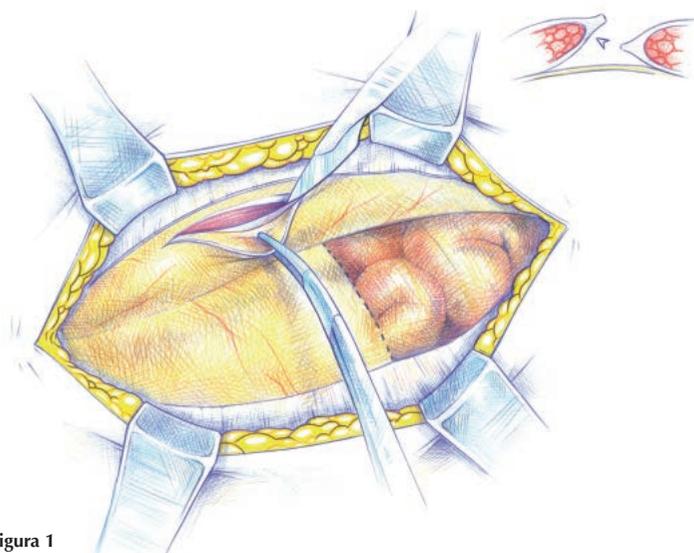


Figura 1

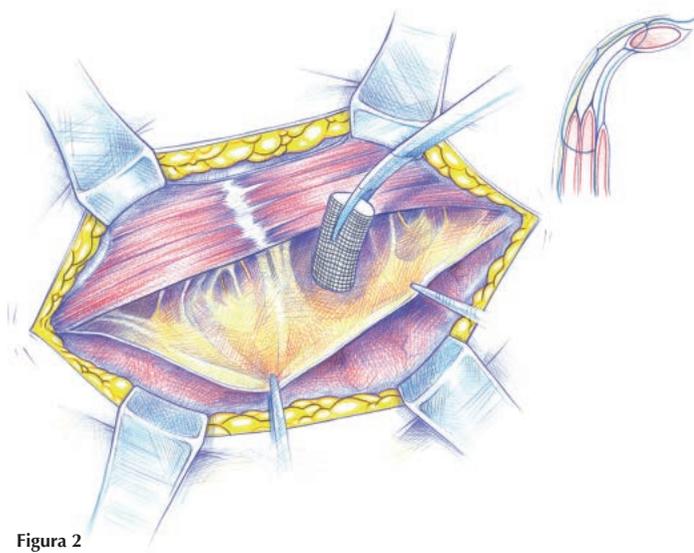


Figura 2

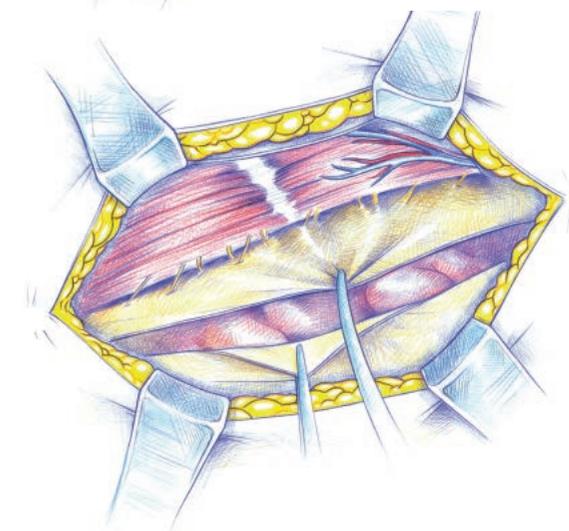


Figura 3

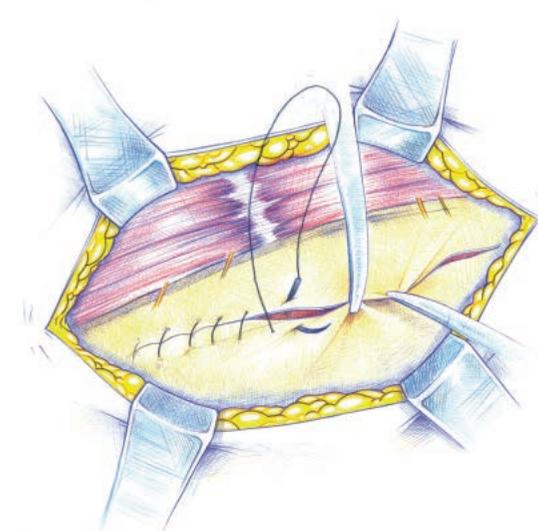


Figura 4

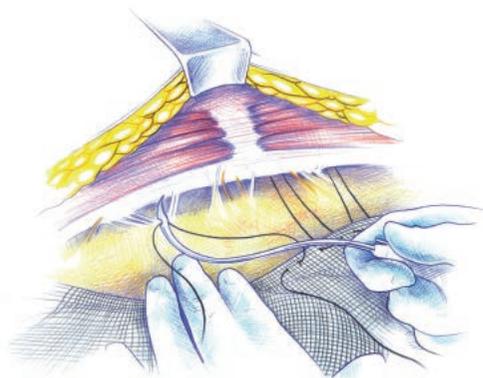


Figura 5

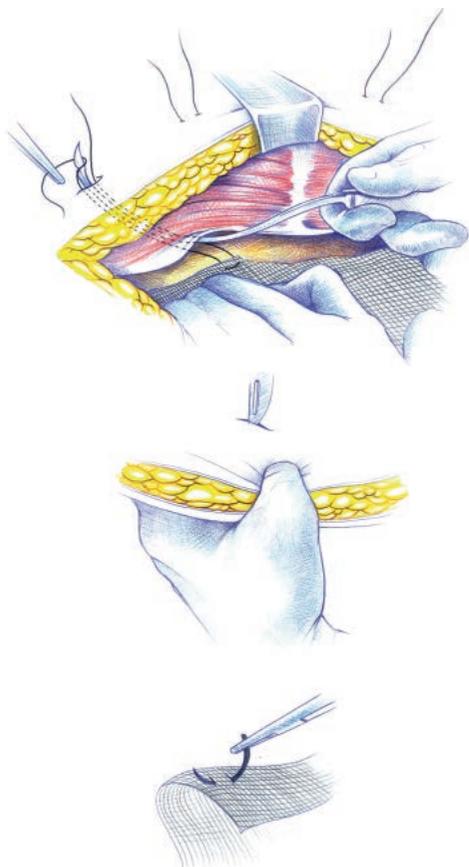


Figura 6

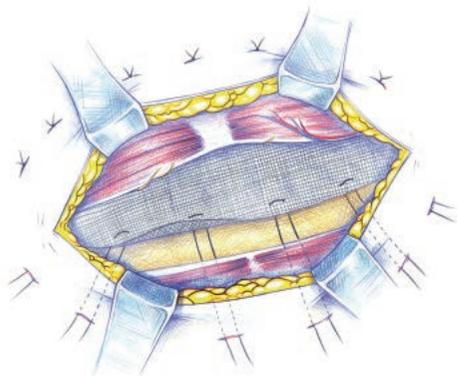


Figura 7

dicho espacio retromuscular donde colocaremos la prótesis. La colocación de la malla se realiza sobre la hoja posterior de la vaina de los rectos por encima de la línea arcuata y sobre el espacio preperitoneal por debajo de la misma (Figura 3). Después se procede al cierre de dicha hoja con sutura continua y material reabsorbible (Figura 4). En pacientes con grandes defectos, el cierre de dicha hoja posterior puede ser imposible en toda su extensión, lo que puede obligarnos a utilizar una malla de material reabsorbible, interponer epiplón entre la malla y el contenido intestinal o bien a dejarlo abierto y utilizar un material protésico que permita el contacto con el contenido intestinal (mallas compuestas).

Una alternativa en pacientes con grandes defectos y en los que pensemos que no vamos a poder realizar el cierre de este plano posterior es seccionar la hoja anterior de la vaina de los rectos sobre su cara anterior, similar al procedimiento de Quenu, lo que nos permitirá obtener un colgajo más amplio para poder cubrir toda la línea media; lógicamente esta incisión conlleva una imposibilidad para poder realizar el cierre de la hoja anterior de la vaina de los rectos en la línea media.

En la técnica de **Rives-Stoppa**, la malla descansa sobre la hoja posterior de la vaina de los rectos por encima de la línea arcuata y sobre el espacio preperitoneal por debajo de la misma, ya que a este nivel no existe hoja posterior; además, en aquellas eventraciones que llegan hasta la misma sínfisis del pubis es necesario una amplia disección retropúbica exponiendo los ligamentos de **Cooper**, con el fin de colocar la malla que sobrepase ampliamente el espacio retropúbico y realizando un reforzamiento de todo el saco visceral.

La colocación de la malla en este espacio profundo minimiza el riesgo de infección protésica.

El cierre de la hoja posterior-peritoneo se realiza con sutura continua y material reabsorbible; es sobre esta superficie sobre la que colocaremos la malla.

- Concepto y principios de la colocación de la malla en este plano.

En el momento actual las hernias incisionales, independientemente del tamaño que tengan, requieren para su reparación la utilización de materiales protésicos en la mayoría de los casos. Los métodos de reparación clásicos, que utilizan los propios tejidos del paciente, tienen en el momento actual unas indicaciones muy restrictivas, reservándose para defectos muy pequeños.

Los principios de la reparación de **Rives y Stoppa** se fundamentan en la colocación de una gran prótesis retromuscular en el espacio entre los músculos rectos abdominales y la hoja posterior-peritoneo. Esta prótesis debe sobrepasar ampliamente los márgenes del defecto, siendo la propia presión intraabdominal la que ayuda a mantenerla en su lugar, y favorece su integración. Es esta presión intraabdominal la que representa un factor de riesgo de recidiva en las eventraciones; sin embargo, la posición de la malla en este plano tal y como se realiza en la técnica de

Rives-Stoppa se convierte en un aliado para evitar la recidiva, y convierte a la fijación de la misma en un aspecto no tan trascendente como ocurre con otras técnicas de reparación.

Es importante que la prótesis sobrepase ampliamente el defecto, ya que todas sufren un proceso de contracción que llega a reducir su área en más de un 30% durante el primer año. Estas prótesis, a pesar de estar colocadas en este espacio favorable, sufren la fuerza de tracción que ejerce la contracción de los músculos de la pared abdominal, lo que puede superar la de la propia presión intraabdominal; es por ello por lo que es necesario realizar algún tipo de fijación mecánica hasta que el proceso de integración consiga un adecuado nivel de resistencia.

- ¿Qué prótesis colocar?

Las dos prótesis más utilizadas para este tipo de reparación han sido las prótesis macroporosas monofilamento de polipropileno (Bard®, Prolene®, Sugipro® monofilamento, Atrium®) o las macroporosas multifilamento (Mersilene®, Surgipro multifilamento®), y siguen siendo las más utilizadas para la realización de esta técnica. Las mallas macroporosas de bajo peso podrían representar una alternativa a las mallas anteriores, ya que causan una menor reacción a cuerpo extraño e inflamatoria dando lugar a una pared abdominal más elástica; sin embargo, algunos trabajos cuestionan el uso de estas, por existir un mayor índice de recidivas.

También se utilizaron prótesis de politetrafluoretileno expandido, pero estas prótesis tienen el inconveniente de que se integran poco, lo que obliga a tener que realizar un mayor fijación de las mismas; por el contrario, permiten el contacto con el contenido intestinal y consiguen una pared abdominal más elástica y de características más similares a la normal.

En el momento actual disponemos de prótesis compuestas que combinan dos materiales protésicos diferentes. La mayoría están compuestas por polipropileno, que se puede colocar en contacto con la superficie parietal, es decir, el músculo, y un biomaterial que permite el contacto con el contenido visceral, que puede ser reabsorbible (fibrina, colágeno, ácido poliglicólico, poliglactina, hialuronato sódico, carboximetilcelulosa) o irreabsorbible, como el politetrafluoretileno expandido (Gore-Tex®). Este tipo de prótesis son especialmente útiles cuando no es posible hacer un cierre completo de la hoja posterior y el peritoneo, y el material protésico queda en contacto con el contenido intestinal. Si no se dispone de este tipo de prótesis, se puede sustituir por el uso de una prótesis de poliglactina 910 (Vicryl®), que se sutura con material reabsorbible al defecto a nivel de la hoja posterior.

El objetivo final de cualquiera de estas prótesis es evitar el contacto del polipropileno con el contenido intestinal.

- ¿Cómo diseñar la malla?

Para el diseño del tamaño de la malla, procederemos a la medición con una regla del defecto musculoa-

poneurótico, debiendo sobrepasar ampliamente el tamaño del mismo. Una vez que hemos medido longitudinal y transversalmente, procedemos al diseño de la malla y a la fijación de la misma.

El manejo del material protésico exige una serie de precauciones que deben ser tenidas en cuenta: cambio de guantes, evitar la manipulación directa de la prótesis, evitar el exceso de personal en el quirófano.

- ¿Cómo fijar la prótesis?

Existen diferentes alternativas de fijación:

- 1) Puntos transfixivos a través de toda la pared abdominal (técnica original). Se realizan con una aguja de **Reverdin** que se introduce por debajo del músculo recto abdominal, atraviesa toda la pared abdominal y sale a través de un pequeño ojal realizado en la piel. Fijan la prótesis a la pared abdominal a todo lo largo de la línea semilunar. Posteriormente se anudan los hilos, y el nudo queda enterrado a nivel del tejido celular subcutáneo y los orificios cutáneos se cierran con un punto (Figuras 5, 6, 7 y 8). El riesgo de este tipo de fijación es la posibilidad de infección de la prótesis al poner en contacto el plano profundo retromuscular con el tejido celular subcutáneo y la piel. La ventaja es que no es necesario despejar el tejido celular subcutáneo más allá de lo que exige la exposición del defecto de la eventración.
- 2) Puntos supraaponeuróticos. La fijación es igual que la anterior, pero sale sobre el borde lateral de la aponeurosis del músculo recto anterior del abdomen, siendo a dicho nivel donde se realiza el nudo. Este es el método de fijación que hemos utilizado en la mayoría de nuestros casos. El inconveniente es que esto obliga a realizar un despegamiento amplio del tejido celular subcutáneo hasta este nivel, con el consiguiente riesgo de seroma (Figura 9).
- 3) Fijación a la hoja posterior-peritoneo mediante puntos superficiales y/o pegamentos.
- 4) Utilización de mallas autoadherentes, como la malla Progrid® que permitiría realizar esta técnica sin realizar ningún tipo de fijación lateral; pueden ser una buena alternativa.

En los casos de eventraciones de la línea media infraumbilical en las que el defecto llega hasta la misma sínfisis del pubis es necesario colocar una prótesis que recubra ampliamente todo el espacio retropúbico. Para ello utilizaremos una fijación de la malla al ligamento de **Cooper** o las crestas ilíacas, extendiéndose ampliamente y cubriendo todo este espacio preperitoneal.

- Cierre de la hoja aponeurótica anterior

En ocasiones este cierre no es posible, ya que la distancia para aproximar las dos hojas anteriores después de reparaciones de grandes eventraciones de la línea media es muy grande. En estos casos se puede dejar abierta, o bien existen algunas alternativas para su cierre:

- 1) La realización de múltiples pequeñas incisiones (8-10 mm) en la hoja anterior de la vaina de ambos rectos, lo que permite quitar tensión y facilitar el cierre. Una crítica a este procedimiento es que las incisiones de relajación debilitan la hoja anterior de la vaina de los rectos, lo que podría facilitar la recidiva.
- 2) La realización de una incisión de relajación similar a la que se realiza en la técnica de separación de componentes a nivel de borde lateral de la vaina de los rectos, lo que permitiría realizar una aproximación de los mismos en la línea media, permitiendo de esta forma la cobertura protésica y mejorar la dinámica de la pared abdominal. El inconveniente es que dicha técnica exige la realización de amplios colgajos de piel y celular subcutáneo, con los consiguientes riesgos de seromas y necrosis cutáneas. En el momento actual se está comenzando a valorar la utilidad de realizar dicha incisión de relajación por vía laparoscópica, lo que permitiría evitar estas complicaciones.
- 3) Utilización de una malla para realizar este cierre anterior

- ¿Es importante la aproximación de los músculos rectos anteriores en la línea media?

La importancia de aproximar los músculos rectos del abdomen a la línea media y el papel que esto juega en la dinámica de funcionamiento de la pared abdominal es un aspecto que en estos últimos años ha vuelto a surgir con fuerza. Técnicas como el **Rives** o el **Chevreil** no consideran determinante la aproximación de dichos músculos a la línea media para poder disponer de una funcionalidad adecuada en la pared abdominal. En el momento actual no disponemos de una respuesta definitiva a esta pregunta.

4. Colocación de drenajes. Cierre de piel y tejido celular subcutáneo

Utilizamos drenajes siliconados colocados a nivel del tejido celular subcutáneo. Si hemos realizado un despegamiento amplio del celular subcutáneo, se recomienda utilizar múltiples suturas a dicho nivel, fijando dicho plano al plano aponeurótico con el fin de intentar reducir al mínimo el espacio muerto.

Es importante recortar el exceso de piel y tejido celular subcutáneo dejando unos bordes bien vascularizados. Realizamos un exhaustivo cierre del tejido celular subcutáneo, procediéndose en muchos casos al cierre de piel con sutura intradérmica.

- Procedimientos de abdominoplastia asociados

Cada vez realizamos más procedimientos combinados con la técnica de **Rives-Stoppa** en pacientes con abdómenes péndulos y con un exceso de piel y tejido celular subcutáneo, en los cuales asociamos una dermolipsectomía a través de una incisión transversal suprapúbica para conseguir un resultado final satisfactorio.

Con el paciente en quirófano, se debe realizar la colocación de una faja elástica.

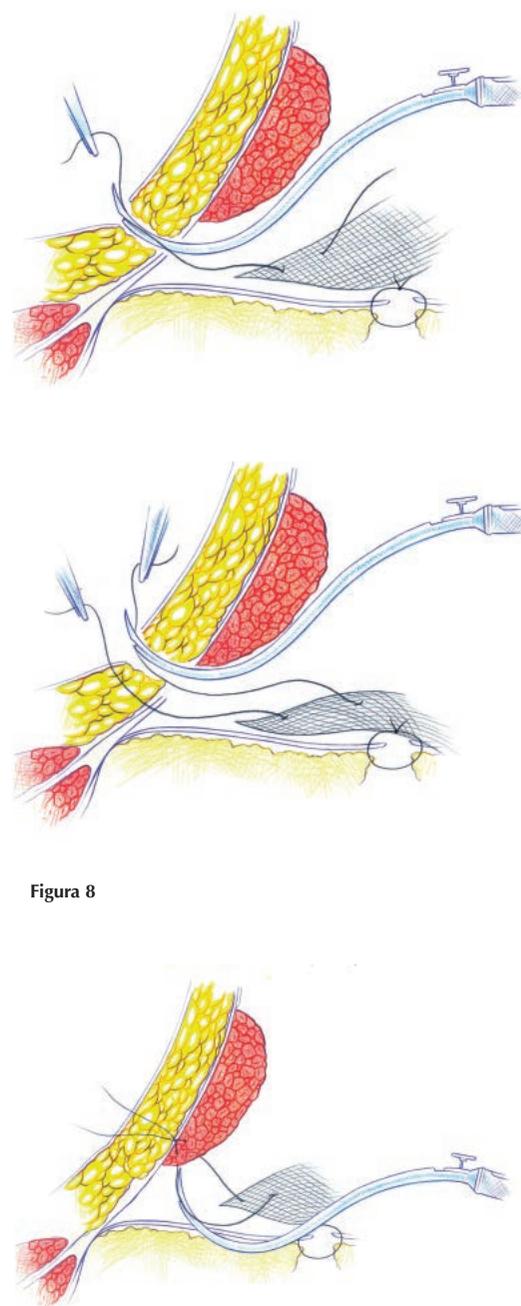


Figura 8

Figura 9

Línea media	Supraumbilicales	18%
85 %	Yuxtaumbilicales	20%
	Infraumbilicales	38%
	Xifopubianas	9%
No línea media	Subcostales	2%
15 %	Transversas	4%
	Ilíacas	5%
	Lumbotomía	4%

Tabla 1

Técnica	Malla retromuscular	142 (49,6%)
	Malla supraaponeurótica	121 (42,3%)
	Malla intraabdominal	8 (2,7%)
	Eventrorrafia (Mayo)	15 (5,2%)
Material	Polipropileno	60%
	Compuestas/PTFEe	40%
Fijación	Material no reabsorbible	95%
	Otros	5%
Tissucol		38%

Tabla 2

Tempranas	Hemorragia	1 (0,3%)
<30 días	Íleo prolongado	3 (1%)
	Dolor abdominal parietal	3 (1%)
	Hematoma	5 (1,7)
	Seroma	33 (11,5%)
	Infección	4 (1,3)
	Necrosis cutánea	4(1,3%)
>30 días	Hematoma organizado	1 (0,3%)
	Seroma crónico o recidivante	4 (1,3%)
	Recidiva	12(5%)
	<i>Sinus</i> persistente	2(0,6%)

Tabla 3

5. Experiencia personal

Entre septiembre de 1991 y diciembre de 2006 se intervino a un total de 286 pacientes con eventraciones. El 63% eran mujeres con una edad media de 51 años, mientras que la edad media de los varones fue de 53. El 30% de los pacientes eran hipertensos; el 18% tomaba hipolipemiantes; el 4% tenía enfermedades cardiovasculares; el 8%, patologías respiratorias; el 12% eran diabéticos; el 46,5% de las mujeres tenían un índice de masa corporal (IMC) superior a 30 y un 7% superior a 40, mientras que los hombres tenían un 25% un IMC superior a 30 y un 5% superior a 40. El 35,5% eran fumadores activos, y un 28% realizaban esfuerzos físicos intensos.

En relación a los antecedentes quirúrgicos, un 15% había sido intervenido de colecistectomía abierta; un 13%, de colecistectomía laparoscópica; un 15%, de apendicetomías; un 25%, de cirugía ginecológica; un 5%, de cirugía gástrica; un 3%, de neoplasia digestivas; un 8%, de cirugía de la obesidad; y un 2,5%, miscelánea. El 13,5% tenía eventraciones recidivadas, de las cuales el 12,5% tenía puesta malla.

En el 85% de los casos la eventración se localizó en la línea media (Tabla 1), siendo las eventraciones secundarias a trocates de laparoscopia un 7,64%. Solo un 15% de los pacientes tenían eventraciones de diámetro inferior a 5 cm.

Un 40% de nuestros pacientes eran ASA I; un 52%, ASA II; y un 8%, ASA III.

La técnica anestésica utilizada con mayor frecuencia fue la raquídea (60%), seguida de la general (30%) y la local y sedación (10%).

Se utilizó profilaxis antibiótica con cefalosporinas de segunda generación de manera sistemática, y

se utilizó profilaxis tromboembólica en el 45% de los pacientes.

La técnica quirúrgica no fue uniforme, y su elección dependió de la localización y el tamaño, así como de las propias preferencias del cirujano. Las técnicas de colocación de la malla en posición retromuscular fueron las más frecuentes (49,6%), si bien en los últimos años las técnicas supraaponeuróticas se realizaron con mayor asiduidad (42,3%) por su mayor sencillez (Tabla 2). El material protésico más utilizado fue el polipropileno (60%). Se utilizaron drenajes aspirativos cerrados en el 75% de los pacientes. Un 6% de nuestros pacientes tuvo procedimientos de abdominoplastia asociados a la reparación de la hernia laparotómica.

Las complicaciones postoperatorias tempranas (<30 días) y tardías (>30 días) se muestran en la tabla 3.

Hemos tenido tres pacientes con un íleo prolongado (1%), que se resolvió espontáneamente con tratamiento conservador con procinéticos y descompresión con SNG. Nuestra complicación más frecuente fue el seroma (11,5%); la mayoría de pacientes con seroma precisaron punciones evacuadoras así como la aplicación de medidas de compresión externa, siendo la duración del tratamiento hasta la resolución completa de 5 a 7 semanas. El 1,3% tuvo infección de la herida quirúrgica, que precisó drenaje y curas, sin ser necesario en ningún caso retirar la malla. Hemos tenido un 0,6% de *sinus* persistentes a nivel de eventraciones en región umbilical que precisaron retirada de la malla.

Todos nuestros pacientes tienen un seguimiento mínimo de un año. Hemos perdido 52 pacientes (18%); de los 234 pacientes restantes, la tasa de recidiva ha sido del 5% (Tabla 3).

Muchos hombres, como los
niños, quieren una cosa,
pero no sus consecuencias.

José Ortega y Gasset
(1883-1955)

Capítulo 37

Técnica prefascial

Manuel López Cano
Fernando Carbonell Tatay
Alfredo Moreno Egea

1. Introducción

El debate respecto a utilizar una reparación anatómica o colocar un material protésico para tratar una eventración, en cirugía electiva, probablemente esté cerrado (véase el capítulo de cirugía basada en la evidencia). De esta manera, parece que siempre se debe aconsejar reparar las eventraciones con una malla, pero ¿qué abordaje y en qué lugar de la pared abdominal? Cuando se utiliza un abordaje laparoscópico, hay unanimidad respecto al lugar donde se debe colocar la malla en la pared abdominal: en posición intraperitoneal. Sin embargo, si el abordaje elegido es abierto, el debate sobre el nivel donde se ha de colocar una prótesis permanece en discusión. En cirugía abierta la malla puede ser colocada en tres niveles:

- **1.º nivel o profundo: intraperitoneal.**

La malla se sitúa en contacto directo con el peritoneo, dentro de la cavidad abdominal y en relación con el contenido visceral, en el sitio más posterior posible de la pared abdominal. En principio, es una posición que podría ser aplicable a cualquier eventración.

- **2.º nivel o intraparietal: retrofascial.**

Podemos diferenciar dos posibles niveles:

- Preperitoneal. Cuando la malla se sitúa sobre el peritoneo, por fuera de la cavidad abdominal y cubierta por las vainas musculares. Puede utilizarse en eventraciones de línea

media por debajo del ombligo, en suprapúbicas y en las fosas ilíacas.

- Retromuscular. Cuando la malla se coloca sobre la vaina posterior del músculo recto del abdomen. Precisa abrir el compartimento muscular rectal anterior del abdomen y puede ser más traumática. Puede aplicarse esta posición en eventraciones de la línea media, sobre todo en las supraumbilicales.

- **3.º nivel o superficial: prefascial (o supraaponeurotica).**

Definida como la colocación de la malla sobre la aponeurosis anterior de los músculos rectos y grupo lateral del abdomen, en este grupo es necesario diferenciar dos grupos de técnicas:

- 1. Técnicas prefasciales, donde la malla es la reparación principal. Es el grupo que considera este tema, y comprende tanto la sutura simple del orificio como su puenteo con el saco eventral y prótesis por encima. Es una opción aplicable a todo tipo de eventraciones grandes.
- 2. Técnicas de reparación anatómica con malla superficial. Incluyen todas las opciones que realizan una verdadera reparación inicial desdoblado la pared (a cualquier nivel y complejidad) para acercar la línea alba o los planos musculares, restableciendo la fisiología normal abdominal. La malla no es su elemento principal, sino un gesto añadido de refuerzo. Se pueden utilizar en eventraciones grandes de la línea media.

En las diferentes técnicas mencionadas, por tanto, la malla puede utilizarse de dos formas bien distintas: (a) para reforzar una reparación previamente realizada con los tejidos existentes; o (b) para reemplazar o puentear el defecto de pared que constituye la eventración, sin modificar la situación previa.

2. Fisiopatología aplicada a la técnica prefascial

Nuestro objetivo de partida al intentar reparar una eventración siempre debe ser restaurar los parámetros anatómicos y fisiológicos de pared y cavidad abdominal. Hay que intentar devolver a los músculos abdominales su punto de apoyo anterior y someterlos a una tensión que restablezca la presión intraabdominal sin alterar la función cardiorrespiratoria. Esto implica suturar una estructura parietal multicapa formada por tejidos de diferente naturaleza, en constante movimiento y con propiedades cambiantes. Debemos aceptar que solo el uso de una malla obtiene una reparación sólida y duradera en un defecto grande parietal. El éxito de la cirugía va a depender de la calidad de los tejidos donde se va a suturar la malla, de las propiedades mecánicas de dicha malla y de una correcta técnica quirúrgica.

Douglas (1952) y **Tera** (1976) demostraron que el plano aponeurótico soporta el mayor grado de resistencia de la pared abdominal normal (hasta un 75% depende de él), pero este plano también implica una mayor susceptibilidad a la infección, consecuencia de la pobre vascularización del tejido celular subcutáneo. Tenemos, pues, ciertas ventajas mecánicas, pero inconvenientes fisiológicos. El correcto aporte sanguíneo es necesario para que la malla sea colonizada por células y fibras, y se consiga una correcta integración final. A pesar de esta desventaja teórica, **Vidal Sans** y cols. han demostrado que la colocación de una malla prefascial favorece una buena integración del tejido neoformado, con una gran vascularización y una resistencia elevada a la tracción mecánica, al compararse con una situación preperitoneal. La técnica prefascial permite la inducción de un tejido de cicatrización fuerte, que fija de manera óptima la malla a la fascia (mayor reacción inflamatoria, mayor número de fibras de colágena y número de fibroblastos).

3. Principios técnicos comunes

1. Preparación prequirúrgica:

Si la preparación antes de la cirugía es una fase obligada a cualquier eventración, más lo es si pretendemos colocar una malla a nivel superficial. No se debe programar nunca un paciente sin

haber tratado antes cualquier infección cutánea, micosis, erosión cutánea, etc. La corrección de problemas dérmicos, antes de la cirugía definitiva, es un paso que puede evitarnos muchos problemas posteriores, donde la infección de la prótesis por los gérmenes de la piel puede significar una catástrofe para el postoperatorio del paciente.

2. Incisión cutánea:

La incisión cutánea se suele escoger en función de la dirección de la incisión previa. Se recomienda reseca la cicatriz antigua y en ocasiones una porción cutánea (en forma de diamante) a ambos lados de la cicatriz (sobre todo en eventraciones grandes con el saco eventral adherido a la cicatriz).

3. Disección del saco herniario:

En ocasiones el saco es voluminoso y casi siempre irregular. Se debe sospechar siempre la presencia de algún asa intestinal adherida a la vertiente interna del saco. Puede ser preferible abordar la disección del saco desde una parte «sana» de la pared abdominal previamente disecada, progresando entonces desde la periferia al centro del saco.

4. Exploración del contenido del saco:

Una vez que se han definido los límites del saco se procede a su apertura y a la exploración de su contenido. Podemos encontrar entonces las siguientes situaciones:

- Saco «limpio» sin adherencias. En estos casos, los límites del orificio herniario se observan con facilidad.
- Saco con algunas adherencias viscerales o epiploicas laxas y fáciles de separar.
- Finalmente, en otros casos, las adherencias son múltiples y densas, precisándose una disección laboriosa donde se ha de poner especial énfasis en no dejar ninguna lesión visceral desapercibida que pueda provocar una peritonitis postoperatoria. En ocasiones excepcionales puede ser necesaria una resección intestinal.

5. Exposición de los márgenes del orificio herniario:

Los márgenes del orificio eventral deben ser cuidadosamente expuestos. Orificios secundarios deben ser identificados y abiertos. Las bandas aponeuróticas que los separan deben ser seccionadas y todos los defectos comunicados, ya que no se pueden utilizar para la reparación. Los contornos del orificio herniario identificado deben ser sólidos.

6. Confección de colgajos dermograsos bilaterales:

Una vez expuestos los márgenes del orificio herniario, se confeccionan los colgajos dermograsos

a ambos lados del orificio eventral. Se consiguen así dos objetivos: preparar el campo quirúrgico para realizar la reparación y exponer la superficie subcutánea a la cual se fijará la malla.

4. Posibilidades para reparación del defecto

Una vez realizados los pasos técnicos comunes a toda reparación prefascial, y previamente a la colocación de la malla, se realizará la reparación del orificio eventral. Esta reparación puede hacer básicamente de cuatro formas:

- 1. *Sutura simple de los márgenes aponeuróticos del defecto.* Solo puede ser aplicable cuando el orificio es pequeño.
- 2. *Cierre del orificio con el propio saco.* Esta técnica puede ser útil en eventraciones laterales o de línea media de cualquier tamaño. Se puede aplicar en aquellos casos donde, por las características del paciente, se deseché otra técnica que requiera una disección más compleja. Para poder realizarla es preciso conservar el saco indemne hasta el final de la reparación, lo cual no es posible en todas las ocasiones (Figuras 1 y 2).
- 3. *Cierre del orificio mediante desdoblamiento medial de las vainas anteriores de los músculos rectos del abdomen y sutura de las mismas («neo línea alba»).* Este procedimiento se usa para eventraciones de la línea media y consiste en hacer dos incisiones laterales y paralelas a la línea media en la vaina anterior del músculo recto del abdomen. Se separa la vaina anterior del músculo y los dos colgajos resultantes se desdoblan internamente donde se suturan conformando una nueva línea alba. En este caso no siempre es necesario abrir y explorar el contenido del saco, ya que este queda cubierto con las vainas desdobladas hacia la línea media (Figura 3).

Los resultados de esta técnica serán muy diferentes en función del tipo de reparación previa que se elija, antes de colocar la malla prefascial. Por tanto, para elegir de forma adecuada una modalidad de puenteo, reparación plástica con saco o desdoblamiento, es importante una valoración global de la unidad defecto-paciente.

En este capítulo se consideran los puntos 1-2 como parte de la técnica prefascial. Las técnicas que comprenden el punto 3 (Chevrel y similares), y las anatómicas tipo SAC con malla (Carbonell y similares), deben ser consideradas en temas separados, pues sus resultados esperables (tanto clínicos como fisiológicos) deben ser diferentes al realizar una verdadera reparación tisular, y donde la malla solo es considerada como un elemento accesorio para completar la cirugía y no la propia técnica en sí misma.

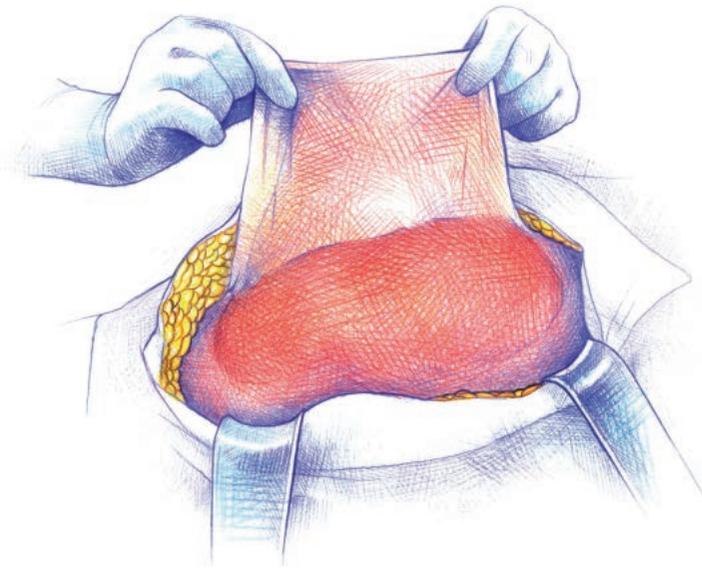


Figura 1. Cierre del orificio ventral utilizando los tejidos del propio saco.

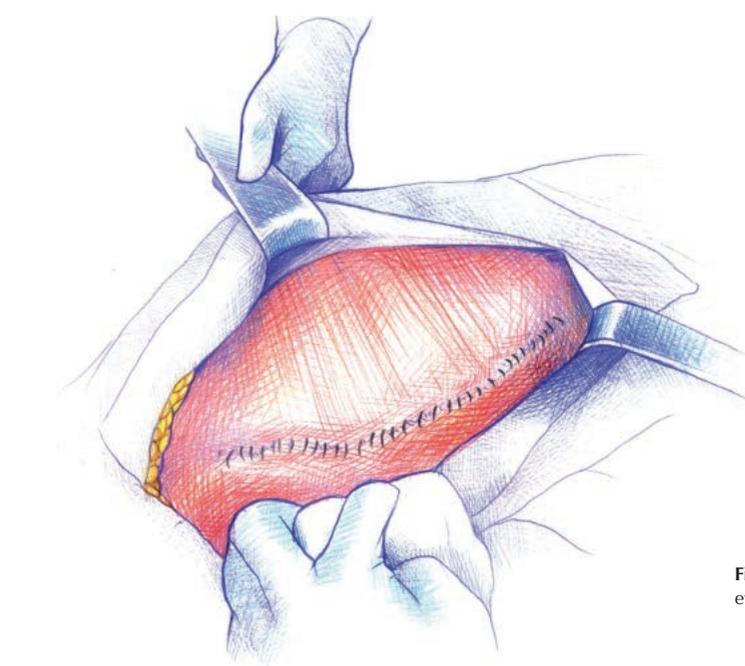


Figura 2. Cierre de orificio eventral con el propio saco.

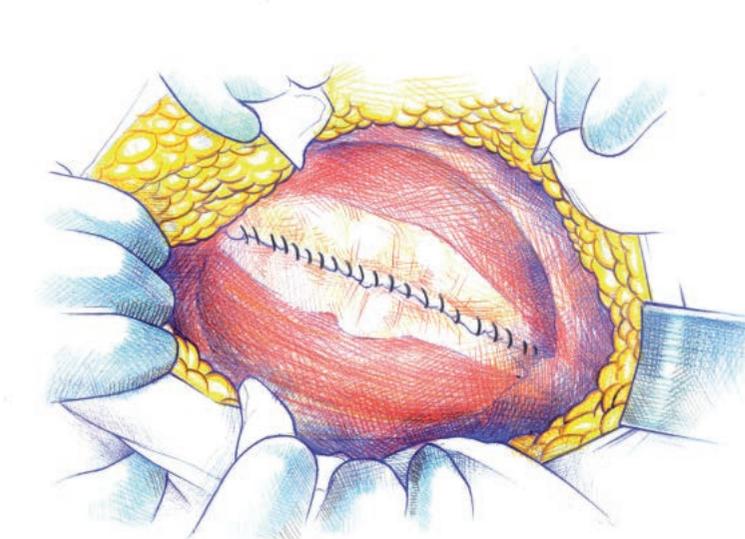


Figura 3. Cierre del orificio eventral mediante desdoblamiento medial de las vainas anteriores de los músculos rectos del abdomen y sutura central de las mismas («neo línea alba»).

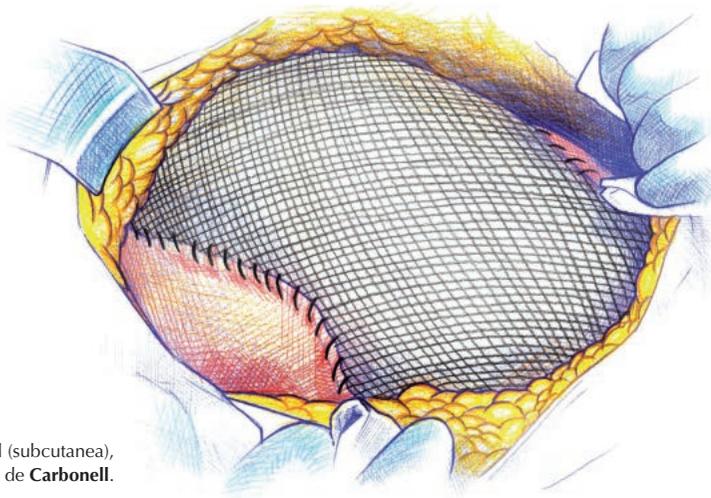


Figura 4. Malla prefascial (subcutánea), según modificación de Carbonell.

5. Colocación y fijación de la malla prefascial

- Colocación de la malla**
 Una vez realizada la reparación del orificio eventral, se coloca la malla por encima de dicha reparación, en posición prefascial (Figura 4). Primero es esencial valorar adecuadamente el tamaño real del defecto, la posible existencia de otros pequeños defectos a distancia y la calidad de los tejidos adyacentes. La malla debe ser elegida de forma adecuada, valorando la existencia de una suficiente cubierta subcutánea. En la mayoría de ocasiones puede ser suficiente con una malla de bajo peso o extraligera (contenido de polipropileno: $\leq 36\text{g}/\text{m}^2$). La fibrosis inducida sobre la fascia aponeurótica es suficiente para garantizar la reparación sin causar una gran rigidez al paciente. El tamaño de la malla es un factor decisivo, y debe garantizarse un margen de solapamiento mínimo de 5 cm en todas las direcciones.

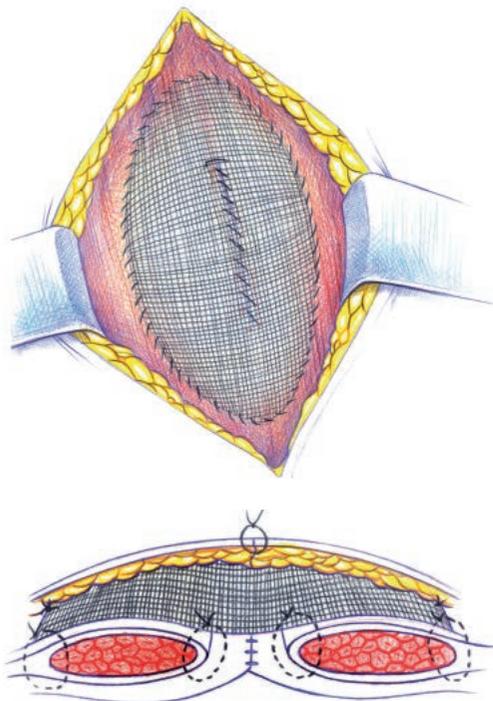


Figura 5. Técnica prefascial de Molloy y cols. (Br. J. Surg. 1991;78:242-244)..

- Fijación de la malla**
 Actualmente se puede utilizar sutura simple (puntos simples o colchoneros), suturas continuas (medial y lateral o solo laterales), sutura mecánica (*tackers*) o pegamentos. La fijación debe de ser sólida, pero no puede sustituir el principio de máximo solapamiento si queremos obtener unos buenos resultados a largo plazo. El uso de sutura no reabsorbible se ha relacionado con mayor dolor y se recomienda el uso de suturas de reabsorción lenta de 0/3. En función de la disección realizada y del espacio muerto, es aconsejable dejar drenajes subcutáneos cerrados sobre la malla, para evitar que un seroma o hematoma retrase o dificulte el proceso de normal integración de la malla. El subcutáneo debe ser aproximado con una sutura de 0/2 (puntos sueltos en función del espesor o una pequeña continua) y la piel con grapas (y algunos puntos promedio de seda), para dar por finalizado el procedimiento. Antes de despertar al enfermo,

es necesario realizar un vendaje compresivo completo abdominal para garantizar una oclusión subcutáneo-malla-fascia, durante 48 horas.

6. Ventajas de la técnica prefascial

Las ventajas de la técnica prefascial en el tratamiento de las eventraciones son:

- Ausencia de tensión en la reparación final. Para garantizar este hecho es necesaria una adecuada disección lateral de los colgajos y el uso de una malla gigante.
- Bajo riesgo de infecciones profundas y de la malla. Debe garantizarse una técnica aséptica y minuciosa, con una hemostasia muy cuidadosa. La piel debe aislarse siempre con compresas humedecidas. Cuando se producen infecciones son muy fáciles de tratar y no se acompañan de la necesidad de retirar la malla.
- Bajo riesgo de lesión visceral y de fistulas entero cutáneas. En ocasiones puede evitarse hasta la apertura peritoneal. El trabajo desde la periferia al centro minimiza el riesgo de lesión inadvertida. Si ocurriera una posible sutura intestinal quedaría compartimentada a nivel abdominal y no debe existir posibilidad de contaminación ni con la reparación posterior de la pared ni con la malla superficial.
- Es una técnica quirúrgica relativamente sencilla de realizar y de aprender. Por este motivo, es fácil de transmitir a cirujanos en formación, y la curva de aprendizaje de la misma es muy corta.
- Los resultados publicados en la literatura no son inferiores a otras técnicas que colocan la malla en posición retromuscular. Así, para la técnica prefascial las complicaciones oscilan entre el 4-26%, y se estima que la tasa de necesidad de extracción de la prótesis oscila entre el 0-2,5%. Los porcentajes de recurrencia tras una reparación prefascial varían entre el 2,5-14%.

7. Problemas de la técnica prefascial

Los principales problemas de la técnica prefascial son:

- Precisa de una amplia disección subcutánea, lo que facilita la aparición de seromas, hematomas, necrosis cutánea y, potencialmente, mayor dolor postoperatorio. En ocasiones estas complicaciones pueden agravar mucho el curso postoperatorio, y el cirujano debe estar preparado para su posterior tratamiento.
- Cuando existen problemas cutáneos no resueltos previamente, existe un mayor riesgo de infección, dada la mayor exposición y proximidad de la piel donde se encuentran los principales gérmenes responsables de la infección superficial.
- Restricción de la pared abdominal a la movilidad. Es el fenómeno del «corsé en abdomen», o sensación de rigidez por la fibrosis parietal inducida

por la malla. Para minimizar este problema se tiende a utilizar mallas con menor proporción de polipropileno (mallas de bajo peso o recubiertas que inducen una fibrosis moderada).

- Ausencia de estudios comparativos aleatorizados que demuestren si esta opción es mejor que otras técnicas, situando la malla en otras posiciones de la pared abdominal.

8. Resultados en la literatura

En la literatura podemos encontrar algunas experiencias de interés:

- **Lewis**, en 1984, publica una serie de 50 pacientes con eventraciones reparadas con malla prefascial (polipropileno) y describe un 6% de seromas, un 4% de infección y una tasa de recurrencias del 6%, con un seguimiento medio de 2,6 años. Aconseja el uso sistemático de drenajes y antibióticos en el postoperatorio para reducir las complicaciones.
- **Molloy**, en 1991, utiliza una técnica prefascial en otros 50 casos, asegurando un solapamiento de 5 cm, puenteando el defecto (sin aproximar) y fijando la malla con dos coronas de suturas concéntricas al defecto. Sus resultados son muy similares: 4% de seromas, 8% de infección y recurrencias del 8%. En su experiencia, todos los fallos son debidos a una inadecuada fijación periférica de la malla. Por tanto, evitar los errores técnicos (ampliando el solapamiento de la malla) podría mejorar los resultados. Nos advierte además, sobre la necesidad de una fijación «lateral» adecuada (Figura 5).
- **Machairas**, en 2004, ha presentado una serie de 43 pacientes con un seguimiento de 4 años. Sus resultados, empleando una malla de poliéster, son peores en cuanto al seroma (14%), dolor crónico e infección (7%) y recurrencias (9%). Este autor defiende la seguridad y sencillez de esta técnica, con unos resultados similares a otras más complejas.
- **Shukla**, en 2005, obtiene en 55 casos unos resultados muy favorables (usando polipropileno). Su tasa de seromas es también alta (12,7%), lo que achaca a la obesidad de sus pacientes (IMC >30), infección en un 3,6%, y refiere la presencia de necrosis cutánea en un 5,4%. No documenta recurrencias, aunque su seguimiento es limitado. El autor la indica como de elección en eventraciones recurrentes y con un tamaño superior a 10cm.
- Estudios comparativos prefascial/retrofascial. Existen muy pocas referencias donde se comparen la opción prefascial con la retrofascial. **Kingsnorth**, en 2004, compara 52 casos con unos resultados finales similares en cuanto a morbilidad y recurrencias, recomendando la prefascial en las eventraciones altas y la retrofascial en las bajas. Lo más importante para este autor es la creación de equipos multidisciplinares para manejar estos complejos pa-

cientes. Otros autores, como de **Vries Reilingh** (2004), **Afifi** (2005) o **Gleysteen** (2009), vuelven a confirmar estos resultados, donde los seromas pueden alcanzar un 32% (**Afifi**), las recidivas un 27% y la infección un 12% (**Gleysteen**). Las recidivas son referidas en los bordes superior o inferior de la malla, y se manifiestan en los primeros dos años de la cirugía.

9. Indicaciones y contraindicaciones

La técnica prefascial (sin otra reparación previa) puede estar indicada en eventraciones complejas, tanto de la línea media como laterales, donde no es aplicable otra técnica anatómica (1) por múltiples cirugías previas; (2) destrucción tisular o fibrosis muscular; (3) imposibilidad de identificar y disecar los planos parietales; (4) multirecurrencias; o (5) con mallas previas intraparietales.

Debe estar contraindicada en aquellos casos en los cuales sea posible conseguir el objetivo principal del tratamiento de las eventraciones (restablecer una anatomía y fisiología lo más parecida a la situación previa). Para ello, es necesario que todo cirujano tenga una formación amplia y domine varias técnicas quirúrgicas. En caso contrario, lo aconsejable sería derivar al paciente para valoración a un compañero o unidad con suficiente experiencia. También se debe contraindicar en pacientes con infección cutánea activa, micosis, fístulas o falta de cubierta cutánea completa; y en lesiones cutáneas tipo esclerodermia, atrofia o cicatrices múltiples. Otros pacientes no adecuados son los caquéticos, muy delgados o desnutridos.

10. Comentario de los autores

La técnica prefascial es una opción para tratar las eventraciones, relativamente popular entre cirujanos noveles o sin dedicación exclusiva a la pared abdominal, ya que es sencilla de realizar y de aprender. Además, evita el contacto directo de la malla con las vísceras, y hace casi inexistente el riesgo de complicaciones intraabdominales graves. En algunos centros es una opción muy utilizada. Hemos comprobado los buenos resultados publicados en diferentes trabajos, pero estos son de muy difícil valoración y comparación con otras técnicas para poder ser utilizados como alguna evidencia en la práctica clínica. Debemos recordar que también hay referencias que indican una gran tasa de fracasos en eventraciones de cierta entidad y, en ocasiones, una morbilidad por infección o necrosis cutánea no despreciable, que puede gravar mucho el postoperatorio del paciente. La prudencia, formación adecuada y dominio técnico deben ser los principios de los cirujanos que decidan utilizarla. La adecuada valoración del paciente y de su eventración, en una unidad específica, puede ofertar una solución más personalizada a cada caso, y finalmente la consecución de mejores resultados a largo plazo.

Capítulo 38

Técnicas protésicas: eventroplastia intraabdominal

Alfredo Moreno Egea

1. Definición

Se define como técnica intraabdominal (TI) aquella en la que la prótesis se sitúa dentro de la cavidad abdominal, sobre la pared abdominal posterior y en contacto libre con las vísceras de dicha cavidad. Tradicionalmente ha sido una técnica relegada para casos excepcionales donde no es posible otra solución de reconstrucción de la pared abdominal. En la última década, la difusión del abordaje laparoscópico con unos buenos resultados iniciales y el desarrollo de nuevas prótesis bilaminares han devuelto a esta técnica un renovado interés, contemplándose ahora como una posibilidad con mayores indicaciones en la eventración de defectos complejos.

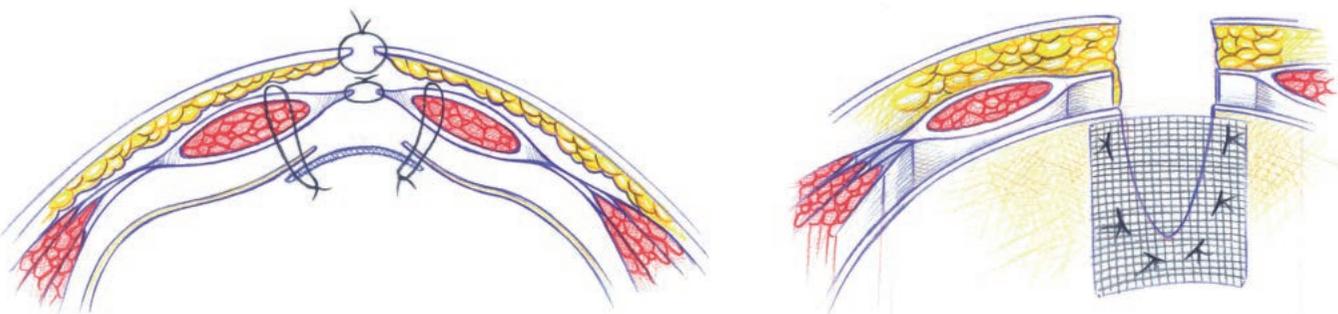
2. Antecedentes históricos

Fue **René Bourgeon**, en 1956, el primer defensor de la TI. Este autor llega a decir que «la individualización de los diferentes planos anatómicos es totalmente inútil», que «la malla se puede situar directamente en contacto con las vísceras abdominales» y que «se debe fijar con puntos transmurales a 5 cm de los bordes de la eventración». Las ventajas que **Bourgeon** atribuye a la TI son:

- 1) Intervención simple (no disecciona planos intermedios);
- 2) Riesgo de infección mínimo; y
- 3) Mínimos seromas al drenar al interior del peritoneo (Figura 1).



Figura 1. Foto y técnica de René Bourgeon



Unos años después, **Francis C. Usher** (1959-1979) va modificando su técnica personal con malla en un intento por mejorar su tasa de recidivas, desde una colocación superficial a otra profunda. Sus experimentos demuestran que un implante intraperitoneal estimula la formación de un tejido fibroso uniforme y espeso, y que se vasculariza a expensas del omento. Postula que los seromas en esta técnica son infrecuentes por dos motivos:

- 1) crea menos espacio muerto;
- 2) el epiplón bajo la malla absorbe las posibles colecciones postoperatorias.

Así, concluye que esta técnica tiene más ventajas mecánicas y menos complicaciones de la herida. Entre los años 1978 y 1990, **J. Champetier** utiliza la TI con una malla de Mersilene®, aconsejando una buena preparación preoperatoria. También **Gerald M. Larson** y **Harold W. Harrower**, en 1978, aconsejan esta vía por no tener efectos adversos, ofrecer una mejor fijación a la malla y ser más fácil y rápida; además, las mallas son bien toleradas y no incrementan la tasa de infecciones, con unos resultados superiores a la posición superficial y extraperitoneal.

Otra forma de emplear la malla en posición intraabdominal fue la propuesta en 1959 por **Claud C. Burton**, preparándola como un «corsé interno» (tiras cada 2 cm que se sacan por incisiones a unos 3 cm del defecto y se anudan sobre la aponeurosis). Esta técnica es originaria de **Fabian Langenskiöld**, quien la describió en 1944 empleando los tejidos del propio saco peritoneal. **Burton** parte de la idea de que la disección intraparietal se acompaña de una debilidad de los tejidos adyacentes. Posteriormente, en 1968, **Irving A. Knight** sustituye la fascia *lata* por una malla de Marlex®, con lo que evita:

- 1) una cirugía adicional (para obtener la fascia *lata* del muslo);
- 2) el límite que supone la cantidad de fascia que puede ser obtenida.

Otra modificación fue propuesta en 1976 por **Lichtenstein**, al utilizar una malla de polipropileno donde cada tira es cosida con una sutura tras

atravesar la pared (no anudadas entre sí), y como la inserción de una prótesis hace innecesario el cierre del defecto, emplea una segunda malla para completar la reparación, que coloca superficial a la aponeurosis cerrando el defecto.

En los años 80-90, primero **Jack D. McCarthy** y **Melvin W. Twiest** (1980) y después **J.P. Arnaud** (1983-1999) emplearon la vía intraabdominal. Este último completa la técnica con una plastia de recubrimiento tipo **Wolti-Eudel**, aconseja una disección del plano subcutáneo de la pared musculoponeurótica de 10-15 cm, colocación de la malla con un solapamiento de 10 cm y fijación con puntos totales en U espaciados 3-4 cm.

3. Fisiopatología de la posición intraabdominal

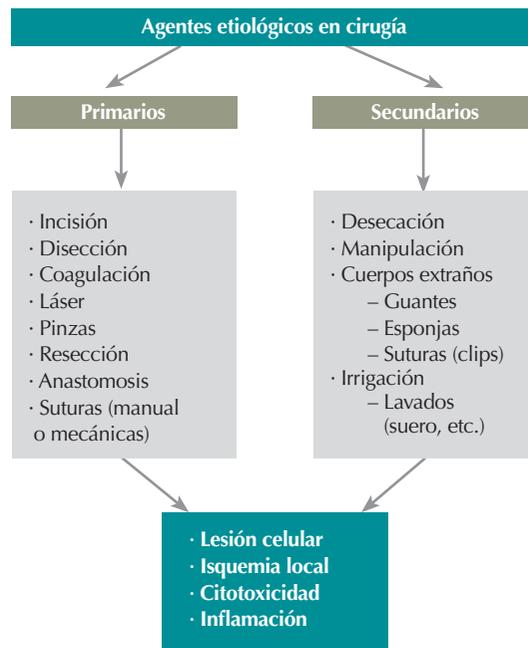
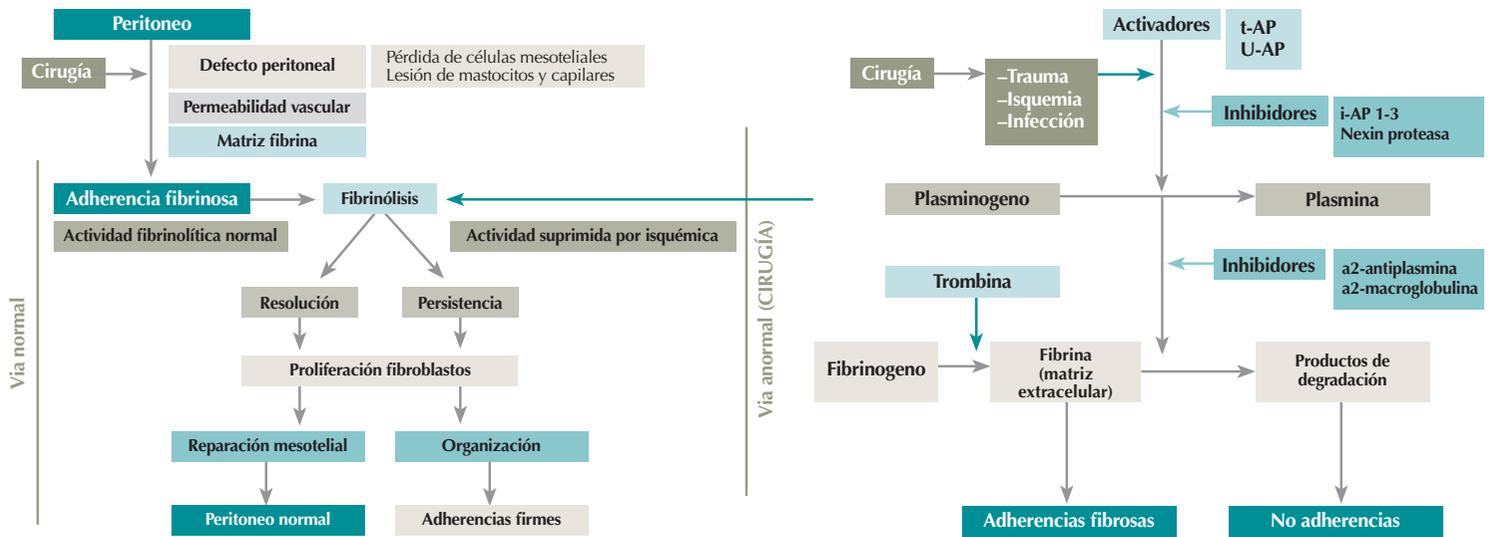
Dos aspectos debemos comentar en relación con este abordaje posterior, ya que de cada unos de ellos derivan las complicaciones esperables:

a) Formación de adherencias, que causan obstrucción, dolor o fístula

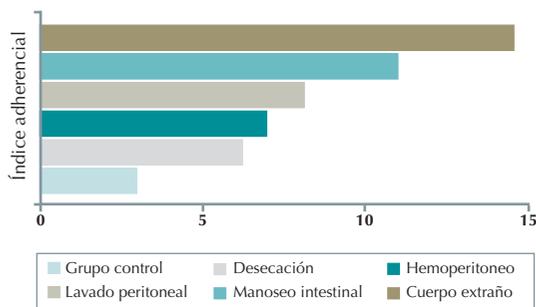
El peritoneo está diseñado para proteger el intestino y reaccionar rápidamente cuando se interrumpe o se coloca una malla, trata de aislar el material extraño formando un neoperitoneo alrededor de la prótesis. El tipo de material determina el nivel de reacción del organismo (las mallas de polipropileno más pesadas provocan mayor reacción tisular que las de peso ligero) y causa un desequilibrio entre la fibrogénesis y la fibrinólisis que es el origen de las adherencias. Esta circunstancia es mayor con las mallas pesadas, por lo que la probabilidad de formar adherencias al intestino también será mayor con estas prótesis. Un factor de protección del organismo es la movilidad intestinal, ya que las asas nunca están inmóviles el tiempo suficiente como para adherirse a la malla y permiten una rápida reperitonización para que la formación de adherencias no suceda. Autores como **Ellis**, **Hubbard** o **Glucksman** han demostrado que la

Curso temporal de la formación de adherencias (di Zerega y Rodgers, 2001)

1-3 días	Los elementos celulares están atrapados en una matriz de fibrina. Las células son principalmente leucocitos polimorfonucleares y linfocitos, pero también hay macrófagos, eosinófilos, eritrocitos y restos tisulares.
4 días	Los macrófagos predominan en la malla de fibrina, que contiene grandes filamentos de fibrina y pocos fibroblastos.
5 días	Se observan haces de colágeno diferenciados; los fibroblastos forman un sincitio.
7 días	Los componentes predominantes de la adherencia son el colágeno y los fibroblastos.
2 semanas-2 meses	Casi todos los elementos celulares de la adherencia son sustituidos por colágeno.

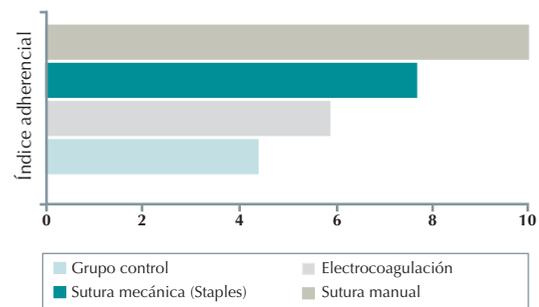


Adherencias y cirugía: agentes etiológicos



(Moreno Egea, *Dig. Surg.* 1993;10:101-105)

Adhesiogénesis y gestos quirúrgicos



(Moreno Egea, *Dig. Surg.* 1995;12:334-337)

Adherencias y cirugía de pared abdominal. Esquema de la reparación normal del peritoneo y formación de las adherencias tras una lesión en cirugía. Esquema del sistema del plasminógeno y fibrinólisis. Se muestran los factores y agentes causales en cirugía.

cicatrización del peritoneo parietal necesita 5-6 días (8 días para **Eskeland y Rafferty**), pero los defectos peritoneales están totalmente cubiertos por una capa fina de mesotelio 3 días después de la creación de la herida. La incidencia de las adherencias se decide durante los cinco días posteriores al traumatismo peritoneal. El desarrollo de las adherencias intraperitoneales es un proceso dinámico que realmente se inicia en el momento de la incisión: cuando los tejidos traumatizados quirúrgicamente situados en aposición tienen la primera oportunidad de unirse mediante puentes de fibrina. La matriz de fibrina es sustituida gradualmente por tejido vascular de granulación que contiene macrófagos, fibroblastos, células gigantes y a menudo aporte vascular y elementos neurales abundantes. El curso temporal de su formación fue descrito por **diZerega y Rodgers**. No hay que olvidar que en la génesis de las adherencias también participan múltiples gestos de la propia intervención quirúrgica: incisión, desecación, manipulación visceral, isquemia tisular, etc. El autor demostró la importancia de cada uno de estos gestos quirúrgicos asociados a la formación de las adherencias postoperatorias (**Moreno, 1993-96**). La realidad es que ninguna malla elimina por completo la formación de adherencias. Por ello debe de ser elegida a conciencia, y los gestos durante la cirugía deben de ser precisos para evitar otros factores asociados. Según **Eriksen (2007)**, la literatura no ayuda sobre la elección de una malla para uso intraabdominal; por tanto, la última decisión sigue dependiendo de la preferencia del cirujano. Actualmente, las mallas bilaminares y de bajo peso deben considerarse como las menos adhesiogénicas.

b) Reconstrucción fisiológica: resistencia y presión intraabdominal, que determinan la posibilidad de recidiva

De forma genérica, la función de una malla es ofrecer una adecuada resistencia biomecánica a las estructuras fasciales debilitadas, es decir, la malla debe de soportar las fuerzas de tensión que actúan sobre la pared abdominal y ofrecer una resistencia biomecánica suficiente para afrontar los requisitos fisiológicos con el objetivo de corregir permanentemente el defecto. La tensión de la pared abdominal y la resistencia tensil necesaria para el cierre dependen de la presión intraabdominal (Ley de **Laplace**), que varía entre 1,55 mmHg (pacientes en decúbito supino) y 150 mmHg (tos). Las mallas de peso elevado tienen un espesor excesivo y para romperlas sería necesaria una presión fomial varias veces mayor que la presión máxima (por tanto, no es necesario tanto material para cumplir esta función). Por otro lado, las mallas de poros grandes y poca masa se asocian a menor alteración en la movilidad parietal y a menos dolor, circunstancias que se relacionan con una reducción de la inflamación y formación

de la cicatriz. Es decir, la flexibilidad de la pared abdominal resulta limitada por la implantación de abundante material extraño y por una excesiva formación de tejido cicatricial. Además, la escasa capacidad de estiramiento, no fisiológica, y la relativa rigidez de los materiales de mallas de peso elevado contrastan con la gran elasticidad de la pared abdominal y pueden producir fuerzas de cizallamiento. Estas fuerzas favorecen la formación de un tejido cicatricial débil y, por ello, posibilitan la recidiva en los bordes del implante. En conclusión, las mallas de baja densidad en la TI cumplen dos requisitos fisiopatológicos fundamentales:

- 1) tienen una resistencia adecuada para cumplir su misión de reparación;
- 2) alteran menos la movilidad, casi fisiológica, de la pared abdominal, generando menos complicaciones y ofreciendo más calidad de vida al paciente.

4. Indicaciones y contraindicaciones

En la actualidad, no se puede entender como una técnica excepcional, restringida a los casos donde no es posible realizar una operación de **Rives**. Tampoco creemos que, como algunos cirujanos postulan, deba ser elegida como la primera elección por su mayor rapidez y mínimo traumatismo, sin hacer un buen intento de disección de la pared. Es cierto que en la literatura se ha demostrado que presenta unos resultados comparables a los de otras técnicas más academicistas. Parece más prudente si se realiza una cirugía minuciosa y se emplea una prótesis adecuada, indicarse en casos de eventraciones grandes con pérdida de saco peritoneal, multirrecidivadas o aquellos en que disecar la pared pueda ser muy traumático y laborioso. Para **Flament**, el abordaje laparoscópico es solo una variante de esta técnica, pero ineficaz, porque la prótesis no puede ser fijada con una adecuada tensión por el neumoperitoneo y porque no puede tratar los excesos de piel (paniculitis) ni obtener un buen resultado cosmético.

- Indicaciones posibles:
 - 1) contraindicaciones de la vía laparoscopia;
 - 2) pacientes muy obesos;
 - 3) múltiples laparotomías previas;
 - 4) eventraciones grandes o multiorificiales;
 - 5) eventraciones recidivadas con malla previa en situación preperitoneal o supraaponeurótica.

- Contraindicaciones.

La TI debe contraindicarse (prohibirse) en caso de sutura intestinal: resección intestinal, resección de colon o reconstrucción del tránsito. En estos casos, debemos replantearnos una reconstrucción en otro plano si no es posible plantear una técnica de **Rives**, posiblemente una separación de componentes o una vía supraaponeurótica sean las mejores opciones.

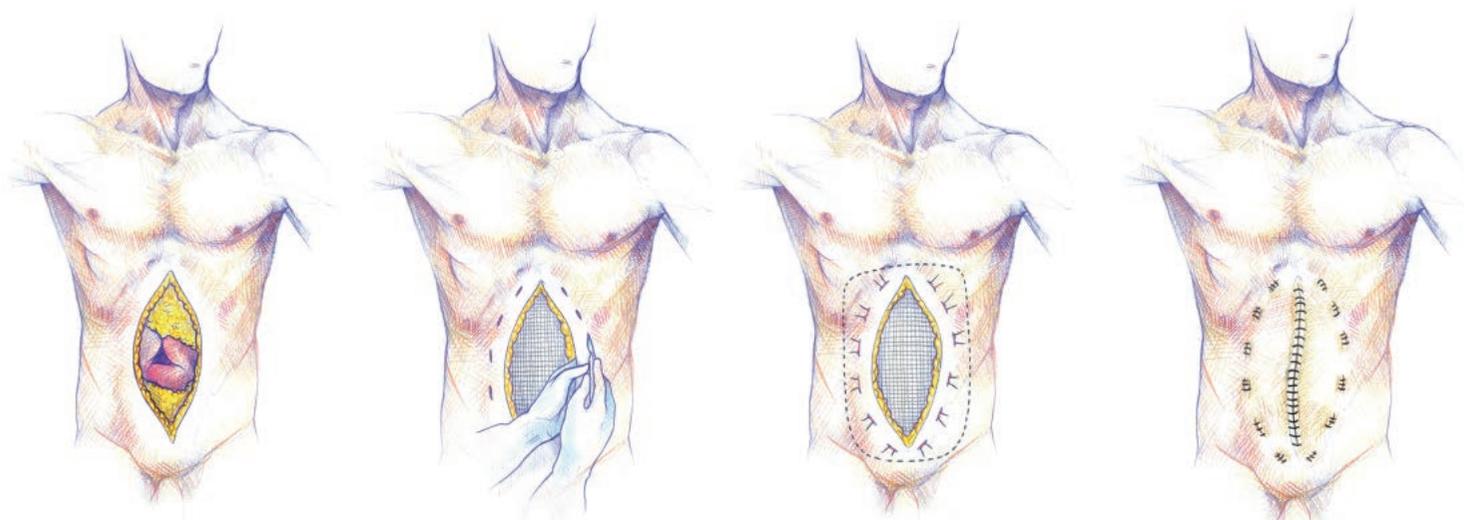


Figura 2. Técnica sin disección del plano subcutáneo. La malla se fija mediante puntos en U totales bajo la piel, en las pequeñas incisiones realizadas antes.

5. Técnica quirúrgica

Podemos diferenciar dos técnicas, en función de la disección subcutánea y fijación de la malla:

E.1. Técnica sin disección subcutánea

La operación se realiza con anestesia general. El primer paso es siempre reseca la cicatriz y los tejidos dañados, pero no se realiza disección subcutánea sobre la superficie anterior de la fascia. Se hacen unos pequeños cortes sobre la piel y subcutáneo, de forma circunferencial y alejados del defecto. Se abre el saco herniario por el centro y todas las adherencias a la pared posterior son lisadas y las asas intestinales liberadas y controladas. La malla es situada en cavidad y se fija mediante suturas en U. Los puntos atraviesan todo el espesor de la pared, desde los pequeños cortes de la piel en la periferia del defecto, pasan la malla y vuelven al exterior de nuevo a través

de todo el espesor de la pared abdominal, para salir en el mismo punto de la incisión de piel y anudarse en el plano subcutáneo profundo. Se realizan primero cuatro puntos en los vértices y después otros puntos promediados, en cada lado, hasta que la malla quede bien fijada a la pared abdominal. Los tejidos del saco debilitados son cerrados sobre la malla y después la piel. En esta técnica no existe espacio muerto subcutáneo, por lo que no suele ser necesario colocar drenaje. Tiene la ventaja de que minimiza el riesgo de seromas y sangrado de la herida, pero es menos estética y causa más dolor en el postoperatorio inmediato. Una adaptación de esta técnica es realizada en el abordaje laparoscópico cuando los defectos son grandes, sobre todo en América (Figura 2).

E.2. Técnica con disección subcutánea

Tras reseca la cicatriz se disecan dos grandes colgajos de piel y tejido subcutáneo, sobrepasando el

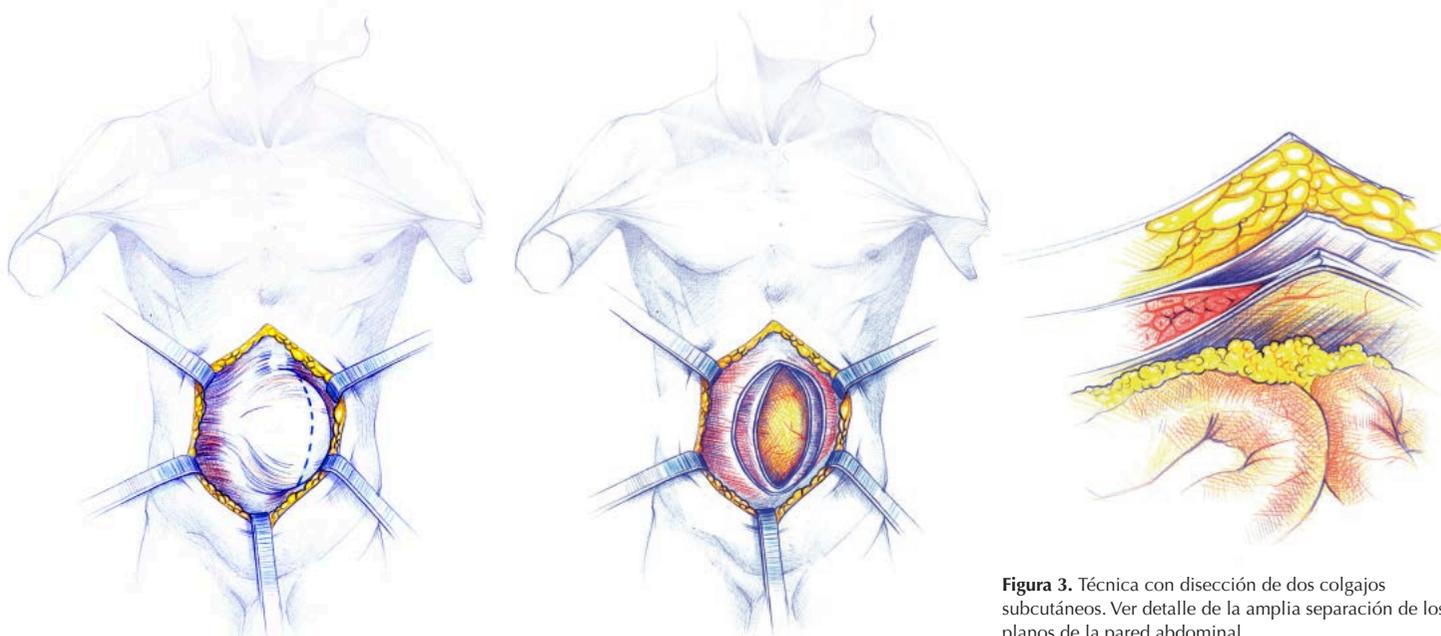


Figura 3. Técnica con disección de dos colgajos subcutáneos. Ver detalle de la amplia separación de los planos de la pared abdominal.

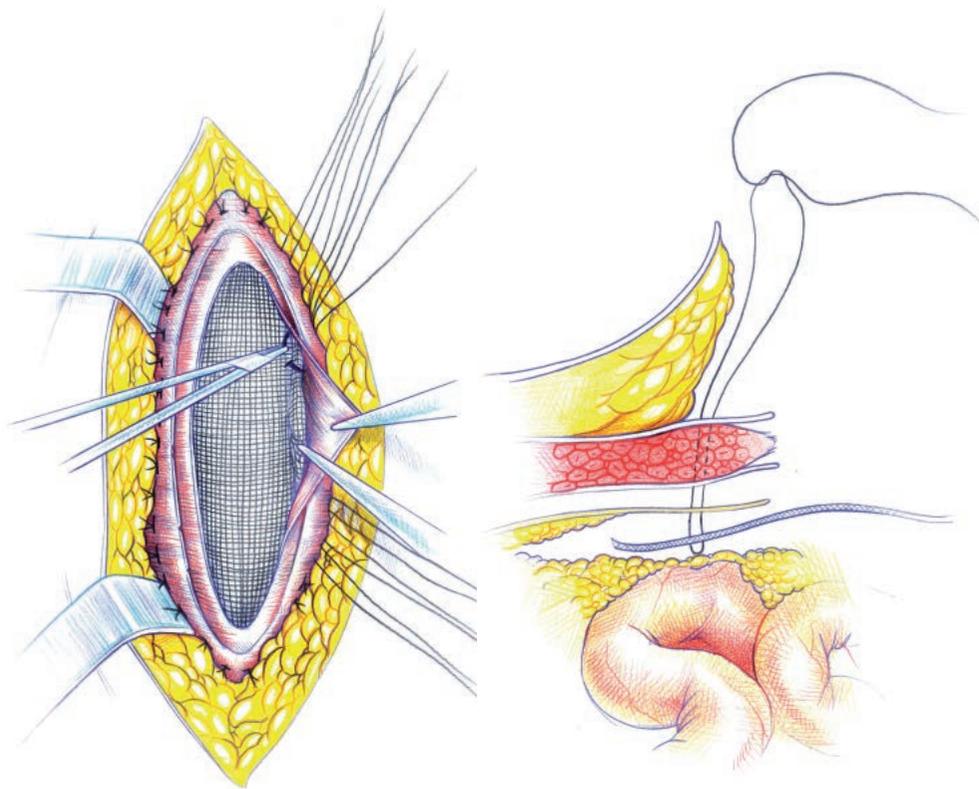


Figura 4. Detalle de la fijación de la malla con suturas.

defecto herniario más de 10 cm hasta alcanzar los flancos, mediante bisturí eléctrico. Se realiza una cuidadosa hemostasia del lecho fascial superficial y se protegen los dos colgajos con compresas húmedas para evitar la desecación de la grasa. El saco peritoneal debe ser respetado hasta el final de la operación. La cavidad peritoneal es abierta; se explora y se realiza una adhesiolisis completa de forma que las asas intestinales queden libres de cualquier fijación a la pared abdominal posterior (Figura 3). El epiplón, si existe, es liberado y extendido como cobertura intestinal. Una malla bilaminar de bajo peso es situada a nivel parietal posterior y puede ser fijada de dos formas:

- a) Con 4-6 puntos en U transmursales, que atraviesan el bloque peritoneo-músculo-aponeurosis; pero, a diferencia de la opción anterior, se anudan en ambos lados sobre el lecho fascial creado. Cuanto mayor sea el tamaño de la malla y el solapamiento, mayor deberá ser la disección de los colgajos para poder asegurar unos puntos transparietales lejanos del defecto (Figura 4).
- b) Con sutura únicamente intraabdominal, mecánica (*tackers*) o manual, a nivel inferior en la sínfisis del pubis, superior a nivel retroxifoideo y lateralmente en los flancos (fascia lumbodorsal; figura 5). Este sistema de fijación hace que sea independiente el tamaño de la malla de la disección subcutánea previa.

Los tejidos del saco se pueden utilizar para cerrar la cavidad y cubrir la malla sin ninguna tensión. Si no es posible, para reconstruir la pared abdominal y cubrir la malla se pueden emplear diversos recursos técnicos según la valoración de los teji-

	UTRERA	HAMY	AMMATURO	BERNARD	WILLIAMS	MORENO EGEA
Año	1999	2003	2004	2007	2008	2010
Núm. de casos	84	350	24	61	115	150
Malla	ePTFE	Dacron®	Parietex®	Composix®	ePTFE	Parietex Timesh
Seroma	6	-	8	1.6	16	4
Hematoma	3,6	-	4	5	1	3,3
Infección	1,7	4	8	10	5	2
Mortalidad	1,2	0,6	0	0	0	0
Obstrucción	-	0	0	3,3	-	1,3
Fístula	-	0	0	0	-	0,6
Recidiva	2,4	3,1	4	5	3,4	3,3
Seguimiento	- (12-36)	96 (24-168)	15 (6-24)	35 (8-88)	31 (1-73)	94 (12-144)

dos existentes (separación de componentes, incisiones de descarga, etc.; figura 6). Habitualmente no es necesaria ninguna maniobra añadida. Dos drenajes son situados en el tejido subcutáneo. Los colgajos cutáneos son aproximados hacia la línea media con una sutura continua de 2/0; y la piel, cerrada con grapas. Sobre todo el perímetro abdominal se coloca un vendaje compresivo continuo durante 48 horas, para mantener cierta presión y evitar la aparición temprana de seromas.

6. Complicaciones de la eventroplastia intraabdominal

F.1. Obstrucción Intestinal

El riesgo de obstrucción intestinal depende de la formación de adherencias entre las asas intestinales y la malla. Esta complicación, a su vez, depende del tipo de malla empleada. **Arnaud, Babilique, Ammaturo** y el propio autor han publicado estudios sobre la formación de adherencias en el postoperatorio, basados en un seguimiento con ecografía y tomografía dinámica, y aconsejamos el uso de una malla bilaminar, con una tasa de adherencias inferior al 10-17% (frente a un 77-90% de las reticulares). Hay que señalar que la presencia de adherencias no indica necesariamente la posibilidad de un problema clínico, por lo que la complicación clínica es inferior al 10%.

F.2. Infección

La incidencia de infección de la malla en una situación intraabdominal varía entre un 6 y un 9%. La malla de politetrafluoroetileno tiene un grado de infección significativamente más alto que las de polipropileno, según diversos estudios (**Díaz 2004**, etc.). Actualmente, la tasa de infección con mallas adecuadas es inferior al 1-3%.

F.3. Fístulas

Debemos admitir que la formación de fístulas es una posible complicación tardía que supone un riesgo de por vida, después de la inserción de una malla a nivel intraabdominal. La primera fístula enterocutánea fue publicada por **Kaufman** en 1981. Los factores asociados a un mayor riesgo de fístula son la utilización de una malla de polipropileno puro, la localización del defecto supraumbilical, la obstrucción o encarceración y la infección previa de la herida quirúrgica. **Leber**, en 1998, documenta varios casos de fístulas asociados con el uso del Mersilene®, y **Robinson**, en el 2005, con el de Composix®. Autores como **DeMaria** (2000), **Bageacu** (2002) y **Carbajo** (2003) también han publicado casos de fístulas con el uso del ePTFER. Por otro lado, **Vrijland** (2000), **Chowbey** (2000), **Yavuz** (2005) y **Franklin** (2004) no han demostrado formación de fístulas en sus series con un gran número de pacientes y años de seguimiento. **Rosen**, en 2009, publica su experiencia con el poliéster y tan solo encuentra un caso de fístula, por lo

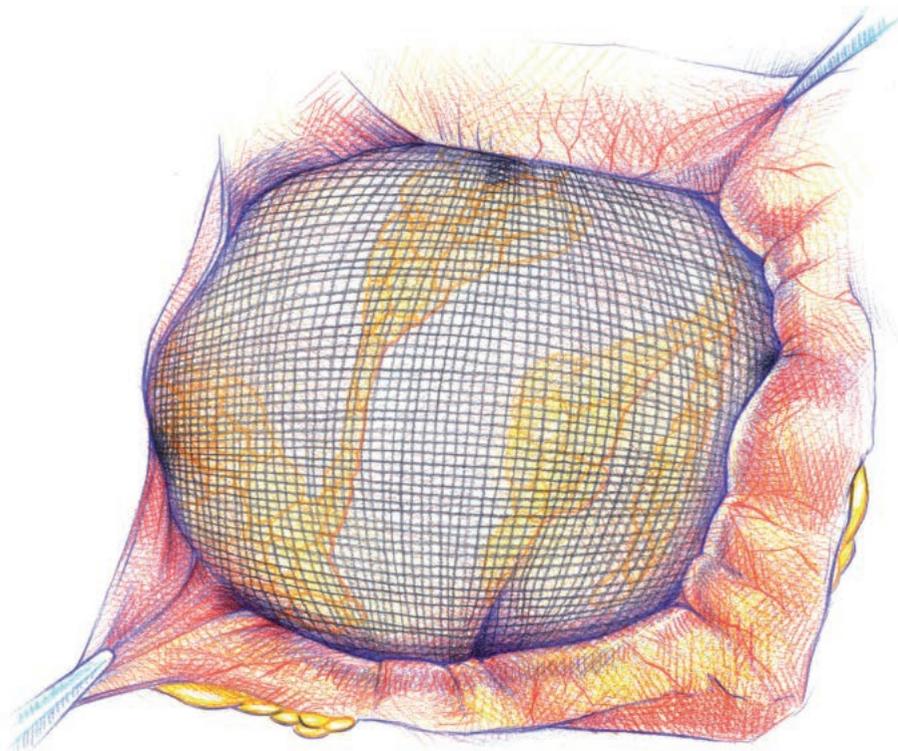


Figura 5. Malla intraabdominal fijada solo con cuatro puntos.

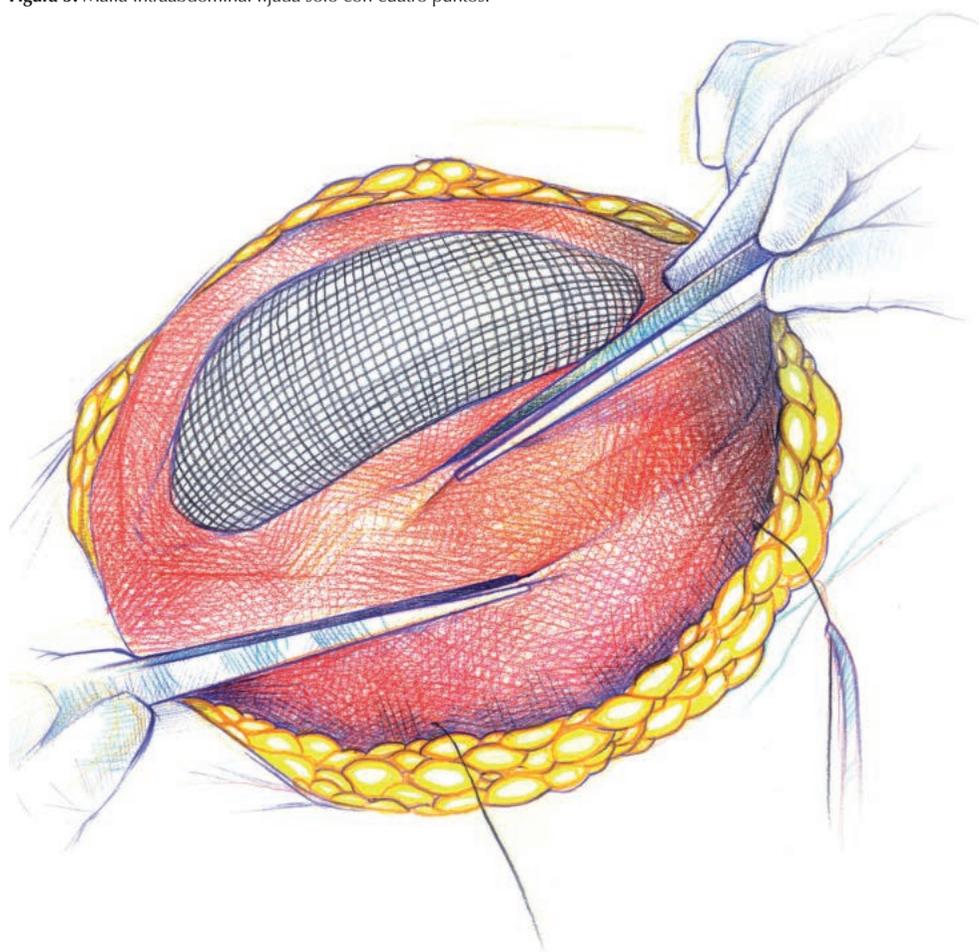


Figura 6. Técnica intraabdominal. Además, para poder cerrar la línea media. Se añade una separación de componentes.

que también cree que la técnica es segura y con un bajo riesgo de fístulas. Aunque para **Eriksen** no existen actualmente datos en la literatura que apoyen la idea de abandonar el uso de las mallas de polipropileno en posición intraperitoneal, para el autor, el sentido común debe aconsejarnos actualmente a emplear una malla bilaminar de baja densidad (PP <36 g/cm²) y a ser respetuosos en el campo quirúrgico (intentando evitar cualquier lesión peritoneal o visceral). Además, es necesario advertir que la fístula no puede considerarse como una complicación exclusiva de este abordaje, puesto que también se ha descrito cuando se utiliza la malla en posición preperitoneal y retromuscular, según la técnica de **Stoppa** y **Rives**.

F.4. Recidivas

Se han publicado numerosas series personales y la tasa de recidivas oscila entre el 1 y el 20 %, con una media del 4-5%. Es complicado conocer realmente los resultados de una técnica cuando quien la defiende es un experto y entusiasta en ella, y extrapolar los datos al resto de cirujanos puede ser equívoco. Las recidivas dependen de muchos factores: morbilidad del paciente, tamaño de la eventración, hematoma, seroma e infección de la herida, uso de esteroides, reparación previa, fijación de la malla incorrecta, solapamiento insuficiente, etc. El tipo de malla también podría influir, aunque en esta posición profunda parece menos probable que en otras localizaciones. Solo disponemos del estudio experimental de **Simmermacher** (1994), que compara la malla de politetrafluoroetileno con la de polipropileno, encontrando un índice de recidivas significativamente mayor cuando se emplea la primera; y la serie personal de **Ambrosiani** (1994), que presenta una tasa de recurrencia del 42%. Ambos autores aconsejan abandonar el uso del politetrafluoroetileno por inducir un insuficiente crecimiento interno de tejido fibrocolágeno y una ausencia de adecuada reacción fibrótica alrededor de la malla, que son las causas de la nueva reherniación. En cuanto a estudios clínicos comparativos con otras técnicas, de forma global, la vía intraabdominal se asocia a menores tasas de recidiva que la retromuscular y supra-aponeurotica (**Kingsworth**, 2006).

7. Resultados actuales

En la siguiente tabla expresamos los últimos estudios de la literatura y los comparamos con la experiencia personal del autor.

- a) Series personales;
- b) Estudios comparativos;
- **Afifi** (2005). Estudio prospectivo sobre 22 casos premusculares y 19 intraperitoneales. Premuscular: seroma, 31,8%; hematoma, 4,5%; infección, 4,5%; recidiva, 27,2%. Intraperitoneal: seroma y hematoma, 0; infección, 5,8%; recidiva, 0; con un seguimiento medio de 30 meses. Todas las recidivas aparecieron durante el primer año. El autor concluye que la técnica intraabdominal es superior en resultados a la premuscular.

De la documentación disponible podemos resumir que:

- 1) la técnica intraperitoneal tiene un riesgo bajo de obstrucción intestinal, infección y fístula;
- 2) el riesgo de infección y fístula se asocia con la presencia de complicaciones locales, y son más frecuentes con la malla de politetrafluoroetileno;
- 3) las prótesis con las que se obtienen mejores resultados y más seguras son las bilaminares de bajo peso, aún en ausencia de epiplón;
- 4) el riesgo de recidiva se asocia también, de forma estadísticamente significativa, con las complicaciones locales.

8. Consejos del autor

1. No utilizar la posición intraperitoneal como primera elección ante cualquier eventración. Aprender a realizar otras formas de reconstrucción de la pared abdominal (**Chevrel**, separación de componentes, etc.).
2. La técnica debe ser lo más académicamente correcta (evitar tejidos isquémicos, espacios muertos, mínimo trauma peritoneal, evitar la desecación y lesión intestinal, etc.), para disminuir en lo posible el riesgo de adherencias clínicas.
3. La malla debe ser muy bien elegida; actualmente, la bilaminar con baja proporción de polipropileno o la recubierta de titanio son muy seguras.
4. El riesgo de obstrucción o fístula es una posibilidad de por vida, pero inferior al 1%. A pesar de todo, los pacientes deberían ser seguidos una vez al año de por vida.
5. En la consulta, realizar una valoración personalizada del paciente, equilibrando la complejidad de la eventración y los posibles resultados con esta técnica.

Capítulo 39

Separación anatómica de componentes (SAC) con prótesis y nuevas inserciones musculares. Técnica de Carbonell-Bonafé

Fernando Carbonell Tatay
Santiago Bonafé Diana

1. Concepto, historia y principios de la técnica

Concepto y diferencias

Se trata de una mioplastia combinada y reforzada con prótesis, que persigue la reconstrucción anatómica y biomecánica de la pared abdominal.

Las principales diferencias de la técnica (SAC) **Carbonell-Bonafé** y la separación de componentes (SC) descrita por **Óscar Ramírez** en su primera publicación y actualizada en el capítulo de este libro son las siguientes:

- 1. Siempre desinserción completa del músculo oblicuo mayor, en toda la línea semilunar, desde el pubis a las costillas, con disección total del colgajo muscular hasta la espina ilíaca anterosuperior, que denominamos Nivel 1.
- 2. Colocación de una gran prótesis de 30 a 50 x 50 cm que cubre toda la cara anterior y lateral de la pared abdominal, alojada y fijada por debajo de los colgajos musculares del oblicuo mayor en sentido transversal y anclada en el xifoides y el pubis longitudinalmente.
- 3. Reinserción de los extremos mediales del colgajo de oblicuo mayor, a la prótesis-oblicuo menor, más lateralmente, reconstruyendo la función.
- 4. Si con el Nivel 1 no podemos llevar los músculos rectos a la línea media, los disecamos de su cara posterior, liberándolos de su aponeurosis y colocando otra prótesis en ese espacio submuscular después del cierre de la línea media, que denominamos Nivel 2.

Recuerdo histórico

La Unidad de Cirugía de Pared del antiguo Hospital Universitario La Fe de Valencia comenzó a funcionar en el año 2000, después de una reestructuración de los Servicios de Cirugía General y el del Aparato Digestivo; junto al **Dr. Santiago Bonafé**, empezamos a reparar eventraciones de la pared abdominal considerables. Conocíamos las incisiones de descarga descritas por **Albanese** (1951) y **Zavaleta** (1965), las mioplastias de **Vidal Sans** (1986) y el neumoperitoneo terapéutico de preparación de **Goñi Moreno** (1949) para preparar la cirugía de hernias con pérdida del derecho al domicilio, y comenzamos a tener contacto con los cirujanos plásticos de nuestro hospital para tratar conjuntamente pacientes con trastornos tróficos y defectos de piel, que necesitaban abdominoplastia. Al primer paciente al que el **Dr. Enrique Bonanad** y yo operamos le practicamos una separación de componentes de **Ramírez** (a finales del año 2000); se trató de un caso de infección de una prótesis de PTFE en un politraumatismo abdominal. Entonces la aprendimos de nuestro compañero, y posteriormente (junto a los cirujanos plásticos **Pedro Antolín Santamaría** y **Luis Landín Jareño**) operamos varios casos límite de eventraciones medias todas ellas mayores de 10 cm de diámetro, practicándoles la SC. Junto a sus casos, se presentó una comunicación en el *Congreso Nacional de Cirugía Plástica* de ese año. No utilizábamos prótesis, y las recidivas fueron suficientes para plantearnos qué hacer. En el 2002 intervenimos a un paciente con una gran her-

nia parostomal y eventración media grande con los cirujanos plásticos. Utilizamos entonces por primera vez una prótesis por debajo de los músculos rectos y otra muy grande tras desinsertar los oblicuos mayores, y reconstruimos a la vez el tránsito; la intervención fue un éxito, y el paciente aún está sin recidiva en la actualidad. Esto nos animó a continuar desarrollando nuestra técnica, que nos ha proporcionado muchas satisfacciones al resolver un gran número de casos complejos de diversa presentación y localización con un mínimo de complicaciones y una muy baja tasa de recidivas, como veremos. Una película con esta nueva técnica se presentó en la *VIII Reunión Nacional de Hernias 2005, Sección de Pared Abdominal y Suturas* de la AEC, en Santiago de Compostela, y sucesivamente, en todos los congresos celebrados hasta la fecha. La experiencia con nuestra técnica personal ha sido recogida y publicada en 2010 en *Cirugía Española*, siete años después de que operáramos al primer paciente.

2. Principios en los que se basa la técnica SAC modificada

- 1. Restablecer la función y la integridad de la pared abdominal a nivel musculofascial (protección órganos).
- 2. Proporcionar un soporte muscular dinámico estable. Con presión intraabdominal (PIA) adecuada.
- 3. Prevenir de nuevo la herniación del contenido intraabdominal.
- 4. No dejar materiales en contacto con las asas intestinales.
- 5. Eliminar la tensión en la línea de sutura del cierre continuo.
- 6. Intentar llevar los músculos rectos a la línea media.
- 7. No dejar espacios utilizando prótesis bien a la medida y ajustadas, ni tampoco en el tejido subcutáneo, que aproximaremos entre sí y a la malla.
- 8. Respetar la vascularización de piel y músculos: nudos no apretados y pocas necrosis tisulares con el electro bisturí. Hay que ser muy selectivos en la hemostasia.

3. Indicaciones de la técnica SAC modificada

- 1. La indicación principal es la eventración de línea media infraumbilicales o supraumbilicales, con un diámetro transversal mayor de 10 cm.
- 2. Siempre que haya tensión en la línea de sutura en una eventración primaria.
- 3. Eventraciones recidivadas en línea media.
- 4. Eventraciones laterales, con gran defecto y tensión de cierre.

- 5. Eventraciones con pérdida de derecho a domicilio, preparándolas previamente con neumoperitoneo o toxina botulínica.
- 6. Eventraciones medias con hernias parostomales concomitantes (de estomas temporales o definitivos).
- 7. Evisceraciones agudas.

4. Protocolo de preparación a la cirugía. Estudio previo

Antes de indicar nuestra técnica, en todos los pacientes con una eventración importante valoramos los siguientes conceptos, que están protocolizados:

- Colaboración con Cirugía Plástica (trastornos tróficos, abdominoplastia a la vez).
- Unidad de Nutrición (regímenes previos de adelgazamiento, IMC).
- Fisioterapia respiratoria (pruebas funcionales pre- y postoperatorias).
- Radiología (TAC dinámico con **Valsalva** en protocolo midiendo diámetros, etc.).
- Enfermedades concomitantes (valoración y tratamiento previos).
- Evaluación de síndromes adherenciales previos.
- Consentimiento informado y motivado.
- Protocolos de profilaxis antitrombótica y antibiótica.
- Neumoperitoneo o toxina botulínica a priori en las hernias con pérdida del derecho al domicilio.

5. La técnica SAC modificada de Carbonell-Bonafé paso a paso

Distinguimos dos niveles (Figura 1), que nos permitirán llevar a la línea media los músculos rectos y reconstruir la pared abdominal. Si no conseguimos cerrar la línea media, es aconsejable colocar una prótesis intraperitoneal, asociada a un Nivel 1.

- **Nivel 1.** Defectos grandes (10 a 15 cm), en los que la desinserción y liberación de los músculos oblicuos mayores de ambos lados es suficiente para conseguir el cierre del defecto sin tensión.

- **Nivel 2.** Defectos generalmente mayores de 15 cm, en los que no basta el avance conseguido con la primera desinserción del músculo oblicuo externo en ambos lados, y se hace necesaria la liberación en su cara posterior de ambos músculos rectos.

Nivel 1 (Figura 2)

- Sección de la antigua cicatriz y de la piel sobrante.
- Disección del tejido celular subcutáneo hasta la línea mamaria.
- Disección de la aponeurosis en ambos lados del defecto, dejándola limpia de su grasa, hasta la línea semilunar.

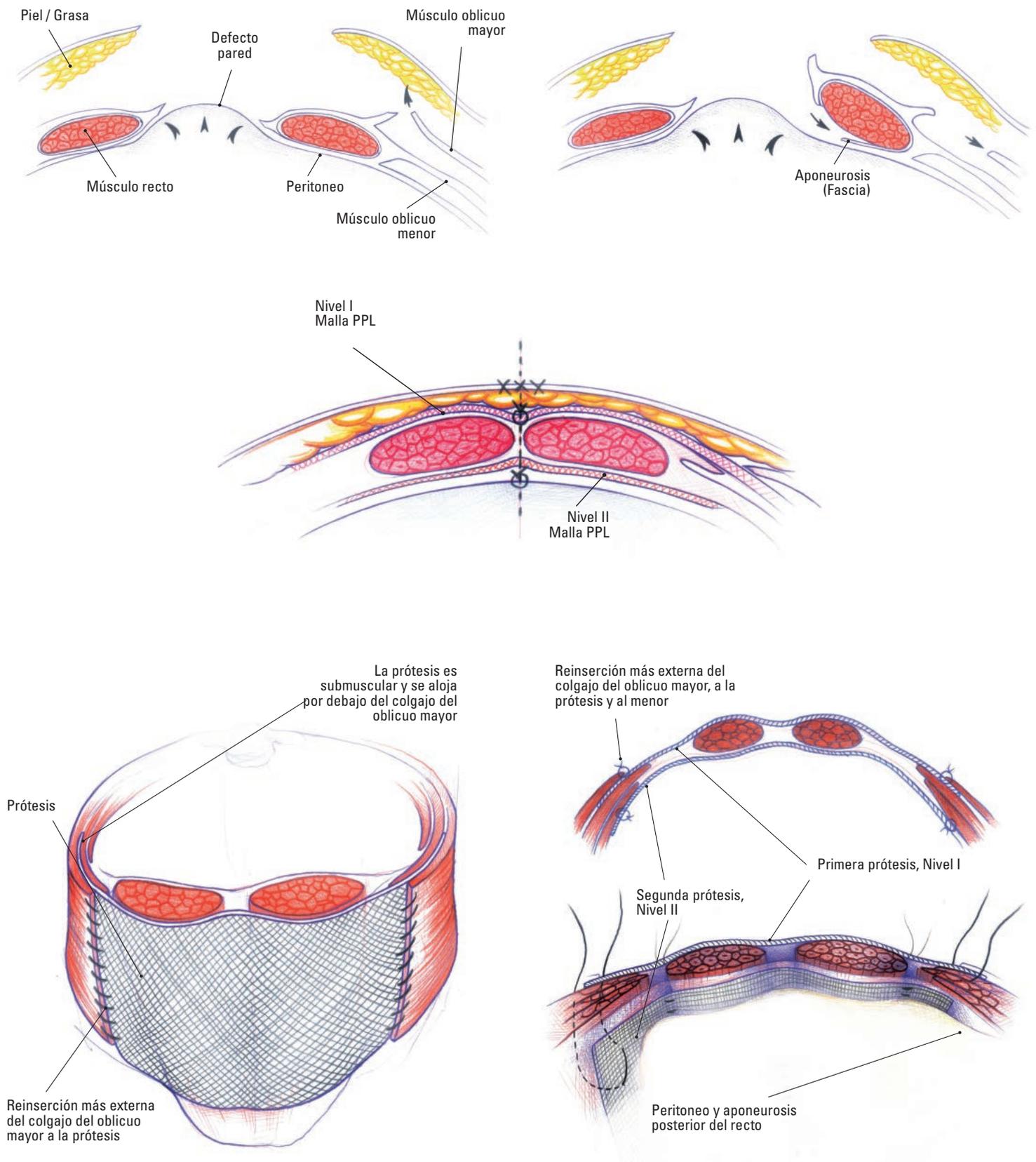


Figura 1. Esquema general de los Niveles 1 y 2 de la técnica Carbonell-Bonafé con las prótesis colocadas.

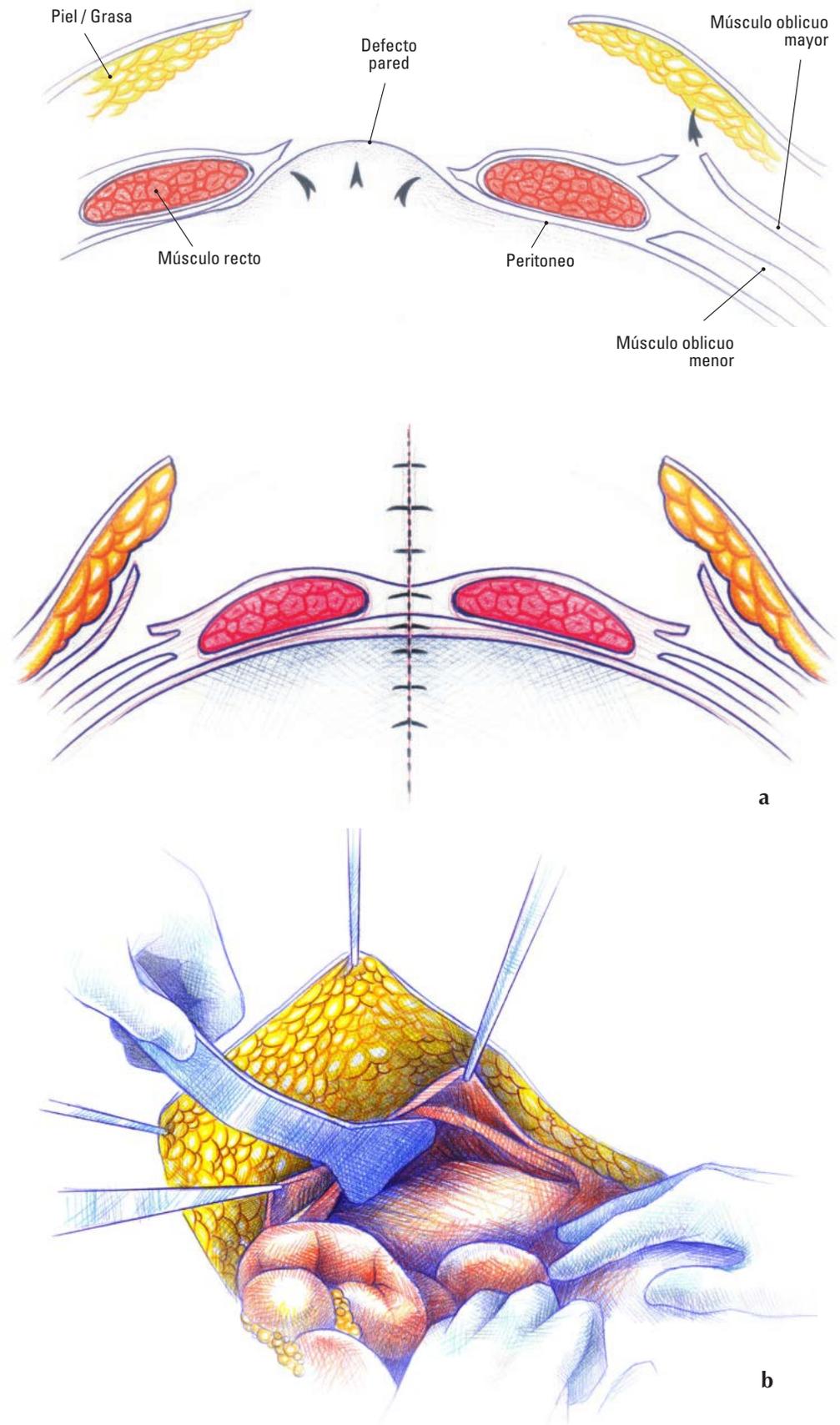
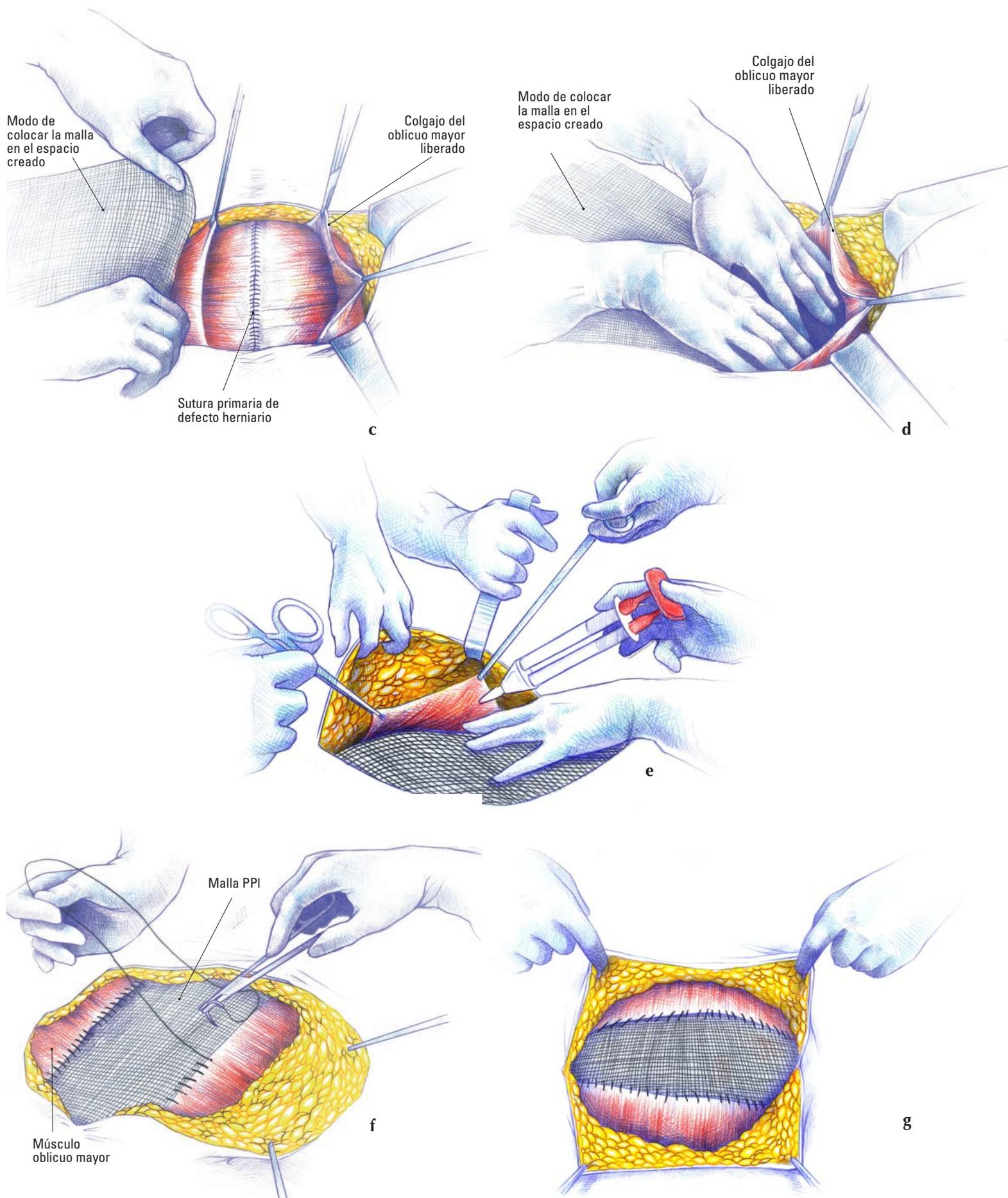


Figura 2. Nivel 1 de la técnica **Carbonell-Bonafé**. Una sola prótesis de gran tamaño se aloja por debajo de ambos colgajos del músculo oblicuo mayor, que se ha soltado del músculo recto en toda línea semilunar, desde el arco costal hasta la región inguinal en las grandes eventraciones. Se reinsertan los oblicuos mayores que hemos disecado más externamente de su posición, y se reconstruye así la biomecánica de la pared abdominal. La parte central de la prótesis es subcutánea, y está fija a los relieves óseos (xifoides, arcos costales, espinas ilíacas y pubis). Si la eventración está solo por encima o por debajo del ombligo, la disección será menor, sin necesidad de disecar el oblicuo mayor en toda su extensión.



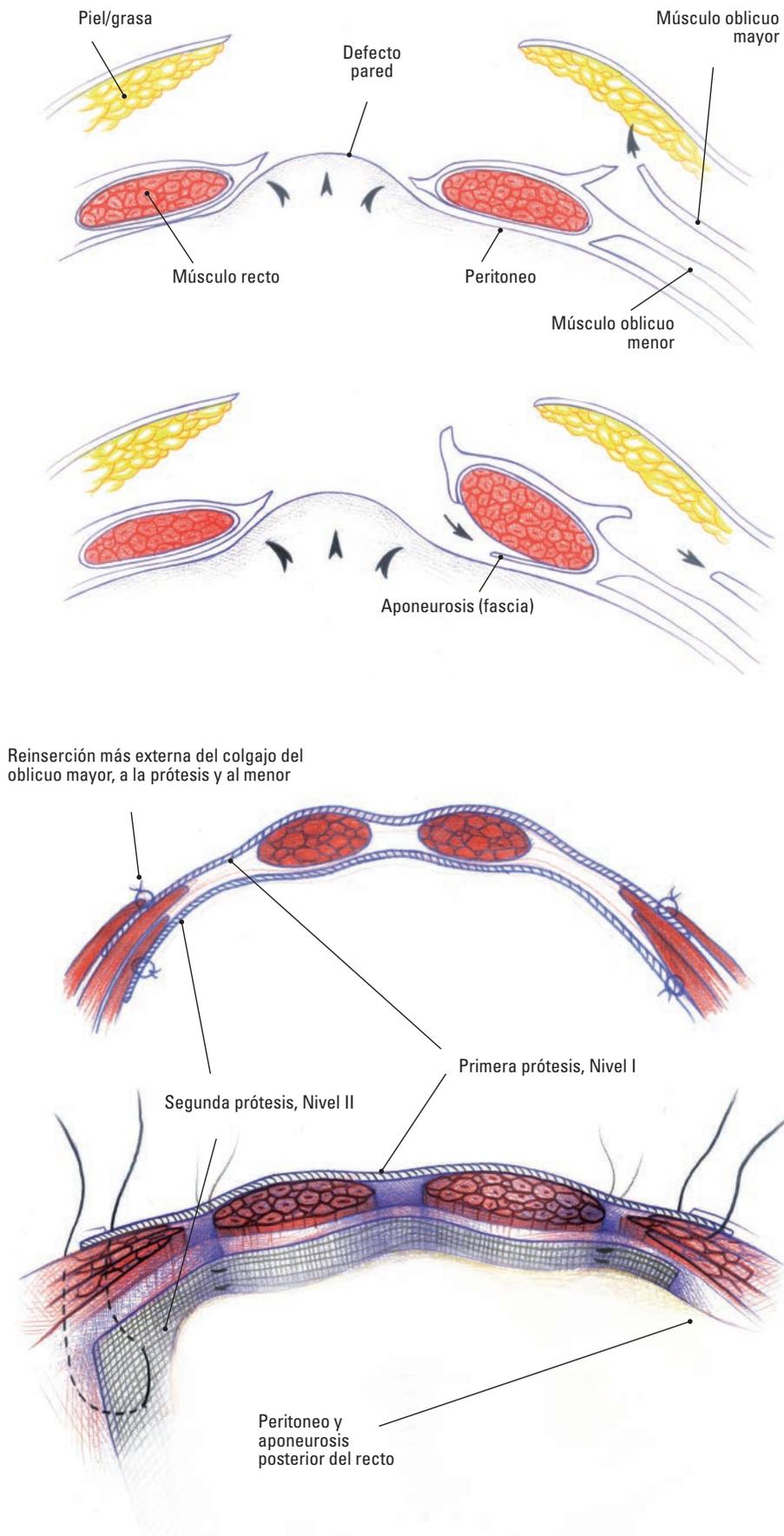


Figura 3. Esquema general del nivel 2 de la técnica Carbonell-Bonafé con las prótesis colocadas.

Demográfico	N = 203	63 % mujeres	37 % varones	EM 58 años
Localización		90 % línea media	5 % pararectales y FID	5 % mixtas con hernia parostomal y eventración media
Cirugías previas	30 % bariátrica	25 % ginecológica	25 % oncológica de colon	20 % otras (umbilicales, <i>bypass</i> , etc.)
Primarias/recidivadas	100/0 %	83/17 %	85/15 %	84/16 %
Mortalidad	0,49 % (un caso)			
Morbilidad	Precoz: seroma-infección: 12%; isquemia de bordes cutáneos: 8% Tardío: dolor costal 6 %, que desaparece tras infiltración			
Núm. de recidivas	4			
Seguimiento	Primer mes	6.º mes	Cada año	Hasta los 5 años del postoperatorio

Tabla 1. Experiencia de la unidad de pared abdominal. Hospital Universitario de la Fe.

- Disección del saco hasta su cuello y apertura.
- Liberación adherencias intraabdominales.
- Incisión en la línea semilunar, despegando el músculo oblicuo externo desde costillas a pubis si es necesario. Debe tocarse la espina ilíaca en ambos lados.
- Resección del saco y cierre en la línea media de ambos rectos con sutura continua.
- Medida de la superficie a cubrir adaptando una prótesis (generalmente de 20 a 50 x 50 cm), que fijamos en el xifoideas y en el pubis en sentido longitudinal vertical, y la alojamos, fijándola también debajo de ambos colgajos del oblicuo externo, de forma trasversal u horizontal.
- Reinserción de ambos colgajos musculares a modo de una mioplastia en ambos flancos más externamente a su primitiva posición en la línea semilunar, con sutura continua o puntos sueltos. Pueden utilizarse adhesivos de fibrina.
- Colocación de drenajes espirativos de **Redón**; previamente, pulverizamos fibrina sobre la malla y sus límites.
- Cierre del tejido celular subcutáneo con puntos sueltos que cogen la prótesis a nivel de esa línea media, con el fin de no dejar espacios.
- Cierre de la piel.

Nivel 2 (Figura 3)

Practicamos las mismas maniobras que en el Nivel 1, y si no podemos cerrar sin tensión, disecamos la cara posterior de ambos rectos en toda su exten-

sión, y colocamos una prótesis a la medida, que fijamos con puntos transmurales que salen en la aponeurosis anterior de los rectos y los anudamos allí suavemente (técnica parecida a la de **Rives**).

Se colocará después del cierre central una segunda prótesis de la manera descrita en el Nivel 1.

6. Resultados. Consideraciones de los autores

Desde el año 2003 hasta enero de 2011 hemos intervenido a 203 pacientes. Una enferma falleció en reanimación tras un ingreso de 10 días con distrés respiratorio y fallo multiorgánico, con una PIA ligeramente elevada.

Los datos demográficos y la morbilidad vienen reflejados en la tabla 1.

- En definitiva, la técnica que describimos:
- reconstruye la biomecánica de la pared abdominal y la continencia anatómica;
 - es un excelente recurso para tratar múltiples situaciones de hernia incisional;
 - el grado de satisfacción tanto del cirujano como del operado, es excelente;
 - es segura, reproducible y libre de complicaciones considerables, con una tasa de recidiva por debajo del 2% en nuestra unidad;
 - tiene importantes diferencias con la SC de **Ramírez**, que le dan personalidad propia.

*No resistas nunca a la tentación.
Prueba de todas las cosas y
conserva la que sea buena...*

George Bernard Shaw (1856-1950)

Capítulo 40

Técnicas con doble malla en la cirugía de la eventración compleja: doble reparación protésica

Alfredo Moreno Egea

1. Definición

La técnica de doble reparación protésica (DRP) es una opción para reparar grandes defectos de pared abdominal mediante el uso de dos reparaciones completas e independientes, a nivel intraperitoneal y supraaponeurótico, sin necesidad de realizar grandes maniobras de disección sobre la pared afecta. Es una solución ocasional en aquellas situaciones donde no es posible aplicar otra forma de tratamiento.

2. Antecedentes históricos

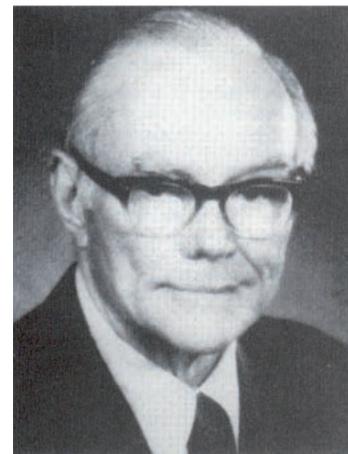
La primera técnica basada en la colocación de dos mallas para reparar un defecto de pared abdominal fue publicada por **Francis C. Usher**, en 1959, buscando mejorar sus recurrencias laterales. A nivel experimental (12 perros), este autor demostró que ambas capas de mallas eran uniformemente infiltradas formando un tejido fibroso de 3-4 mm de espesor, siendo los tejidos englobados a manera de sándwich, entre las dos mallas y sin dejar espacio muerto entre ellas al estar firmemente adheridas entre sí. A nivel clínico, publicó una serie de 10 pacientes que no mostraron complicaciones. El autor concluye que esta opción es la mejor para reparar grandes hernias por presentar ventajas mecánicas, frente al uso de una sola malla: 1) una tensión más fácilmente distribuida a la porción muscular de la pared abdominal; 2) una mayor resistencia mecánica; y 3) un refuerzo de tejido fibroso más denso (Figura 1).

En 1966, **Martín** utiliza la técnica descrita por **Usher**, y añade una preparación preoperatoria con un neumoperitoneo durante tres semanas, hecho que también fue aconsejado por **Cady** en 1976. Para este autor, el uso de dos mallas:

- 1) incrementa la resistencia mecánica de la pared;
- 2) aumenta la fibrosis tisular inducida;
- 3) previene las recidivas laterales a través de las suturas. En este mismo año, **Walter** publica una serie de 14 casos con dos recidivas.

Entre 1986 y 1994, **Rubio** describe dos técnicas diferentes en cuanto a la forma de disponer las dos mallas.

- A) en 1986 utiliza una pieza de malla que es doblada y situada la hoja inferior intraperitoneal y la hoja superior sobre la fascia; ambas ca-



Francis C. Usher. (1908-1980)

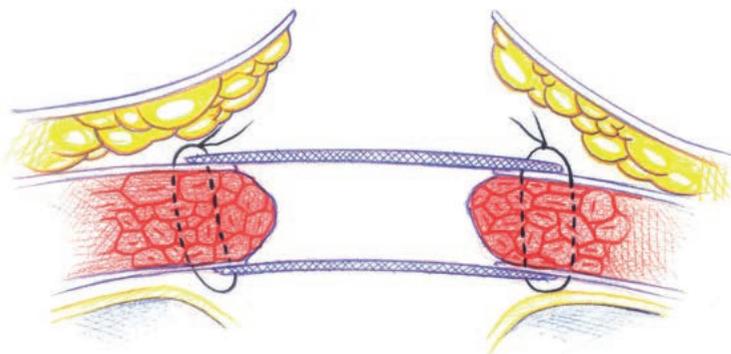


Figura 1. Técnica de **Francis C. Usher.**

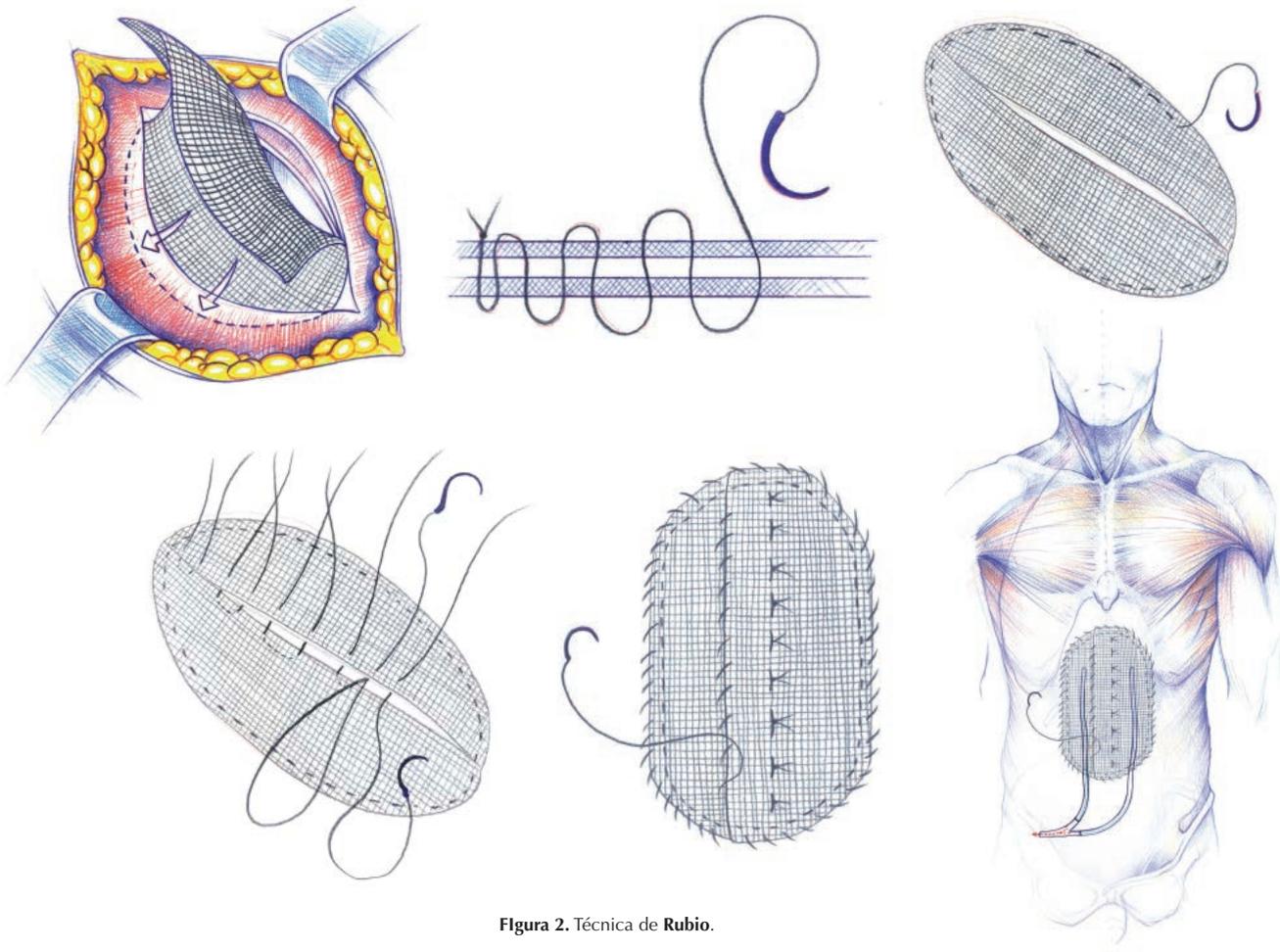


Figura 2. Técnica de Rubio.

pas son suturadas a uno de los bordes del defecto con una continua. Después se repara el lado opuesto de igual manera, y las dos hojas dobladas son suturadas a su vez en el centro según la técnica de Mayo. Presenta los resultados de 11 pacientes entre 1977-84, con solo un caso de dolor mantenido.

B) en 1994 revisa su técnica y utiliza entonces una malla para reconstruir la fascia y otra superficial para reforzar la pared abdominal. La reparación intraabdominal es fijada

con suturas a 4 cm del borde del defecto y espaciadas a intervalo de 1,5 cm. La malla superior tiene el mismo tamaño del defecto y es fijada al borde facial (sin solapamiento). Presenta 17 casos con una fasciitis necrotizante, una infección superficial, 4 casos de dolor y un seroma (Figura 2).

En 1995, **Condon** recoge las ideas de **Usher** para volver a plantear una técnica con dos prótesis, bajo el concepto de una única reparación de refuerzo tisular alrededor del defecto herniario (utilizando politetrafluoroetileno y polipropileno), ambas mallas de igual tamaño, fijadas mediante puntos transmurales a 1 cm de distancia a todo lo largo del defecto, y asociadas a una plástia musculoaponeurótica. En 2006, **Schug-Pass** describe otra técnica donde la primera malla es utilizada para reparar la línea alba, y la segunda para reparar el defecto fascial del músculo recto anterior del abdomen. Representa una inversión en la forma de colocar las mallas de la técnica de Rubio, sin utilizar solapamiento alguno de los tejidos parietales. Presenta una experiencia personal con una tasa de recidivas del 4,3% (seroma 4,7%, infección 6,6%, dolor crónico 8,7%; Figura 3).

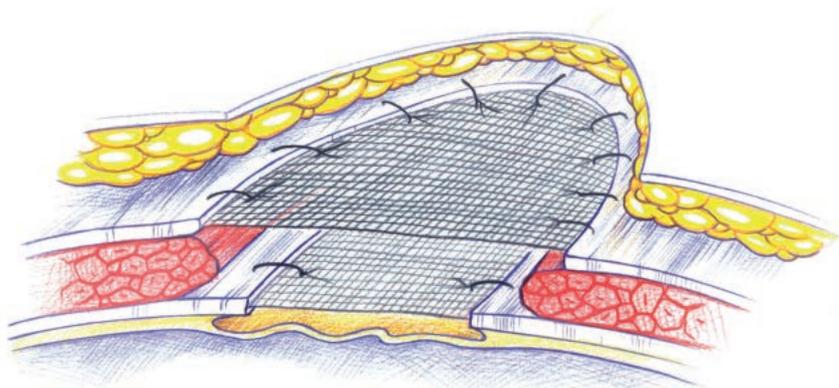
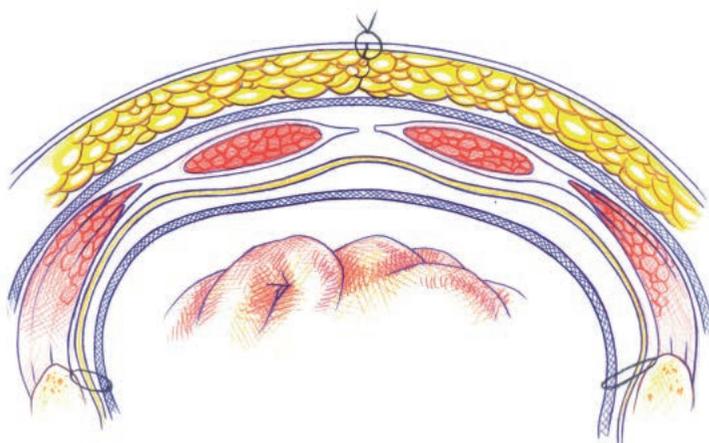


Figura 3. Técnica de Schug-Pass.



2 Mallas	F. Usher
Sin tensión	I. Lichtenstein
Tensión funcional	L. Hersazge
Integración aponeurótica	J. Vidal.
Degradación, adherencias, histopatogenia	M. Bellón
Enf. sistémica	R. Read.
Reparación global	R. Stoppa
Solapamiento máximo	J. Rives
Minima agresión. Seguridad intraabd.	R. Bourgeon

Figura 4. Esquema de la fisiopatología de la técnica de DRP.

3. Fisiopatología

La DRP, publicada en el 2006 por el autor, combina muchos de los principios básicos demostrados en la cirugía de la pared abdominal durante décadas: plastia sin tensión, enfermedad sistémica de pared para el origen de las hernias, fibrosis aponeurótica, necesidad de un máximo solapamiento, necesidad de mallas bilaminares en cavidad abdominal, incorporación y retracción de la malla, fijación mecánica, etc. (Figura 4). En esta intervención, las mallas son concebidas como el elemento fundamental de la reparación, no se asocian a ningún tipo de disección intraparietal ni plastia muscular (siguiendo el concepto original de Bourgeon). El tamaño de las prótesis no viene fijado ni por el defecto ni por el principio de solapamiento, sino que son adaptadas a toda la pared abdominal buscando una «reparación global individualizada». Al utilizar mallas gigantes se cumplen también las premisas de Stoppa (ley de Pascal) y de Lichtenstein (sin tensión), y la fijación se hace prácticamente innecesaria. Se aprovecha la metodología laparoscópica para simplificar la fijación de la malla, utilizando 4-6 puntos mecánicos con tackers o he-

licosutura, lo que disminuye el tiempo quirúrgico. La malla del plano supraaponeurótico se beneficia de una mejor fibrosis y aporta una gran estabilidad y seguridad, minimizando el riesgo de recidiva, concepto que ha sido desarrollado y defendido en nuestro país por Vidal Sans y cols. La elección de un material recubierto y de bajo peso nos permite reducir la cantidad total de material implantado, minimizar la reacción inflamatoria y conseguir una cicatriz menos rígida, más delgada y elástica, lo que parece favorecer el bienestar del paciente. Finalmente, al simplificarse la operación, esta técnica permite cumplir los requerimientos actuales de baja agresión, alto confort y rendimiento, siendo fácil de protocolizar con una estancia hospitalaria corta, entre 3-5 días (Figura 5).

4. Indicaciones de la doble reparación protésica

La DRP es un recurso, no una primera opción, por ello es necesario formarse en otras técnicas quirúrgicas que no abordan la cavidad abdominal. No es una técnica que pretenda sustituir a otras

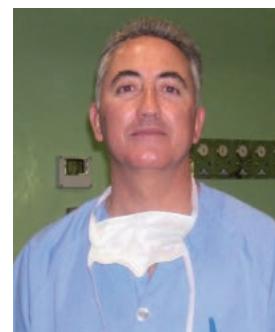
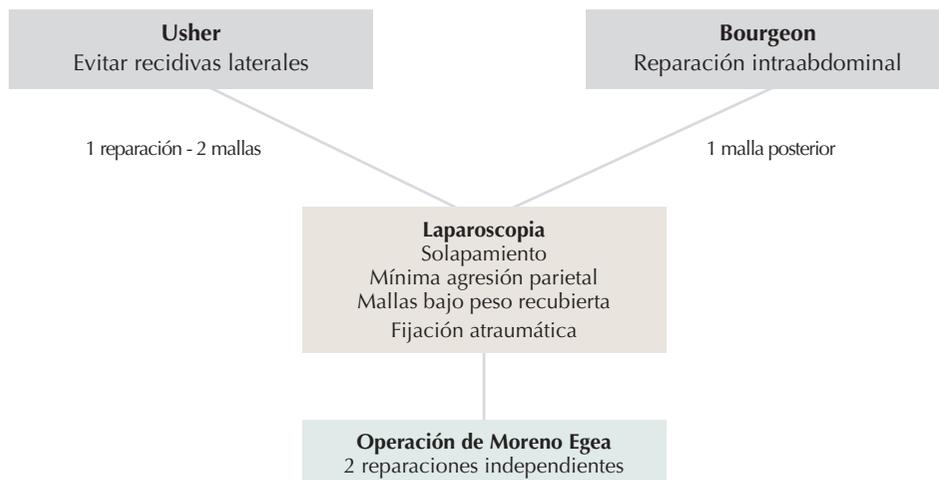


Figura 5. Técnica de DRP. Origen.

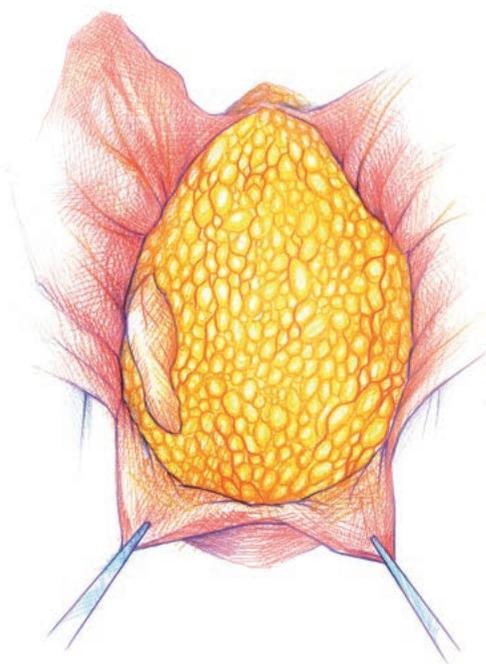
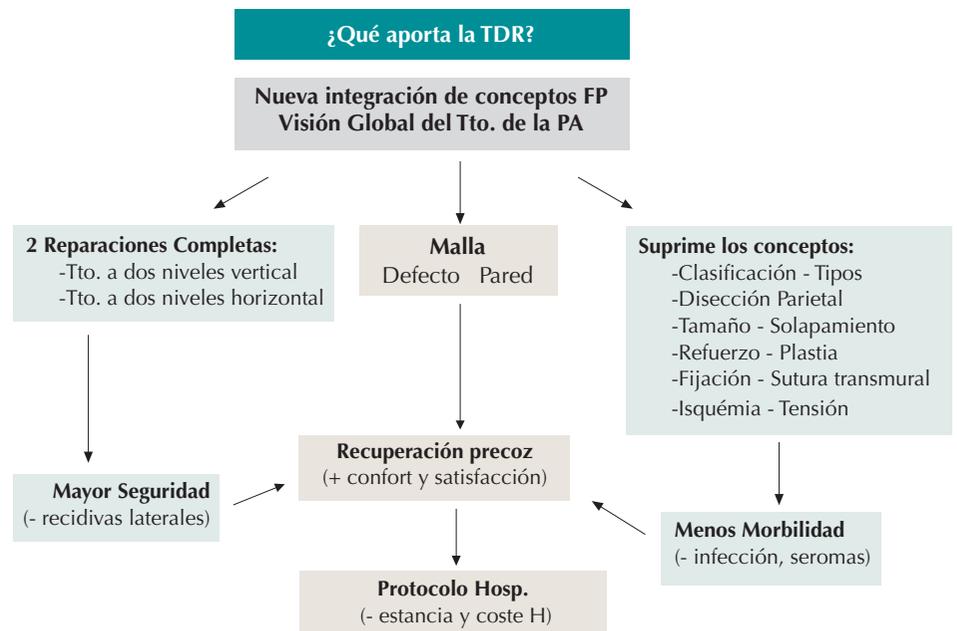


Figura 6. Disección parietal y abdominal completada. El epiplón es situado cubriendo las vísceras.



Esquema fisiopatológico.

más académicas y «potencialmente seguras», y debemos siempre ser muy cuidadosos a la hora de indicar esta opción, valorando todas sus ventajas e inconvenientes. Los criterios que utiliza el autor para definir a los pacientes con defectos complejos, en lo que puede indicarse, son los siguientes:

- 1) defectos de tamaño superior a 15 cm (siempre);
- 2) hernia multirecidivada (más de 3 veces);
- 3) recidivas con malla previa;
- 4) presencia de ulceración cutánea o ausencia de cubierta de piel estable;

- 5) exposición de la malla previa;
- 6) presencia de hernia paraestomal asociada;
- 7) en obesidad mórbida.

Deben cumplirse al menos dos de los anteriores, puesto que el primer criterio debe ser universal. Se excluirán los pacientes que precisen cirugía de urgencias, con riesgo de infección, necesidad de cirugía intestinal asociada, necesidad de un cierre secuencial, enfermedad maligna no tratada, ASA III inestable o IV de la clasificación anestésica del riesgo quirúrgico y ausencia de un adecuado consentimiento informado.

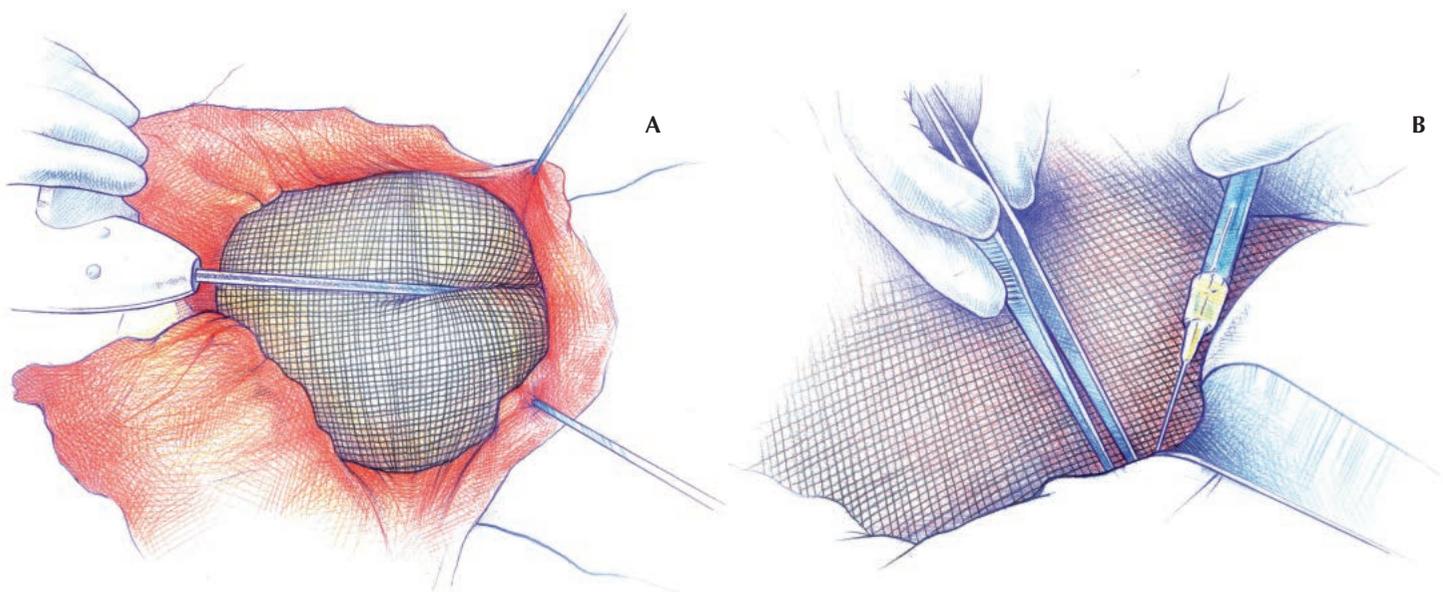


Figura 7. A: Malla intraabdominal con fijación mecánica. B: Malla supraaponeurótica con fijación atraumática (pegamento).

5. Preparación preoperatoria

Es precisa una evaluación individual y personal de cada paciente, una historia clínica detallada, un examen físico adecuado y una tomografía computerizada que nos confirme el volumen del contenido del saco, el tamaño del defecto y estado de los tejidos adyacentes. Si el caso lo precisa, el paciente puede ser evaluado por un cirujano plástico (donde se consulta la posible necesidad de tratamientos adicionales). El anestesta define el riesgo de la intervención y propone la mejor preparación posible. La presencia de infección y/o de úlceras tróficas de la piel obligan al tratamiento previo de las mismas.

6. Técnica quirúrgica

La operación se realiza con anestesia general. El primer paso es reseca la cicatriz y los tejidos dañados. Luego se preparan dos amplios colgajos de piel y tejido subcutáneo, sobrepasando el defecto herniario ampliamente hasta alcanzar ambos flancos, mediante bisturí eléctrico. El saco peritoneal siempre es respetado en lo posible. Una vez preparado el plano superficial, se realiza una cuidadosa hemostasia y se protegen los dos colgajos con compresas húmedas con betadine diluido para evitar la desecación grasa. Se abre la cavidad abdominal, se explora y se realiza una adhesiolisis completa de forma que las asas intestinales queden libres de cualquier fijación a la pared abdominal posterior. El epiplón, si existe, es liberado y extendido como cobertura intestinal, pero nunca es forzado o movilizado (Figura 6). Una primera malla de polipropileno recubierto de titanio de bajo peso molecular, de 30 x 30 cm (TiMeshR Ultralight®, Pfm, Alemania) es situada a nivel parietal posterior y fijada con 4 *tackers* reabsorbibles, al ligamento de Cooper, espacio retro xifoideo y fascias lumbares (Figura 7.A).

Una vez terminada la primera reparación, se utilizan los tejidos del saco para cerrar la cavidad y cubrir la primera malla sin ninguna tensión. Como segunda reparación completa se utiliza otra malla de polipropileno de bajo peso, de 30 x 30 cm, situada a nivel supraaponeurótica, cubriendo ampliamente toda la pared abdominal, y se fija mediante 4-8 puntos y con cyanoacrilato (IfabondR, Fimed, Francia), dejando una pequeña dosis en cada uno de los vértices, zonas equidistantes y zona central. Dos drenajes son situados en el tejido subcutáneo. Los colgajos cutáneos son aproximados en la línea media con una sutura continua de 2/0 y la piel cerrada con grapas (Figura 7.B). Sobre todo el perímetro abdominal se coloca un vendaje-faja bien compresivo para mantener cierta presión y evitar la aparición temprana de seromas. Este vendaje inicial se mantiene unas 48-72 horas (Figuras 8 y 9).

7. Protocolo en el postoperatorio

Tras la cirugía, el paciente pasa a reanimación y después a planta. En cada historia clínica se coloca una hoja con la matriz correspondiente al proceso, para el seguimiento por parte de todo el personal de la unidad. Esta vía clínica nos permite homologar el tratamiento recibido, mejorar la calidad, la efectividad, la seguridad de los pacientes y controlar el gasto hospitalario. La ingesta oral se inicia a las 6-8 horas de la intervención. A la mañana siguiente se revisan los drenajes y si alguno produce menos de 50 cc puede retirarse. Se verifica la tolerancia oral y se progresa a dieta semiblanda en la comida y a una dieta blanda en la cena. Se cambia la analgesia a pauta oral y se indica que se inicie la deambulacion. A las 48 horas se retira el vendaje compresivo y se vigila la herida, se cura y se protege con una faja tubular (del propio paciente). Al tercer día, si la evolución es correcta, según los puntos registrados en el protocolo, se aconseja el alta hospitalaria y el seguimiento ambulatorio. Si el drenaje restante tiene un débito superior a 50 cc se mantiene hasta una posterior cita a los 7-10 días. Después, el control se realiza en la consulta externa al mes, 3, 6 y 12 meses, y más tarde se realiza una cita anual, mientras sea posible.

8. Preguntas sobre la técnica

1. ¿Por qué realizar dos reparaciones completas de la pared?

Si cada plano representa una reparación suficiente para corregir el defecto, es lógico plantearse esta pregunta: ¿son necesarias dos mallas? La respuesta sincera debería ser no. Entonces, ¿por qué las realizamos? Pues porque con similar disección y morbilidad realizamos un tratamiento más global de la pared abdominal, evitamos la necesidad de asociar plastias o desdoblamientos musculoponeuróticos que aumenten el tiempo quirúrgico y las complicaciones locales, y al distribuir la reparación sobre dos planos y más superficie, evitamos tensiones sobre zonas puntuales que pudieran generar isquemia y ser causa final de recidiva. Añadir una malla en posición supraaponeurótica ha demostrado una integración rápida y eficaz que puede mejorar la solidez final de la reparación; también hacemos una doble maniobra sin saber por qué cuando ponemos, cuando reforzamos el muñón duodenal, cuando colocamos doble ligadura a la vena safena, etc. Estos gestos habituales se realizan para aumentar la seguridad y tranquilidad del cirujano, aún a sabiendas de que en la mayoría de las ocasiones son innecesarios. Pero a pesar de todas las precauciones del mundo, todo cirujano con amplia experiencia recuerda una recidiva inesperada a pesar de una técnica cuidadosa y correcta. Entonces la pregunta ya no es ¿por qué usar dos mallas?, sino ¿por qué no? Recordemos, además, que en otras hernias de la pared abdominal (inguinales, umbilicales, Spiegel, etc.) se utilizan

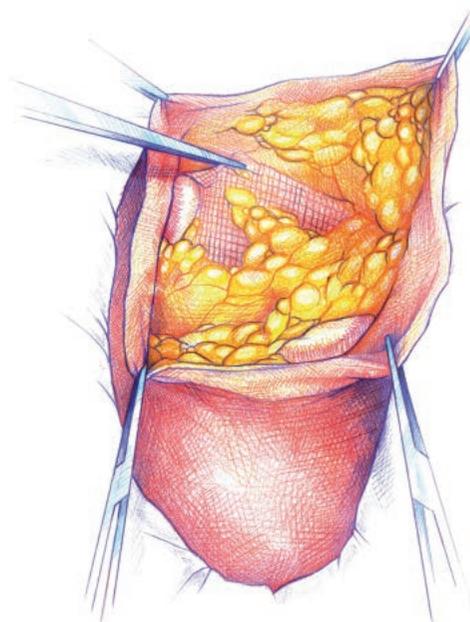


Figura 8. DRP subcostal. Disección parietal y de las mallas previas.

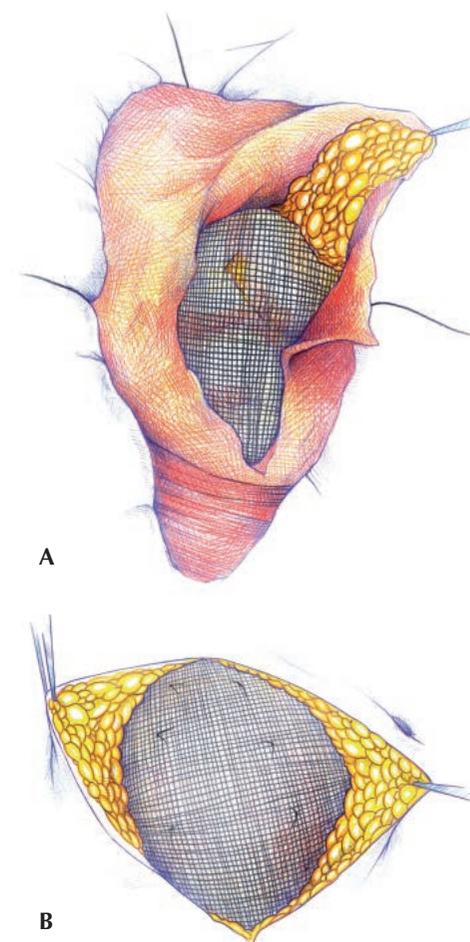
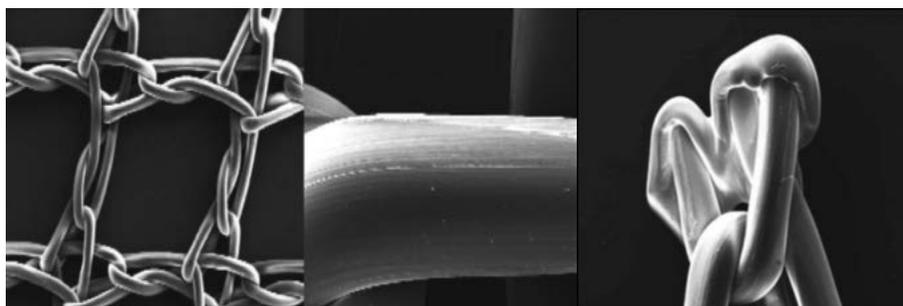


Figura 9. A: Primera reparación intraabdominal directamente sobre las vísceras (salvando la fibrosis entre epiplón y mallas previas). B: Segunda reparación supraaponeurótica, solapando toda la pared posterolateral disecada previamente.



Estructura monofilar con bordes recortados a láser (sin microtraumas).

Material	PP + titanio
Componentes	Monofilamento
Peso (g)	0,50
Densidad (g/m ²)	35
Grosor (mm)	0,2
Tamaño de poro (mm)	>1,24
Resistencia tensil (N/cm)	47
Retracción (%)	8-18
Elasticidad fisiologica (N/mm ²)	a 16 21% a 32 38 %
Precio (€)	490

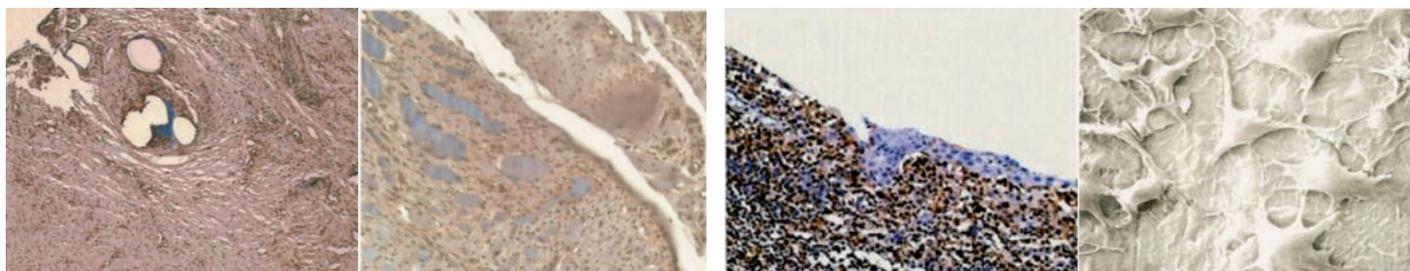
Propiedades de la malla TiMesh® (35 gr/30 x 30 cm).

2004 Scheidbach	Ex	Inguinal	TEP 3 meses	PP / ExtraL	< Inflamación celular y retracción Mejor biocompatibilidad
2005 Junge	Ex	Subcostal	Open 6 meses	PP / Light	Sin diferencia en biocompatibilidad
2005 Tamme	Ps	Inguinal	TEP 1 mes	Light / ExtraL	No diferencia en recidivas (no precisa fijación)
2006 Schug-Pass	Ex	Intraabd.	IPOM 3 meses	DualMesh/ Light	< Área adherencial total < Retracción, inflamación y apoptosis
2006 Horstmann	RCT	Inguinal	TAPP 1 año	Prolene/ Vipro II/Light	< Seroma < Sensación CE y cambios sensitivos No diferencia en recidivas
2008 Koch	RCT	Inguinal	Licht. 1 año	Prolene/Light	< Área adherencial total < Retracción, inflamación y apoptosis
2011 Bittner	RCT	Inguinal	TAPP 1 año	Prolene/ ExtraL	< Seroma < Dolor, necesidad de analgésicos Sin dolor crónico o sensación CE
2011 Schopf	RCT	Inguinal	TAPP 3 años	Light / ExtraL	< Dolor crónico Sin diferencias en recidivas
2011 Moreno Egea	RCT	Intraabd.	IPOM 2 años	Media / Light	< Dolor, consumo de analgésicos < Tiempo de convalecencia Sin diferencia en recidivas

Experiencia clínica con la malla de Timesh® (de bajo peso o Light, y de muy bajo peso o ExtraL.)

¿Por qué la DRP con TiMesh®?

El titanio aumenta la biocompatibilidad de la malla (mejora la respuesta inflamatoria)



A. Inmunorreactividad de TGF-β en el interior de los fibroblastos y fibrocitos (x 15).
B. Proteína uPA en músculo y tejido conectivo (x20).

C. Infiltración inflamatoria de la malla por linfocitos B y macrófagos (x10).
D. Detalle de la colonización de la Timesh por fibroblastos (x1000) (Scheidbach, 2004).

desde hace años técnicas con dos y tres mallas de forma rutinaria (Rutkow-Robbins, Perfix-plug, PHS system, Ventralex repair, etc.)

2. ¿Qué tipo de malla debemos utilizar en una doble reparación?

La malla quirúrgica se diseña para soportar las fuerzas de tensión que actúan sobre la pared abdominal, y debe facilitar el proceso de cicatrización del defecto herniario, estimulando el crecimiento en su interior del propio tejido conjuntivo del organismo, induciendo la formación de colágeno resistente alrededor de las fibras de la malla. El polipropileno sigue siendo a día de hoy el material de elección en el tratamiento de las hernias. La resistencia de una malla de polipropileno de peso elevado se debe a su mayor masa de material, y esto conlleva una gran rigidez, formación de una cicatriz excesiva y una limitación funcional de la pared abdominal, lo que afecta finalmente la calidad de vida de los pacientes operados. La ventaja de las mallas de poro grande o de baja densidad es que pueden restaurar las propiedades fisiológicas de la pared abdominal con igual resistencia tensil y mejor elasticidad, pero induciendo menor inflamación y una cicatriz más delgada. Estas nuevas mallas mejoran la flexibilidad de la pared abdominal limitada por la implantación de un material extraño, pero a cambio la fibrosis y solidez final de la reparación podrían ser menores y aumentar las posibilidades de recidiva, sobre todo en pacientes con hernias complejas y múltiples factores predisponentes (obesos, malnutridos, anémicos, fallo renal o hepático, con infecciones, etc.). Nuestra técnica permite utilizar mallas de última generación aprovechando sus ventajas fisiopatológicas, distribuyendo de forma proporcionada la cantidad de material implantado en dos planos diferentes de la pared abdominal, sin alterar la solidez final de la reparación.

3. ¿Cómo debemos fijar las mallas?

Durante estos años, hemos pasado de considerar la fijación de una malla como un punto esencial de la técnica, a ser relegada a un aspecto menor, siempre que la malla tenga un tamaño adecuado y se sitúe de forma correcta en un plano profundo de la pared abdominal. Los estudios de **Stoppa**, **Schumpelick**, etc. y una amplia experiencia en el abordaje laparoscópico así lo han demostrado. Además, tanto la sutura transmural como la espiral pueden ser causa de dolor y disconfort postoperatorio. Múltiples trabajos recogen en la literatura este progresivo cambio de mentalidad. El autor también ha pasado de una técnica con suturas múltiples a una sin apenas suturas, solo basada en puntos guía y pegamento. En un futuro no muy lejano puede que nos olvidemos de este problema en cuanto el desarrollo tecnológico nos ofrezca materiales fiables que incorporen un adhesivo eficaz, haciendo que las suturas (como las entendemos todavía) sean una cosa del pasado, y

Datos demográficos y perioperatorios	Núm. (n = 50)
Edad (años)	64 ± 14
Sexo (Hombre / Mujer)	29/21
Índice masa corporal (kg/m ²)	35 ± 6
Reparaciones previas	
Una	34
Dos o más de dos	15
Localización	
A. Lateral 30 (60)	Paramediana 5 Lumbar 6 Subcostal 11 Ilíaca 8
B. Medial 20 (40)	Multirrecurrente 12
Criterio	
1. Tamaño >15cm	50
2. Recurrencia >3 veces	2 lumbar, 4 subcostal, 3 ilíaca
3. Malla previa	22
4. Lesiones tróficas de piel	5
5. Malla expuesta	10
6. Fístula enterocutánea	2
7. Hernia paraestomal	5
8. Cirugía bariátrica	3
Tiempo quirúrgico (min)	122 ± 34
Tamaño del defecto (cm)	18,5 ± 7
Estancia hospitalaria (días)	5,3 ± 4
Consumo de analgésicos (días)	21 ± 39
Morbilidad	
Temprana	Seroma 5(10) Necrosis cutánea 2(4) Neuralgia 2(4) Infección superficial 1(2)
Tardías	Dolor prolongado 2(4) Obstrucción intestinal 0 Fístula 0
Recidivas	0 (24, 12-108 meses)

Tabla 1. Características de los pacientes con hernias complejas intervenidos mediante una técnica de doble reparación protésica. Los datos se expresan en valor absoluto y porcentaje o rango entre paréntesis.

a lo mejor también nos ayuden a disminuir el problema de los seromas, que todavía es la complicación más frecuente de estos pacientes.

4. ¿Es necesario siempre dejar una malla intra-abdominal?

En muchas hernias complejas de línea media se asocian reintervenciones, cirugía oncológica intestinal o urológica, infecciones, etc., y esto determina que no sea posible encontrar un adecuado espacio preperitoneal o sea muy traumático intentarlo. En estos casos es sencillo iniciar la técnica desde la cavidad abdominal. Sin embar-

C1 (Carbonell Tatay)	C2 (Moreno Egea)
Solo cicatriz de línea media No participa un margen óseo Reconstrucción del tránsito Suturas viscerales Sin cirugía previa Sin mallas previas Neoplasias (precisan seguimiento) Posible riesgo de contaminación	Cicatrices medial y no medial Existen márgenes óseos Hernias múltiples asociadas Colostomias y urostomias definitivas Multirrecidivas Recidivas con mallas previas Sin tumores abdominales Sin sospecha de contaminación

SAC Modificado

Doble reparación protésica

Factor de conversión de Carbonell Tatay-Moreno Egea [C1-C2]

go, en las hernias laterales no hemos encontrado problemas para iniciar la reparación en el plano preperitoneal sobrepasando con cierta facilidad los márgenes óseos. Podemos diferenciar dos variedades de la DRP: una forma intraabdominal y otra preperitoneal, siendo esta última más empleada en los casos de defectos laterales.

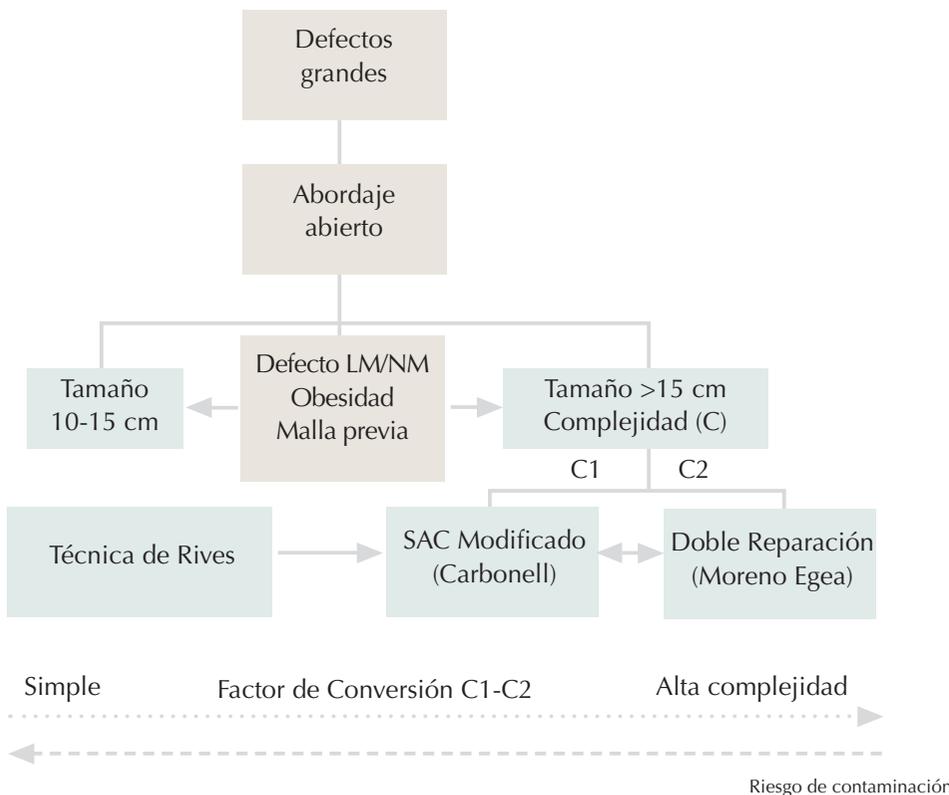
9. Experiencia del autor

Se resume en la tabla 1. La experiencia personal del autor es muy satisfactoria, y sobre todo gratificante. Con esta técnica hemos podido solucionar pacientes desestimados por otros centros para cirugía, con un alto grado de satisfacción y sin problemas mayores. La estancia hospitalaria media se ha situado en 5,3 días (rango, 2-9 días). Las complicaciones habituales son siempre menores: seromas (10%), neuralgias que desaparecen an-

tes de los 12 meses, necrosis cutánea (4%) e infección superficial de la herida en un caso y que no tuvo necesidad de retirar la malla. Todos los pacientes con complicaciones han sido tratados de forma ambulatoria. A pesar de dejar una gran malla en contacto directo con las asas intestinales, no hemos tenido obstrucciones ni fístulas en el seguimiento, y ya se cumple una experiencia de más de una década con esta técnica quirúrgica.

10. Consejos del autor

Actualmente, en el campo de la cirugía de la pared abdominal, es un error intentar sistematizar y tratar a todos los pacientes de una misma forma, con una misma opción técnica, por mucha experiencia que se tenga en ella. Un cirujano responsable debe conocer una gran variedad de técnicas y estar en condiciones de realizarlas con unos resultados medios adecuados. Si no es ese el caso, la prudencia debe de ser la norma, y se debe consultar con un compañero más experto o con dedicación exclusiva en este tipo de problemas. Cuando está bien indicada, la doble reparación protésica nos permite plantear una alternativa quirúrgica a muchos pacientes que previamente son desestimados para cirugía. Con esta operación podemos conseguir mejorar la calidad de vida de muchos pacientes relegados a una vida social muy reducida, lo que supone finalmente una gran satisfacción personal. La decisión final de realizar una determinada técnica es responsabilidad del cirujano. El autor propone un algoritmo y una tabla para facilitar esta decisión. Si aceptamos que una reparación debe intentarse inicialmente a nivel parietal, la técnica tipo **Rives** debe suponer casi el 50% de nuestra actividad. En los casos en que existe un paciente especial, con una hernia especial, la decisión debe modificarse y el cirujano debe pensar en otras opciones. Es en este punto donde se inicia el proceso de decisión, y para ello el autor describe el «Factor de conversión C1-C2» como una orientación para elegir más fácilmente una opción en base a algunas variables del paciente y del defecto. Se debe partir en este punto de la aceptación de que una separación anatómica modificada es siempre una mejor opción, lo que vendría a representar un 30-40% de la actividad. Cuando las condiciones del paciente o del defecto no permiten estas técnicas, o no se está familiarizado con su uso, es cuando se pasa a otro nivel y queda el recurso de plantear una vía puramente intraperitoneal (10-20% restante). Los defectos complejos quedan así subdivididos en C1, cuando existe una preferencia por una separación anatómica de componentes con malla adaptada según «modificación de **Carbonell**», o C2, en el caso de elegir una doble reparación protésica según descripción del autor. La elección de una u otra puede hacerse de una forma más racional según la presente tabla.



Capítulo 41

Cirugía plástica y reparadora en pared abdominal: injertos, colgajos pediculados y mioplastias. Abdominoplastias en cirugía de la pared abdominal compleja. La colaboración indispensable del cirujano plástico con las unidades de pared abdominal

Cristhian Klenner Muñoz
Arantazu Pérez Plaza
Julián Safont Albert
Julio Herrero Martín

1. Introducción

El manejo de los defectos complejos de la pared abdominal es un trabajo que implica conjuntamente a cirujanos plásticos y cirujanos generales. La reconstrucción de la pared abdominal consta de dos árboles de decisión entrelazados respecto a la reparación de la pared y el tratamiento de la piel. Las prioridades en la reconstrucción de estos defectos incluyen la cobertura o cierre de la herida, la protección de órganos viscerales, el sostén fascial, la función muscular y la estética. Las distintas opciones de tratamiento se deben planear teniendo en cuenta las diferentes características del defecto; valorando su extensión, localización, profundidad y la posibilidad de infección, así como otros factores que pueden influir en el resultado, con el objetivo final de proteger el contenido abdominal a la vez que se proporciona un soporte funcional y estructural adecuado.

La evaluación inicial de un paciente con un defecto de la pared abdominal compleja debe centrarse en las estructuras que están presentes, ausentes o distorsionadas con respecto a cada capa anatómica de la pared abdominal. Cicatrices anteriores deben tenerse en cuenta durante la planificación preoperatoria. El diseño de la incisión y el conocimiento de la vascularización de la piel y los tejidos blandos es crucial, especialmente en pacientes que han tenido múltiples procedimientos abdominales. Por ejemplo, la escasez de piel bien vascularizada y del tejido subcutáneo puede poner en peligro el resultado reconstructivo. Esto se vuelve particularmente importante si

el material protésico es necesario para reemplazar una zona de la capa musculofascial.

Tanto por un desequilibrio entre el aporte y gasto calórico como también producto de una alimentación excesiva y mal balanceada, gran parte de la población presenta obesidad exógena, siendo esta la tercera zona de depósito de grasa excedente, después de nalgas y caderas, aunque con variaciones importantes por sexo, por lo que la asociación entre las diversas anomalías de la pared musculoaponeurótica del abdomen y defectos estrictamente estéticos de esta región es enormemente frecuente, lo que hace que el cirujano que se dispone a restaurar un defecto de la pared, se encuentre con frecuencia frente a abdómenes con sobrecarga adiposa y sus influencias negativas que, producto de diversos factores, ejerce sobre el proceso de cicatrización.

Por ello, en este capítulo revisaremos el importante rol que cumple el cirujano plástico en colaboración con la cirugía de pared abdominal tanto en el manejo de heridas, cobertura y tratamiento de los defectos como también en las diversas opciones de reparación estética, para así lograr una reconstrucción integral.

2. Objetivos del tratamiento

- Restablecer la funcionalidad e integridad del plano musculofascial de la pared abdominal.
- Proporcionar un soporte muscular dinámico estable.

- Prevenir las posibles complicaciones de herniación del contenido intraabdominal.

3. Reconstrucción anatómica

Para lograr una reconstrucción anatómica tenemos que tener muy en cuenta las diferentes características del defecto, su extensión, la localización, la profundidad y los requerimientos tisulares, por lo que distinguimos:

3.1. Tipo de defecto

Defecto parcial

Corresponde al que compromete piel con tejido celular subcutáneo, pudiendo asociar también tejido musculofascial, en este caso la corrección primaria se basa en la posición del defecto, con lo que se logra el cierre sin tensión a este nivel con el fin de evitar posibles dehiscencias y problemas compartimentales.

En caso de defectos parciales pequeños será suficiente el cierre primario o la utilización de colgajos locales; en cambio, en casos de defectos de mayor tamaño, la reconstrucción se logrará de mejor forma utilizando colgajos a distancia, libres o expansión tisular.

Defecto completo

Corresponde al que compromete todo el espesor de la pared abdominal.

3.2. Tamaño del defecto

Piel y tejido celular subcutáneo

- Menor de 5 cm: Cierre directo.
- Entre 5 y 15 cm: Se realiza el cierre mediante el avance local de tejidos como también mediante el empleo de injertos de piel.
- Mayores de 15 cm: Cierre mediante el uso de colgajos locales randomizados, colgajos axiales y fasciocutáneos pediculados, que pueden ser ampliados mediante expansión tisular.

Defectos musculofasciales

- Menor de 3 cm: Cierre directo.

Defectos mayores

- Expansión tisular: Realizada entre los músculos oblicuo interno y transversal del abdomen.
- Tejido autólogo: Tanto con colgajos locales como a distancia, de esta forma se proporciona un mejor aporte dinámico a la pared abdominal.

3.3. Lugar del defecto

Hurwitz y Hollins clasificaron los defectos de la pared abdominal en siete subunidades topográficas en un intento de sistematizar la reconstrucción de esta zona (Figura 1). Los avances en cirugía, la mejora de los materiales protésicos y los adelantos en avance de tejidos han permitido desarrollar una nueva clasificación más simple. La pared abdomi-

nal se divide en seis subunidades resultantes de trazar líneas horizontales y verticales; de esta manera se pueden clasificar los defectos en laterales y centrales. Asimismo, también se obtiene una clasificación que subdivide la pared abdominal en tercios: superior, medio e inferior.

Defectos centrales

Los colgajos pediculados tienen una utilidad muy limitada, por lo que no son una opción de primera línea. En casos de déficit relativo de tejido, el cierre se puede realizar mediante incisiones de relajación en la fascia, avance y colocación de mallas (separación anatómica de componentes). Esta técnica fue descrita por **Ramírez** y cols. en 1990; describen la movilización y avance de estructuras abdominales mediante incisiones de relajación que preservan la continuidad estructural.

Defectos laterales

La técnica descrita por **Ramírez** y cols. no es de gran utilidad en defectos no localizados a nivel de la línea media, ya que las probabilidades de pérdida de la congruencia fascial son mayores, y tanto las costillas como la cresta ilíaca limitan las posibilidades de esta técnica. A este nivel los colgajos pediculados pueden ser rotados fácilmente y alcanzan sin mayores complicaciones la zona del defecto.

4. Opciones en reparación de los defectos de la pared abdominal

Para la reparación de los distintos defectos que podemos encontrar en la pared abdominal, contamos con numerosas opciones de tratamiento, algunas técnicas ya en desuso, como es el caso de los injertos de fascia; otras, cada día con mayor importancia, como es el caso de los colgajos libres.

- Injertos de piel
- Injertos de fascia
- Expansión tisular
- Colgajos locales, regionales, a distancia o libres

5. Injertos de piel

5.1. Historia

En 1889 se comenzó a utilizar injertos dermoepidérmicos como refuerzo en la reparación de eventraciones, pero su utilización fue abandonada debido a problemas de tipo infeccioso. En 1913 fueron nuevamente incluidos por **Loewe y Rehn**, desprovistos de epidermis como parche para cierre del anillo eventral. En 1941 **Zavaleta y Uriburu** fueron los pioneros en la utilización de injertos para cobertura de defectos en la pared abdominal y en 1951, **Sala Patau y Planas Guash** hicieron lo mismo en España utilizando diferentes tipos de injertos cutáneos en las eventraciones postoperatorias. Ya en 1975 **Mathes y Stone** describen la utilización de injertos cutáneos sobre mallas sintéticas.

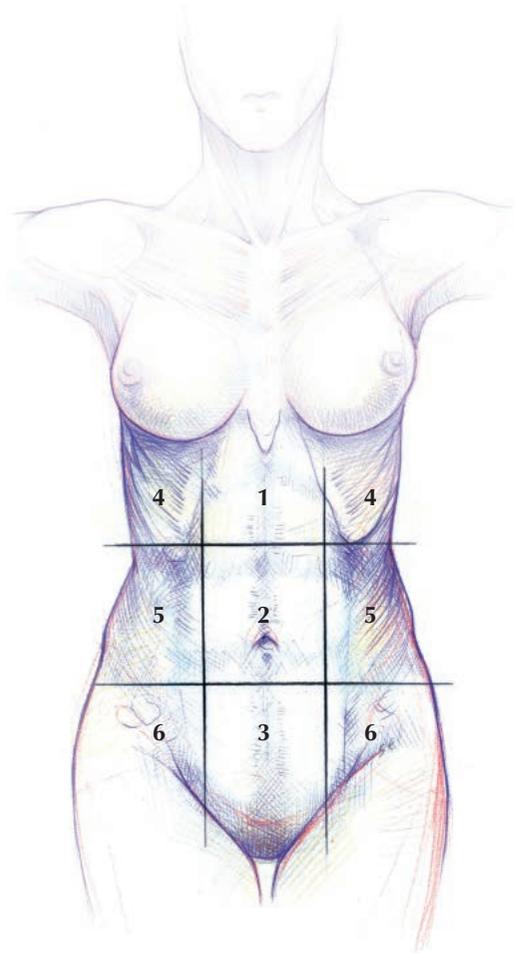


Figura 1. Subunidades de la pared abdominal.

Centrales:

1. Supraumbilical.
2. Umbilical.
3. Infraumbilical.

Laterales:

4. Tercio superior.
5. Tercio medio.
6. Tercio inferior.

5.2. Técnica quirúrgica

Por su idoneidad y facilidad en su técnica es la primera opción que se debe considerar, una vez el tejido subyacente esté bien vascularizado y sea adecuado como soporte para la pared abdominal.

- Comenzamos realizando dos campos quirúrgicos separados: el primero corresponde a la zona a injertar y el otro, a la zona donante de injerto; es muy importante no mezclar instrumental en uno y otro lado con el fin de evitar posibles infecciones de la donante al arrastrar los gérmenes que se encuentren en la zona a injertar previo al desbridamiento del defecto.
- Manteniendo la idea de evitar la posible contaminación de la zona donante, realizamos primero la obtención de los injertos, utilizando un dermatomo eléctrico (Figura 2), el cual se puede calibrar según el espesor de injerto deseado, dependiendo de la fuerza y técnica que utilice el cirujano que está realizando el procedimiento; de esta manera se evita el patrón en diente de sierra visible después de utilizar un dermatomo manual para su obtención. Para tal procedimiento es necesario utilizar vaselina, ya sea líquida o en pomada, en la zona donante para permitir un buen desplazamiento del dermatomo y evitar dañar el injerto que estamos obteniendo. Esta es la forma por la cual se obtienen injertos laminares parciales de espesor variable de forma cómoda, aunque a falta de un dermatomo eléctrico, y si la superficie a cubrir es de menor tamaño, es posible obtenerlos con un dermatomo manual, siendo el más popular el de **Watson**. La elección de la zona donante es objeto de gran controversia; nosotros recomendamos para cubrir defectos de abdomen la piel de los muslos, por ser una amplia superficie que nos garantiza la piel suficiente para cubrir cualquier defecto de abdomen; además, es una zona que suele quedar oculta a la vista y, en caso de desarrollar posteriormente una cicatriz hipertrófica, es posible aplicar un tratamiento eficaz con prendas de presión. Utilizamos una solución de **Klein** que se prepara con una concentración de 600 mg de lidocaína (30 cm³ lidocaína al 2 %) y 0,75 cm³ de epinefrina al 1:1 000 000 por cada 500 cm³ de Ringer lactato o suero fisiológico para infiltración de la zona y así evitar las pérdidas sanguíneas. Una vez obtenidos los injertos laminares es posible mallarlos, en forma manual o mediante mallador, a 1:1,5 y se evita así la acumulación de sangre bajo los injertos o 1:3, 1:6 y 1:9 en caso de que la superficie a cubrir sea mayor y no tengamos zona donante suficiente, muy común en caso de pacientes quemados, no así en el caso de defectos de pared abdominal. Por último cubrimos la zona donante con gasas vaselinadas, gasas empapadas en Furacin® u otra pomada antiséptica y vendaje compresivo.

- En un segundo tiempo se procede al desbridamiento tangencial de la zona receptora, para el cual se pueden utilizar varios instrumentos; ejemplos de ellos son las cuchillas de **Rosenberg**, de **Goulian** o de **Watson** (Figura 3) y el hidrodiseccionador a presión Versajet entre otros. La idea es eliminar el tejido desvitalizado hasta un plano sangrante que permita la supervivencia del injerto en sus fases de inhibición sérica e inosculación y alcanzar la fase de angiogénesis, la cual se conseguiría al quinto día.
- El injerto se fija al tejido a cubrir mediante grapas o sutura y se cubre con gasas vaselinadas que entreguen un ambiente húmedo para así impedir su desecación en las ya comentadas fases de integración del injerto. Por último, se cubre con gasas, compresas y vendaje, el cual se mantendrá hasta el quinto día, momento en el que se lleva a cabo la primera cura de injertos y cuando se evalúa el grado de integración de estos al lecho.

No existe consenso en qué pasos deben realizarse en primer lugar, si la obtención del injerto o el desbridamiento de la zona receptora, ya que puede existir la posibilidad de equivocarse en el cálculo de la cantidad de injertos obtenidos al realizar primero la extracción y luego desbridar la superficie a injertar, pero, como se ha dicho, se evita la posibilidad de infección.

Se pueden utilizar injertos de espesor total en forma directa sobre vísceras como cobertura biológica en casos de necesidad vital y cuando no se dispone de otra cosa en forma temporal, pero con frecuencia producen inestabilidad, adherencias y escasa protección, por lo que esta opción debe ser desechada en la medida de lo posible.

5.3. Ventajas

- Idoneidad y facilidad en la técnica.
- Amplias zonas dadoras y con escasa morbilidad.
- Tejido autólogo; no existe rechazo.

5.4. Desventajas

- Escaso soporte estructural, siendo únicamente de cobertura.
- Escasa o nula resistencia bacteriana.
- No funcional.
- Limitación cosmética.
- Falta de volumen.
- En caso de no existir soporte dérmico es muy posible que se produzca retracción de los injertos.

Para dar un mejor soporte estructural es posible asociar a esta técnica la utilización de materiales que reemplazan la dermis, como es el caso de Integra®; de esta forma la contractura disminuye (pero no se elimina) y los resultados son más satisfactorios. Otra forma de mejorar los resultados es asociar terapia de presión negativa como cura oclusiva sobre el injerto y, de esta forma, mejorar el índice de integración de los mismos.



Figura 2. Dermatomo eléctrico Padget.



Figura 3. Cuchillas de Rosenberg, Goulian y Watson.

6. Injertos de fascia

McArthur introdujo el concepto en 1901, y lo utilizó como material autógeno para la sutura de diástasis y hernias. En 1909 fue **Kirschner** el primero en utilizar fragmentos libres de la fascia lata del muslo para el cierre de defectos de la pared abdominal. **Gallie y Le Mesurier** en 1930 utilizaron tiras de aponeurosis tomadas de la vaina anterior de los músculos rectos, fijando y cruzando los bordes de la eventración. **Koontz** en 1927 utilizó por primera vez la fascia lata conservada, y ya en nuestros tiempos, **Disa** utiliza la fascia autóloga en la restauración de la pared abdominal después de heridas contaminadas y defectos de pared.

Los injertos de fascia pueden ser utilizados para la reconstrucción de fascia cuando tenemos suficiente piel y tejido subcutáneo presente. **Hamilton** describió una recurrencia promedio de 6,4% en el tratamiento de 47 hernias ventrales al reconstruirlas con injertos de fascia libre no vascularizada. Estos injertos de fascia libre no vascularizados han demostrado mantener su integridad estructural, incluso si hay tejido blando de cobertura suficiente. El injerto libre de tensor de fascia lata puede ser utilizado en lugar del tensor de fascia lata pediculado para la reconstrucción, debido a que la sutura circunferencial de la fascia al defecto probablemente interfiera con el aporte sanguíneo desde el pedículo a la fascia. Las fibras del tensor de fascia lata están dirigidas en una dirección, por lo que estas se pueden separar y resultar en una debilidad del injerto. El uso de

los injertos de fascia lata ha sido sustituido por el de material bioprotésico, como la dermis humana acelular (Alloderm®, Derma-Matrix), los cuales se comentarán en un siguiente apartado.

7. Expansión tisular

En 1989 **Byrd y Hobar** describieron la técnica de expansión tisular para la reconstrucción de la pared abdominal en defectos congénitos. Posteriormente extendieron su uso para la reparación de defectos postraumáticos en adultos.

La expansión tisular ha sido ampliamente utilizada para reclutar piel y tejidos blandos para cobertura de defectos de fascia reparados con mallas, y se plantea como otra opción dentro de la reconstrucción de grandes defectos de la pared abdominal. Ha sido descrita también la utilización de expansión de fascia para la reconstrucción de defectos de la pared abdominal, pero este procedimiento no se realiza comúnmente.

7.1. Técnica quirúrgica

La expansión tisular proporciona tejido autólogo, innervado, bien vascularizado y con capacidad contráctil para la reparación de defectos en la pared abdominal.

El tamaño, la forma y el tipo de expansor dependen del defecto a cubrir. Los sistemas de expansión tisular, dado que debe permanecer dentro del organismo durante mucho tiempo, deben ser fabricados con sustancias que cumplan una serie de condiciones: estar contruidos con un material biológicamente inactivo, que sea tolerado por el organismo, que no se degrade ni metabolice, que sea elástico y resistente (para poder ser expandido y soportar las elevadas presiones de los tejidos adyacentes sin riesgo de rotura), que sea impermeable al líquido utilizado para su relleno y que no sea tóxico para el organismo, para de esta forma asegurar su inocuidad en caso de rotura del expansor.

- La incisión cutánea debe realizarse de tal manera que no se produzcan lesiones a nivel de los paquetes neurovasculares que irrigan la pared abdominal, respetando escrupulosamente los planos anatómicos. Normalmente se posicionan entre el oblicuo externo y el complejo profundo del oblicuo interno y la fascia transversalis (Figura 4), siendo esta una de las zonas más seguras de colocación del expansor, sin producir interrupción en la irrigación o inervación de la musculatura de la pared abdominal.
- Se ha de efectuar una incisión transversa, y no vertical, en el margen costal a través de la fascia del oblicuo externo, para no afectar a los nervios o vasos; a nivel de este plano, entre la fascia del oblicuo externo y oblicuo interno, se hace el bolsillo donde se coloca el expansor, que limita en el borde inferior con el ligamento inguinal y medialmente, con el margen lateral del recto; lateralmente, a nivel

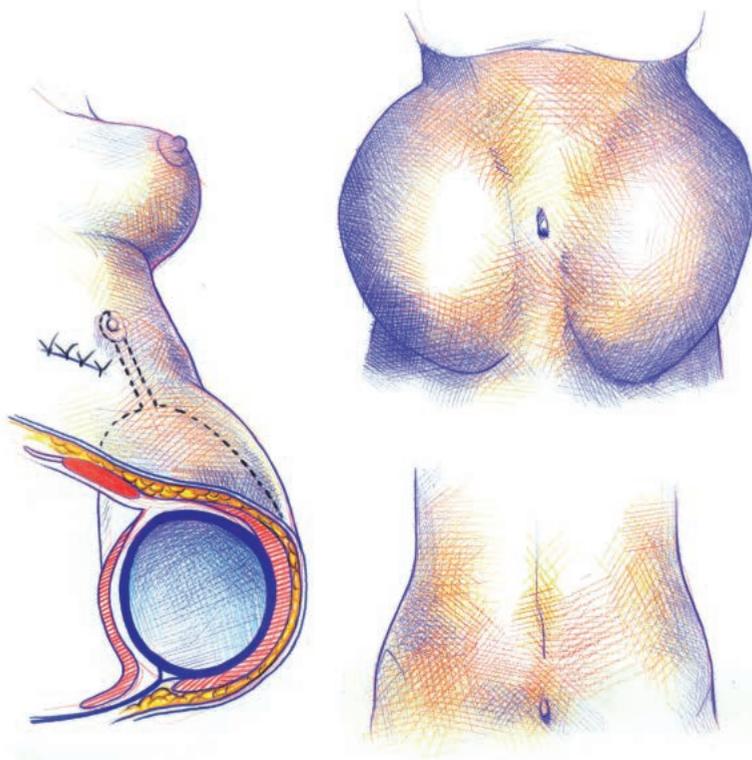


Figura 4. Esquema de zona de ubicación de expansor en la pared abdominal.

medioaxilar, donde se encuentran las perforantes neurovasculares del oblicuo externo, y a nivel superior, con el margen costal.

- La primera expansión se inicia a las 3 semanas y en total el proceso dura aproximadamente entre 6 y 12 semanas hasta que se consigue tener tejido suficiente, momento en el cual se retira el expansor y se procede al avance del colgajo y posterior sutura por planos sin tensión del tejido obtenido. La frecuencia y volumen de la expansión depende del nivel de tolerancia del paciente, y se realiza normalmente cada 2 semanas. La expansión a ambos lados del defecto acelera el tiempo de resolución. Cuando se realiza sobre prominencias óseas, quemaduras antiguas, cicatrices o incisiones previas, conlleva un elevado número de complicaciones, por lo que debe evitarse en la medida de lo posible.

7.2. Ventajas

- Menor morbilidad de la zona donante con lo que se logra la restauración de las relaciones anatómicas sin destrucción de la musculatura o de las estructuras neurovasculares.
- Técnica de inserción relativamente sencilla, que respeta planos anatómicos, con un tiempo operatorio mínimo y de poco riesgo.
- Aporta tejido de color y textura similar a la del defecto.
- Piel y tejido autógeno inervado y bien vascularizado.
- Formación de una cápsula vascularizada alrededor del expansor.

7.3. Desventajas

- Cuerpo extraño con riesgo de complicaciones como infección o extrusión.
- Reconstrucción en diferentes tiempos (semanas hasta su resolución).
- Deformidad mientras dura la expansión.

8. Colgajos

Los colgajos son procedimientos quirúrgicos ampliamente utilizados para la reconstrucción de la pared abdominal; por definición, y a diferencia de un injerto, llevan consigo un aporte vascular, que debe ser capaz de mantener la irrigación de los tejidos durante los pasos sucesivos de la transferencia desde la zona donante a la receptora. La utilización de estos procedimientos requiere siempre de un detallado conocimiento anatómico de la región, que posibilite un meticuloso diseño previo del colgajo a utilizar en cada paciente, siendo su objetivo la restauración de la integridad de la pared, se aporta de esta forma suficiente tejido blando de cobertura.

8.1. Historia

La utilización de colgajos para la reconstrucción de la pared abdominal es un concepto antiguo

pero que ha variado a lo largo de los años de acuerdo con las nuevas tecnologías y nuevos conceptos que han ido apareciendo en el tema.

Sus inicios se remontan a 1910, cuando **Ach** utiliza el colgajo de fascia lata, y a 1913, cuando **Polya** utiliza el colgajo fasciomusculocutáneo de sartorio para reconstrucción de grandes hernias. **Farr**, en 1922, reconstruye defectos de la pared superior mediante colgajos de rotación de las vainas de recto, pectorales y de la fascia del oblicuo mayor en bloque.

Mackenzie, en 1924, utiliza por primera vez el recto abdominal en el tratamiento de hernias.

En 1934, **Wangensteen** es el primero en utilizar el colgajo fasciomuscular de fascia lata en la reconstrucción de la pared abdominal.

Bernades de Oliveira, en los años 40, utiliza el músculo oblicuo mayor y su correspondiente fascia para la reconstrucción de eventraciones supraumbilicales.

Lesnick y Davids, en 1953, reportan un caso de rotación de fascia de oblicuo mayor contralateral para reconstrucción abdominal.

Mathes y Bostwisch, en 1977, reconstruyen la pared abdominal utilizando una malla sintética y colgajo musculocutáneo de recto abdominal.

Son **Nahai, Hill y Hester** quienes, en 1979, describen por primera vez la utilización del músculo tensor de fascia lata, su fascia y la piel que lo cubre en un solo tiempo quirúrgico para la reconstrucción de la pared.

Bostwisch, en 1979, describe el uso del colgajo fasciomuscular de dorsal ancho para reconstruir defectos de pared del abdomen. En 1980, **Vengopalan** hace lo mismo con el colgajo muscular de gracilis.

Ohtsuka y cols., en 1984, describen la utilización del colgajo bipediculado iliolumbar con fascia lata para la cobertura de defectos laterales.

Como decíamos al inicio de este capítulo, la cirugía de los colgajos ha variado mucho de acuerdo a los nuevos conceptos que han ido apareciendo, especialmente en las últimas décadas, con la introducción del microscopio y la microcirugía, lo que ha permitido utilizar colgajos libres; es decir, emplear tejido compuesto disecado de una zona dadora con su pedículo vascular, incluyendo al menos una arteria y una vena, para luego anastomosarlo mediante estas técnicas de microcirugía a vasos receptores vecinos a la zona del defecto. Fueron **Harii, Ohmori y O'Brien**, al principio de los setenta, quienes realizaron los primeros colgajos libres para defectos de diversa índole y **O'Hare**, en 1982, quien describe por primera vez la utilización de colgajo libre de tensor de fascia lata para la reconstrucción de un defecto abdominal. Debido a la dificultad tanto técnica como funcional de este tipo de procedimientos, es aconsejable utilizarlos como último recurso en la reconstrucción de la pared abdominal, cuando los otros han fracasado o no están indicadas las otras posibilidades.

8.2. Clasificación

Existen numerosas clasificaciones ya sea según tipo de vascularización, proximidad del defecto, o forma de movimiento del colgajo, pero lo más común es denominarlos de acuerdo al tejido que lo compone; así, en la pared abdominal se clasifican en:

- **Colgajos cutáneos:** Compuestos de piel y tejido celular subcutáneo. Se subdividen en axiales o randomizados, de acuerdo a su aporte vascular directo o no.
- **Colgajos fasciocutáneos:** Compuestos de piel, tejido subcutáneo y fascia.
- **Colgajos musculares:** Compuestos solo por músculo, pueden incluir su fascia o no.
- **Colgajos musculocutáneos:** Compuestos por músculo, con o sin su fascia, y una isla cutánea que descansa sobre el músculo.
- **Colgajo de omentum o epiplón mayor:** Compuesto por todo o parte del epiplón mayor.
- **Colgajos libres:** se pueden incluir en este grupo los anteriormente nombrados. pero en este tipo de colgajo el pedículo vascular se secciona y se tiene que anastomosar a vasos receptores próximos al defecto mediante técnicas microquirúrgicas para así obtener la irrigación y drenaje que le permita la supervivencia.

Tanto los **colgajos cutáneos** como los **fasciocutáneos** y **musculocutáneos** son usados primariamente para la reparación de defectos parciales de piel y tejido celular subcutáneo. Algunos autores han publicado el uso de este tipo de colgajos con injertos de fascia para la reparación de defectos completos de pared abdominal, aunque esta opción no es muy recomendable. Es discutido su uso en la reparación de los dos tercios superiores de la pared, y existe poca información científica disponible al respecto. El colgajo toracoepigástrico es un ejemplo para la cobertura del tercio superior, pero con un uso limitado debido a su arco de rotación. El colgajo iliolumbar bipedunculado es ideal para la cobertura de defectos del

tercio medio del abdomen y fue popularizado por **Ohtsuka et al.**, quienes lo utilizaron en asociación con el injerto de tensor de fascia lata para reparar defectos de pared lateral.

Los defectos del tercio inferior se pueden reconstruir con este tipo de colgajos originados de los vasos femorales. Uno de ellos es el colgajo inguinal, que presenta un gran arco de rotación, que permite llegar hasta el ombligo, con grasa y piel, con un cierre directo de la zona donante. **Terashi et al.** popularizaron este tipo de colgajo en conjunto con injerto adipofascial de muslo, para reparar grandes defectos del abdomen tras resección de tumores de pared. Por último, **Koshima y Soeda** describieron el uso del colgajo musculocutáneo de arteria epigástrica inferior profunda para cobertura de un defecto del tercio inferior y de ingle tras resección de un linfoma maligno y, posteriormente, **Classen** publicó una serie de seis casos oncológicos que presentaban defectos reparados con este colgajo.

Los **colgajos locales musculares** (Figura 5) son una buena opción para reparar defectos musculofasciales parciales laterales de la pared, mayores de 3 cm.

El mejor ejemplo y uno de los colgajos más utilizados en la reparación abdominal es el colgajo muscular del recto abdominal; es el de elección para los defectos laterales, tanto en los dos tercios superiores como en el tercio inferior, debido a su versatilidad al contar con un pedículo superior y uno inferior. **Parkash y Palepu** reportaron una serie de 15 casos con defectos tanto de tórax y abdomen, así como de región inguinal, tratados con colgajo de recto abdominal basado tanto en su pedículo superior como inferior. **DeFranzo** y cols. describieron el *turnover* del recto abdominal para la reparación de defectos por hernias de la línea media en 15 pacientes, 4 de los cuales presentaron complicaciones serias, por lo que requirieron reintervención.

Otro colgajo muscular local descrito para reparación del abdomen es el oblicuo mayor o exter-

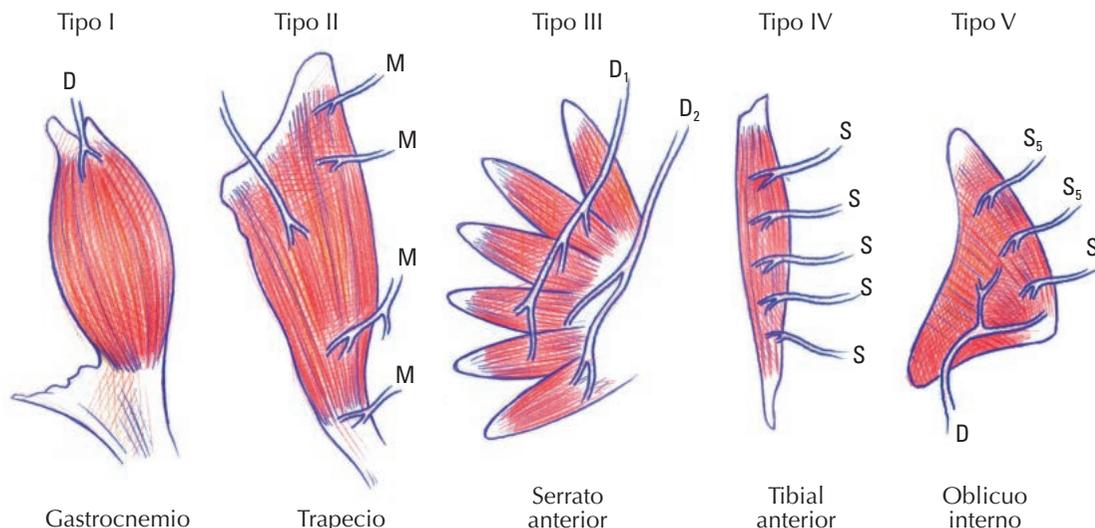


Figura 5. Clasificación de **Mathes y Nahai** de los colgajos musculares.
 D: Pedículo dominante,
 M: Pedículo menor,
 S: Pedículos segmentarios.
 S. J. Mathes, F. Nahai: *Classification of the vascular anatomy of muscles: experimental and clinical correlation.* *Plast. Reconstr. Surg.*, 1981; 67: 177-187.

no; aunque su uso está limitado a los dos tercios superiores debido a su arco de rotación, es con este colgajo con el cual **Spear** y **Walker** repararon exitosamente, en 32 de 33 casos de pacientes, con defectos de pared abdominal tras realizar un TRAM (transverse rectus abdominus myocutaneous flap) para reconstrucción mamaria.

El colgajo muscular de oblicuo interno también ha sido utilizado para cobertura de defectos del tercio inferior y región inguinal pero, producto de su dificultad técnica, no lo recomendamos cuando existen otras opciones locales o a distancia.

Los **colgajos musculares a distancia** son utilizados cuando nos encontramos frente a defectos musculofasciales o completos, donde no es posible realizar separación anatómica de componentes, o no hay colgajos locales musculares disponibles. Con ellos es posible cubrir defectos de la línea media mayores de 10 cm, 18 cm y 3 a 6 cm del tercio superior, medio, e inferior del abdomen, respectivamente. También es posible cubrir defectos abdominales laterales mayores de 5 cm, 9 cm y 2 a 3 cm del tercio superior, medio e inferior, respectivamente.

Un ejemplo de estos colgajos para reparar los dos tercios inferiores del abdomen es el colgajo de fascia lata, que a su vez permite poder expandirlo. Por su gran arco de rotación llegar a cubrir defectos del tercio superior del abdomen, siendo el colgajo de elección para cobertura de defectos del tercio medio e inferior, pudiendo ser necesario injertar la zona donante si el defecto es mayor a 8 cm de ancho. **Nahai et al.**, en el año 1979, publican una serie de 15 casos de colgajos de fascia lata para la cobertura de defectos de tercio inferior y de región inguinal de distinta índole, sin observar complicaciones de ningún tipo.

Otro músculo utilizado como colgajo a distancia para cobertura del tercio inferior es el músculo recto femoral, que al igual que el anterior es un músculo expandible, con un gran arco de rotación, lo que sumado a que es un músculo fuerte y resistente, lo hace idóneo para cobertura de defectos con infección crónica asociada. Más discutible es su utilización en forma expandida debido a su dificultad técnica. **Dibbell et al.** describieron su utilización en forma expandida en 15 casos de defectos abdominales observando herniación abdominal en un solo paciente. También se ha descrito su utilización bilateral para cobertura de pared abdominal en su totalidad.

El colgajo muscular de dorsal ancho es muy útil para cobertura de defectos laterales del tercio superior de la pared abdominal hasta la línea media, en cuyo caso es necesario elevarlo incluyendo su fascia preglútea. Tanto **Houston** como **Nielsen et al.** han descrito, en 6 y 22 casos respectivamente, su utilización en defectos abdominales sin observar complicaciones mayores.

Otros músculos distantes utilizados en reconstrucción abdominal, especialmente de los dos tercios inferiores, son el músculo gracilis y el vasto lateral, que ya sea por la falta de fiabilidad

de la isla distal, en el caso del gracilis, como por el poco componente fascial, en el caso de el vasto lateral, son de menor utilidad, aunque han sido descritos con éxito por algunos autores.

Los **colgajos libres** son utilizados en casos de defectos abdominales cuando el tejido local no es útil o cuando la extensión del defecto es mayor que la capacidad de cobertura de los colgajos pediculados. Para llevar a cabo este tipo de colgajos es necesaria la existencia de vasos receptores vecinos al defecto, siendo los más utilizados para este fin la arteria epigástrica superior, inferior, circunfleja ilíaca superficial y torácica interna. Tanto el colgajo libre de gracilis como el de dorsal ancho se han descrito ampliamente con este fin.

A modo de síntesis, destacamos los colgajos de acuerdo a la zona del defecto en el abdomen de la manera siguiente:

- **En el abdomen superior:** colgajo musculocutáneo de recto abdominal; colgajo musculocutáneo de oblicuo mayor; colgajo fasciomuscular de oblicuo mayor; colgajo cutáneo toracoepigástrico; colgajo fasciomuscular de dorsal ancho.
- **En el abdomen inferior:** colgajo fasciomuscular de tensor de fascia lata; colgajo musculocutáneo de tensor de la fascia lata; colgajo cutáneo inguinal; colgajo musculocutáneo de oblicuo mayor; colgajo musculocutáneo de recto femoral; colgajo cutáneo anterolateral de muslo.
- **En ambas zonas del abdomen:** colgajos libres; colgajo libre musculocutáneo de fascia lata; colgajo libre anterolateral de muslo; colgajo combinado libre miocutáneo de fascia lata y anterolateral de muslo; colgajo libre de dorsal ancho; colgajo libre de recto femoral; colgajo de omentum o epiplón mayor; expansión tisular de la pared abdominal.

Como podemos ver, existe una amplia gama de posibilidades reconstructivas para defectos de la pared abdominal, dependiendo de su localización y características; se puede elegir uno u otro no solo dependiendo de la localización, sino también teniendo en cuenta la experiencia del equipo de cirugía plástica y el apoyo que podemos obtener, al planificar el caso, con la Unidad de Cirugía de Pared Abdominal, opción que tenemos en nuestro hospital. En el siguiente apartado describiremos la técnica quirúrgica de los colgajos más utilizados en la actualidad.

8.3. Colgajo recto abdominal

Fue descrito por primera vez por **Holmstrom** en 1979, quien basó el colgajo en su pedículo inferior; ganó popularidad posteriormente por los trabajos de **Hartrampf**, con su utilización basada en su pedículo superior para reconstrucción mamaria. Fueron **Parkash** y **Palepu** quienes popularizaron este colgajo en la reparación de defectos abdominales.

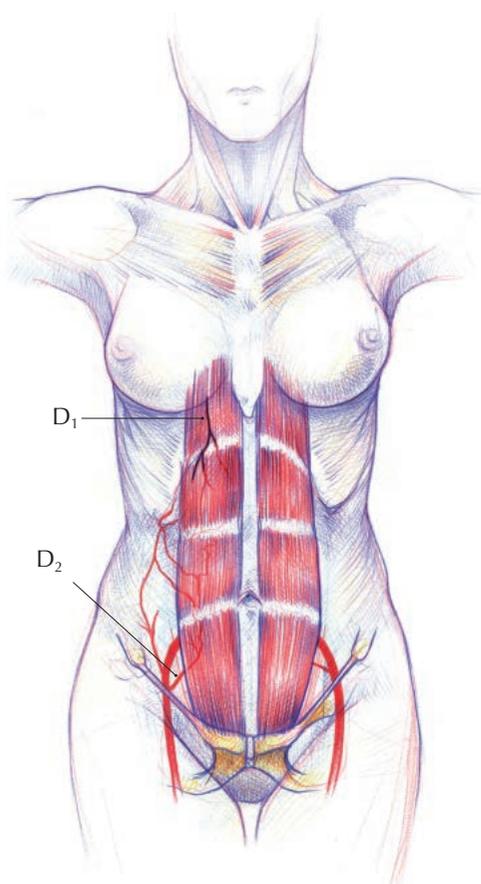


Figura 6. Pedículos dominantes del colgajo de recto abdominal. D1: Arteria epigástrica superior. D2: Arteria epigástrica inferior.

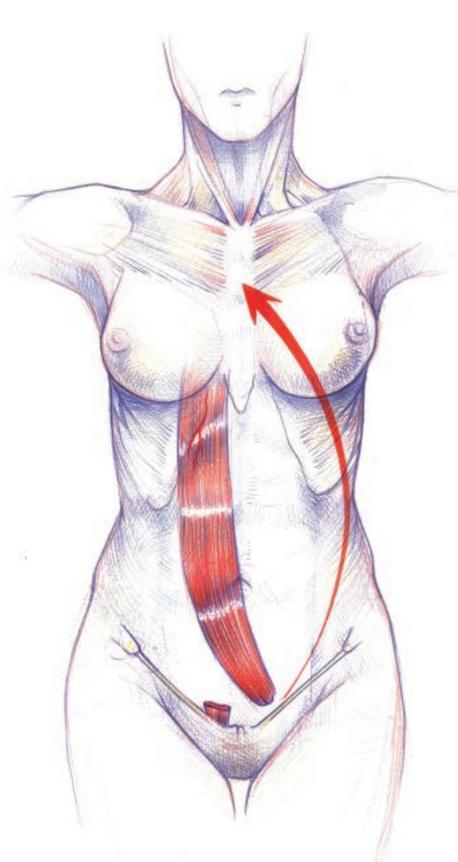


Figura 7. Arco de rotación basado en su pedículo superior.

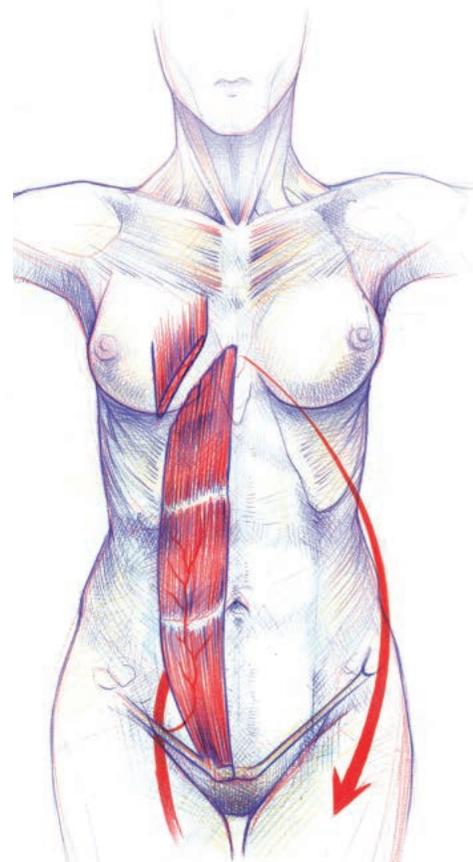


Figura 8. Arco de rotación basado en el pedículo inferior.

El colgajo de recto abdominal con sus variantes es uno de los más utilizados en cirugía reconstructiva. Según la clasificación de **Mathes** y **Nahai**, presenta un pedículo vascular tipo III, irrigado por dos pedículos vasculares; uno dominante, el superior, a expensas de la arteria epigástrica superior y su vena, dependientes de la mamaria interna; y otro secundario, el inferior, a expensas de la arteria epigástrica inferior y su vena, dependientes de la íliaca externa; penetrando ambos en el músculo por su cara interna, junto a su origen en la ingle, por debajo de la arcada de **Douglas**. Debido a la existencia de estos dos pedículos (Figura 6), es posible la utilización de uno u otro, lo que permite así colgajos con arcos de rotación superior o inferior.

Desde el músculo recto abdominal se extienden a la piel numerosas perforantes musculocutáneas que por sí solas son capaces de irrigar prácticamente la totalidad de la piel abdominal; se distribuyen a través de todo el músculo en una línea a aproximadamente 2 cm de la línea media, por lo que en caso de requerir no solo músculo y su fascia, sino también cobertura cutánea, es posible diseñar una isla cutánea a cualquier nivel mediante estas perforantes.

8.3.1. Colgajo recto abdominal basado en su pedículo superior (Figura 7)

Características de su pedículo

- Arteria epigástrica superior profunda:
 - Longitud: 3 cm (rango: 2-4 cm).
 - Diámetro: 1,5 mm (rango: 1-2,5 mm).
- Vena epigástrica superior profunda:
 - Longitud: 3 cm (rango: 2-4 cm).
 - Diámetro: 2,5 mm (rango: 1,5-3 mm).

Técnica quirúrgica

- La incisión cutánea es lateral a la línea media desde el esternón hasta el pubis, profundizando a la vaina anterior de la aponeurosis del músculo, exponiéndolo.
- Posteriormente el músculo es liberado de la vaina posterior de la aponeurosis y de la arcada de **Douglas** como límite distal; de esta manera no comprometemos la estabilidad de la pared abdominal a nivel de la zona donante. La liberación del músculo se realiza entonces de distal a proximal, ligando o cauterizando previamente su pedículo distal así como numerosas perforantes que van apareciendo.
- La disección del músculo hacia proximal vendrá dada según se haya alcanzado la rotación deseada para cubrir el defecto.

- La zona donante se cierra directamente, avanzando y suturando a la línea alba el borde medial del oblicuo mayor. En caso de excesiva tensión o debilidad de la pared es posible colocar una malla con el fin de evitar posibles herniaciones posteriores.

8.3.2. Colgajo de recto abdominal basado en su pedículo inferior (Figura 8)

Características de su pedículo

- Arteria epigástrica inferior profunda:
 - Longitud: 7 cm (rango: 6-8 cm).
 - Diámetro: 3,5 mm (rango: 3-5 mm).
- Vena epigástrica inferior profunda:
 - Longitud: 6 cm (rango: 4-8 cm).
 - Diámetro: 4 mm (rango: 2-5 mm).

Técnica quirúrgica

- Tras la planificación y diseño correspondientes según las necesidades de rotación y cobertura (lo que incluye el dibujo de la isla cutánea basada en una perforante que previamente hemos localizado con el **Doppler**), se procede a realizar la incisión sobre la piel marcada hasta llegar a la fascia anterior del recto. Tras seccionar dicha fascia y exponer el músculo, se secciona el mismo de su extremo más craneal (o a nivel craneal de la isla cutánea si esta se incluye).
- Posteriormente se disecciona el músculo en dirección caudal, respetando su vaina posterior y ligando o cauterizando las perforantes que vayan apareciendo.
- El límite de la disección caudal vendrá dado según se haya alcanzado la rotación deseada o bien porque se llegue a la arcada de **Douglas**.

- Si es necesario una mayor rotación, se incidirá medialmente la vaina anterior del recto, seccionándolo más allá de la entrada de su pedículo vascular inferior; se actuará con precaución para no traccionar el pedículo, que en este caso corresponde al eje de rotación del músculo. Posteriormente se vuelve a suturar la fascia anterior del recto por debajo del ombligo, y se restablece así la integridad de la pared abdominal, muy importante en esta zona de debilidad de la misma. En este caso incluso puede ser necesario reforzar la pared con algún tipo de malla.

Es muy importante, tanto para el colgajo con base superior como para el basado en su pedículo inferior, la planificación previa, donde se decidirá, entre otras cosas, si se acompañará de isla cutánea (Figuras 9 y 10), su localización mediante **Doppler** de la perforante correspondiente, el tamaño de esta y el arco de rotación para evitar la excesiva tensión o compresión sobre el pedículo, ya que esto podría desembocar en la pérdida del colgajo, que por su vecindad al defecto dejaría uno mayor.

En la elevación del músculo no siempre es necesario incluir toda la anchura de la aponeurosis superficial, y a ser posible solo se incluirán de 2 a 3 cm mediales; se preserva de esta forma el fino entramado vascular que acompaña a las múltiples perforantes que se encuentran a este nivel, y por otro lado, se favorece un cierre directo de la zona donante gracias a la aponeurosis superficial, que mantenemos intacta en $\frac{3}{4}$ partes de su anchura.

Es muy importante tener en cuenta las posibles cicatrices, como por ejemplo las consecuen-

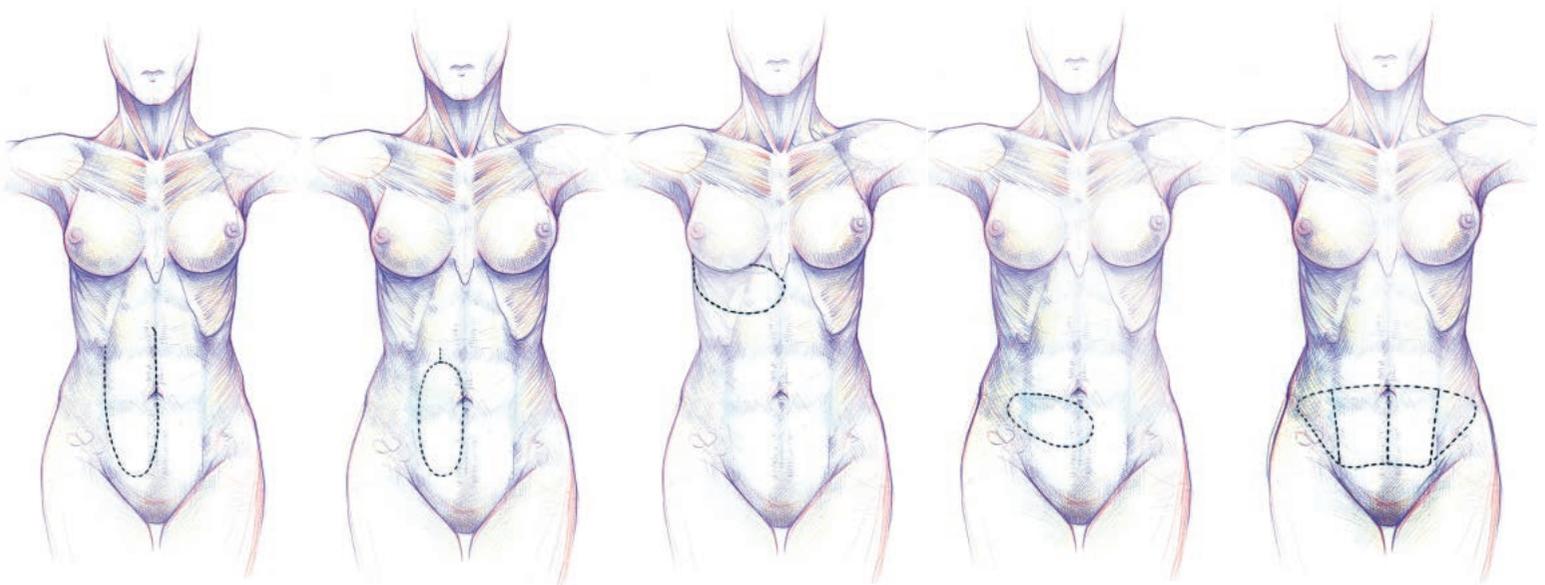


Figura 9. Posibilidades de islas cutáneas basados en el pedículo superior.

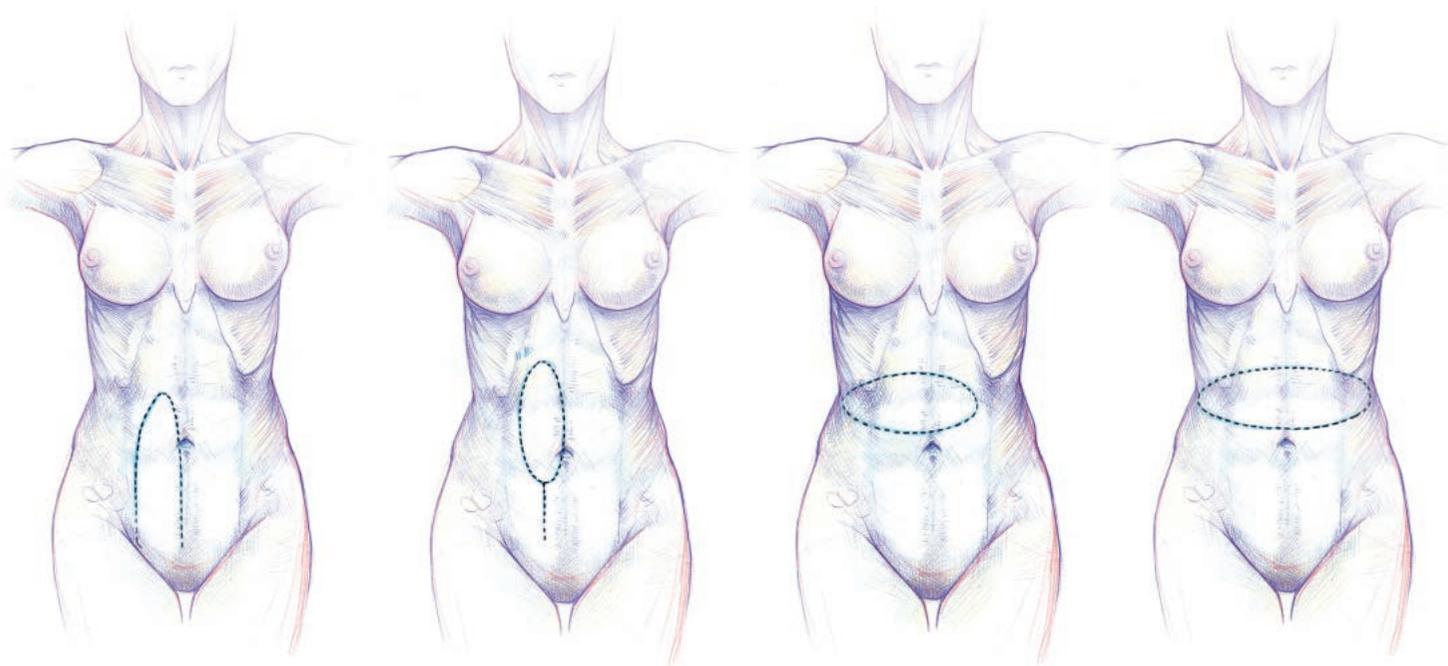


Figura 10. Posibilidades de isla cutánea basados en el pedículo inferior.

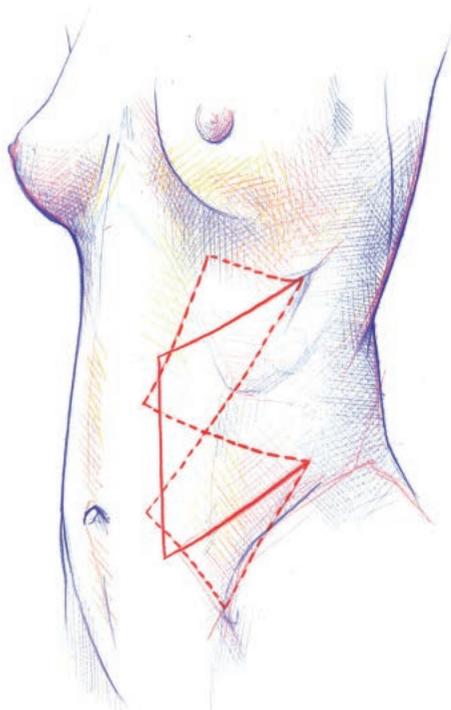


Figura 11. Arco de rotación de colgajo musculocutáneo pediculado de oblicuo externo.

tes a cesáreas, que imposibilitan el llevar a cabo un colgajo de recto basado en su pedículo inferior por la posibilidad de que haya sido seccionado en dicha intervención.

Otra forma de utilizar el músculo recto abdominal para cobertura de defectos herniarios de la línea media superior e inferior es el descrito por **DeFranzo** y cols., quienes realizan un volteo de ambos rectos (*turnover flap*). Se realiza una incisión vertical en la vaina de ambos rectos, 1 cm por dentro del borde lateral de los músculos, desde su inserción costal hasta la línea arcuata, se diseña el músculo de su vaina aponeurótica tanto en el borde lateral como posterior, sin requerir una desinserción total del músculo, sino solo parcial en la medida en que la movilización sea posible. Mediante disección cuidadosa se van seccionando los vasos y nervios segmentarios, respetando los vasos epigástricos, para permitir el volteo del músculo a medial hasta unirse en la línea media su borde lateral. A esta técnica también se le puede asociar material protésico, con lo que conseguiremos dar mayor refuerzo a la pared abdominal

8.3.3. Ventajas

- Anatomía vascular uniforme y constante.
- Gran arco de rotación para sus dos pedículos.
- Relativa simplicidad técnica.
- En caso de utilizar solo músculo sin isla cutánea, es posible llevarlo a cabo con una sola incisión abdominal vertical.
- El diseño de la isla cutánea es muy versátil, pudiendo ser horizontal, vertical u oblicua.

8.3.4. Desventajas

- En caso de superar la línea arcuata, la pared solo queda cubierta por fascia *transversalis*, siendo un punto de debilidad de la misma.
- Al remover o denervar el recto se provoca un defecto funcional que, aunque leve, es especialmente notorio al flexionar el tronco.
- En pacientes obesos, la forma musculocutánea del colgajo puede ser muy abultada.

8.4. Colgajo de oblicuo mayor o externo

Fue descrito en 1980 por **Arnold** y **Hodgkinson** para reconstrucción de la pared torácica, y popularizado por **Spears** en 1992 para cubrir defectos abdominales tras la realización de colgajos TRAM para reconstrucción mamaria.

Es el músculo más superficial de la pared lateral del abdomen; su patrón de irrigación es de tipo IV, según la clasificación de **Mathes** y **Nahai**; es decir, consta de un patrón de irrigación segmentario, compuesto por múltiples pedículos vasculares, cada uno de los cuales proporciona vascularización a la porción del músculo distal a este.

Además, hoy sabemos que existen perforantes musculocutáneas paraumbilicales constantes que dan ramas colaterales antes de atravesar la vaina anterior del recto: además, penetran en el músculo oblicuo mayor, para luego anastomosarse con las ramas terminales de las arterias intercostales. Este entramado vascular ha hecho modificar sustancialmente la utilización de este músculo para la reconstrucción de la pared abdominal, por lo que además del clásico colgajo musculocutáneo del músculo oblicuo mayor (cuyo pedículo vascular dominante limita en forma importante su arco de rotación), **Palacin** y **Vidal Sans**

describen también el colgajo fasciomuscular de oblicuo mayor con base medial, pero respetan el músculo recto anterior y cuyo pedículo depende de estas perforantes, como ya hemos comentado.

8.4.1. Colgajo musculocutáneo de oblicuo mayor
Características de su pedículo

- Ramas cutáneas laterales de las ocho últimas intercostales posteriores que penetran el músculo a nivel de la línea axilar media:
 - Longitud: 3 cm
 - Diámetro: 0,5-1 mm.

Este colgajo de base lateral incluye músculo, fascia supradistante y piel, y se extiende desde la línea media del abdomen hasta la línea axilar media; sus dimensiones son de 20 x 25 cm. Se reserva para la construcción de pequeños defectos laterales tanto superiores como inferiores de todo el espesor de la pared abdominal (Figura 11).

Técnica quirúrgica

- Una vez marcado y diseñado el colgajo a levantar, se inicia la disección de medial a lateral, incidiendo la piel hasta la fascia del músculo oblicuo externo, la cual se separa de la vaina del recto abdominal.
- La disección prosigue posterior al músculo, abriendo la fascia a este nivel y separándola de este hacia lateral, hasta visualizar los pedículos vasculares a nivel de la línea axilar anterior que corresponderá a la base del colgajo.
- El colgajo se avanza hacia la zona cruenta, unido por su base a la pared abdominal, teniendo en cuenta que este colgajo puede conllevar una pérdida de solidez de la pared abdominal a nivel de la zona dadora, que deberá ser siempre injertada.

Es posible levantar este colgajo de forma completa (forma estándar) o solo un segmento (forma segmentaria), si el defecto a cubrir es más pequeño, en cuyo caso la morbilidad de la zona donante es menor. También es posible levantar la porción cutánea en forma de isla; de esta manera se pueden adoptar distintas posiciones (Figuras 12 y 13).

8.4.2. Colgajo fasciomuscular de oblicuo mayor
Características de su pedículo

- Perforantes musculocutáneas paraumbilicales que derivan de las arterias epigástricas.
- Este colgajo de base medial, compuesto por el músculo y su fascia, está indicado para la reconstrucción de defectos circulares musculoaponeuróticos del abdomen superior. Su diseño puede realizarse desde 2 cm por debajo del ombligo hasta 10 -15 cm sobre el mismo (Figura 14).

Técnica quirúrgica

- Una vez diseñado y marcado el colgajo, se realiza una incisión medial, a nivel de la eventración; se levanta así piel y tejido graso abdominal, y se separa del plano muscular hasta alcanzar la zona de inserción del músculo oblicuo externo.

- Es a este nivel donde se debe iniciar la disección del colgajo fasciomuscular de oblicuo externo hacia lateral y proseguir medialmente por el plano avascular que separa ambos oblicuos. Se levanta hasta la vaina anterior del recto anterior y respeta el vientre muscular del mismo. La vaina anterior puede ser parcialmente incidida para facilitar la rotación del colgajo.
- El eje mayor del colgajo debe ser paralelo a una línea que une el ombligo a la punta de la escápula. Producto de que debajo del músculo está la parrilla costal, y a nivel abdominal el músculo-

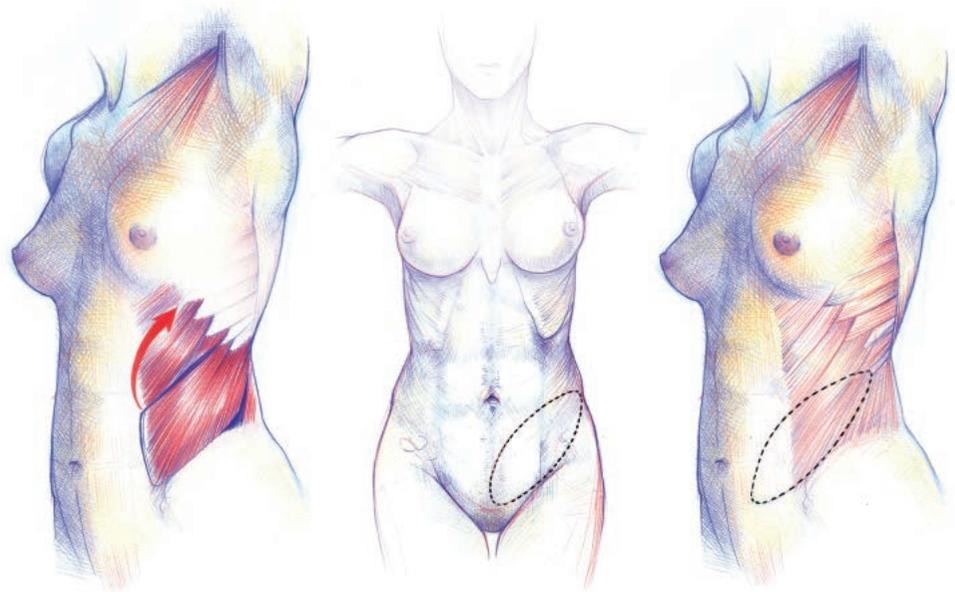


Figura 12. Colgajo musculocutáneo en isla de músculo oblicuo externo. Rotación superior.

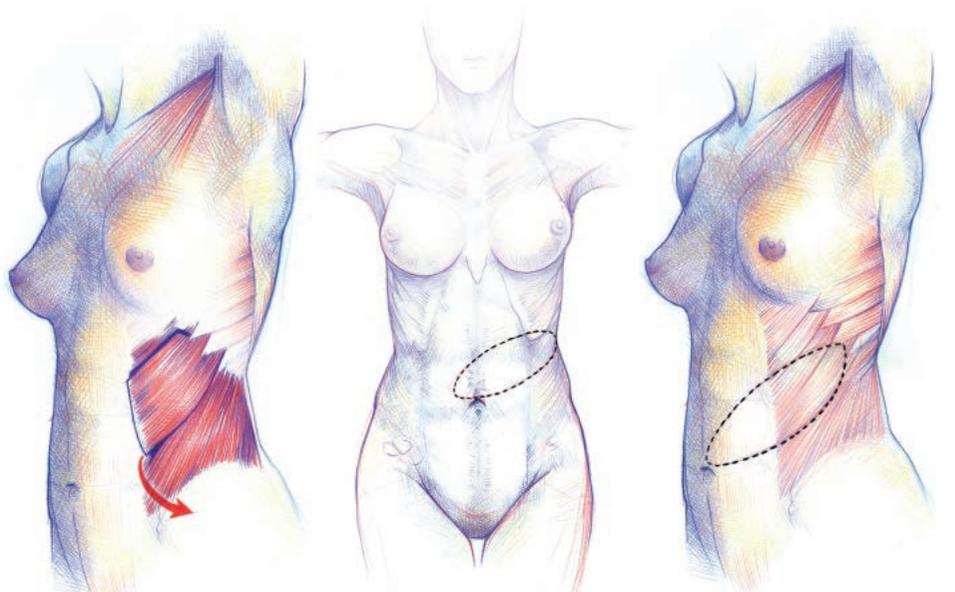


Figura 13. Colgajo musculocutáneo en isla de músculo oblicuo externo. Rotación inferior.

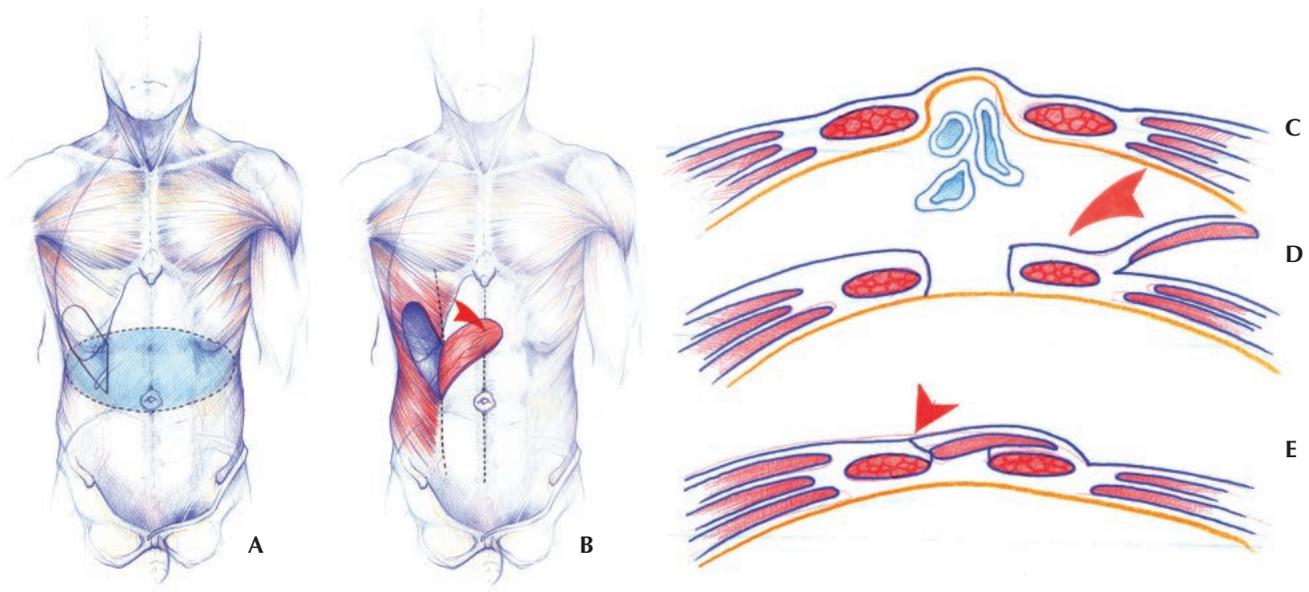


Figura 14. Colgajo fasciomuscular de perforantes paraumbilicales de oblicuo mayor.

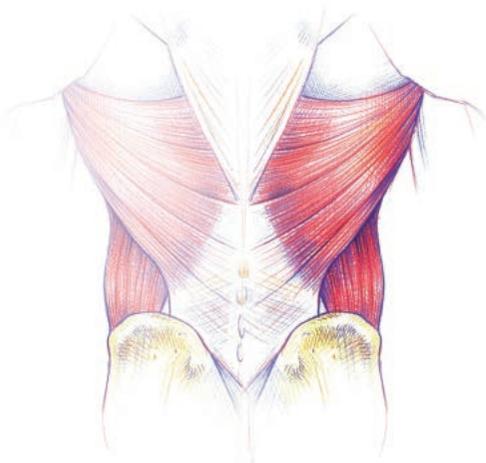


Figura 15. Músculo dorsal ancho.

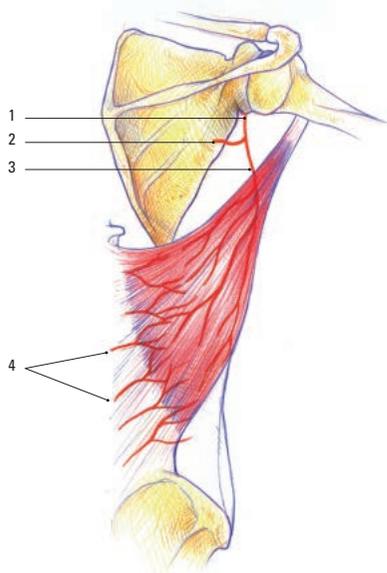


Figura 16. Vascularización del dorsal ancho.
1. Arteria subescapular. 2. Arteria circunfleja escapular.
3. Arteria toracodorsal. 4. Ramas de las arterias intercostales.

lo transverso del abdomen, al ser levantado este colgajo, no se produce una zona de debilidad de la pared.

Sans y Palacín, quienes lo describen, recomiendan y consideran de gran utilidad la combinación de este colgajo con un colgajo fasciomuscular o musculocutáneo de tensor de fascia lata, en casos de defectos gigantes de toda la pared abdominal, al evitar de esta forma el riesgo de sobrepasar la región umbilical del colgajo tensor de fascia lata.

8.5. Colgajo de dorsal ancho

8.5.1. Colgajo fasciomuscular de dorsal ancho

El colgajo de dorsal ancho fue descrito por primera vez en 1906 por **Tansini** para la cobertura de defectos extensos tras mastectomía, y popularizado por **Houston** en 1988, para la reconstrucción de defectos de la pared abdominal.

Este colgajo es, hoy por hoy, uno de las herramientas más útiles en cirugía plástica para la reconstrucción de distintos defectos del organismo, tanto en su forma pediculada como libre, y es por esto que, desde su introducción, se ha ido perfeccionando la técnica y se han encontrado nuevas aplicaciones para su uso, y existe una amplia literatura al respecto. (Figura 15).

Puede ser elevado como colgajo muscular, musculocutáneo u osteomiocutáneo, es de dimensiones variables, pudiendo llegar hasta 20 x 35 cm. Se clasifica como colgajo tipo V, según la clasificación de **Mathes y Nahai**; es decir, presenta dos pedículos vasculares (Figura 16); uno dominante, superior, a expensas de la arteria toracodorsal y su vena, dependiente de la arteria y vena subescapular; y otro secundario, a expensas de diversos pedículos segmentarios, representados por hasta seis arterias y venas perforantes dependientes de arterias y venas intercostales posteriores localiza-

das lateralmente a la fascia lumbosacra. La existencia de estos pedículos posibilita dos arcos de rotación, de los cuales solo nos será útil en cirugía reparadora de la pared abdominal el basado en el pedículo dominante superior, ya sea en su forma fasciomuscular o fasciomocutáneo al agregar una isla de piel cuando lo deseemos, debido a las múltiples perforantes musculocutáneas, que permiten su utilización conjuntamente. Este colgajo, en su forma pediculada, está indicado en la reconstrucción de defectos abdominales de todo el espesor de la región lateral alta del abdomen, y en su forma libre, en la reconstrucción de cualquier zona del abdomen.

Características de su pedículo dominante

- Arteria toracodorsal, rama de arteria subescapular:
 - Longitud: 8,5 cm (rango: 6.5-12 cm).
 - Diámetro: 3 mm (rango: 2-4 mm).
- Vena toracodorsal:
 - Longitud: 9 cm (rango: 7,5-10 cm).
 - Diámetro: 3,5 mm (rango: 2-5 mm).

Dimensiones del colgajo

- Músculo:
 - Longitud: 35 cm (rango: 21-42 cm).
 - Ancho: 20 cm (rango: 14-26 cm).
 - Espesor: 1,5 cm (rango: 0,5-4,5 cm).
- Isla cutánea:
 - Longitud: 18 cm (rango: hasta 35 cm).
 - Ancho: 7 cm (rango: hasta 20 cm). Para cierre primario: 8-9 cm.
 - Espesor: 2,5 cm (rango: 1-5 cm).

Técnica quirúrgica

- Antes de la cirugía es necesario identificar el borde anterior del músculo, el cual se puede sentir y ver fácilmente cuando el paciente se

lleva las manos a la cadera. Se marca entonces una línea que va del pliegue posterior de la axila a la parte media de la cresta ilíaca posterior, y es en esta línea donde se puede dibujar la isla cutánea en forma vertical, en caso de ser necesaria, debido a la mayor concentración de perforantes en el borde anterior y en los dos tercios proximales del músculo. Por último, se marca la escápula como borde superior; la línea media de la espalda, como borde posterior, y la cresta ilíaca, como borde inferior (Figura 17).

- La primera incisión expone el borde anterior del músculo, posteriormente el pedículo es encontrado fácilmente en el tejido conectivo graso bajo el músculo, y se expone hasta su entrada en el mismo (Figura 17).
- Una vez expuesto el pedículo se completa la incisión de la isla cutánea, basada en la perforante previamente localizada con **Doppler** y marcada. Se separa el músculo de la piel de la espalda hasta sus inserciones lumbosacras si es necesario. Para reconstrucción abdominal, en defectos más mediales, muchas veces es necesario levantar, asociado al músculo, la fascia toracolumbar y preglútea para alcanzar el defecto (Figura 18).
- Una vez alcanzada la longitud necesaria para llegar al defecto, se libera de sus inserciones pósteroinferiores y se comienza la disección levantando el músculo hacia la axila, separándolo de los músculos debajo del mismo, coagulando o ligando las perforantes de las intercostales que van apareciendo, hasta identificar el pedículo.
- Se libera el músculo de su borde superior, a nivel de la fascia que lo separa del músculo redondo mayor, para proseguir con la disección cuidadosa siguiendo su pedículo hasta su origen, a nivel de la arteria subescapular, o hasta alcanzar el arco de rotación deseado.
- Por último se tuneliza el músculo y su isla cutánea hacia el defecto a cubrir y la zona donante se cierra directamente.

En la mayoría de los casos el defecto será cubierto por la porción aponeurótica del colgajo, por lo que, para que se pueda restablecer plenamente la integridad de la pared abdominal, se aconseja la utilización del colgajo con isla cutánea; pero debido a su dudosa viabilidad, dada su forzada localización supraaponeurótica, a veces será necesario desecharla e injertar sobre el músculo.

8.5.2. Colgajo libre microvascularizado de dorsal ancho

Como hemos dicho, también es posible elevar el colgajo en forma pediculada, pero una vez aislado el pedículo, es posible seccionarlo para luego mediante técnica microquirúrgica anastomosarlo a alguna arteria y vena receptora vecina a la zona del defecto (Figura 19).

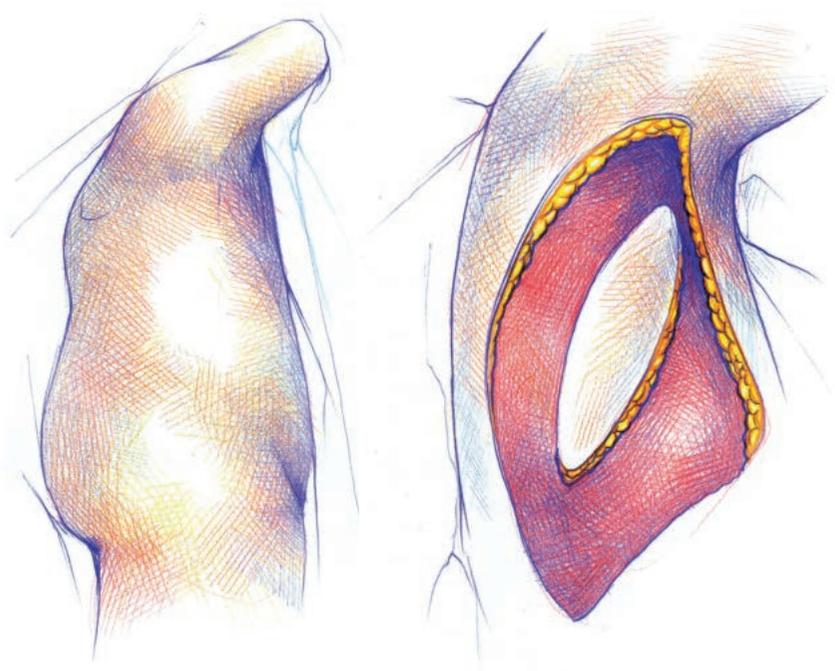


Figura 17. Disección del colgajo dorsal ancho con isla cutánea vertical.

Nosotros preferimos esta técnica a la pediculada debido a numerosas ventajas:

- 1. Es posible obtener la isla cutánea sin la duda de viabilidad que se tiene en los casos donde la isla es supraaponeurótica, debido a que se puede elegir una ubicación más segura, en la zona de mayor concentración de perforantes.
- 2. Nos permite cubrir defectos, no solo de la porción lateral superior del abdomen, sino de todo el resto.
- 3. Nos permite ocupar toda la dimensión del músculo; por lo tanto, nos permite cubrir defectos más grandes, y no es necesario levantarlo asociado a la fascia toracolumbar o preglútea para llegar al defecto.

8.5.3. Ventajas

- Colgajo de rápida, fácil y segura disección por la anatomía constante de sus vasos.
- La transferencia libre se ve facilitada por la longitud y calibre de sus vasos.
- Es el colgajo más grande que se puede levantar de todo el organismo, con diferentes tamaños y formas.
- En zonas donde se requiere menor espesor es posible levantarlo sin isla cutánea y cubrirlo con injerto para evitar así un bulto excesivo.
- Es posible levantarlo junto a otros componentes como fascia toracolumbar y preglútea, serrato anterior, así como también con hueso de la escápula o de las costillas.

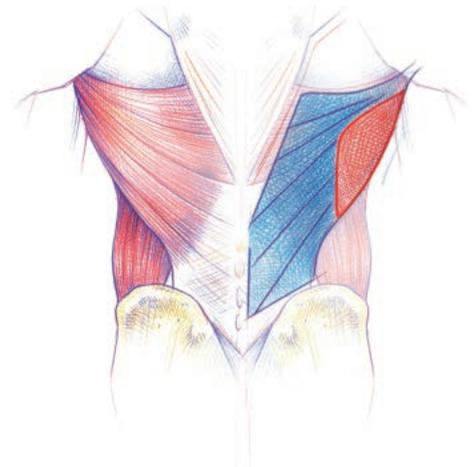


Figura 18. En rojo: posición de isla cutánea. En azul: músculo a elevar.

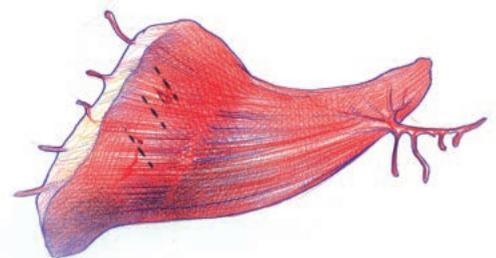


Figura 19. Colgajo libre vascularizado.

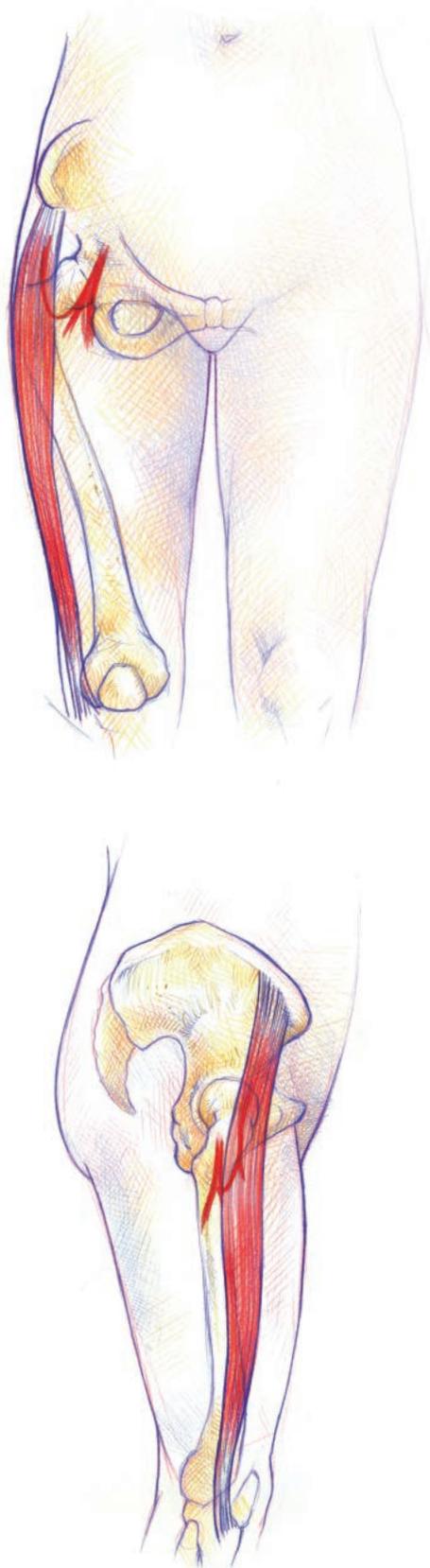


Figura 20. Vascularización del colgajo TFL. D: vaso dominante.

8.5.4. Desventajas

- Limitación de cobertura para la forma pediculada, pudiendo cubrir solo la zona lateral superior hasta la línea media en algunos casos.
- Se calcula una pérdida del 7% de funcionalidad del hombro y brazo, aunque esto es poco notorio en la actividad diaria.
- Es un colgajo que está contraindicado en caso de tener una cicatriz de toracotomía, por el posible daño al pedículo.
- Desventaja relacionada con la morbilidad de la zona donante principalmente relacionada con el dolor y la formación de seroma.

8.6. Colgajo tensor de fascia lata

Es descrito por primera vez por **Wangensteen** en 1934, como colgajo pediculado sin isla cutánea, para reparar largos defectos de pared abdominal; fue propuesto como colgajo musculocutáneo por **Baily** en 1967, y fue popularizado por **Hill** en 1978, por **Nahai et al.** en 1978 y por **Bostwick et al.** en 1979, para numerosas aplicaciones clínicas. Hoy por hoy es uno de los colgajos más utilizados en la reconstrucción de la pared abdominal, siendo la segunda opción, tras el recto abdominal, en la reconstrucción de la región umbilical, suprapúbica y cuadrante abdominal inferior.

El músculo tensor de fascia lata se encuentra nutrido por un solo pedículo dominante a expensas de la rama terminal de la arteria circunfleja femoral lateral, siendo descrito como colgajo tipo I de **Mathes y Nahai**, de donde se originan numerosas perforantes musculocutáneas para suplir la piel que lo cubre.

El empleo del colgajo del músculo tensor de la fascia lata ha sido descrito ampliamente en la literatura y se basa en las características del defecto. Este colgajo proporciona una reconstrucción estable, duradera y aceptable de defectos tanto de tejidos blandos como de los músculos y de la fascia de la pared abdominal.

8.6.1. Características de su pedículo (Figura 20)

- Arteria: Rama transversa de la arteria circunfleja femoral lateral.
 - Longitud: 5 cm (rango: 4-7 cm).
 - Diámetro: 2,5 mm (rango: 2-3 mm).
- Vena: Venas concomitantes de la rama transversa de la arteria circunfleja lateral femoral. Generalmente son dos las venas concomitantes que acompañan a la arteria.
 - Longitud: 5 cm (rango: 4-7 cm)
 - Diámetro: 2,5 mm (rango: 2-3 mm)

El pedículo se localiza a unos 8-10 cm por debajo de la espina ilíaca anterosuperior y penetra en la superficie muscular profunda por su borde anterior. En su entrada, una de sus ramas se dirige a la cresta ilíaca, mientras que las otras dos descienden nutriendo el músculo y la práctica totalidad de la piel de la cara anterolateral de la pierna. Es este pedículo el que permite elevar tanto un

colgajo musculofasciocutáneo o fasciomuscular de gran tamaño y rotarlo en 180° permitiendo reconstruir defectos del abdomen inferior e incluso de la región paraumbilical en algunos casos.

La isla cutánea que acompaña a este colgajo no solo incluye la piel sobre el músculo, sino que se extiende más allá de sus bordes pudiendo abarcar toda la piel anterolateral del muslo por encima de la fascia lata, hasta unos 8 cm sobre la rodilla.

El músculo es inervado por ramas del nervio glúteo superior, que penetra junto al pedículo, por lo que se respeta; se conserva también la inervación sensitiva que, aunque es menos importante que en el tratamiento de las úlceras por presión, es posible mantenerla básicamente a expensas del nervio femorocutáneo lateral.

Este colgajo se puede levantar ya sea en forma de colgajo musculocutáneo o fasciomuscular pediculado o como colgajo libre.

8.6.2. Colgajo musculocutáneo de tensor de fascia lata

Técnica quirúrgica

Este colgajo está indicado para la reconstrucción de defectos de todo el espesor del abdomen inferior en sujetos delgados, de defectos periumbilicales y del abdomen superior.

- Primero se diseña el colgajo a levantar, trazando una línea que va de la espina ilíaca anterosuperior al cóndilo lateral de la tibia. Dicha línea marca el borde anterior del músculo; por detrás, a 3-4 cm, se marca el borde posterior. Luego se marca un punto a 8-10 cm de la espina ilíaca anterosuperior, por la línea anterior, que correspondería a la entrada del pedículo en el músculo. Por último se localiza mediante **Doppler** una perforante para diseñar la isla cutánea de forma más segura, según los requerimientos del defecto a cubrir (Figura 21).
- Se realiza la primera incisión a nivel de los bordes de la isla cutánea y se disecciona levantando la isla hasta exponer la fascia lata, la cual se secciona a nivel del borde anteroinferior del músculo, continuándola hasta la inserción aponeurótica inferior y a posteriori, liberando el músculo de su extensión fascial que se continua como fascia lata.
- El recto femoral se identifica y se separa a medial para exponer el pedículo neurovascular a nivel del tercio medio del músculo, entre el recto femoral y el vasto lateral. Se ligan y cortan ramas vasculares que van del pedículo a los músculos vecinos, incluyendo al glúteo menor y vasto lateral (Figura 21).
- El tensor de fascia lata se separa de los músculos vasto lateral, recto femoral, sartorio y glúteos (Figura 22).
- Se continúa la disección del pedículo hasta la longitud deseada, usualmente de 4 a 6 cm, aunque en caso necesario es posible continuar la disección por la arteria circunfleja lateral femoral hasta la femoral profunda.
- Es importante fijar los bordes cutáneos a la

fascia profunda para evitar que, por fuerzas de cizallamiento, se lesionen las perforantes.

- Si el ancho de la isla cutánea no excede los 8 cm, es posible lograr el cierre primario; en caso opuesto, será necesario injertar la zona donante.

El factor más importante a la hora de determinar el punto en el que puede ser transpuesto este colgajo es, sin duda, que se trate de un paciente obeso. En un paciente delgado el colgajo puede llegar holgadamente al abdomen superior. Se ha demostrado también eficaz la utilización de medidas posturales, tales como la de mantener la rodilla flexionada en el postoperatorio, para de este modo aumentar la capacidad de cobertura del colgajo.

También se ha descrito su utilización de forma bilateral, creando un cinturón dinámico anclado en ambas espinas ilíacas, por lo que es de gran utilidad en reparación de grandes eventraciones.

En caso de producirse necrosis de la isla cutánea que acompaña al colgajo, no siempre se alterará la estabilidad de la pared abdominal reconstruida, ya que la fascia lata puede permanecer íntegra y, tras su granulación, ser injertada.

8.6.3. Colgajo fasciomuscular de fascia lata

En este caso solo incluye el músculo y su fascia prescindiendo de tejido cutáneo, exclusivamente útil en la reconstrucción de defectos abdominales donde la cobertura cutánea está asegurada, pero el músculo y fascia han sido destruidos.

Técnica quirúrgica

- Se expone la fascia lata mediante una incisión longitudinal de la piel de la región anterolateral del muslo y, tras calcular las necesidades de fascia necesarias para cubrir el defecto, se procede a su disección.
- Se disecciona desde distal a proximal hasta localizar el pedículo neurovascular.
- Posteriormente se gira sobre sí mismo y se tuneliza hacia el defecto a cubrir sobrepasándolo y suturándolo sin tensión alguna (Figura 22).
- La zona donante se cierra en forma directa sin necesidad de injerto de cobertura.

8.6.4. Colgajo de músculo tensor de fascia lata libre

De la misma forma, como fue descrito anteriormente el colgajo pediculado fasciomusculocutáneo, es posible aislar el pedículo y seccionarlo, para luego anastomosarlo a vasos receptores vecinos a la zona del defecto.

Mediante esta técnica se elimina el arco de rotación y es posible utilizarlo en defectos supraumbilicales y de mayor tamaño; además, se reduce la morbilidad de la zona donante. Su mayor desventaja es que aumenta el tiempo operatorio y en caso de fallar la anastomosis, se pierde todo el colgajo, por lo que es necesario contar con experiencia en la técnica microquirúrgica y un adecuado equipo.

8.6.5. Ventajas

- Presenta un pedículo neurovascular largo y de calibre adecuado, cómodo tanto para la rotación como para la anastomosis microquirúrgica.
- Permite la posibilidad de obtener una isla cutánea de gran tamaño.
- Es posible transferirlo como una unidad funcional al incluir el nervio motor del músculo y así, se puede realizar una reconstrucción funcional.
- Provee tejidos blandos y soporte fascial; de esta manera no es necesaria la utilización de materiales sintéticos.
- La zona donante se puede cerrar directamente, siempre en el caso del colgajo fasciomuscular y dependiendo del tamaño de la isla cutánea en el caso del fasciomusculocutáneo y libre.

8.6.6. Desventajas

- En algunas circunstancias el colgajo puede ser muy abultado.
- Al sacrificar el músculo se produce una pérdida de funcionalidad a nivel de estabilidad de la rodilla, pero esta es mínima.
- Defecto estético en caso de tener que injertar la zona donante y al utilizar el colgajo pediculado, por la zona de rotación abultada.

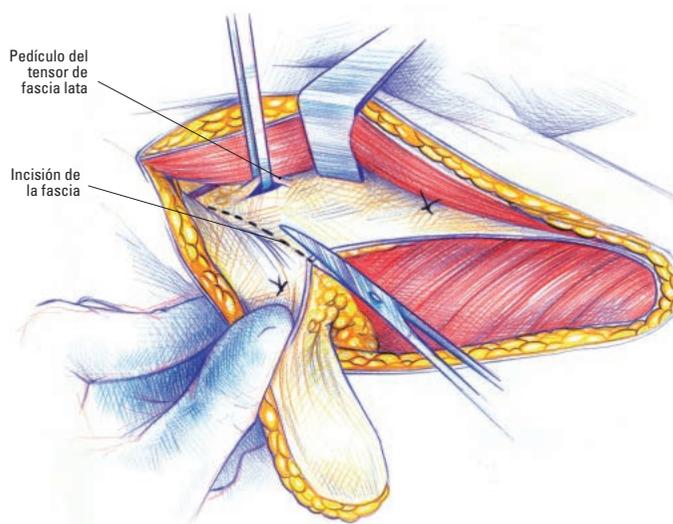


Figura 21. Disección colgajo musculocutáneo de tensor de fascia lata.

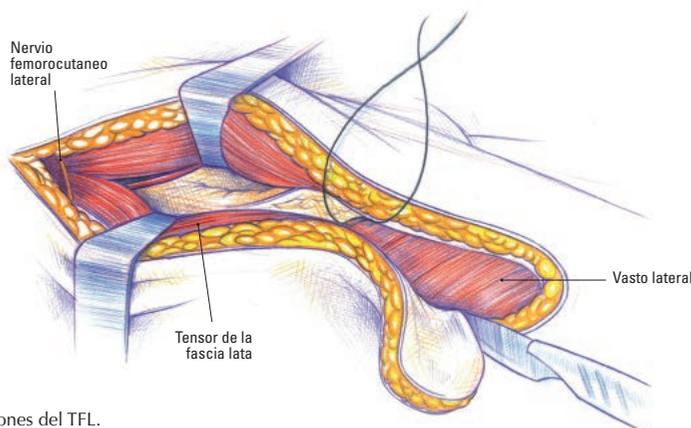


Figura 22. Relaciones del TFL.

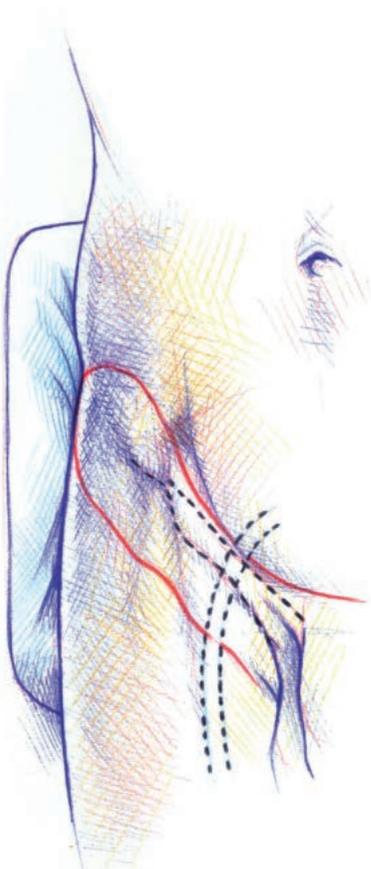


Figura 23. Diseño del colgajo pediculado inguinal.

8.7. Colgajo Inguinal y colgajo de perforante de arteria circunfleja iliaca superficial

El colgajo inguinal es importante históricamente por ser el primer colgajo libre que funcionó con éxito. Fue descrito por primera vez por **McGregor** y **Jackson** en 1972, y utilizado fundamentalmente para la reconstrucción de tejidos blandos de la mano; no obstante, la capacidad de su arco de rotación interna posibilita también su utilización en la reconstrucción de defectos cutáneos del abdomen inferior.

El colgajo inguinal es un colgajo cutáneo de tipo axial, pues su pedículo presenta su base centrada en el punto de origen de la arteria circunfleja iliaca superficial, la cual nace 2-3 cm por debajo de la arcada inguinal desde la arteria femoral. Con el reciente desarrollo de los colgajos de perforantes, los pedículos mayores de los colgajos musculocutáneos y fasciocutáneos se preservan en la zona donante, y los colgajos pueden ser elevados basados en estas perforantes, que son ramas de estas arterias importantes, y de esta forma se puede minimizar la morbilidad de la zona donante. Este concepto es aplicable al colgajo inguinal para desarrollar el colgajo de perforantes de arteria circunfleja iliaca superficial, basado en una arteria perforante de esta arteria.

8.7.1. Características de su pedículo

- Arteria circunfleja iliaca superficial:
 - Longitud: 2 cm (rango: 1,5-3 cm).
 - Diámetro: 1,5 mm (rango: 0,8-2 mm).

Esta arteria en su trayecto da una rama superficial, localizada sobre la fascia profunda del sartorio, que da un número pequeño de perforantes de 0,3 a 0,5 mm de calibre en la porción media de la región inguinal anteromedial; y una rama profunda que corre en dirección súperolateral sobre el ligamento inguinal y de esta rama salen numerosas perforantes de 0,5 a 0,8 mm de calibre, en la porción anterolateral de la región inguinal.

- Vena circunfleja iliaca superficial:
 - Longitud: 3cm (rango de 2 a 4 cm).
 - Diámetro: 1.8mm (rango de 1,5 a 2 mm).

8.7.2. Colgajo inguinal

8.7.2.1. Colgajo inguinal pediculado

- Es muy importante una buena planificación y diseño previo, no solo en este sino en los colgajos en general. Tras palpar el tubérculo púbico y la espina iliaca anterosuperior, se marca el ligamento inguinal. Se localiza la arteria femoral y sobre esta, dos traveses de dedo bajo el ligamento, se marca el punto de origen de la arteria circunfleja iliaca superficial, y a partir de este punto se traza una línea paralela al ligamento inguinal, que representa el trayecto de este vaso axial del colgajo. Sobre esto, dibujamos nuestro colgajo a utilizar, teniendo en cuenta la anchura del defecto a cubrir (Figura 23).
- La disección del colgajo comienza desde lateral a medial, superficial a la fascia del oblicuo

externo, fascia lata y ligamento inguinal; hasta visualizar el músculo sartorio, donde es posible visualizar el pedículo a nivel del borde lateral, continuando profundo a la fascia del sartorio para no lesionar la rama profunda de la circunfleja iliaca superficial (Figuras 24).

- Una vez que se llega al borde medial del sartorio, la disección se para y el colgajo está listo para ser transpuesto a la zona del defecto.
- La rotación que precisa este colgajo cutáneo para alcanzar un defecto de la pared abdominal inferior hace que sea prácticamente imposible la ausencia de «orejas de perro», que no deberán ser corregidas en el mismo tiempo operatorio, por la posibilidad de comprometer su viabilidad. También es posible tunelizar el colgajo desepitelizando parte de este en la zona que quedará cubierta por el túnel cutáneo, pero esto no es recomendable para no comprometer la viabilidad. Si el defecto a cubrir no es muy grande, la zona donante se puede cerrar de manera directa; si no, será necesario la utilización de injertos para cubrirla.

8.7.2.2. Colgajo inguinal libre

- La disección se puede realizar de la misma forma o comenzar desde la medial a la lateral, y de esta forma se identifica el pedículo desde su salida en la arteria femoral a nivel del borde interno del músculo sartorio. La disección es similar a la descrita anteriormente. Es crítico que se incluya la rama profunda de la arteria, que usualmente discurre bajo la fascia del sartorio, aunque en algunas ocasiones perfora el sartorio, en cuyo caso un segmento del músculo puede incluirse.

8.7.3. Colgajo de perforante de arteria circunfleja iliaca superficial (SCIP)

- Previo a la cirugía se realiza un examen mediante Doppler para confirmar la localización de la perforante deseada y el trayecto de la arteria circunfleja iliaca superficial. Usualmente las perforantes dominantes se encuentran en un punto situado 3 cm medial a la espina iliaca anterosuperior en el curso de la arteria principal.
- Se comienza la disección entonces por uno de los bordes superior o inferior de la isla cutánea marcada, para detectar la rama superficial y profunda junto a sus perforantes.
- Durante la elevación suprafascial del colgajo, desde lateral a medial, numerosas perforantes son fácilmente identificadas y coaguladas, hasta encontrar la perforante dominante, que se disecciona profundamente hasta su salida del vaso dominante, ya sea la rama superficial o profunda de la arteria.
- Se termina de disecar el colgajo al tenerlo aislado solamente unido al cuerpo mediante su pedículo, en forma de colgajo en isla, momento en el cual es posible transponerlo al sitio del defecto a cubrir (Figura 25).

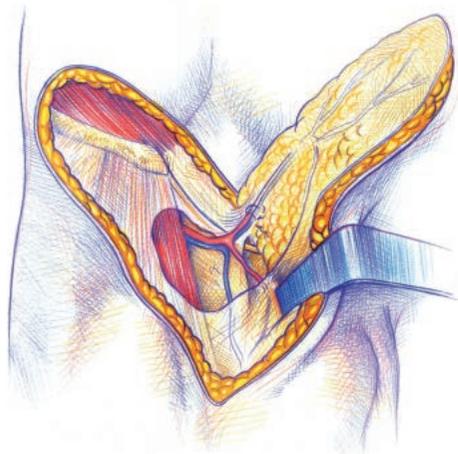


Figura 24. Disección hasta visualizar su pedículo.

- La zona donante puede ser cerrada en forma directa en caso de que el colgajo a levantar no supere los 7-8 cm; en caso contrario, se injertará mediante injertos laminares de piel parcial.

8.7.4. Ventajas

- Mínima morbilidad de la zona donante.
- Técnica quirúrgica fácil, en corto tiempo operatorio, a excepción del colgajo libre, que requiere una mayor experiencia quirúrgica y tiempo.
- En el caso del colgajo de perforantes, no se sacrifica un vaso importante y no es necesaria la disección del vaso hasta su salida en la arteria femoral.

8.7.5. Desventajas

- Excesivamente abultado en su porción medial.
- Presenta un pedículo corto y vasos pequeños.
- Presencia de vello púbico, principalmente en la zona media del colgajo.
- Solo útil para cobertura de defectos cutáneos que no presenten defecto aponeurótico asociado, ya que este colgajo no aporta soporte fascial.

8.8. Colgajo de recto anterior de muslo o recto femoral

Este colgajo muscular es un colgajo largo pero delgado, tipo II según la clasificación de **Mathes y Nahai**; presenta un pedículo dominante superior, a expensas de una rama de la arteria circunfleja femoral lateral, la cual entra en el músculo desde su cara profunda a unos 8-10 cm debajo de la espina ilíaca anterosuperior. Es útil en la reconstrucción de defectos de espesor parcial del abdomen inferior.

La piel del muslo localizada sobre el músculo recibe perforantes musculocutáneas que permiten la elevación conjunta al músculo. Es importante saber que, al usar este músculo, debe preservarse la función de la rótula, por lo que los demás componentes del cuádriceps deben ser respetados. Dado el importante volumen de este músculo, se le puede considerar el más indicado en reconstrucción de heridas con infección crónica y osteomielitis concomitante de la pelvis.

Caulfield et al. reconstruyeron 13 defectos de pared abdominal utilizando el colgajo pediculado de recto femoral, 7 de los cuales fueron unilaterales y 6 bilaterales, y observaron complicaciones mayores en solo 1 caso, sin observar recurrencia después de 13 a 18 meses de seguimiento.

Se ha publicado en la literatura una forma expandida de este colgajo, que incrementa su área de cobertura y puede alcanzar el xifoides, lo que lo hace adecuado para cubrir cualquier defecto parcial de la pared abdominal.

Características de su pedículo (Figura 26)

- Pedículo dominante: Rama descendente de la arteria circunfleja femoral lateral y vena concomitante.

- Longitud: 5 cm
- Diámetro: 2 mm
- Pedículo menor: Rama ascendente de la arteria circunfleja femoral lateral y vena concomitante.
 - Longitud: 5 cm
 - Diámetro: 1,5 mm
- Pedículo menor: Rama muscular de la arteria femoral superficial y vena concomitante.
 - Longitud: 3 cm
 - Diámetro: 1,5 mm

Técnica quirúrgica

- En la planificación del colgajo se dibuja la isla cutánea que se va a utilizar sobre los dos tercios proximales del músculo.
- Se realiza la incisión de piel a nivel de la isla cutánea para exponer el músculo a nivel distal y proximal a esta. Se levantan los bordes laterales de la isla cutánea junto a su tejido fasciograsso hasta exponer los bordes laterales del músculo. En caso de solo levantar el músculo, la incisión es vertical a nivel de la cara anterior del muslo sobre el músculo.
- El tendón de inserción distal se divide superior a su entrada en la patela, levantando el colgajo muscular o musculocutáneo, separándolo del vasto intermedio hasta la parte proximal del muslo. A este nivel se rechaza el sartorio a medial, y el recto femoral a lateral.
- Se identifica el pedículo, profundo a nivel del borde medial del músculo. El borde lateral se separa del tensor de fascia lata hasta nivel de la cresta ilíaca anterosuperior.

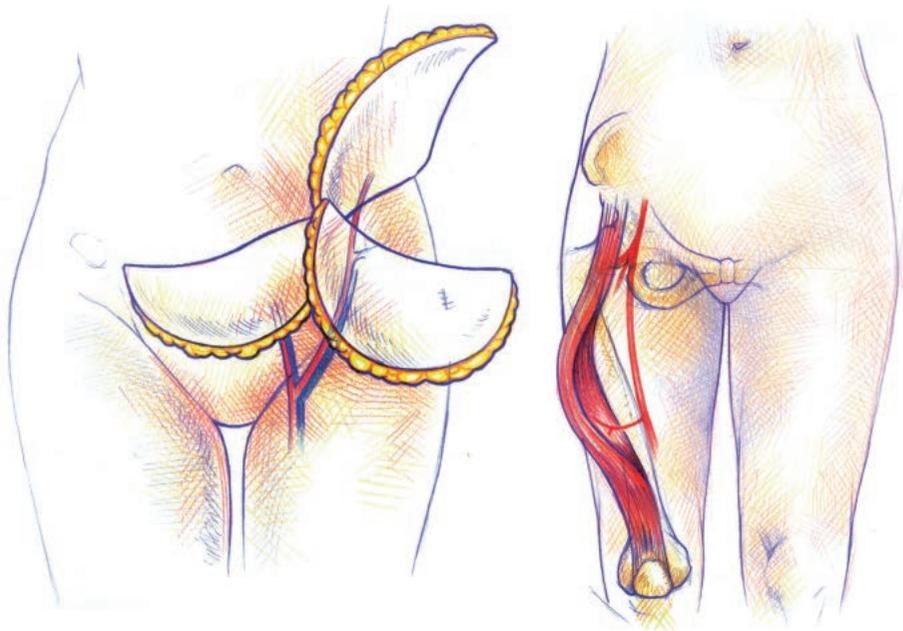


Figura 25. Posibilidades de rotación de colgajo SCIP.

Figura 26. Vascularización del colgajo Recto anterior del muslo. D: pedículo dominante. M1 y m2: pedículos menores.

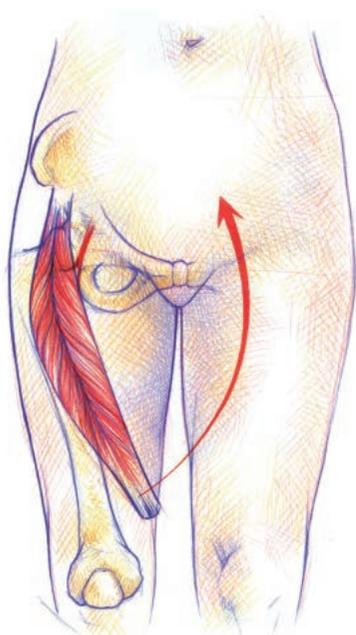


Figura 27. Arco de rotación del colgajo recto femoral

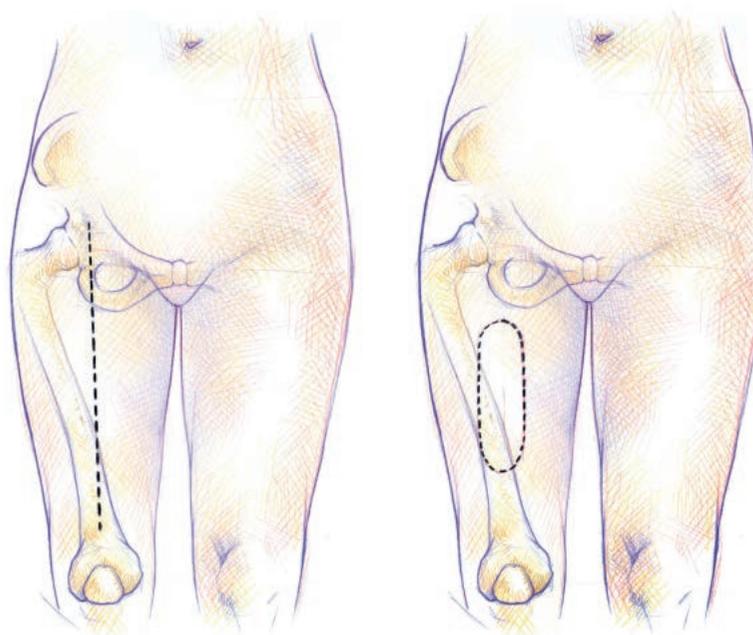


Figura 28. Posibilidades de colgajo de recto femoral. A. Muscular. B. Con isla cutánea.

- Se rota y se tuneliza a través del tejido celular subcutáneo hasta alcanzar el defecto a cubrir. En caso de ser solo el músculo el rotado, será necesario injertarlo tras su fijación en el defecto (Figura 27).
- En caso de utilizar isla cutánea, el defecto restante en la zona donante será injertado (Figura 28).

La secuela funcional y estética que conlleva la utilización de este grueso músculo deberá ser siempre valorada. En caso de estar comprometido algún otro músculo del cuádriceps, se considera una contraindicación su uso, producto de la secuela funcional en la extensión de la rodilla que puede resultar.

9. Abdominoplastia asociada a la cirugía de la eventración

A pesar de la evidente variación del ideal de belleza a lo largo del tiempo, el abdomen firme, plano y con cintura estrecha ha sido universalmente admirado desde la antigüedad.

La pared abdominal anterior es una de las regiones del cuerpo que más sufre los efectos de la edad, las variaciones del peso corporal, la calidad de vida, el tipo de piel, la genética, las actividades físicas, las laparotomías y, en relación con las mujeres, el embarazo. Estas dismorfias han llevado a un gran número de hombres y mujeres de todas las edades a buscar en el ejercicio físico, la fisioterapia, los deportes, dietas y otros métodos no invasivos, una solución a estos problemas. Debido a la limitación o

el fracaso de los resultados, la última opción ha sido la cirugía abdominal. Dada la gran variedad de alteraciones de la pared abdominal anterior, la historia de las abdominoplastias también es rica, con toda una gran variedad de técnicas que se desarrollan continuamente, que son depuradas, abandonadas y revividas, para el logro de los mejores resultados, mediante procedimientos cada vez menos agresivos y fácilmente reproducibles.

La asociación de diversas anomalías de la pared musculoaponeurótica del abdomen, en conjunto con alteraciones estéticas, es un problema muy frecuente en nuestra sociedad. Es sabida la influencia negativa que, por diversos factores, ejerce la obesidad en el proceso de cicatrización de las laparotomías, y es por ello que su diagnóstico y tratamiento, en forma conjunta con cirujanos generales y plásticos, son necesarios para la obtención de mejores resultados a largo plazo.

9.1. Historia y evolución de la abdominoplastia

Las primeras descripciones de corrección de las deformidades de la pared abdominal están asociadas a hernias umbilicales, las cuales exigían una resección de grasa y piel simultáneamente.

En un principio, para poder sistematizar las múltiples técnicas de abdominoplastia, fue necesaria una clasificación; existían tres clases de técnicas, según la dirección de la incisión y su cicatriz final: incisiones horizontales, verticales y mixtas.

9.1.1. Incisiones horizontales

Las primeras referencias de dicha técnica se remontan a 1880, cuando **Demars** y **Marx**, en Fran-

cia, realizan una amplia resección de piel y grasa en la pared abdominal.

Kelly, en 1899, realiza una lipectomía abdominal transversa mediante una incisión en forma elíptica, transversal, en torno al ombligo, el cual era resecao conjuntamente, extendiéndose a flancos; todo esto, asociado a una herniorrafia.

Peters, en 1901, realiza una cirugía en la que reseca 7,45 kg de una paciente, incluyendo el ombligo, sin realizar despegamiento.

En 1905, **Gaudet y Morestin**, hicieron una resección de piel y grasa asociada al tratamiento de la hernia umbilical, preservando el ombligo.

Jolly, en 1911, describe la incisión elíptica baja y es en 1931 cuando **Flesch-Thebesius y Wheisheimer** realizan la primera resección transversa infraumbilical con resección de ombligo. En el mismo año, **Passot** describe una incisión baja, horizontal, desgrasando hasta el ombligo.

Fue **Thorek**, en 1939, quien describe una técnica denominada por él «lipectomía plástica», en la cual, mediante una incisión oblicua inferior reseca el abdomen péndulo, con posterior injerto del ombligo, sugiriendo la posibilidad de transpo-

sición del ombligo. Más tarde, en 1942, muestra otro tipo de resección en la región supraumbilical, a la que llamó «alas de murciélago».

Somalo, en 1940, fue el primero en hacer referencia al término *belt lipectomy* o *lipectomía en cinturón*. **Prudente**, en 1943, defiende una técnica semejante a la de **Somalo**, pero en la que conserva el ombligo, y enfatiza que la utiliza desde 1936.

Es **Pick y Barsky**, en 1949, quienes modifican la técnica de **Thorek**, resecando cuñas de tejido en la parte media y en las laterales de la incisión, evitando de esa forma las «orejas de perro» (Figura 29).

Andrews, en 1956, populariza realizar una incisión cóncava hacia arriba, con la parte media tangencial al monte de Venus y las porciones laterales, llegando hasta el reborde de la espalda. La resección del ombligo y neoonfaloplastia se hacen mediante una incisión circular.

Todas estas técnicas incluían resección de piel y grasa sin realizar despegamiento de la pared abdominal y establecieron principios que luego fueron aprovechados por las técnicas más recientes, con incisiones transversas realizadas actualmente.

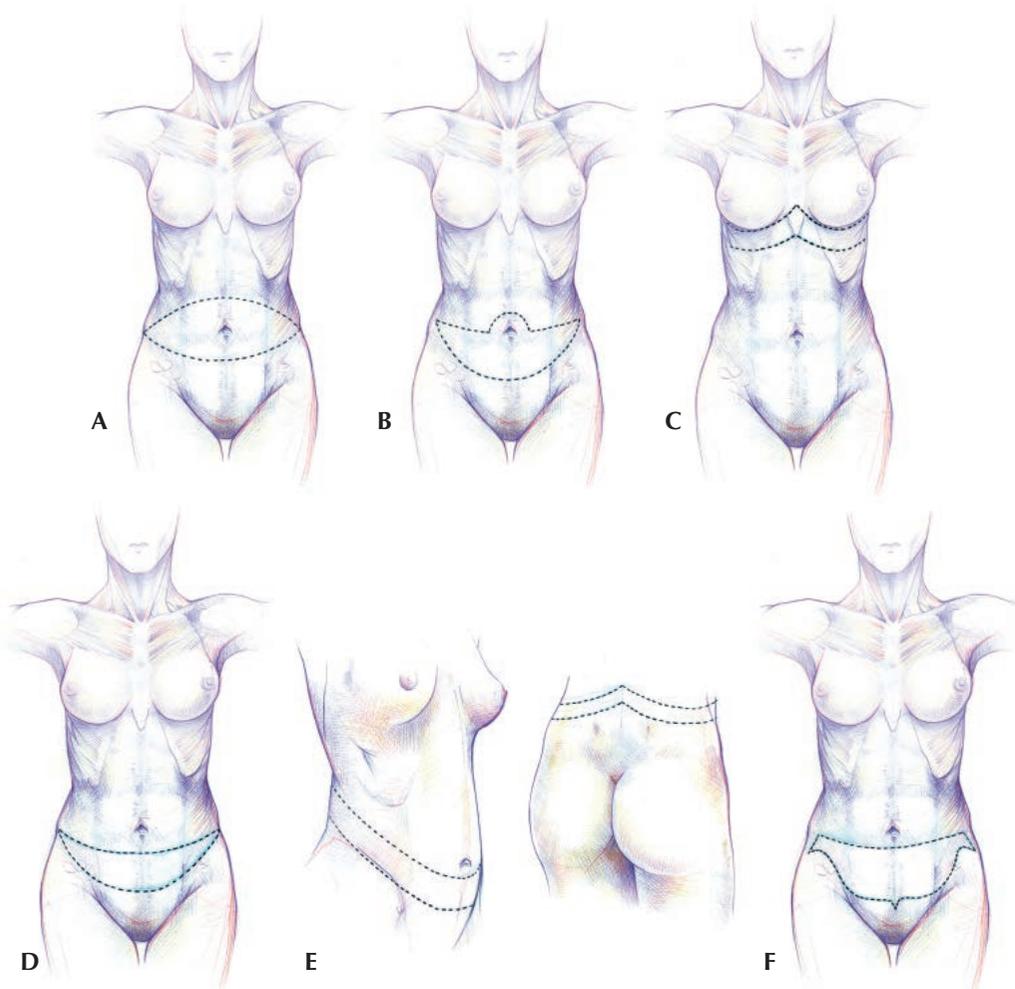


Figura 29. Técnicas de: (A) Kelly (1899) (B) Flesch-Thebesius y Wheisheimer (1931), (C) Thorek (1939 y 1942), (D) Somalo (1940), (E) Prudente (1943), y (F) Pick y Bazsky (1949).

Unos conceptos muy importantes dentro de la historia de las abdominoplastias fueron introducidos por **Vernon**, en su trabajo realizado en 1957, quien combinó la incisión transversal, semejante a la de **Thorek**, pero además añade dos grandes contribuciones para la abdominoplastia moderna: el despegamiento del colgajo abdominal superior y la transposición del ombligo.

En 1959 y 1960, **González-Ulloa** fue quien propuso realizar la técnica descrita por **Somalo**, lipectomía circunferencial (*belt lipectomy*) pero con transposición del ombligo y despegamiento moderado del colgajo superior.

Spadafora, en 1962, describe la incisión horizontal en S, también con despegamiento superior y transposición del ombligo.

Vilain, en 1964, publica un trabajo recomendando la *belt lipectomy*, con algunas modificaciones.

Es **Callia**, en 1965, quien en su tesis doctoral coloca la parte media de la incisión sobre el pubis y sus prolongaciones laterales paralelas a las arcadas crurales y debajo de ellas, dejando la cicatriz en una zona escondida. Este tipo de incisión abre una nueva fase en la historia de las abdominoplastias.

Pitanguy, en 1967, defiende la incisión horizontal, pero su gran contribución fue respecto al plegamiento del músculo recto abdominal, sin incidir la aponeurosis. En 1974, remarca la necesidad de las incisiones laterales curvas hacia arriba o hacia abajo, dependiendo del caso.

Rebello, en 1968, sugiere que las ramas laterales de la incisión no traspasen la línea imaginaria horizontal tangencial a la implantación pilosa del monte de Venus.

Serson Neto y Martins, en 1970 y 1972, recomiendan el abordaje geométrico de las lipectomías, calculando previamente la extensión de la resección, que se hace en bloque previa al despegamiento del colgajo (Figura 30).

En 1972, **Rebello y Franco** describen una técnica en la que se utilizaban incisiones submamaarias para retirar la grasa localizada en el abdomen superior; también podía estar asociada a una incisión horizontal suprapúbica.

Regnault, en 1972, describe su técnica en W con marcaje previo del colgajo a ser resecado; sin embargo, la resección solo se completa después del despegamiento.

Grazer, 1973, propone una incisión semejante a la de **Pitanguy**, pero con una prolongación lateral que no traspase una línea de proyección correspondiente a las espinas ilíacas anterosuperiores.

Son **Baroudi, Keppeke y Tozzi** quienes, mediante el estudio de las incisiones, presentaron un trabajo en el que demostraban las variaciones de las incisiones que, dependiendo de cada caso, podrían ser en W, rectas o con una rama lateral curva hacia arriba o abajo.

Baker, Gordon y Mosienko, en 1977, sugieren el uso de un molde patrón para marcar la W.

Es **Planas**, en 1978, quien propone la técnica «*vest over pants*», que consistía en un marcaje previo con un triángulo, solo retirando el colgajo inferior después del despegamiento del colgajo superior, y ubica a partir de ahí la cicatriz.

En 1980, **Khoury**, sugiere una incisión horizontal, constituida por tres arcos, sin formar ángulos; una modificación de la técnica en W de **Regnault** (Figura 31).

9.1.2. Incisiones verticales (Figura 32)

En 1916, **Babcock** recomienda una elipse central, del apéndice xifoides al pubis, respetando el ombligo, y es **Schelpelman**, en 1918, quien propone la misma pero retirando menos de la parte caudal.

En 1926, **Küster** describe una incisión vertical cuadrangular.

Son **Fernández y Correa-Iturraspe** quienes, en 1951, realizan una dermolipsectomía vertical, realizando una resección xifopubiana alargada, con una pequeña exéresis de tejido suprapúbica en sentido horizontal para acomodar la cicatriz. Es **Spina** en 1952 quien, al realizar la misma técnica, enfatiza que obtiene mejores resultados con la técnica vertical.

Fischl, en su publicación en 1973, recomienda la indicación de incisión vertical en caso de presentar

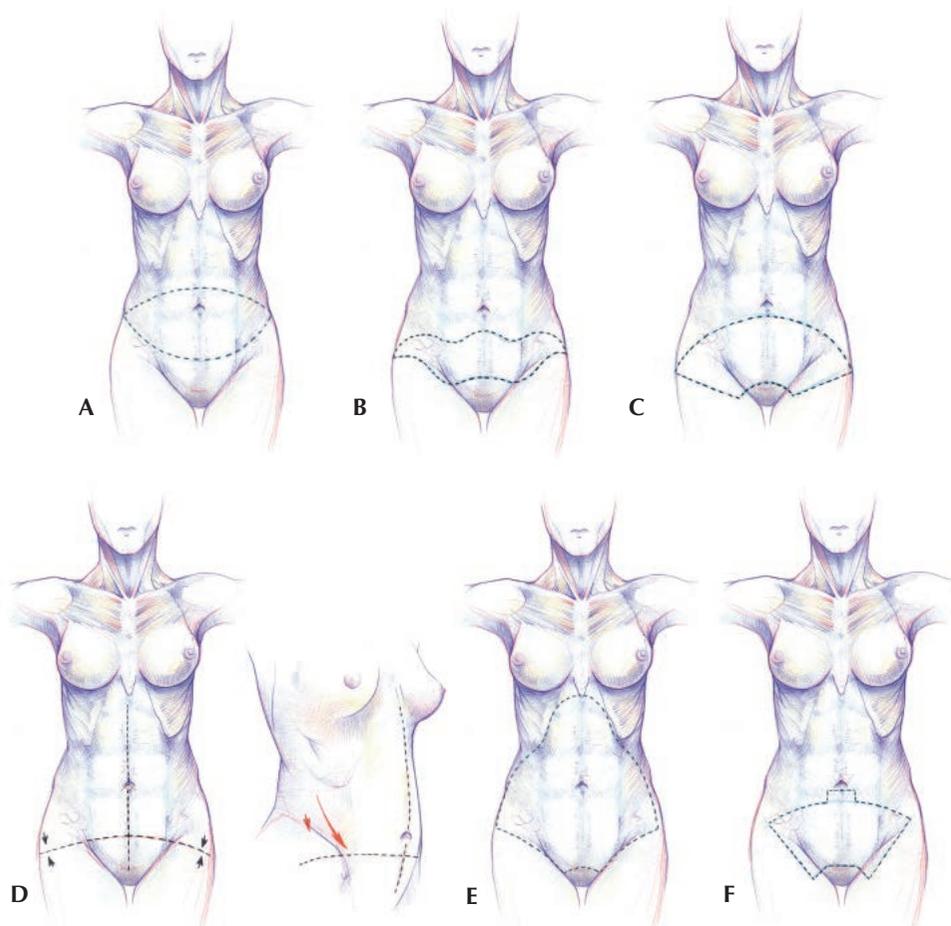


Figura 30. Técnicas propuestas por (A) **Vernon** (1957), (B) **Spadafora** (1962), (C) **Callia** (1965), (D) **Pitanguy** (1967), (E) **Rebello** (1968) y (F) **Serson Neto y Martins** (1970-1972). A partir de **Vernon**, todas las técnicas incluyen despegamiento del colgajo abdominal superior y transposición del ombligo.

abdomenes flácidos y arrugados, dado que la dirección de la deformidad es vertical, teniendo la posibilidad de traccionar la piel de los flancos hacia la línea media, lo que da un mejor resultado a la cintura.

9.1.3. Incisiones mixtas (Figura 33)

Weinhold, en 1909, recomienda una incisión en tres segmentos iguales, centrados en el ombligo, el cual se mantiene en su lugar sin despegarlo.

Passot, en 1931, sugiere una incisión circular periumbilical, resecano el panículo adiposo en la línea media.

Cibils-Puig, en 1944, propone la resección transversa yuxtainfraumbilical, a la que se suma la exéresis del segmento triangular, dirigida en sentido longitudinal.

Galtier, en 1955, recomienda la incisión en estrella de cuatro puntas, sin realizar despegamiento y preservando el ombligo mediante una incisión circular.

Dufourmentel y Mouly, en 1959, describen una incisión horizontal baja, asociada a un triángulo hasta el ombligo, realizando un pequeño despegamiento y transponiendo el ombligo de forma que el resultado final sería una cicatriz en T invertida. **Castañares y Goethel**, en 1967, publican una modificación a esta técnica, con un triángulo que sobrepasaba el ombligo, que se aísla, y practica después un despegamiento mayor, para lograr una cicatriz en forma de T invertida con el ombligo en la parte superior de la vertical de la T.

Regnault, en 1975, a través de su publicación sienta las bases de la que hasta hoy es una de las técnicas más utilizadas en caso de presentar abdomenes péndulos, flácidos y arrugados, asociado a hernias o eventraciones de la línea media supraumbilical: la incisión en «flor de Lys», que es una modificación de la técnica de **Castañares**.

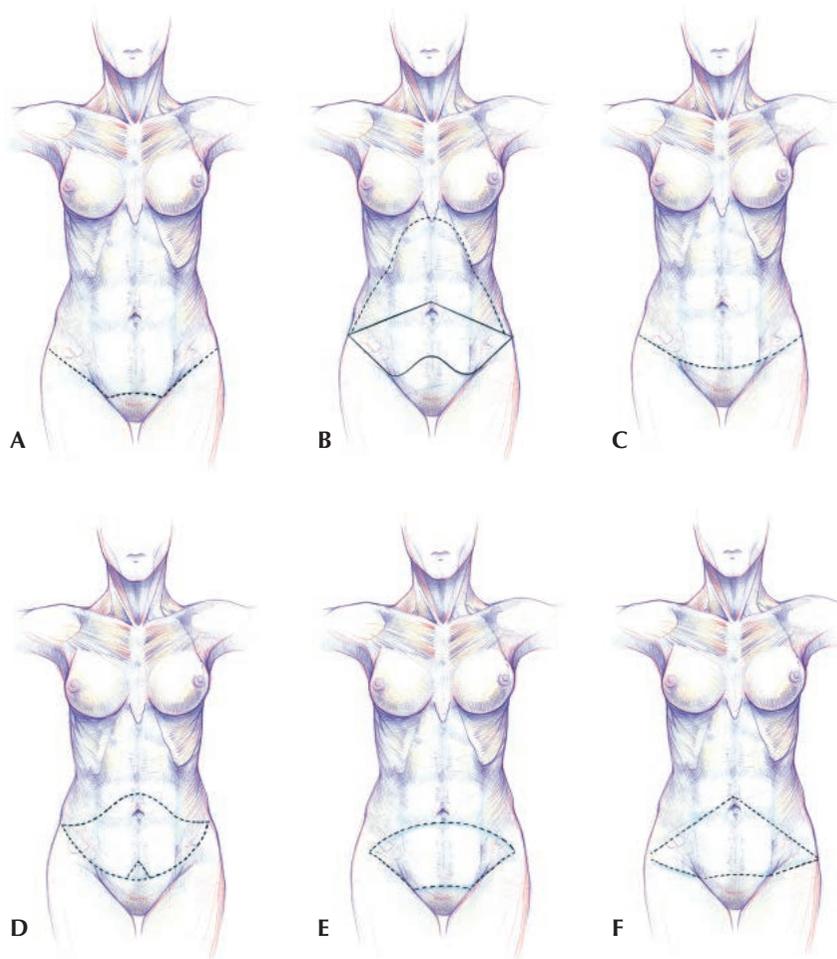


Figura 31. Marcación de las técnicas de: (A) **Rebello y Franco** (1972), (B) **Regnault** (1972), (C) **Grazer** (1973), (D) **Sinder y Planas** (1975 y 1978), (E) **Baker** (1977), y (F) **Khoury** (1980), todas con incisiones transversas.

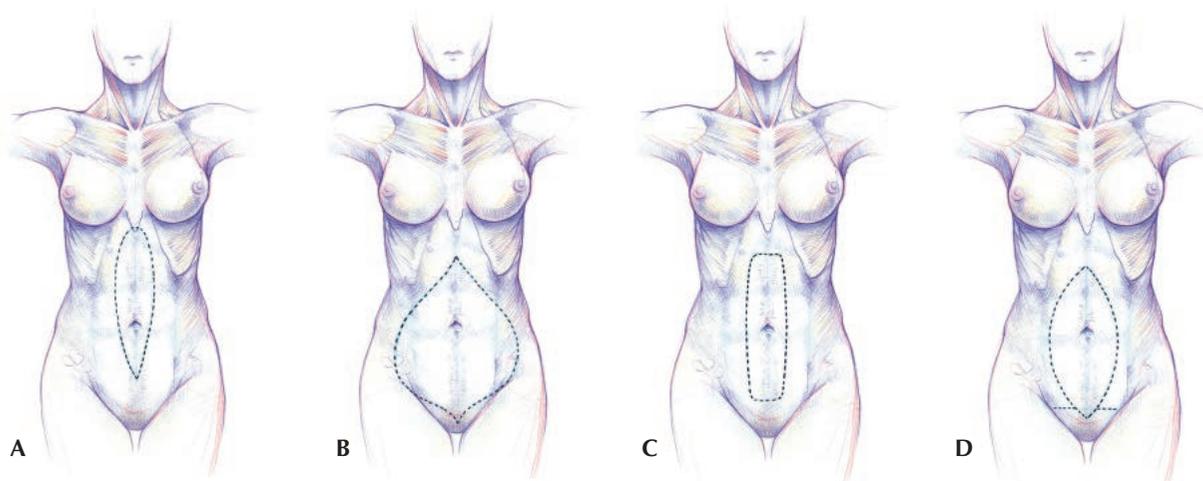


Figura 32. Incisiones verticales propuestas por: (A) **Babcock** (1916), (B) **Schepelman** (1918), (C) **Kuster** (1926), y (D) **Fernández y Correa-Iturraspe** (1951); estas técnicas incluían una resección de la cicatriz umbilical.

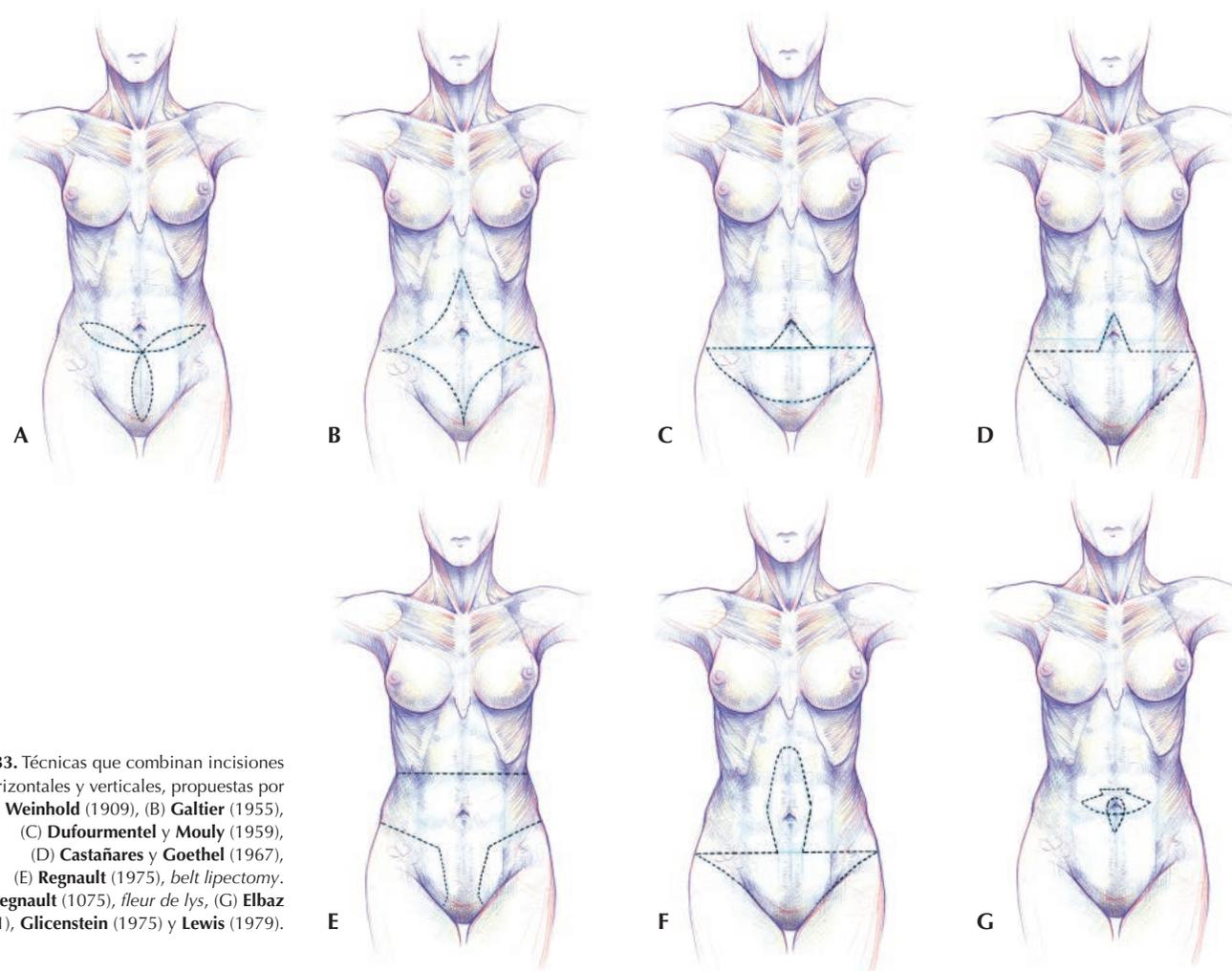


Figura 33. Técnicas que combinan incisiones horizontales y verticales, propuestas por (A) **Weinhold** (1909), (B) **Galtier** (1955), (C) **Dufourmentel** y **Mouly** (1959), (D) **Castañares** y **Goethel** (1967), (E) **Regnault** (1975), *belt lipectomy*, (F) **Regnault** (1975), *fleur de lys*, (G) **Elbaz** (1971), **Glicenstein** (1975) y **Lewis** (1979).

En este apartado incluimos también las incisiones circulares, o *minilifts* abdominales, cuando solamente es necesario reseca un pequeño exceso de piel abdominal. Estas técnicas se publicaron en 1971, 1975 y 1979 por **Elbaz**, **Glicenstein** y **Lewis** respectivamente; la llaman «abdominoplastia media».

9.1.4. Otras técnicas aportadas

A lo largo de la historia son varios los autores que han contribuido al perfeccionamiento de la técnica por medio de detalles en puntos tan fundamentales como el tratamiento de la cicatriz umbilical, la pared muscular, la realización de lipectomías y su asociación con otras cirugías.

En 1976, **Avelar** describe en detalle la confección del ombligo en forma de estrella, a fin de mejorar la cicatriz resultante.

Es **Cardoso de Castro**, en 1977, quien presenta un estudio de la asociación de abdominoplastias con cirugías ginecológicas.

Psillakis, en 1978, a través de su publicación, describe el tratamiento de la flacidez músculoaponeurótica, realizando la sutura del músculo oblicuo mayor a la fascia del recto abdominal. Ese mismo año **Freeman** y **Weimer** abogan por la li-

pectomía periumbilical, y **Jackson** realiza la plicatura en los planos horizontal y vertical (Figura 34).

En 1979, **Juri** propone la que hoy sería una de las formas más comunes de reimplantar el ombligo, mediante una marcación en V, semejante a la de **Avelar**, pero evitando una cicatriz circular; se consigue de esta forma un aspecto más natural y mejor resultado de la cicatriz umbilical.

En 1980, **Guerrero Santos** publica maniobras para resolver problemas operatorios. Primero, realiza grandes áreas de despegamiento, una profunda y otra superficial, y evita así la anestesia cutánea; luego realiza una incisión biselada suprapúbica que previene una depresión dolorosa en el área; y por último procede a la fijación de la grasa del colgajo abdominal a la fascia de su punto medio, para evitar una elevación exagerada de la región púbica, con el paciente semiflexionado, y se hace, de esta manera, profilaxis de una posible necrosis en la parte ínferomedial del colgajo.

9.1.5. Evolución técnica a partir de la lipoaspiración

El año 1980 marca un cambio en la historia de la cirugía abdominal. La lipoaspiración creada y divulgada por **Illouz**, y posteriormente por **Fournier** en 1981, cambió completamente la historia de la

abdominoplastia. En esta década surgió la posibilidad de cirugías intermedias entre la lipoaspiración y la abdominoplastia clásica.

Vila Rovira, en 1982, publica un libro donde relata la lipoaspiración en la abdominoplastia con despegamiento amplio, conducta también realizada por **Dellerud** en 1991.

Es **Hakme**, en 1985, quien aporta un nuevo rumbo en las lipectomías abdominales; practica una lipoaspiración de todo el abdomen y flancos, asocia además una resección de una elipse de piel contigua a la región suprapúbica, hace una plicatura muscular supraumbilical e infraumbilical, sin desinserción de la cicatriz umbilical, y fija el ombligo, con la finalidad de evitar su movilización en el postoperatorio. Denomina a esta técnica «minilipoabdominoplastia» (Figura 35).

Al inicio de la década de los 90, comenzaron a surgir trabajos relacionados con la asociación de lipoaspiración y cirugía abdominal, con la intención de reducir el despegamiento del colgajo abdominal y de disminuir las estadísticas de complicaciones. Es **Matarasso**, en 1991, quien propone una clasificación de las abdominoplastias basada en la evaluación de la piel, grasa y sistema músculo-fascial. Según el autor, las técnicas quirúrgicas para cada categoría serían: (1) solamente lipoaspiración; (2) miniabdominoplastia; (3) miniabdominoplastia modificada; (4) abdominoplastia con lipoaspiración. Es él mismo quien, en 1995 publica dos trabajos con estudio anatómico, en el que recomienda áreas seguras para lipoaspiración al mismo tiempo de la abdominoplastia (dorso y flancos), regiones desaconsejables (laterales del abdomen) y prohibida (región central, correspondiente al despegamiento del colgajo).

En 1992, **Illouz** publica un trabajo en el que realiza la lipoaspiración en abdominoplastia tradicional, sin despegamiento del colgajo abdominal (*mesh undermining*), con indicación restringida a los pacientes con pániculo adiposo grueso y exceso de piel. Esta fue otra marca en la historia de la moderna abdominoplastia, que influyó en los demás trabajos que surgieron posteriormente.

Es **Saldanha**, en el año 2001, quien publica el primer trabajo sobre lipoaspiración completa del abdomen asociada a la abdominoplastia clásica, con despegamiento selectivo del colgajo abdominal y transposición del ombligo. A partir de ahí, quedó establecida de forma segura la asociación de las dos técnicas, con amplia indicación. Este nuevo procedimiento fue llamado lipoabdominoplastia con despegamiento selectivo, técnica de **Saldanha** (Figura 36).

9.2. Objetivos de la abdominoplastia

Cada abdominoplastia debe tener los siguientes objetivos, y todas las técnicas descritas deben ceñirse a ellos:

- Practicar la incisión por debajo de la línea del biquini;
- Reducir o eliminar las estrías;
- Conseguir un abdomen plano;

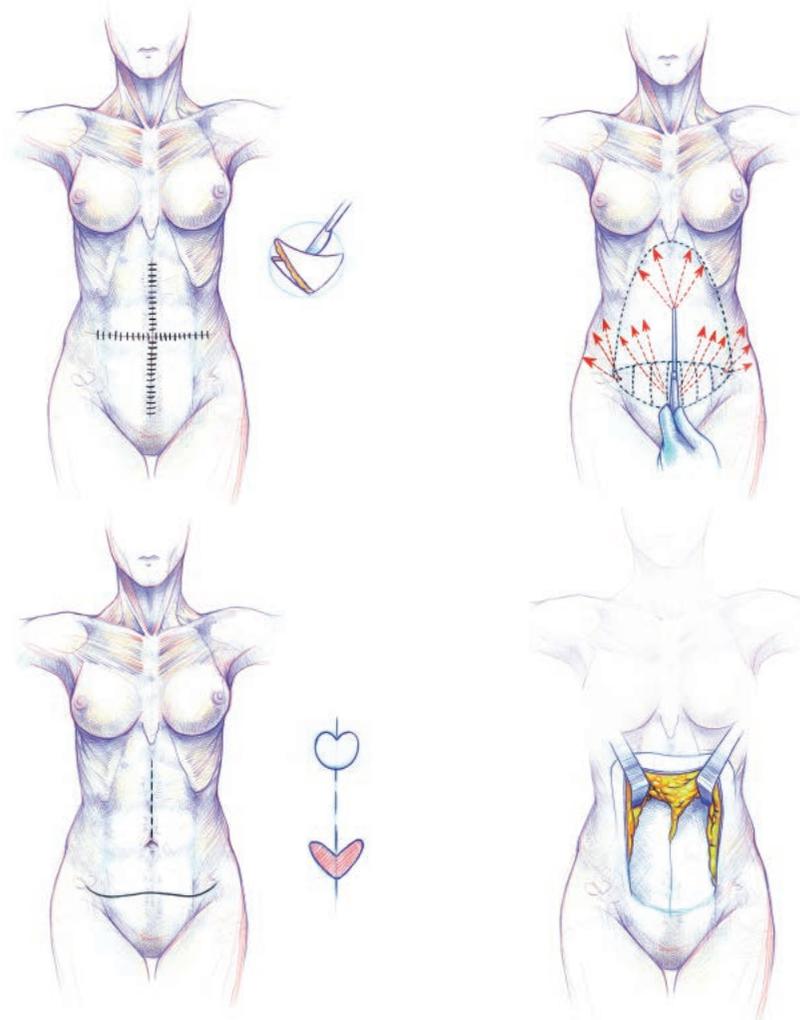


Figura 34. (A) Contribución de **Jackson** (1978), que realiza la plicatura muscular en el plano horizontal y vertical. (B) Detalle de la técnica para la confección del ombligo en forma de estrella propuesta por **Avelar**. (C) Marcación umbilical en V, propuesta por **Juri**.

Figura 35. Nuevo abordaje propuesto por **Hakme** (1985). Lipoaspiración del abdomen y flancos, resección de la elipse de piel, plicatura muscular supra e infraumbilical, sin desinserción del ombligo. Técnica llamada minilipoabdominoplastia.

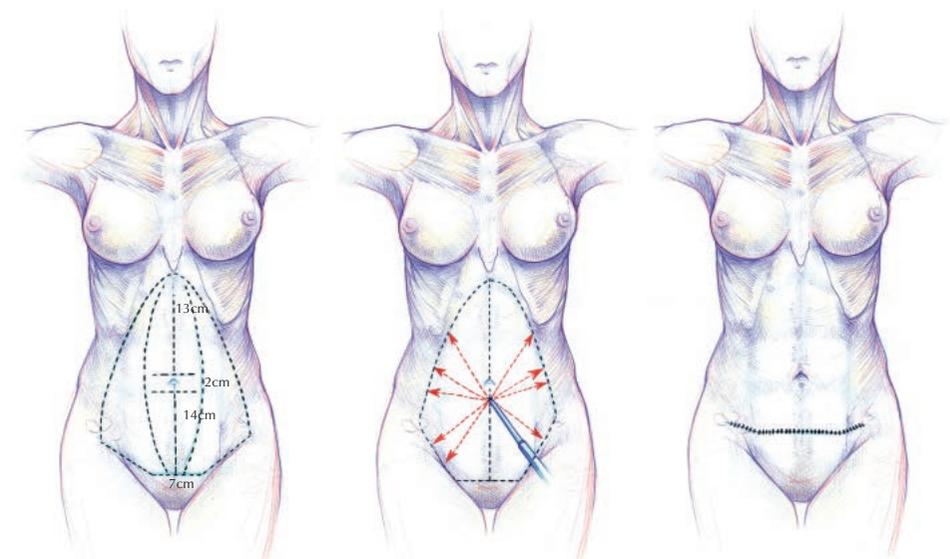


Figura 36. Técnica de **Saldanha**: lipoabdominoplastia con despegamiento selectivo y transposición del ombligo.

- Reducir el tamaño de la cintura;
- Disminuir el espesor de la grasa subcutánea del abdomen, flancos, y las áreas ilíacas;
- Rejuvenecer el pubis, modificando la forma triangular senescente en un óvalo de forma juvenil;
- Levantar la piel laxa anterolateral del muslo, cerca del pliegue de la ingle y del área ilíaca;
- Crear una depresión xifumbilical bien definida;
- Dar un aspecto atlético al abdomen;
- Cambiar la postura del cuerpo;
- Corregir cualquier tipo de hernia de la zona;
- Aliviar el dolor de espalda si está relacionado con la laxitud de los músculos del abdomen.

Aun existiendo infinidad de métodos difundidos por la literatura especializada, no hay acuerdo entre los cirujanos plásticos con respecto a lo que podría ser una dermolipectomía abdominal ideal. Hay coincidencia en clasificarlos, como propuso **Correa Iturraspe**, según el diámetro mayor de la resección en relación con el eje del cuerpo: en verticales, transversales y combinadas. Dentro de esta variada gama, y en consideración con la ubicación y tamaño de la eventración, el cirujano tiene múltiples opciones. Puesto que no ha de agregarse complejidad a un acto operatorio ya de por sí engorroso, como lo es generalmente el que corresponde a la reparación de la solución de continuidad musculoaponeurótica, debe elegirse la técnica más simple que, a su vez, brinde un buen campo operatorio para la realización de la eventroplastia. A estos requisitos y al cumplimiento estricto de los principios generales de la cirugía, se agrega la exigencia de ajustarse a una serie de normas propias de este tipo de intervención y también a la evidencia científica en cuanto a los distintos puntos dentro de la abdominoplastia que, cuando se combina con la experiencia clínica individual, puede ayudar al cirujano en la continua evolución hacia los resultados óptimos.

9.3. Evidencia en abdominoplastia

9.3.1. Evidencia en la evaluación preoperatoria

Como en cualquier procedimiento quirúrgico, una correcta evaluación preoperatoria, que incluye una anamnesis en profundidad y un examen físico, es imprescindible para evaluar el riesgo de complicaciones postoperatorias y su morbilidad.

Existe una evidencia sustancial que vincula fumar a una mayor incidencia de déficit en la cicatrización. En 2003, **Manassa et al.** fueron los primeros en relacionar el hábito tabáquico con los problemas de cicatrización de las heridas en la abdominoplastia (nivel de evidencia II). En su estudio en 132 pacientes observaron que los fumadores presentaron un significativo déficit de cicatrización en comparación con los no fumadores. **Arcil** y cols., además de demostrar el vínculo entre tabaquismo y el riesgo de infección y mala cicatrización, hizo la observación de que este riesgo no solo se relaciona con la historia de fumar sino que también es proporcional al número de cigarrillos fumados durante toda la vida.

Además del tabaquismo, el peso también tiene impacto en el riesgo del paciente. Existen una serie de estudios en la literatura que apoyan la observación de que el aumento de peso conduce a un aumento en las complicaciones de la cicatrización y a seromas. También se ha observado, en pacientes obesos (IMC >30) y con resecciones amplias de tejidos blandos (>1500 g), el aumento del riesgo de desarrollar embolismo pulmonar. **Manassa et al.** observó que reduciendo el peso previo a la cirugía se reduce significativamente el riesgo de complicaciones en la cicatrización de las heridas en la abdominoplastia.

9.3.2. Evidencia en profilaxis antibiótica

Después del seroma, la infección de la herida operatoria es la segunda complicación más común de la abdominoplastia. A pesar de que la profilaxis antibiótica parece ser la solución para reducir al mínimo el riesgo de infección de herida operatoria, la profilaxis es aún algo controvertido, con resultados variados en la literatura.

En la mayoría de los casos, la decisión de utilizar profilaxis antibiótica sigue siendo decisión del cirujano. En 2007, **Sevin et al.** publicaron los resultados de un estudio prospectivo en 200 pacientes divididos en 3 cohortes: uno sin antibióticos, el segundo con una sola dosis de antibióticos, y el tercero con antibióticos preoperatorios y postoperatorios; observando que existía un significativo aumento en la infección de la herida en los que no se usó antibiótico profiláctico, sin observar diferencias entre el segundo y el tercer grupo. De este estudio derivó la recomendación de utilizar una dosis profiláctica de antibióticos en los pacientes sometidos a abdominoplastia.

En contraste con este informe, **Casaer et al.**, en 2009, publicaron una serie de más de 300 abdominoplastias sin profilaxis antibiótica; observaron una incidencia de 8% de infección de herida operatoria que requirió tratamiento antibiótico posteriormente. Esta incidencia de infección se compara favorablemente con otras grandes series en las que sí se utilizaron antibióticos como profilaxis, por lo que **Casaer et al.** defienden que la profilaxis antibiótica no es necesaria.

9.3.3. Evidencia en profilaxis de trombosis venosa profunda

A pesar de que la trombosis venosa profunda es una potencial complicación después de la abdominoplastia, hay poca evidencia en la literatura sobre su estratificación en los pacientes con abdominoplastia.

Al igual que la profilaxis con antibióticos, hay una falta de consenso sobre la profilaxis de la trombosis venosa profunda en el paciente de cirugía estética. La decisión de profilaxis de uso farmacológico es muy compleja e implica múltiples variables, incluyendo el calendario de la administración de la primera dosis, la duración de la terapia y la dosis utilizada.

En 2008, **Hafef et al.** realizaron un estudio retrospectivo en más de 350 pacientes para evaluar el riesgo tromboembólico y la eficacia de la profilaxis en los pacientes sometidos a cirugía del contorno corporal. En esta serie encontraron que el riesgo de trombosis era mayor en los pacientes considerados de «alto riesgo», según la evaluación de riesgo de **Davison Caprini**, en los pacientes con un IMC >30 y los que utilizaban terapia hormonal. Aunque los pacientes que recibieron profilaxis con enoxaparina, tenían una significativa menor incidencia de trombosis venosa profunda, también había una mayor incidencia de complicaciones hemorrágicas. Los que recibieron profilaxis durante 3 días o más tuvieron un aumento significativo del sangrado que requirió transfusión.

9.3.4. Evidencia en el plan de tratamiento quirúrgico

A pesar de que la evidencia científica acerca de la técnica quirúrgica en las abdominoplastias es limitada, algunos estudios importantes pueden ayudar a los cirujanos en el desarrollo de un plan de tratamiento correcto. En 2003, **Duff et al.** informaron que la tasa global de complicaciones para los pacientes que se habían sometido a abdominoplastia «flor de lis» fue de un 62% (nivel de evidencia IV). Las complicaciones estuvieron significativamente relacionadas con la edad, aumento del índice de masa corporal y cantidad de tejido resecado. Basándose en esta evidencia, los cirujanos reservan la cicatriz vertical solo para los pacientes con un exceso significativo de tejidos blandos en las partes laterales.

Gmür et al. en 2003, **Stevens et al.**, en 2006, y **Stevens et al.**, en 2009, informan sobre la seguridad de combinar la abdominoplastia con otros procedimientos quirúrgicos, sin encontrar asociación entre el procedimiento combinado y el aumento de las complicaciones (nivel de evidencia IV). Largos períodos operatorios, sin embargo, han demostrado que aumentan la estancia hospitalaria, complicaciones de la herida y embolia pulmonar.

En 2008, **Heller et al.** evaluaron los resultados de la abdominoplastia tradicional y la lipoabdominoplastia combinada, observando en el grupo de lipoabdominoplastia combinada una menor tasa de insatisfacción del paciente y menor tasa de complicaciones en comparación con la tradicional (37% vs. 42% de tasa de complicación y 17% vs. 42% en tasas de complicaciones respectivamente). Además, se encontró que la incisión transversal baja modificada presentaba menos complicaciones y mayor satisfacción del paciente al compararla con la incisión en patrón en W.

Para combatir el desarrollo de seromas, muchos cirujanos utilizan los drenajes de aspiración cerrada o alguna forma de «puntos de fijación» para disminuir el espacio muerto. En 2007, **Andrades** investigó la eficacia de las suturas de tensión progresivas en la reducción del seroma postabdominoplastia (nivel de evidencia I). En este estudio prospectivo, aleatorizado, doble ciego, concluyeron

que el uso de suturas de tensión progresivas traía como resultado un aumento significativo del tiempo quirúrgico y menor salida de líquido por los drenajes sin diferir en la incidencia global de seromas en las distintas cohortes estudiadas. Cabe destacar que, aunque la incidencia de seroma no fue diferente entre las cohortes, en el grupo control se interrumpió el estudio en 10 pacientes debido a la presencia de seromas significativamente más grandes que requirieron punciones como tratamiento. Este hallazgo sugiere por lo menos una ventaja en el uso de drenajes o suturas de tensión progresiva subcutáneos al realizar una abdominoplastia.

Khan, en 2008, también investigó la eficacia de las suturas de tensión progresiva en la formación de seromas en la abdominoplastia (nivel de evidencia III). En esta serie se observó una tasa significativamente mayor en la formación de seromas en el grupo de pacientes sometidos a suturas de tensión no progresivas. Dentro del grupo de sutura de tensión progresiva, no se observaron diferencias significativas en la formación de seroma, entre los sometidos a abdominoplastia y lipoabdominoplastia.

En un estudio reciente, se enfatiza una técnica quirúrgica sobre la elevación del colgajo de la abdominoplastia, que reduce significativamente el riesgo de seroma postoperatorio y conduce a su eliminación más rápidamente (nivel de evidencia III). Esta nueva técnica de elevación consiste en disecar el colgajo abdominal por un plano más superficial por debajo de la fascia de **Scarpa**, pero que conserva una fina capa de tejido areolar superficial a la fascia muscular. Al preservar este tejido areolar, es posible conservar los linfáticos que descansan sobre la fascia y, de esta forma, disminuir los seromas. En este informe, el grupo de pacientes (n = 103) que presentaban esta modificación en el plano de disección presentaban menor incidencia de seroma y cumplieron requisitos de retirada de los drenajes en forma más rápida que su contrapartida de disección tradicional hasta la fascia muscular (n = 99).

Iannelli et al. evaluaron la eficacia del sistema PlasmaJet en pacientes sometidos a abdominoplastia tras cirugía bariátrica (nivel de evidencia IV). En una pequeña serie de 14 pacientes, el sistema PlasmaJet se utilizó exitosamente sin complicaciones. El tiempo operatorio promedio fue de 73 minutos, y los drenajes fueron retirados en un tiempo medio de 4,8 días.

9.3.5. Evidencia en el manejo del dolor postoperatorio

Sun et al., en 2008, investigaron la eficacia del Celecoxib en el manejo del dolor postoperatorio después de la abdominoplastia (nivel de evidencia I). En este ensayo, controlado y aleatorio, los pacientes que recibieron Celecoxib el día de la cirugía y que reanudaron la dieta normal 3 días después de la operación, tenían una función intestinal normal y reanudaron la actividad física antes, en comparación con el grupo control. Además, en el grupo de Celecoxib, presentaban satisfacción

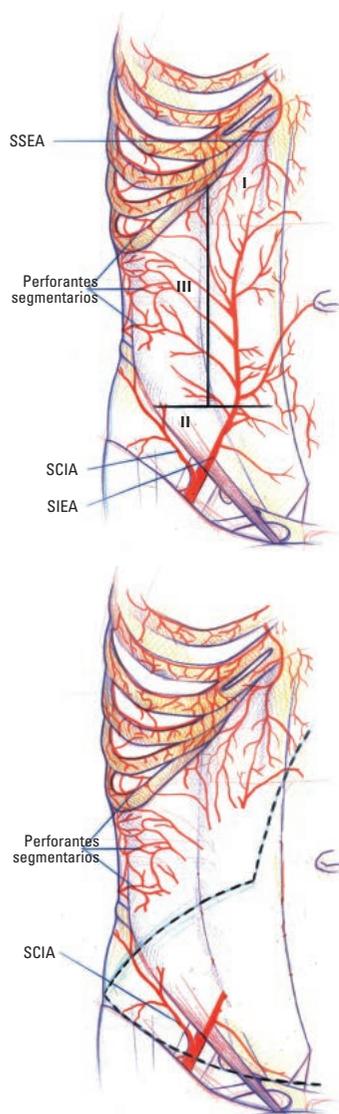


Figura 37. Zonas de Huger.

y escalas de puntuación de recuperación significativamente mejor comparándolo con el control.

En un estudio de 2007 se comparan dos grupos de pacientes sometidos a abdominoplastia: el control y otro que utiliza bomba de infusión para el control del dolor. No se observaron diferencias significativas en cuanto a la reducción de medicinas para el dolor, en las puntuaciones del dolor, en el uso de antieméticos y en la duración de la hospitalización.

9.4. Anatomía vascular

Huger describió el aporte vascular de la pared abdominal y lo dividió en 3 zonas importantes, las conocidas zonas I, II y III de **Huger** (Figura 37).

La primera zona corresponde a la zona media del abdomen, entre los bordes laterales de la vaina del músculo recto desde la apófisis xifoides y el margen costal a la línea entre las espinas ilíacas anterosuperiores. Está vascularizada por ramas perforantes de las arterias epigástricas superior e inferior, que se anastomosan a nivel de la fascia del recto abdominal. Es la vascularización predominante de la región abdominal no tratada.

La segunda zona corresponde al hipogastrio, que incluye el área bajo la línea entre las espinas ilíacas anterosuperiores hasta el pubis y los pliegues inguinales. Es nutrida por ramas de la circunfleja ilíaca superficial, arteria epigástrica superficial y algunas ramas perforantes del segmento proximal de la arteria epigástrica inferior.

La tercera zona incluye las áreas laterales del abdomen, lateral a la zona I y superior a la II, y su nutrición está dada por ramas perforantes de las arterias intercostales, lumbares y diafragmáticas, siendo la zona responsable de la vascularización de los colgajos laterales en la abdominoplastia en flor de lis.

Mediante una incisión transversa baja y disección del colgajo abdominal hasta el margen costal, el aporte sanguíneo dominante deriva de la zona III, con flujo colateral secundario de los vasos circunflejos ilíacos profundos de la zona II.

La vascularización de la zona I y la mayor parte de la II se sacrifican en la cirugía. Si la disección sacrifica las perforantes segmentarias en el margen anterior del músculo dorsal ancho (p. ej., zona III), el flujo en la línea media inferior de la zona I puede disminuir con necrosis ocasional. También puede haber complicaciones en la cicatrización de la herida y necrosis del colgajo en la línea media, si el cruce en la línea media se interrumpe en la zona I (p. ej., incisión vertical en la línea media o resección).

La zona I central inferior y la zona II lateral, ahora vascularizadas por la zona III, presentan menor sufrimiento si el aporte sanguíneo a través de la línea media es preservado.

Después de la abdominoplastia estándar, el drenaje linfático y el aporte nervioso del colgajo son de la zona III, porque la I y la II son interrumpidas. Esto hay que tenerlo en cuenta para explicar el edema e inflamación de los bordes del colgajo en el postoperatorio.

El aporte sanguíneo del ombligo se realiza a través del tallo. En la abdominoplastia estándar el ombligo puede ser esqueletonizado y desgrasado. Sin embargo, si un anillo de piel abdominal permanece como parte del ombligo disecado, puede haber sufrimiento y necrosis de esta porción cutánea.

9.5. Técnicas quirúrgicas de abdominoplastias en asociación a la cirugía de la eventración

9.5.1. Técnica de Spadafora

En 1962, **Spadafora** publica y hace conocer su técnica para dermolipectomía con una incisión horizontal en S, a la que denomina iliacoinguinopubiana. Posteriormente, en 1965, insistió en la misma, y agregó detalles que acentuaban su practicidad y ampliaban sus alcances.

Con el paciente en bipedestación y mirando al cirujano se realiza el marcaje de las incisiones, para tener una noción de la situación definitiva de la cicatriz residual, a nivel inferior, ya que la superior es solo tentativa.

Se comienza el marcaje del trazado inferior a nivel de la parte media de la cresta ilíaca, para luego seguir hacia medial y caudal, a 1 o 2 traveses de dedo por debajo y fuera del pliegue inguinal. A nivel del monte de Venus, la incisión asciende y cruza oblicuamente el pliegue inguinal, para circunscribir la eminencia púbica a lo largo del borde del vello pubiano, y continúa en el otro lado de forma simétrica. El límite superior del colgajo a extirpar se marca con una línea paralela a la inferior que, en su parte media, pasa sobre el ombligo. En caso de ser excesivo el trazo a extirpar, para poder disminuirlo basta con ascender la línea que circunda el vello pubiano y descender las curvas de la línea superior, que están a los lados del ombligo. De cualquier manera, la medida exacta del panículo adiposo a extirpar se determinará en el curso de la operación. Los acúmulos adiposos laterales se corrigen prolongando las líneas laterales hacia atrás. En los acúmulos adiposos de los flancos, las marcas laterales se incurvan hacia arriba, lo que da la forma de un cuerno a cada lado, según indicación de **Puchulu**.

Técnica quirúrgica

- Se inicia la operación realizando una incisión en bisel a nivel inferior para dejar un buen colchón adiposo. Se realiza hemostasia prolija a este nivel, donde se seccionarán y coagularán los vasos epigástricos superficiales y circunflejos ilíacos superficiales.
- Mediante pinzas de **Babcock**, se acoplan en pareja en el borde craneal de la incisión, dos en la línea media y un par a los lados, y se mantendrán hasta que la extirpación del colgajo dermograso se haya completado, sirviendo para manejar y realizar la tensión necesaria para levantarlo. Haciendo tracción de las mismas se va despegando el colgajo dermograso hacia craneal mediante electrobisturí a nivel

de la aponeurosis y respetándola, realizando hemostasia de las perforantes que van apareciendo (Figura 38).

- Previo a alcanzar el nivel del ombligo en el despegamiento del colgajo dermograso, se aísla este mediante una incisión circular a nivel de la piel de su borde, ayudada mediante dos erinas que se colocan a nivel caudal y craneal para realizar la tensión necesaria, y se libera dejando un buen panículo de tejido celuloadiposo vecino, hasta alcanzar la aponeurosis (Figura 38).
- Se continúa el despegamiento hasta los rebordes condrocostales y el xifoides, en la medida adecuada al grado de obesidad, ya que puede ser necesario sobrepasar estos límites.

- Una vez expuesta la aponeurosis, y elevado el colgajo dermograso en su totalidad, se realiza el tratamiento de la pared si fuese necesario.
- Luego, mediante las pinzas de **Babcock** centrales, se lleva el colgajo dermograso hacia caudal y se corta el colgajo entre ellas, en sentido craneal, prolongándose hasta alcanzar y ver el labio distal de la incisión suprapúbica, tras sobrepasar el orificio residual del ombligo, manteniéndose siempre en la línea media. Mediante un punto grueso se une el encuentro de la línea media y el labio cruerto avistado, con el ángulo terminal del corte mediano vertical. Este procedimiento se repite entre cada pinza de **Babcock** colocada en las partes laterales del colgajo dermograso a resecar (Figuras 39 y 40).

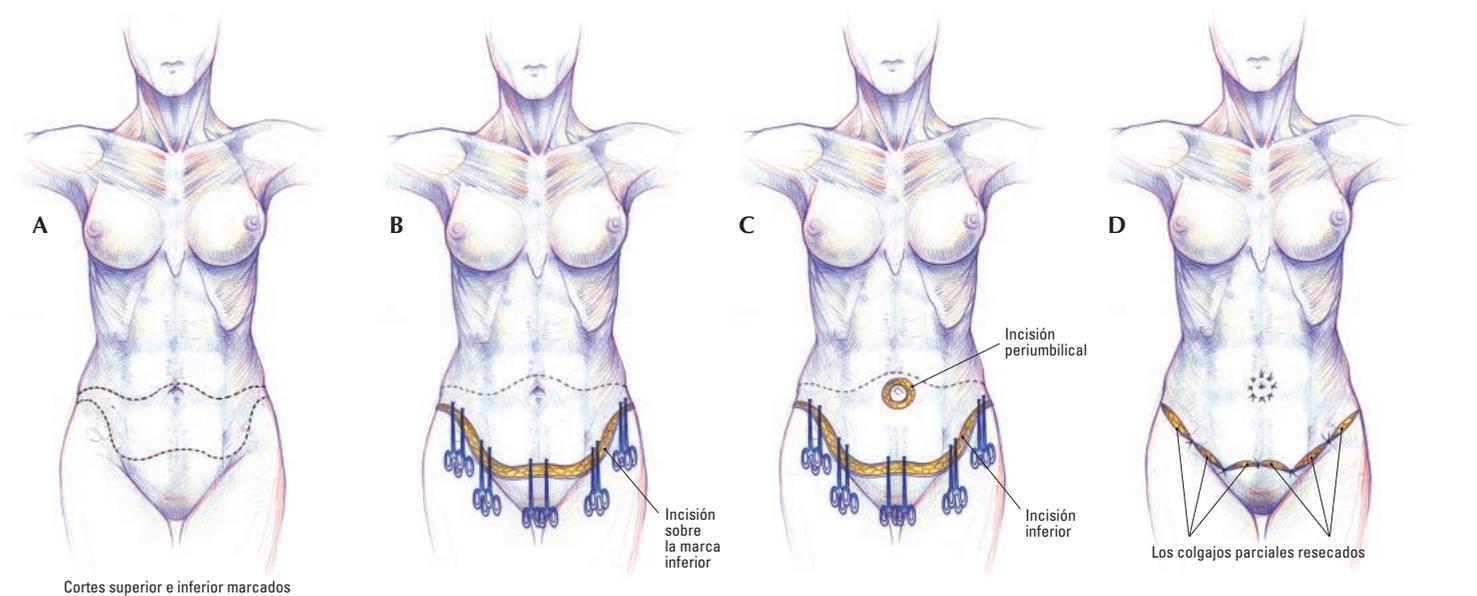
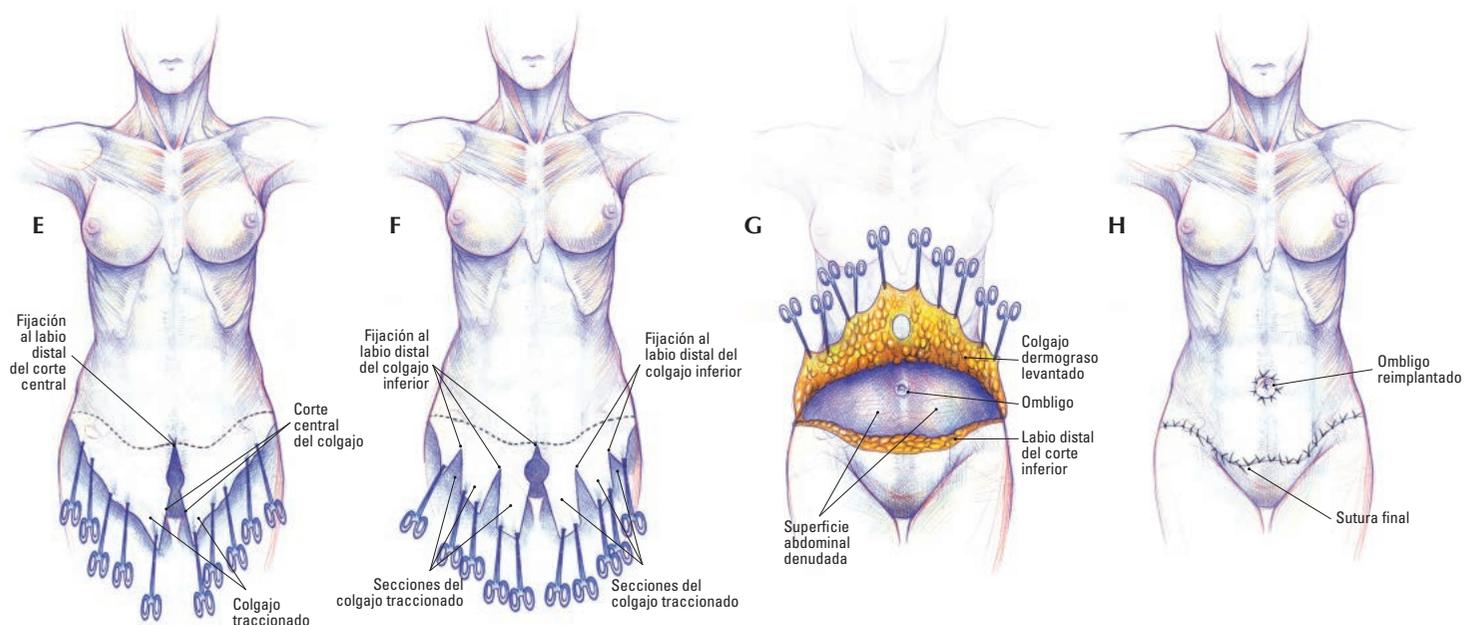


Figura 38. Técnica de Spadafora.



Figuras 39 y 40. Técnica de Spadafora.

- Los segmentos colgantes y sobrantes del colgajo dermograso se extirpan a nivel del labio inferior de la incisión horizontal inicialmente efectuada (Figuras 39 y 40).
- A 2 cm sobre la línea biilíaca, a nivel de la línea media, se extirpa un óvalo de piel de eje mayor transversal, de 3 cm de largo, y tras dividir el tejido celuloadiposo, se extrae a su través el ombligo, ayudado por una sutura o pinzas de **Allis** y se exterioriza, para suturarlo a la piel circundante mediante puntos de **Skoog** con monofilamento 4/0. En caso de haber eliminado el ombligo por deformidad, se recurre a un artificio para simularlo y crear un neoombigo.
- En caso de utilizar drenajes, estos deben ser tubos multiperforados para aspiración, que se sacarán por contraabertura y se fijarán a la piel mediante sedas.
- Se sutura el tejido celular subcutáneo con material reabsorbible grueso 2/0 a nivel de la fascia de Scarpa y de afrontamiento con igual sutura 2/0 y 3/0. La piel se sutura mediante sutura intradérmica de monofilamento absorbible 3 o 4/0 o puntos simples de monofilamento no absorbible 4/0.
- Vendaje relativamente compresivo.

La técnica de **Spadafora** es una técnica simple, bien concebida, que se ejecuta con rapidez, por lo que se ha convertido en una de las técnicas más utilizadas en la práctica clínica, aunque con algunos cambios y retoques de acuerdo a la evolución natural de la cirugía.

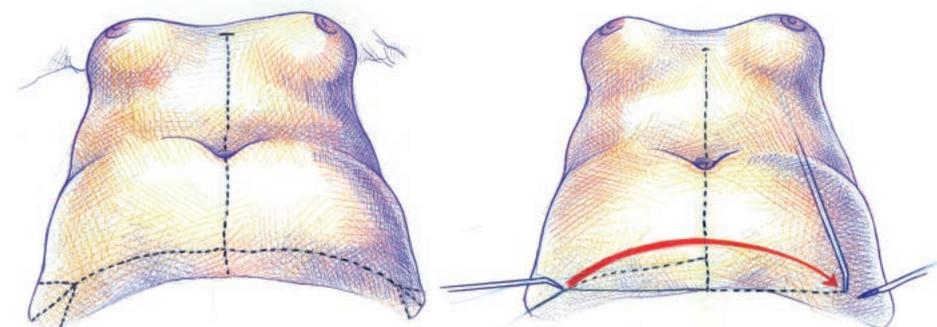


Figura 41. Marcaje de la técnica de Pitanguy.

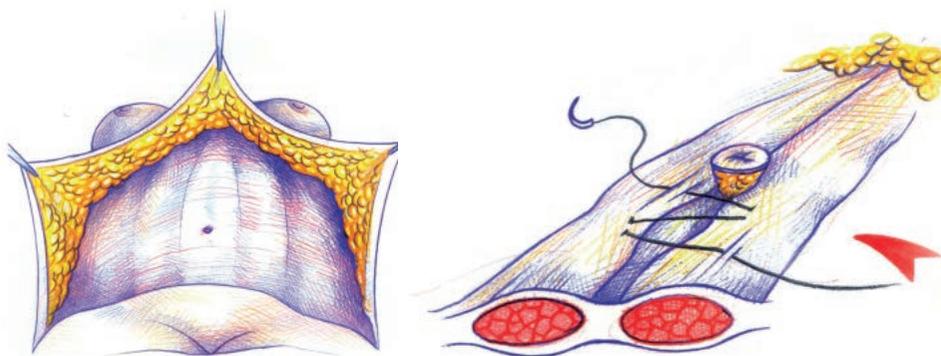


Figura 42. Plicatura de la vaina de los rectos propuesta por Pitanguy.

9.5.2. Técnica de Pitanguy

A través de una publicación hecha en 1967, presenta una técnica para dermolipectomía y remodelación abdominal, que algunos autores consideran una variante del procedimiento de **Adrián Spadafora**.

Es cierto que el nivel de las cicatrices ha cambiado de acuerdo al modelo de trajes de baño, y en la actualidad la técnica se describe con una incisión inmediatamente sobre el área púbica, con un eje horizontal y la extensión lateral curvada hacia arriba. Puede haber cierta variabilidad, dictada por las preferencias del paciente de acuerdo al traje de baño. En esta técnica no se marca el borde superior del colgajo a resecar (Figura 41).

Técnica quirúrgica

- La incisión comienza en el límite superior del triángulo piloso pubiano y se dirige horizontalmente hacia ambos lados, cruzando los pliegues inguinales, hasta alcanzar las verticales paralelas a la línea media, a nivel de ambas espinas ilíacas anterosuperiores. En los pacientes obesos se extiende 5-6 cm por fuera de estas líneas, describiendo una suave curva cóncava hacia abajo.
- Tras la incisión inferior, la capa de grasa por encima del pubis se disecciona de manera biselada, asegurando cierta cantidad de tejido adiposo para prevenir la desagradable depresión a nivel de la línea media que a veces ocurre.
- Se inicia el despegamiento supraaponeurótico hacia craneal del labio superior, hasta 2-3 cm del ombligo. El gran colgajo levantado se secciona en la línea media hasta el ombligo, donde mediante una incisión circular, se separa del colgajo abdominal. Se continúa el despegamiento hasta alcanzar el xifoides y rebordes condrocostales, aunque la disección se debe limitar lateralmente.
- Una vez expuesta la aponeurosis, es posible llevar a cabo la reparación de la pared abdominal, de acuerdo a cada caso.
- La diástasis del músculo recto abdominal es reparada a través de la plicatura de la aponeurosis del músculo, sin abrir su fascia. Este refuerzo de la pared abdominal, propuesto por primera vez por **Pitanguy**, comienza en el proceso xifoides, para corregir la protrusión epigástrica, y se extiende hasta el pubis. Esto se logra mediante fuertes suturas no absorbibles en X con el nudo invertido (Figura 42).
- En caso de que el pedículo umbilical sea muy largo, este se puede acortar mediante suturas, vinculándolo estrechamente a la pared abdominal, lo que se debe realizar sin exagerar, especialmente en pacientes con pániculo adiposo de espesor importante, para no dejar el ombligo a tensión excesiva tras su sutura.
- Se eleva la mesa operatoria para incorporar al paciente a un ángulo de 15°, colocando una sutura temporal en la línea media, para fijar el

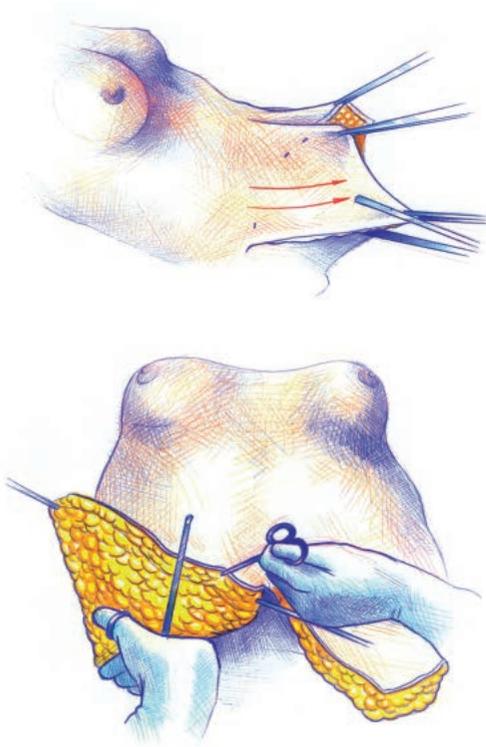


Figura 43. Marcaje de los colgajos laterales.

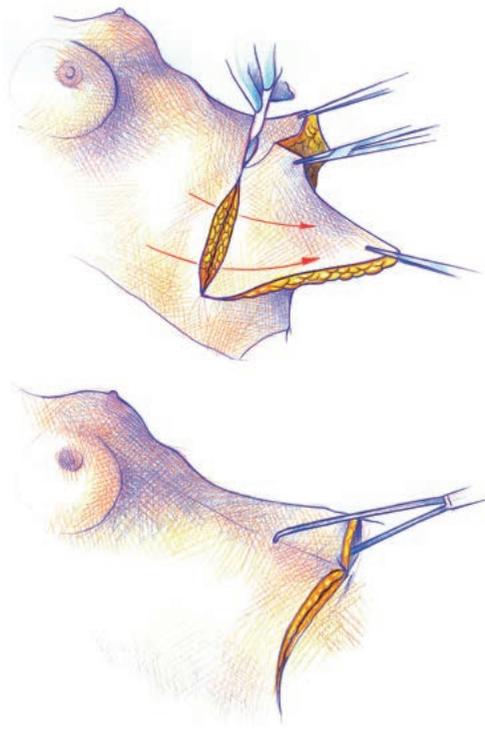


Figura 44. Resección de los colgajos laterales.

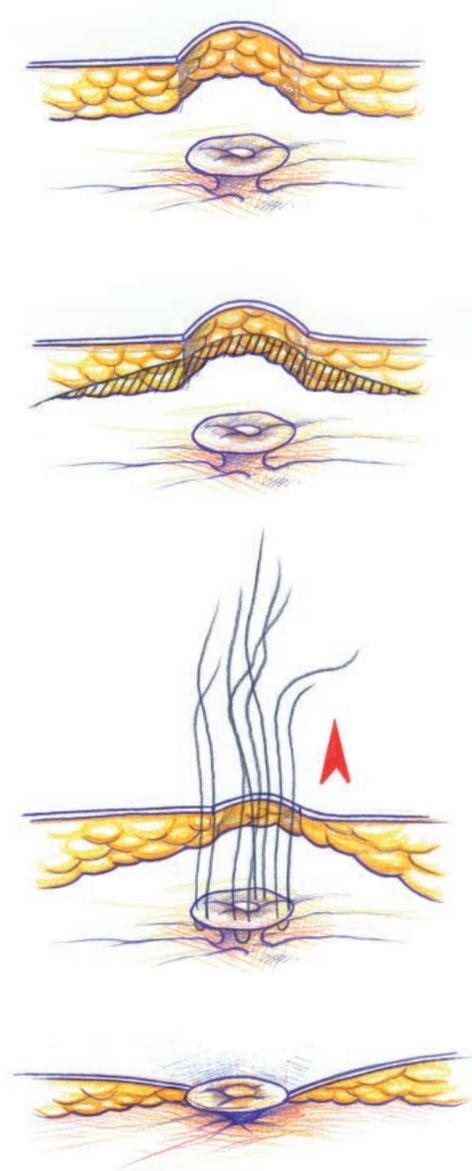


Figura 45. Fijación del neoombigo.

colgajo. El asistente tira de cada aleta del colgajo superior hacia abajo y hacia la línea media para luego, utilizando el marcador de **Pitanguy** alargado, marcar las zonas, estimando de forma exacta el exceso de tejido a resear (Figuras 43 y 44); realiza este procedimiento a ambos lados, y comprueba posteriormente la simetría, antes de la dermolipectomía final.

- Previo a la sutura final, se debe marcar, mediante el mismo marcador, la posición para exteriorizar el ombligo, a un nivel correspondiente a su posición natural, sin tracción para evitar desplazamientos. El método preferido por el autor para la creación del neoombigo es a través de una incisión transversal o semicircular, de aproximadamente 2 cm de longitud a nivel del punto marcado previamente. Por lo tanto, no realiza resección de piel a este nivel, ya que al tensar el colgajo, esta línea transversal o semicircular se convierte en un triángulo natural. Se realiza la resección del tejido subcutáneo en la periferia del orificio del neoombigo para crear una depresión lisa periumbilical. Se exterioriza el ombligo mediante la ayuda de puntos de sutura largos y se fija a la piel vecina con puntos de nylon 6/0, a puntos sueltos (Figura 45).
- Colocación de drenajes aspirativos, previo al cierre.
- Posteriormente se lleva a cabo el cierre por planos, suturando el plano subcutáneo con

puntos separados de hilo reabsorbible 2/0, puntos subdérmicos con sutura reabsorbible 3/0 y sutura intradérmica a la piel con sutura no absorbible 4/0. El cierre se lleva a cabo de lateral a medial, para evitar las «orejas de perro» y acortar la cicatriz.

- Como parte de la rutina dentro de la técnica de **Pitanguy**, describe una cobertura con un escudo de yeso sobre un tejido fuerte y suave, como una placa abdominal anterior de diseño personalizado, que cubre los tejidos levantados, y se mantiene durante los primeros días postoperatorios, para de esta forma asegurar una presión uniforme y firme sobre el abdomen, lo que garantiza la adherencia del colgajo disecado. Con esto se disminuye el riesgo de hematomas y seromas, y se ha demostrado que disminuye el malestar de paciente durante las primeras 48 horas postoperatorias (Figura 46).

Algunas variantes permiten que la técnica de **Pitanguy** se ajuste a las circunstancias. En caso de obesidad moderada, la ventana dejada por la circuncisión del ombligo no llega al pubis, por lo que se sutura en sentido vertical, con lo que queda una pequeña cicatriz en el abdomen inferior. En caso de grandes depósitos adiposos, el labio superior del corte horizontal resulta, en muchas ocasiones, más largo que el inferior, por lo que se efectúa una resección cuneiforme en la línea media, en la cantidad necesaria; existirá una cicatriz visible pero que modela mejor la silueta.

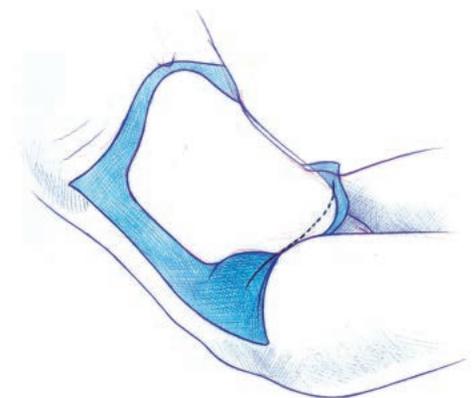


Figura 46. Cobertura de yeso descrita por Pitanguy.

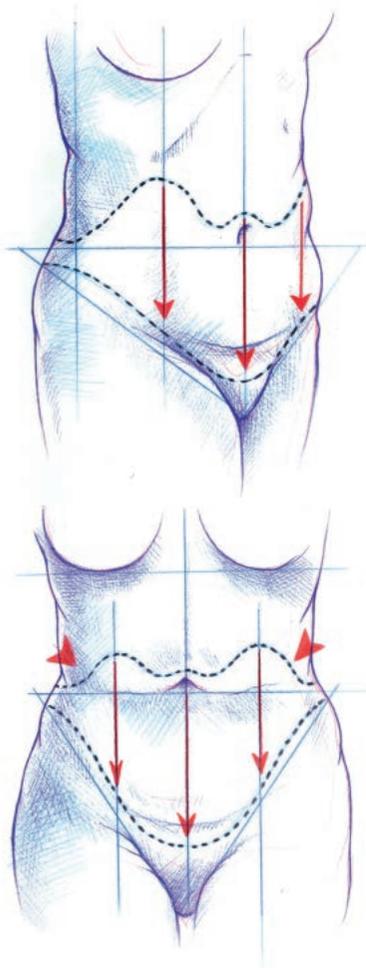


Figura 47. Líneas de referencia para el marcaje de la técnica propuesta por Ramírez.

9.5.3. Técnica de Ramírez: Abdominoplastia U-M

Las técnicas de abdominoplastia tradicional para las distintas deformidades incluyen los siguientes procedimientos:

- 1. Dermolipectomía para eliminar el exceso de piel y grasa.
- 2. Plicatura de la vaina de los rectos para la diástasis de los mismos.
- 3. Transposición del ombligo a su nueva localización en la piel de la pared abdominal.

Nuevas técnicas se han desarrollado en los últimos años que incluyen lipectomía asociada a liposucción, cierre de alta tensión lateral con suspensión fascial, y avance de la fascia del oblicuo externo para crear una cintura más pequeña.

Algunas de estas técnicas pueden tener inconvenientes, y las maniobras más recientes, en particular el avance del músculo oblicuo externo, pueden ser técnicamente difíciles. Por lo tanto, Ramírez mediante su técnica ha querido modificar los procedimientos tradicionales, agregando nuevas técnicas para mejorar la estética y los resultados funcionales de la abdominoplastia. Con estas modificaciones postula que, combinándolas, se proporciona un enfoque integral a la rehabilitación de la pared abdominal superior.

Marcaje

La abdominoplastia en U-M fue diseñada para incluir las incisiones dentro de las unidades estéticas del abdomen. Conceptualmente esta incisión es muy similar a las «manillas de una bicicleta» descrita por Baroudi y Ferreira, y se compone de una incisión inferior abierta en U y una superior en M.

Este diseño geométrico cumple varios objetivos:

- La longitud de la incisión inferior coincide con la longitud de la superior. De esta forma es menos probable la aparición de las «orejas de perro» al término de las incisiones.
- En el cierre definitivo, tras respetar las unidades estéticas de la pared abdominal, queda una sutura que sigue una línea paralela a la línea del biquini «de corte francés».
- El concepto de alta tensión lateral se incorpora en el diseño, y se logra de esta forma levantar la piel laxa de la zona anterolateral del muslo.
- Debido a que la incisión a nivel del pubis es muy baja, en parte disminuye su tamaño y a su vez levanta el área púbica, con lo que su forma triangular senescente cambia a una forma juvenil oval.

Se realizan líneas de referencia para facilitar la simetría y para apreciar mejor cualquier exceso de tejido en un lado con respecto a otro. Estas líneas de referencia son (Figura 47):

- La línea media que une apéndice xifoides, ombligo y comisura vulvar.
- Línea marcada a 10 cm a cada lado de la línea media.
- Las líneas que marcan los límites de las vistas anteriores y posteriores de la silueta corporal anterior y posterior.
- La línea que parte en la cresta inguinal y se extiende en una línea recta sobre las áreas ilíacas.
- Una línea circunferencial en la parte más estrecha de la cintura.

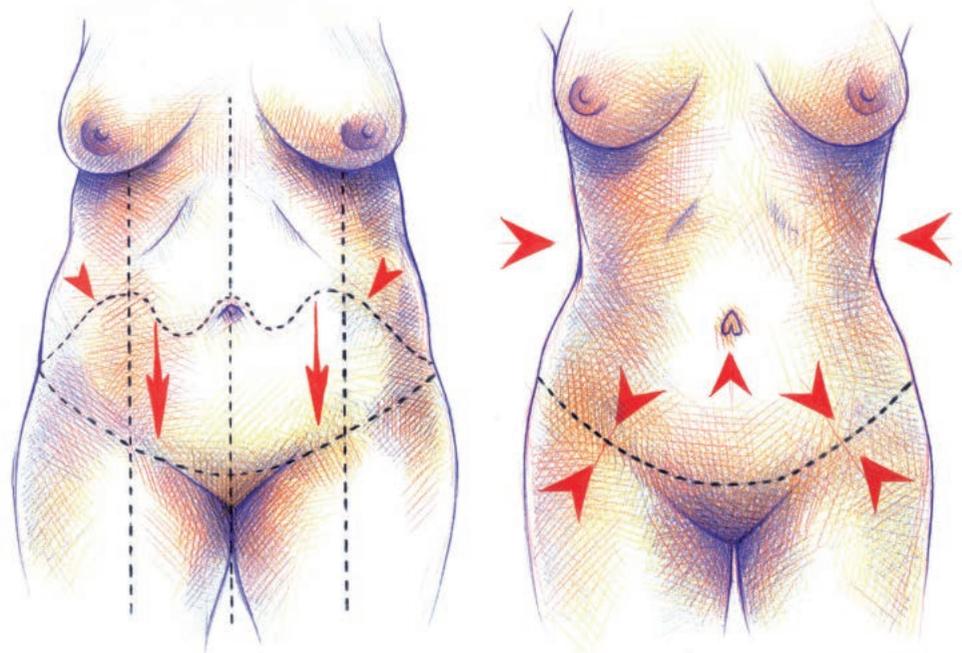


Figura 48. Marcaje y posterior descenso del colgajo superior.

La incisión inferior del área de resección se marca como una U. El pubis es levantado y se marca una línea horizontal a 7 cm de la comisura vulvar. El término de la línea inferior se extiende lateral a la cresta inguinal, donde la piel anterolateral del muslo es elevada manualmente. La incisión superior es marcada desde el término de la incisión en U. Se marca en forma de M, por lo que, su porción más central, queda usualmente justo sobre el ombligo y, los picos de la M, quedan usualmente en la línea vertical paramediana o a nivel de la línea semilunar. Las áreas de piel a reseccionar tienen que ser afrontadas para confirmar que los tejidos pueden ser cerrados sin tensión excesiva. Toda hernia palpable y los grados de diástasis de recto tienen que ser marcados. El marcaje se lleva a cabo con el paciente desnudo y en bipedestación frente al cirujano con los pies separados 60 cm (Figura 48).

Consideraciones preoperatorias asociadas a la técnica de Ramírez

Como en cualquier abdominoplastia asociada a una eventración, el objetivo es solucionar el problema de pérdida de continuidad de la pared abdominal, asociado a obtener buenos resultados estéticos en cuanto a un abdomen más plano y una cintura más pequeña y definida. Al tensar la pared abdominal para su reparación, se produce un importante aumento de la presión sobre el contenido abdominal, que a la vez produce dolor, lo que posteriormente causa dificultad respiratoria e íleo. A veces esto es causa de cuadros de vómitos, por lo que la maniobra de **Valsalva** aumentará aun más la tensión contra la pared abdominal reparada y sobre la sutura final. El aumento de la presión intraabdominal empuja el diafragma hacia arriba y disminuye la capacidad respiratoria residual funcional (FRC), que predispone a atelectasias; también puede producir compresión de la vena cava; se reduce así el retorno venoso con el consiguiente aumento del estasis venoso, uno de los mayores factores de riesgo de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar.

Para tratar de disminuir estas complicaciones, **Ramírez** en su publicación aconseja el uso de una dieta líquida, antibióticos orales, enemas y laxantes durante tres días antes de la cirugía para disminuir la cantidad de flora bacteriana intestinal, que disminuye así la producción de gas intestinal. Para evitar la deshidratación, recomienda abundante aporte de líquidos y electrolitos orales. Se recomienda clorpropamida (10 mg) por vía oral cada 6 horas durante cinco días después de la cirugía para disminuir la producción de líquido intestinal y estimular el peristaltismo. Se deben evitar los opioides en lo posible, por el enlentecimiento que producen en el peristaltismo.

Como consecuencia de la utilización de este plan perioperatorio por el **Dr. Ramírez**, se ha conseguido recuperar antes la función intestinal, sin

casos de íleo postoperatorio o de distensión abdominal. Los pacientes refieren menos dolor y rara vez tienen trombosis venosa profunda.

Después de la cirugía, todos los pacientes presentan dificultad en la respiración profunda. Esto es debido al dolor, a la tensión muscular y a la presión sobre el diafragma por el contenido abdominal.

Los pacientes que utilizan principalmente los músculos abdominales para respirar representan un reto especial. Necesitan fortalecer el diafragma, intercostales y músculos accesorios de la respiración, ya que sus músculos abdominales funcionan mal los primeros días postoperatorios. Con el fin de capacitar al diafragma, el paciente recibe ejercicios respiratorios que puede realizar bajo la dirección de un terapeuta respiratorio; se les facilita una faja abdominal para utilizar previo a la cirugía para practicar la respiración diafragmática.

Fumar, como es sabido y como se ha explicado anteriormente, compromete la circulación del colgajo abdominal y contribuye al desarrollo de necrosis cutánea, por lo que a todo paciente que ha fumado previo a la cirugía, así como a aquellos que han dejado de fumar, se les prescribe pentoxifilina 400 mg durante seis semanas previo a la cirugía, para de esta forma aumentar la flexibilidad de la membrana de los glóbulos rojos, y se les aconseja tomar bupropión como complemento para dejar de fumar.

Técnica operatoria

- Previo al inicio de la operación se realiza la infiltración de una solución salina con adrenalina (1:1 000 000) a nivel entre la grasa y la fascia, principalmente en las zonas de incisión, teniendo cuidado en las zonas cercanas a la eventración o hernias por posibles perforaciones.
- La cintura y las áreas ilíacas se tratan con la técnica estándar de liposucción con cánulas de 3, 7 y 6 mm de diámetro. Las aletas que se avanzarán inferiormente se succionan en el nivel intermedio de la capa subcutánea, con el fin de proteger la vascularización de dicha zona. La aspiración se realiza siguiendo la orientación del suministro de sangre segmentario de las intercostales. La línea media nueva sobre el neoombigo es la única área donde se realizará una succión más agresiva, con el resultado de un abdomen más esculpido. El colgajo no se succiona por debajo del nivel del nuevo ombligo, ya que esto puede dañar el suministro de sangre a dicho territorio. Tratándose este capítulo de abdominoplastia asociada a eventraciones, y a excepción de que se trate de una diástasis de rectos, nosotros contraindicamos la liposucción asociada a la abdominoplastia en la zona comprendida por dicha eventración por la posibilidad de perforaciones a ese nivel.

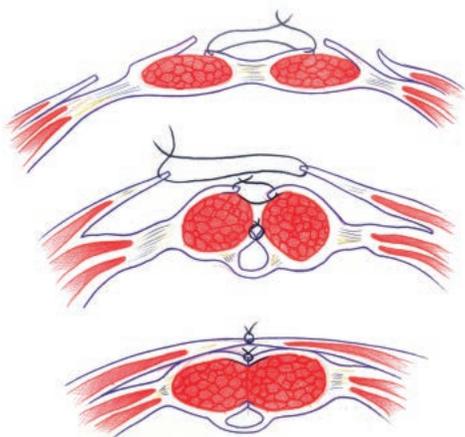


Figura 49. Reparación de la diástasis de los rectos propuesta por Ramírez.

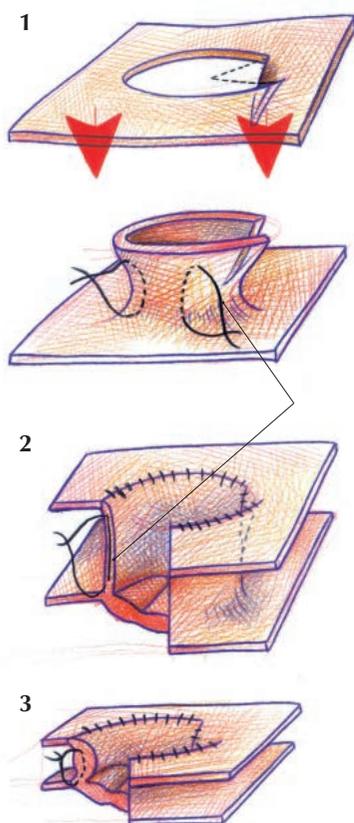


Figura 50. Neombligo propuesto por Ramírez.

- Se comienza por la incisión inferior, marcando previamente con bisturí frío, para luego continuar con electrobisturí a excepción de los grandes vasos de la zona que se ligan.
- El colgajo se levanta dejando el fino tejido areolar y sus vasos linfáticos sobre la fascia, con el fin de disminuir la tasa de seroma. Las perforantes que van apareciendo se ligan previo a ser divididas con el fin de evitar la retracción en el músculo, ya que estos vasos podrían tender a sangrar después de la operación, en particular tras una subida de tensión por dolor o producto de la tos o maniobras de **Valsalva**.
- El ombligo se extirpa de la piel y grasa circundante y se continúa levantando el colgajo. En caso de que haya una gran cantidad de piel y grasa, especialmente en el área supraumbilical, el colgajo se disecciona sobre el margen costal y el cartilago xifoides. Esto permite estirar mejor los tejidos del abdomen superior reduciendo al mínimo los pliegues. No hay perforantes importantes a nivel del abdomen superior central, por lo que es poco probable que la disección y movilización de esta área traiga como consecuencia la necrosis de los tejidos.
- La incisión superior se realiza después de un proceso de avance del colgajo superior, realizando los ajustes en este punto, según sea necesario, del marcaje superior, para evitar una tensión excesiva y la redundancia del tejido. La incisión sobre la piel a este nivel se realiza en ángulo recto con respecto a la superficie, para luego ir en bisel con un ángulo de 45° hacia el colgajo superior, de manera que la porción del colgajo correspondiente a la fascia de **Scarpa** sea 1,5 cm más corta que la piel sobre ella, sin embargo al descender el colgajo superior, la fascia profunda tiende a retraerse.
- Una vez expuesta la aponeurosis, es el momento de reparar cualquier hernia o eventración. **Ramírez** propone que la reparación de la diástasis de los rectos se realice mediante el fraccionamiento de la fascia del músculo recto (Figura 49). La diástasis del recto se marca, con un rotulador, como una elipse a nivel de la vaina anterior del recto desde el xifoides hasta el pubis, con la porción más ancha situada a 3 cm por encima del ombligo, para así asegurar que la parte superior del abdomen sea más estrecha y plana que la parte inferior. La ligera convexidad por debajo del ombligo es una característica normal del abdomen de la mujer joven. Se realiza una incisión sobre las marcas en elipse hechas sobre la vaina anterior del recto, realizando hemostasia a las perforantes musculocutáneas que van apareciendo. Los márgenes internos de la división de la fascia se suturan entre ellos para aumentar la im-

bricación y profundizar el nivel del ombligo. Los márgenes externos de la fascia dividida se suturan en la línea media con puntos de colchonero en figura ocho invertidos con sutura de material no absorbible (menor o igual a 2/0). Para definir más la cintura, la fascia del oblicuo externo se puede avanzar hacia la línea media.

- Cerca de 100 cc de bupivacaina al 0,25% con epinefrina (1:100000) se inyectan justo debajo de la fascia externa del músculo recto del abdomen y el músculo oblicuo externo, mediante agujas romas o cánulas finas, para anestésiar los nervios de los músculos abdominales. La trayectoria de la aguja debe ser visualizada mediante transparencia a través de la fascia para evitar la inyección inadvertida en el peritoneo. Esta inyección de anestésico local disminuye en gran medida la necesidad de narcóticos para el primer día del postoperatorio.
- Al separar el ombligo de su antigua posición, se realiza una incisión en forma de corazón alrededor del ombligo. Posteriormente se fija a la fascia del músculo recto mediante dos suturas que van de la fascia del músculo a la dermis, pasando por el tallo del ombligo. Se marca la nueva posición del ombligo en el colgajo superior, realizando una incisión en forma de corazón cuando la piel del colgajo abdominal se estira. Se realiza un pequeño desengrase en la nueva zona periumbilical para estar más a ras del ombligo (Figura 50).
- Se colocan dos sistemas de drenaje aspirativo de forma entrecruzada para evitar torceduras de los redones.
- El ombligo se fija mediante doble sutura con nylon 3/0. El colgajo abdominal se cierra en tres capas: la fascia de **Scarpa** con sutura absorbible 2/0, la subdermis con absorbible 3/0 y la piel con sutura no absorbible 3 o 4/0 intradermica. Previo al cierre se utilizan puntos de alineación, el primero a la fascia de **Scarpa** al centro y dos a nivel paramediano para empujar las puntas de la M a la línea media. La incisión se cierra comenzando desde lateral, de modo que toda redundancia sea compensada a nivel de la línea media; de esta forma hay una tensión mínima de la herida a nivel de la línea media.
- Por último se aplica una faja abdominal apretada.

9.5.4. Abdominoplastia fleur de lys

La redundancia anterior del abdomen puede estar compuesta por dos componentes, verticales y horizontales, especialmente en la zona del epigastrio. La corrección de esta región puede ser limitada con las técnicas tradicionales de la abdominoplastia, y a menudo requiere un abordaje quirúrgico diferente, con participación de una es-

cisión vertical de la piel, técnica que es conocida como abdominoplastia en *fleur de lys*.

La ventaja de este tipo de técnicas, descrita por primera vez por **Regnault** en 1975 y defendida por algunos autores, se debe a que la cuña vertical elimina el exceso de tejido horizontal, crea una cintura más definida y disminuye el exceso lateral.

Tradicionalmente este modelo no ha sido utilizado con frecuencia, ya que es difícil justificar una incisión vertical sin una cicatriz preexistente, pero en el último tiempo se ha aumentado su uso producto de que muchos cirujanos bariátricos usan incisiones abiertas a nivel de la línea media, lo que hace de esta técnica una de las más utilizadas en el momento de realizar cirugía del contorno corporal en pérdidas masivas de peso.

Aunque esta técnica corrige con éxito la redundancia en la región epigástrica, algunos cirujanos plásticos siguen siendo reticentes a realizar la escisión vertical, debido a la creencia de que se asocia con mayores tasas de complicación. Estos problemas de cicatrización de heridas son más frecuentes a nivel de la confluencia de la incisión vertical con la horizontal, con incidencias que van de 3 a 35,5% según la distinta literatura y publicaciones.

Marcaje (Figura 51)

- Se traza una línea vertical en la línea media que va desde el apéndice xifoides a la sínfisis del pubis, con el paciente en bipedestación.
- Con el paciente en decúbito supino, se marca una elipse horizontal inferior más un triángulo medial vertical que incluya la cicatriz supraumbilical. El componente superior de

- la elipse horizontal corre oblicuamente a un nivel más bajo que el ombligo
- La anchura del triángulo vertical es fácil de establecer mediante *pinch test* transversal, con el paciente en decúbito supino.
- Las caderas del paciente debe ser colocadas a nivel de la bisagra de la mesa operatoria, para la flexión durante la operación, para liberar la tensión al realizar las suturas.

Técnica quirúrgica

- Se realiza la incisión sobre el dibujo preoperatorio, realizando la resección en bloque de piel y subcutáneo hasta la aponeurosis, de la misma forma que las anteriores técnicas comentadas.
- El ombligo se reseca de una forma triangular con base superior, aislándolo y preservando su tallo.
- Los colgajos laterales se elevan en un plano prefascial, para permitir su avance, evitando dañar las perforantes musculocutáneas que van apareciendo, por la posibilidad de comprometer el aporte vascular (zona III de **Huger**).
- Posteriormente se lleva a cabo la plicatura de la vaina del recto, la mayoría de las veces solo vertical, pero a veces se puede combinar con plicatura horizontal. Esta plicatura se lleva a cabo mediante sutura no absorbible gruesa con puntos en X con los nudos invertidos (Figura 52).
- En caso de presentar hernias, es posible solucionarlo previamente a la plicatura de la vaina, y reforzarla posteriormente mediante una malla.

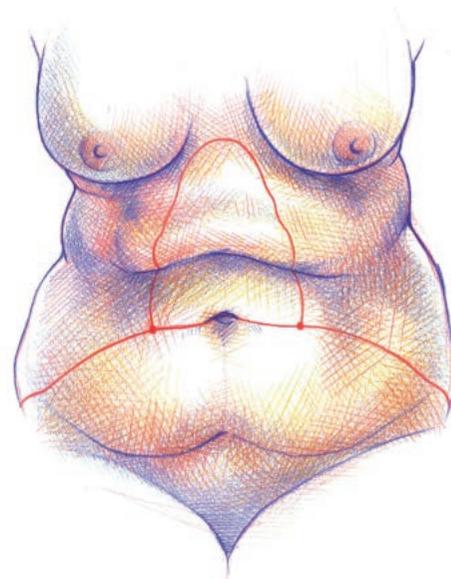


Figura 51. Marcaje de la técnica en «fleur de lys».

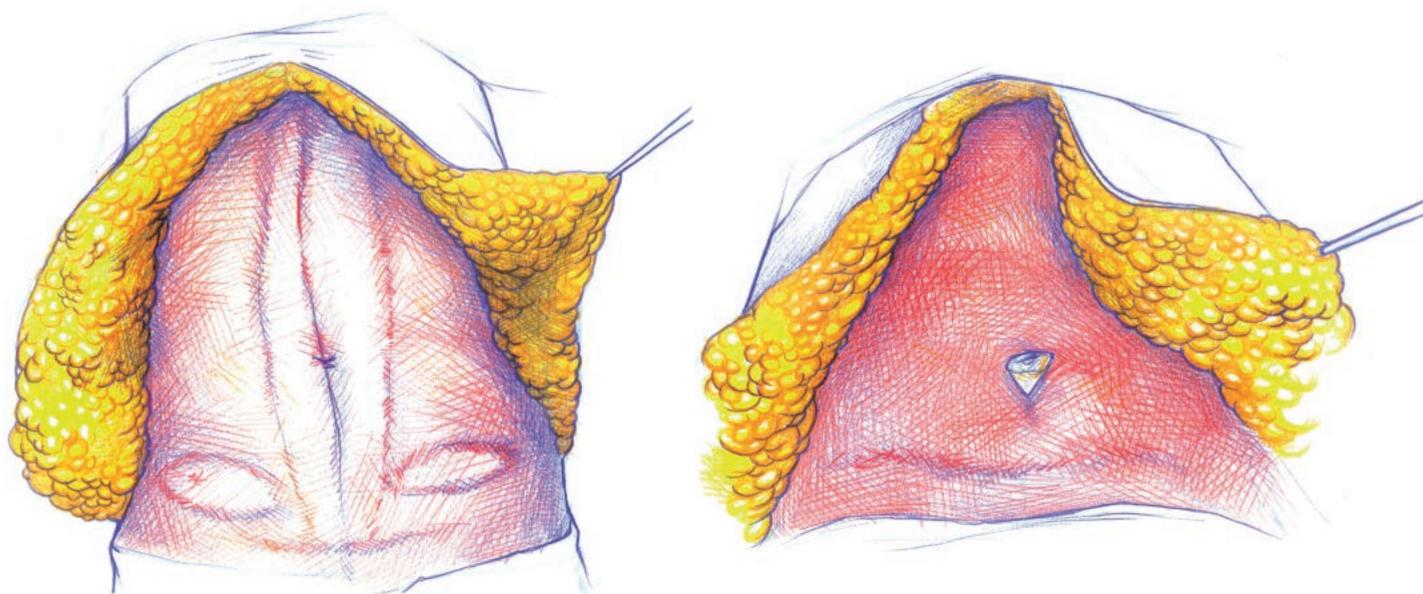


Figura 52. Plicatura vertical y horizontal de la vaina de los rectos.

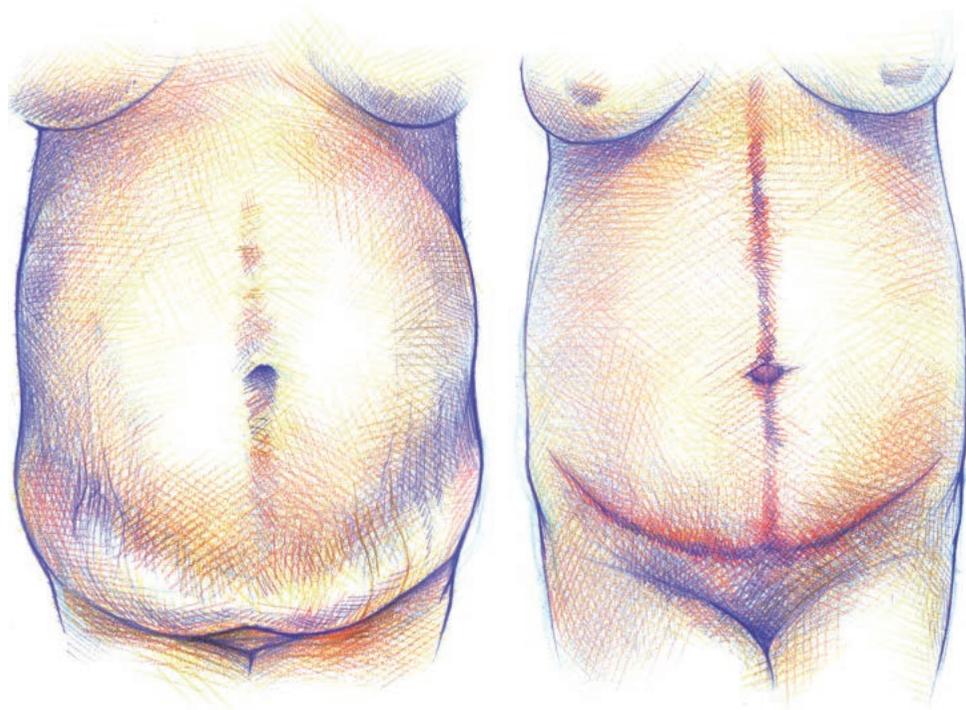


Figura 53. Posición final del ombligo y resultado final.

- Antes de realizar el cierre es necesario incorporar al paciente en 30° mediante la flexión de la mesa de operaciones.
- Se avanzan los colgajos laterales a la línea media y hacia abajo, fijándolos mediante puntos de referencia y afrontamiento.
- El ombligo se fija a la aponeurosis en caso de presentar un tallo muy largo y posteriormente se sutura a los colgajos laterales en posición anatómica a nivel de la vertical.
- Se colocan dos drenajes aspirativos, uno en la región supraumbilical y el otro debajo del ombligo.
- Cierre por planos realizando la aproximación del tejido celular subcutáneo con sutura absorbible, a nivel de la fascia profunda y subdérmico, luego sutura de la piel mediante sutura no absorbible intradérmica.
- Vendaje semicompresivo, el cual se mantendrá las primeras 48 horas hasta realizar la primera cura, momento en el cual se reemplazará por una faja abdominal que utilizará durante un mes y medio.

Las cicatrices supraumbilicales medianas y paramedianas siempre implican una preocupación significativa al momento de planificar una abdominoplastia. El cirujano tiene que afrontar el problema de elevar el colgajo abdominal, el cual puede presentar la vascularización alterada debido a las cirugías previas.

La abdominoplastia en *fleur de lys* ofrece la oportunidad de superar estos problemas. A partir de nuestra experiencia podemos comentar que no existe riesgo de necrosis mientras la vascularización

segmentaria lateral (zona III de Huger) del abdomen se preserve, razón por la cual no llevamos a cabo liposucción asociada a este procedimiento, para no dañarla (Figura 53).

Los mejores candidatos para llevar a cabo este tipo de procedimientos son sin duda los pacientes sometidos a cirugía bariátrica, debido a las cicatrices en la región epigástrica y zona media supraumbilical, y al gran exceso de piel abdominal. El componente superior de la operación incluye una gran área de la pared abdominal, lo que es particularmente útil en caso de abdómenes péndulos.

Es muy importante remarcar que, mediante este procedimiento, se tiene la ventaja de lograr un fácil acceso a la cavidad abdominal en caso de necesidad de cirugía abdominal o ginecológica concomitante, así como para reparar hernias y eventraciones, y de esta manera dejamos al equipo de cirugía pared abdominal un cómodo campo quirúrgico para enfrentar esa frecuente patología en estos pacientes.

9.6. Complicaciones de la abdominoplastia

Locales

■ Hematoma:

Es la complicación más frecuente tras la realización de una abdominoplastia (junto con los seromas). A veces no pueden ser evitados, incluso con hemostasia cuidadosa. Si las perforantes se retraen sangrando bajo la fascia, hay que intentar la hemostasia con un punto en 8. Si no se logra, se establecerá un hematoma intramuscular que se manifiesta con dolor intenso, equimosis y aumento de la tensión y del tamaño abdominal, generalmente en las primeras 48 horas, y precisa drenaje quirúrgico y hemostasia de manera temprana.

El tratamiento de las colecciones pequeñas se puede realizar mediante aspiración. Una extubación lenta es fundamental para prevenir el sangrado. Para evitarlo es importante vigilar las alteraciones de la coagulación, hacer una hemostasia cuidadosa y evitar sustancias que aumenten el sangrado en el periodo preoperatorio.

■ Seroma:

El seroma generalmente se presenta en la primera revisión postoperatoria con distensión y protusión del abdomen inferior, fluctuación y, a veces, drenaje por la herida. La incidencia es mayor en las grandes pérdidas de peso preoperatorias, y el tratamiento consiste en drenaje mediante aspiraciones repetidas y compresión mantenida.

■ Infección:

La incidencia es variable. Los gérmenes más comúnmente implicados son: *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas* y *Escherichia coli*. Es una complicación rara, que ge-

neralmente se relaciona con hematomas no drenados. Se manifiesta con calor, eritema, dolor y colección purulenta.

La profilaxis se inicia tres días antes de la cirugía con lavados de la piel con jabón de povidona yodada y tratamiento con antibióticos profilácticos desde la noche anterior, que continuarán en el postoperatorio, hasta retirar la sutura.

El tratamiento consiste en la evacuación y drenaje de acúmulos purulentos, cultivo de la herida y antibióticos.

■ **Dehiscencia:**

Es un problema multifactorial. Está en relación directa con la tensión del cierre, la cantidad del despegamiento y la extensión de la liposucción. También influyen el tabaquismo, el estado de hidratación, la posición de la cama, la formación de seroma y las infecciones.

■ **Sufrimiento cutáneo y necrosis:**

Es la complicación más preocupante, aunque es rara. Ocurre cuando la circulación del colgajo se ve comprometida por el procedimiento. Es común la pérdida cutánea superficial en línea media suprapúbica. Sin embargo, si es grande, puede alcanzar a todo el ombligo, ser de grosor total y extenderse lateralmente por todo el pubis. Se asocia a excesiva tensión en el cierre, incisión previa en la línea media abdominal vertical, historia de tabaquismo, liposucción en colgajo abdominal asociada y en zona III, y hematoma no reconocido. No se ve clínicamente hasta el tercer o quinto día postoperatorio. Antes de esto los bordes pueden aparecer equimóticos, azulados y más fríos que la zona adyacente. Con el tiempo esta zona se va demarcando gradualmente hasta la necrosis franca.

El cirujano debe esperar a esta delimitación. Si la necrosis es de grosor parcial, se trata con antibióticos tópicos y/o desbridantes químicos, se deja epitelizar y granular. Si la necrosis es total precisa desbridamiento y cobertura posterior. La revisión estética se puede realizar más adelante.

■ **Lesión nerviosa:**

Descrita la lesión nerviosa del nervio femorocutáneo, ilioinguinal e iliohipogástrico. Signos: dolor, parestesias, disestesia, hipoestesia, hiperalgesia en la distribución del nervio afectado en ausencia de causa ginecológica o gastrointestinal. También se manifiesta mediante dolor lacerante, quemazón, y percepción sensorial impar en atrapamientos.

■ **Cicatrización anormal:**

Hay que intentar favorecer la buena cicatrización con un diseño que evite las orejas de perro, suturar por planos incluyendo la fascia

de **Scarpa** y evitar la tensión. La cicatriz hipertrófica se manifiesta con dolor, picor y eritema. Tratamiento: compresión con esparadrado o láminas de silicona si precisa, infiltración de corticoides, láser pulsado *dye*, 5-fluoracilo.

■ **Malposición umbilical:**

Hay que evitar la malposición con un marcaje cuidadoso de la línea media, evitando desplazamientos laterales. La plicatura muscular simétrica contribuirá a evitar el desplazamiento y malposición del ombligo.

También es posible la asimetría preoperatoria, sobre todo tras múltiples embarazos y cirugías previas. Se debe señalar bien este punto y realizar fotos.

La corrección de esta asimetría preoperatoria debe ser realizada en quirófano con una plicatura asimétrica de la pared y transposición umbilical.

La corrección de una malposición postoperatoria puede variar. Si es pequeña, se practica una simple transposición tras elevar el ombligo cerrando el sitio anterior. Si es compleja, hay que elevar el colgajo abdominal y la esqueletización y transposición puede ser necesaria.

Sistémicas

■ **Problemas pulmonares:** posibles por la sedación postanestésica, la plicatura muscular, la posición de flexión en cama y/o la compresión por la faja.

■ **Problemas por transfusiones sanguíneas.**

■ **Alteraciones por la anestesia.**

■ **Síndrome de embolia grasa pulmonar.**

■ **Muerte:** 10-50 % de los casos son causados por embolias.

■ **Tromboembolismo pulmonar (TEP) o trombosis venosa periférica (TVP):** El tromboembolismo pulmonar es la complicación más temida. La abdominoplastia contribuye al TEP debido al aumento de presión en el abdomen por la plicatura y la disminución del retorno venoso en la extremidad inferior por la posición en cama después de la cirugía. La incidencia es variable. Está en relación con la obesidad (factor de riesgo para TEP según **Hester, 1988**). Otros factores de riesgo son: historia de TVP, edad superior a cuarenta años, tiempo quirúrgico superior a dos horas, sexo femenino, cirugía o trauma frecuente, inmovilización prolongada, anestesia general superior a treinta minutos, obesidad, historia familiar. Hay mayor riesgo en cirugía abdominal que en otros procedimientos estéticos.

Medidas para evitar esta complicación: medidas posturales y mecánicas (compresión de miembros inferiores, movilización), deambulación precoz, monitorización intraoperatoria. No es necesario tratamiento farmacológico (heparina de bajo peso) si no hay factores de riesgo.

Capítulo 42

Reparación laparoscópica de la eventración de línea media

Alfredo Moreno Egea

1. Definición

La eventroplastia laparoscópica (EL) es un nuevo abordaje para tratar las hernias de pared abdominal, mediales y no mediales, en un intento por mejorar los resultados del «abordaje tradicional o abierto». El uso de esta tecnología ofrece de forma general las siguientes ventajas: elimina la incisión, disminuye la pérdida sanguínea, previene la reacción a cuerpo extraño, disminuye los microtraumatismos (disminuyendo el riesgo de contaminación), evita la cirugía sobre la zona reparada, permite una disección más precisa con magnificación, y realiza una verdadera plastia sin tensión. Además de estas ventajas teóricas, también se puede realizar cirugía asociada en el mismo acto quirúrgico y diagnósticos complementarios de otros procesos intraabdominales. Como desventajas tiene dos problemas básicos: 1) que depende siempre de la colocación de una malla intraabdominal en contacto directo con las vísceras; 2) que no reestablece la continuidad de la pared abdominal desde un punto de vista anatómico ni fisiológico.

2. Antecedentes históricos

La primera reparación laparoscópica de una hernia ventral fue publicada por **LeBlanc** en 1993. En 1994, **Claveria Puig, Feliu Palà** y cols. publican la primera experiencia en España. En 1999, **Carbajo** publica el primer estudio comparativo entre la vía laparoscópica y la abierta y, desde entonces,

Moreno Egea ha ido publicando, de forma ininterrumpida durante más de una década, cada uno de los aspectos clínicos vinculados con este abordaje: su morbilidad intra, pre y postquirúrgica, su mortalidad, protocolización en cirugía mayor ambulatoria, recidivas a largo plazo, y finalmente, los factores predictivos que deben ayudar a sustentar sus posibles indicaciones. En estos 17 años, la técnica ha conseguido una relativa madurez y ha ido apropiándose de muchos principios cuyos antecedentes reales se encuentran en la experiencia histórica acumulada con la cirugía convencional.

1. Abordaje intraabdominal

La descripción del abordaje intraabdominal debe ser atribuida a **Bourgeon**, en 1956. Este autor describe la técnica abierta sin realizar ninguna disección de la pared abdominal y situando la malla directamente en contacto con las vísceras abdominales. Usher, en 1959, apoya este abordaje de forma experimental al comprobar que el implante intraperitoneal estimula la formación de un tejido fibroso uniforme y espeso. Otros autores que han defendido este abordaje han sido **Burton** (1959), **Knight** (1968), **Champetier** (1978-90), **Larson y Harrower** (1978), **McCarthy y Twiest** (1981), **Arnaud** (1983-99), etc.

2. Puentear el defecto para evitar la tensión

El primer intento de puentear un defecto se debe atribuir a **Gallie** y **LeMesurier**, quienes en 1921 introducen el principio de las «suturas vivas» empleando *fascia lata*. Hasta entonces, todas las

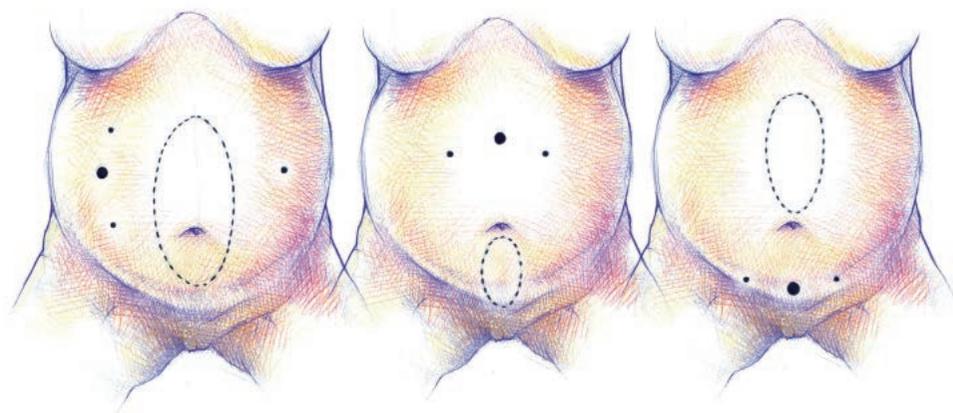


Figura 1a. Disposición de los trocares en función de la localización del defecto.

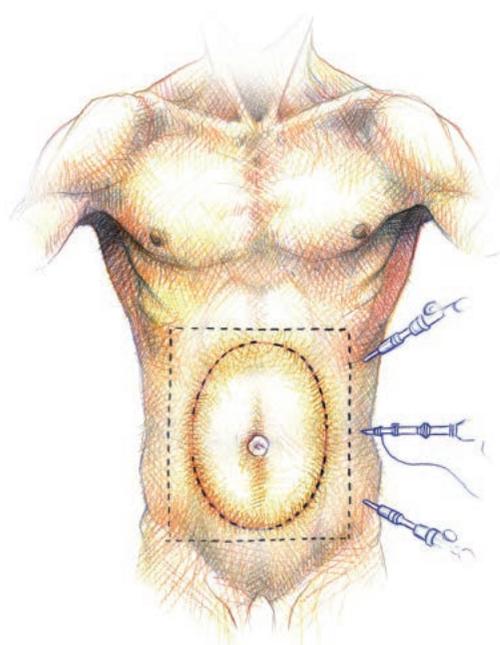


Figura 1b. Situación de los trocares para grandes defectos de línea media.

técnicas descritas para reparar una hernia se basaban en el solapamiento de los planos de la pared y dependían para su resultado permanente de la formación de una cicatriz adecuada. En 1948, **Jefferson** postula: «el secreto del uso de una malla parece ser que permite una reparación sin tensión de cualquier estructura de apoyo, cuando se usa como un parche para cubrir el defecto herniario». Usher, en 1959-69, introduce el concepto de «libre tensión» utilizando una malla profunda para puentear el defecto herniario, concepto que utiliza después en múltiples hernias de la pared abdominal. Otros autores que no tratan el defecto son **Ponce y Morgan** (1971), **Lewis** (1984), **Molloy** (1991), etc.

3. Fijación mediante doble corona de puntos

Entre 1956 y 1968, **Joseph E. Hamilton** aconsejaba que la malla fuera fijada «con 2-3 coronas de puntos bajo moderada tensión». **Van der Lei**, en 1989, observa que las recidivas aparecen cuando la malla es insertada con una simple hilera de suturas, sin solapamiento al margen fascial, por lo que aconseja una «doble corona de suturas» para prevenir dichas recurrencias.

4. Fijación con sutura metálica

Fue introducida por **Costalat** en 1991, utilizando la técnica de **Rives**, y por **Amid** en 1994 en la operación de **Stoppa**. Ambos empleaban una fijación metálica con *staples*, con lo que consiguen reducir el tiempo quirúrgico y el dolor postoperatorio sin modificar la tasa de recidivas.

5. Solapamiento de la malla

Goepel, entre 1900 y 1933, publica sus experiencias con una malla metálica y ya menciona como puntos esenciales de su técnica la absoluta asepsia, evitar la tensión de los tejidos y un «solapamiento de 5 cm» sobre el anillo. **Koontz**, entre 1928 y 1955 describe en su técnica como «la fascia debe ser limpiada unos 5 cm en cada dirección desde el anillo herniario». Posteriormente **Felländer**, en 1946, también aconseja aumentar el solapamiento al encontrar muchas recurrencias cercanas al defecto y a las suturas.

6. Exploración del resto de la cicatriz intraabdominal

En 1948, **Lam** describe como segundo punto de su técnica: «el saco debe abrirse y por palpación desde dentro de la cavidad se debe determinar claramente el estado de las cicatrices previas y el defecto tisular (a menudo se advierten áreas adicionales de atenuación)». En 1955, **Cokkinis** aconseja que «el borde del anillo es más fácil de determinar por palpación desde dentro de la cavidad peritoneal».

3. Técnica quirúrgica

Paso 1. Neumoperitoneo y colocación de trocares

La reparación se realiza mediante anestesia general. Aunque no se precisa profilaxis antibiótica de forma rutinaria, es buena norma dar a todos los pacientes una única dosis de cefalosporina de primera generación. La colocación de sonda nasogástrica o vesical tampoco se indica de forma rutinaria. En el caso de hernias gigantes, recurrentes o parcialmente encarceradas, se aconseja realizar lavado intestinal. Es útil cubrir toda la piel del abdomen con un apósito adhesivo para evitar el contacto de la flora de la piel con los guantes y la malla. El neumoperitoneo se realiza habitualmente con aguja de **Veress** en el margen subcostal izquierdo, y tras alcanzar una presión de 10-12 mm de Hg, se coloca un trocar de 10 mm para la óptica. En casos de múltiples cirugías o sospecha de encarceración, se elige una apertura con trocar de **Hasson** o con trocar óptico. Usualmente se trabaja con ópticas de 0° y 30°. El número y posición de los trocares debe ser individualizado en función del tamaño, localización y número de los defectos existentes. Usualmente, se sitúan tres trocares en línea a lo largo del flanco izquierdo (dos de 5 mm y un de 10 mm), usando un trocar accesorio en caso de necesidad. Los trocares deben de situarse lo más lateralmente posible para ganar movilidad (línea axilar anterior). Todos los puntos de acceso deben de ser infiltrados con anestésico local previamente a su colocación, lo que retrasa y disminuye la aparición del dolor postoperatorio. En ocasiones un neumo-

peritoneo de 8-10 mm de Hg es suficiente para trabajar con comodidad y se evita otro posible factor de dolor postoperatorio causado por la distensión y reabsorción peritoneal del CO₂ (Figura 1).

Paso 2. Defecto

Tras la inspección inicial de la cavidad abdominal se liberan las adherencias parietales existentes para poder acceder al defecto. La adhesiolisis es el paso más peligroso de la técnica. Se deben valorar las adherencias de epiplón y las viscerales. Las primeras pueden causar hemorragia, y las segundas una lesión intestinal que evoluciona a peritonitis secundaria y sepsis si no es advertida. La elección del instrumental en este punto es fundamental. Se puede utilizar disección directa con pinzas atraumáticas y tijeras, disección por ultrasonidos o hidrodisección. El harmónico es adecuado para las adherencias densas de epiplón, porque realiza una lisis poco traumática y con gran control de la hemorragia. Los vasos del epiplón se desgarran y sangran fácilmente; además, se retraen y hacen difícil su posterior control. La disección con tijeras puede ser aconsejable para adherencias intestinales. Si no existe un plano definido entre intestino y peritoneo, se inicia la disección a 1 cm del peritoneo adyacente al asa para evitar cualquier contacto del instrumental con la víscera. Si es posible, se debe evitar el uso de cualquier fuente de energía por la posibilidad de lesiones inadvertidas, escaras que se pueden desprender y causar una hemorragia intraabdominal o peritonitis intestinal en el postoperatorio inmediato. La lesión visceral puede ocurrir entre un 2-4% y es más común durante el periodo de aprendizaje; si no es advertida, el desenlace puede ser mortal. Se deben evitar maniobras innecesarias, la exploración intestinal con pinzas traumáticas que puede dejar zonas desnudas de peritoneo o lesionadas por microtraumatismos que inician la formación de adherencias y pueden favorecer el íleo y aumentar el *discomfort* postoperatorio. El defecto y el saco no deben ser suturados ni aproximados para evitar lesiones cutáneas y sangrado.

Se debe adecuar el método al paciente: unas veces con pinzas, tijeras y clip se pueden liberar muchas adherencias; otras veces, el bisturí ultrasónico es fundamental para evitar sangrados del epiplón; y en caso de tener la más pequeña duda, reconvertir. Con ello se evitarán muchas complicaciones mayores innecesarias. Cuando se tiene seguridad sobre el tamaño total del defecto y los límites adecuados de pared sana, se dibuja el defecto en la pared anterior presionando con unas pinzas desde dentro, reduciendo el neumoperitoneo y bajo visión directa. Se calculan siempre 5 cm de solapamiento en todo el margen del defecto (Figura 2).

Paso 3. Malla

La malla bilaminar elegida se prepara según el diseño previo. Se referencia en sus extremos con un punto, dejando un cabo largo, se dobla y se introduce por el trocar de 10 mm extendiéndola

cerca del defecto. Con una aguja atrapa suturas se punzona la pared abdominal en las localizaciones predeterminadas, se cogen los hilos y se extraen de la pared, tensándolos. La maniobra es repetida según se necesite hasta situar correctamente la malla. Finalmente, se fija con sutura helicoidal a 1 cm del extremo y a intervalos de entre 2-4 cm según el caso. El número de *tackers* debe ser el suficiente para asegurar la malla mientras se integra, pero evitando el sobregapado para controlar el dolor y la cantidad de material intraabdominal. Algunos autores aconsejan añadir suturas, sobre todo en defectos grandes y en pacientes muy obesos. El epiplón no es necesario movilizarlo ni forzarlo por cubrir todas las asas intestinales. Se retiran los trocates bajo visión directa para comprobar la hemostasia, se cortan los hilos-guía por debajo de la piel, se vacía el neumoperitoneo para evitar una masiva reabsorción de gas por el peritoneo que podría contribuir al dolor referido en hombro y espalda, y se concluye la intervención (Figura 3).

4. Elección razonada de la malla

En la EL, «la malla lo es todo»; es la verdadera reparación del defecto, por lo que adecuar su elección es fundamental. La malla ideal para uso intraabdominal, según **Simmermacher**, debería ser aquella que estimulara el crecimiento de tejido fibroso sobre la pared abdominal posterior y evitara por el otro lado el contacto con las vísceras. Esta dualidad solo se puede obtener con una malla compuesta o bilaminar. Además, es importante su composición para minimizar el riesgo de infecciones, seromas, adherencias, contracción de la malla y el dolor excesivo. Las mallas con las que el autor tiene mayor experiencia son:

- **Parietex composite®**. Es una malla constituida por una doble capa: por un lado, un poliéster multifibra tridimensional con estructura hexagonal de 1,5 mm de espesor y tamaño del poro superior a 700 µm; y por otro lado, una membrana antiadherente hidrofílica y reabsorbible de colágeno. Este film transparente contiene una mezcla de atelocolágeno oxidado tipo I, polietilenglicol y glicerol, y tiene la función de proteger las vísceras del contacto directo con la malla durante su proceso de integración. La composición bilaminar, por tanto, debe favorecer una integración total y precoz por el lado parietal e impedir la adhesión y erosión visceral por la cara intraabdominal.
- **Proceed®**. Está formada por tres elementos: una malla de polipropileno con una densidad de 45 g/cm² y un tamaño de poro superior a 700 µm encapsulada en polidioxanona (PDS); una capa de celulosa oxidada y regenerada absorbible, y una lámina de polímero de PDS reabsorbible; que une ambos elementos. La capa de polipropileno es la que permite la colonización tisular, y la capa de celulosa es la que crea una

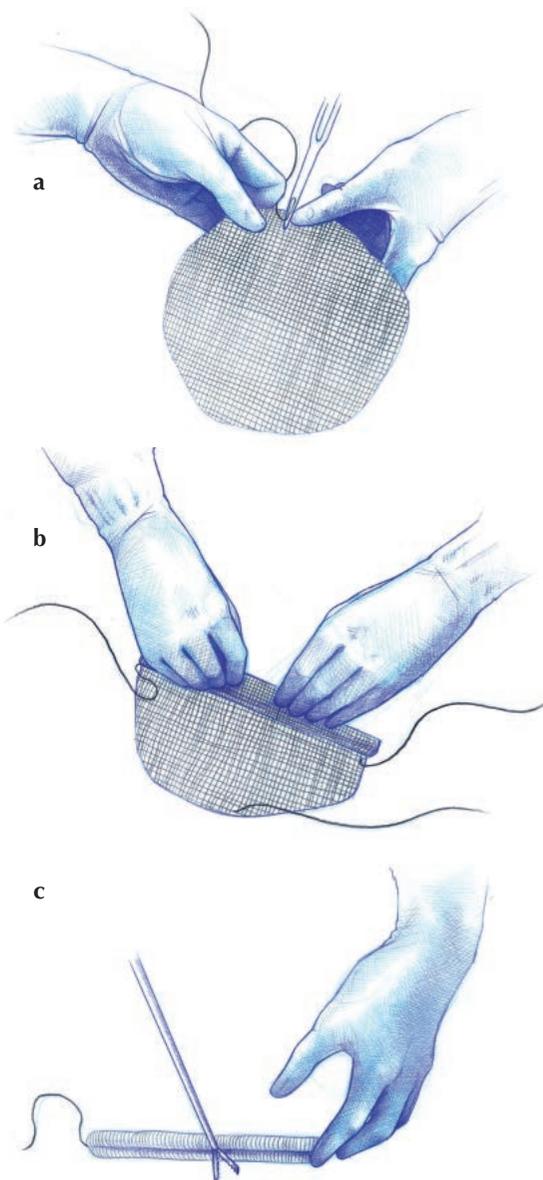


Figura 2a, b y c. Preparación e inserción de la malla a la cavidad abdominal.

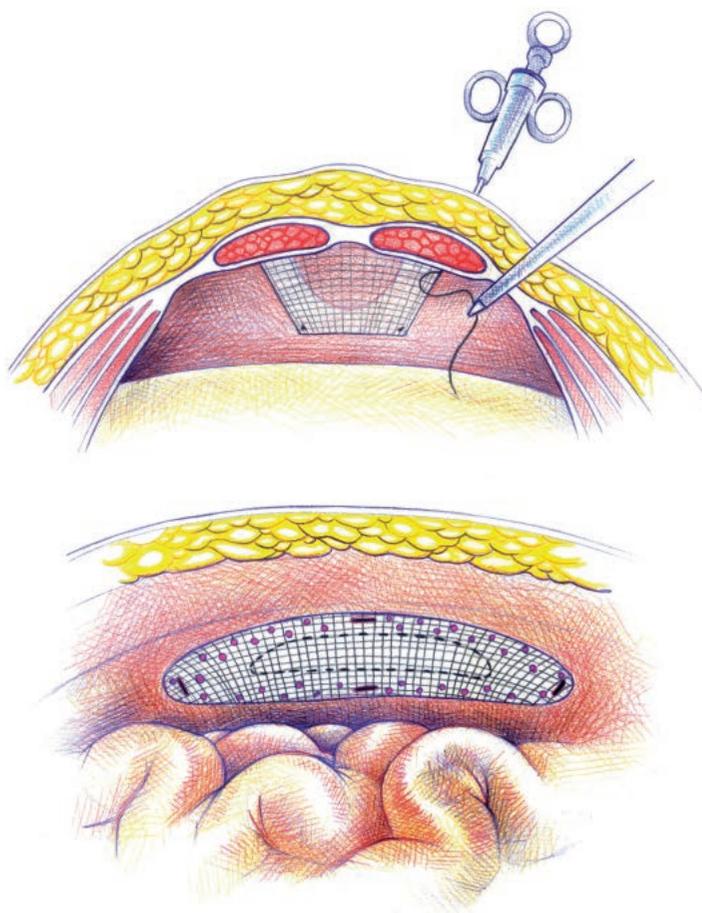


Figura 3. Orientación y extensión correcta de la malla, centrada al defecto, con una aguja atrapa suturas.

barrera física entre el polipropileno y las vísceras, mientras se forma el neoperitoneo, con el propósito de disminuir la formación de las adherencias intestinales postoperatorias.

- Dynamesh IPOM®. Es un implante especialmente desarrollado para uso intraabdominal. Formado por 2 estructuras –el fluoruro de polivinilideno (PVDF) y el polipropileno (PP)–, tiene las siguientes propiedades: densidad, 60 g/m²; espesor, 0,7 mm; poro, mayor de 1 mm; y resistencia, 36 N. El PVDF se coloca en contacto con las vísceras, y reduce la formación de adherencias entre ellas y la malla durante la neoperitonización. Esta malla presenta tres ventajas: (1) una gran comodidad por su biocompatibilidad y propiedades dinamométricas; (2) una gran seguridad por su durabilidad, y (3) una óptima manipulación con buena transparencia, poca tendencia a enrollarse, y posibilidad de corte y de superposición. Este implante favorece un adecuado postoperatorio, al tener una buena permeabilidad (baja formación de seromas, 41% de porosidad), mínima retracción y por la ausencia de puentes cicatriciales (menor granuloma y fibrosis).

- Timesh®. Es una prótesis bilaminar totalmente recubierta de titanio que asegura una integración al plano parietal posterior de una forma controlada (reduce la reacción a cuerpo extraño, la reacción inflamatoria y la cantidad final de tejido cicatricial formado con un aumento del crecimiento celular y del implante), impide las adherencias intestinales y disminuye el fenómeno de la retracción aportando una carga hidrofílica al implante. La base de la malla es un polipropileno de bajo peso molecular, 16-36 g/cm² (de gran poro), por lo que disminuye la fricción, la sensación de cuerpo extraño y el dolor. Estudios experimentales y clínicos han demostrado estas propiedades.
- Physiomesh®. Es una malla compuesta, de bajo peso y parcialmente absorbible, formada por una malla macroporosa no absorbible de Prolene® (polipropileno), laminada entre dos capas de Monocryl® (poliglicaprona-25), con una película de PDS (polidioxanona) no teñida que proporciona la unión entre la capa de Monocryl® y el Prolene® y un marcador de PDS (polidioxanona) teñido para facilitar la orientación. La capa de Monocryl® que recubre ambos lados separa la malla central del tejido subyacente durante el proceso de regeneración del peritoneo, evitando posibles adherencias. Al estar presente en ambos lados del implante, éste puede colocarse por cualquiera de los dos lados contra el peritoneo. Una vez cumplida su función, el Monocryl® y el PDS se reabsorben, quedando sólo la malla de Prolene® integrada. La malla es fácil de enrollar para pasar a través del trocar, tiene memoria para un despliegue sencillo y se adhiere fácilmente a la pared abdominal. La resistencia de rotura es dos veces superior a la de la presión máxima intraabdominal (24,8 N/cm); la elasticidad, similar a la de la pared abdominal; la rigidez de flexión, de 321 mg-cm; el tamaño del poro, de 3 x 3 mm; la densidad, de 30 g/m²; el grosor, de 20 mm; y la retracción, del 5%.

5. Complicaciones de la EL

1. Lesión intestinal. Esta vía de abordaje ha modificado las complicaciones esperables después de la cirugía de pared abdominal. Con la reparación abierta la morbilidad depende casi exclusivamente de la herida, rara vez se precisa entrar en cavidad abdominal y, cuando es preciso, el control de las vísceras es directo y cualquier lesión puede ser reparada fácilmente. El riesgo de lesión intestinal inadvertida oscila entre un 2-4% y es más común durante el periodo de aprendizaje, con una mortalidad del 0,2%, pero podría ser más elevado de lo que se estima. Se han descrito tres mecanismos de producción: (1) por un trauma directo durante la adhesiolisis, con tijeras o bisturí, pero sin manifestación intraoperatoria; (2) por una le-

sión indirecta durante la disección con alguna fuente de energía y formación de una escara o tejido isquémico que posteriormente se necrosa y desprende causando la perforación, y (3) por las maniobras de tracción que causan una reducción en bloque del contenido visceral localizado en el subcutáneo dentro del saco ventral y provocando algún desgarro intestinal. En muchos casos, puede existir un período ventana donde el paciente permanece asintomático y con exploración abdominal normal. La instauración de la sepsis no siempre es florida y a veces tan solo existe algún vómito como pródromo aislado (no fiebre, dolor abdominal, defensa, etc.) y la sospecha clínica se basa en los signos de hipoperfusión periférica. El riesgo de lesión intestinal no es predecible, ni exclusivo de grandes defectos o de pacientes considerados de alto riesgo. En la EL cualquier paciente es susceptible de padecer una lesión visceral, por lo que siempre debe garantizarse un seguimiento postoperatorio adecuado.

2. Hemorragia. Son poco frecuentes y se originan por la lesión de un órgano sólido (bazo e hígado, habitualmente) o por lesión vascular. Son controlables con las medidas habituales en cualquier procedimiento laparoscópico. La hemorragia parietal es importante, y debe ser prevenida si es posible (trocares atraumáticos, buena elección del sitio de entrada, etc.) o bien controlada. La disección del ligamento redondo o triangular vesical deben realizarse con bisturí armónico para evitar posteriores complicaciones inadvertidas.
3. Seromas. Es la complicación más frecuente, oscilando en la literatura entre un 1% y un 16%, aunque puede variar en función de la malla utilizada. Para el politetrafluoroetileno alcanza una incidencia clínica del 35% y ecográfica del 100%. Para la malla bilaminar, más porosa y fibroplástica, suele ser inferior al 10%. Suelen desaparecer en el transcurso de varias semanas o meses de forma espontánea, y no tienen repercusión clínica (Figura 4).
4. Hematomas. Son una complicación durante el seguimiento, ya que pueden persistir más de un año y precisar una pequeña intervención local. Se relacionan con la persistencia de restos de epiplón atrapados en el saco herniario en la interfase malla-piel (Figura 5).
5. Necrosis grasa. En ocasiones, el epiplón puede reaccionar con la malla y formar una masa inflamatoria compacta. Esta complicación no tiene repercusión clínica, y tan solo puede ser un hallazgo de imagen durante el seguimiento inicial (Figura 6).
6. Recidivas. Oscilan entre el 0-11%. El autor tiene una tasa de recidivas global del 6% con un seguimiento medio de 10 años. Las recidivas pueden explicarse por defectos de la propia técnica: mallas pequeñas, fijación inadecuada, efectos inadvertidos y retracción

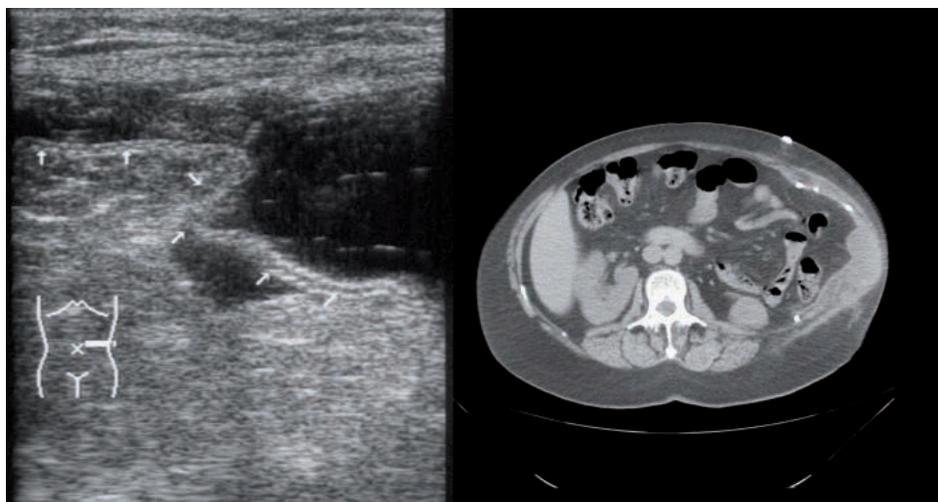


Figura 4. Seroma.

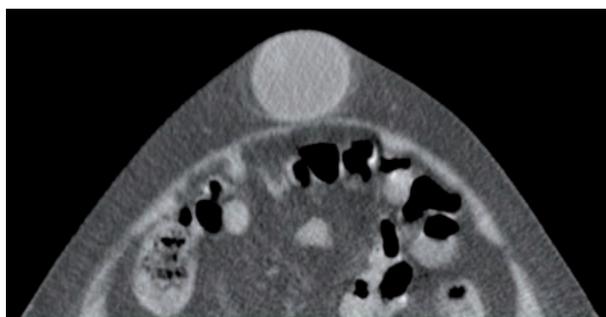


Figura 5. Granuloma.

de las mallas. Por ello aconsejamos, siempre que sea posible, realizar la reparación con una única malla gigante y verificar su fijación mediante algunas tracciones instrumentales antes de retirar el neumoperitoneo (Figura 7).

7. Tolerancia a la malla. Los estudios experimentales de **Martijne** y clínicos de **Balique**, como el del autor, parecen confirmar la buena tolerancia de la malla bilaminar con una formación de adherencias subclínicas inferior al 10%, manteniendo a los 5 años una pared abdominal simétrica y tensa en el 96% de los pacientes. Pero algunos pacientes con defectos grandes

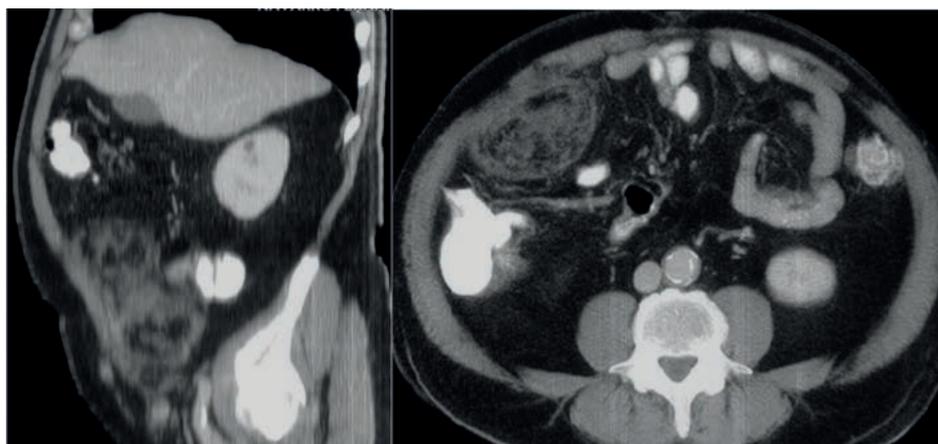


Figura 6. Necrosis grasa.

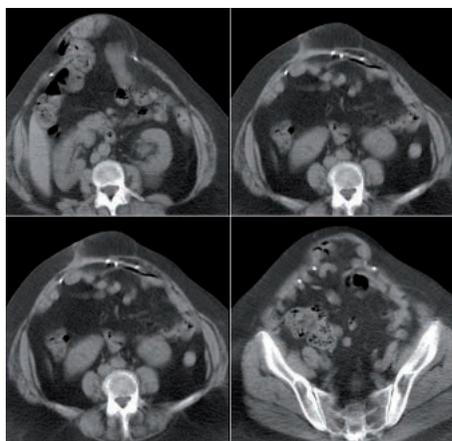


Figura 7. Recidiva de la laparoscopia valorada mediante tomografía.

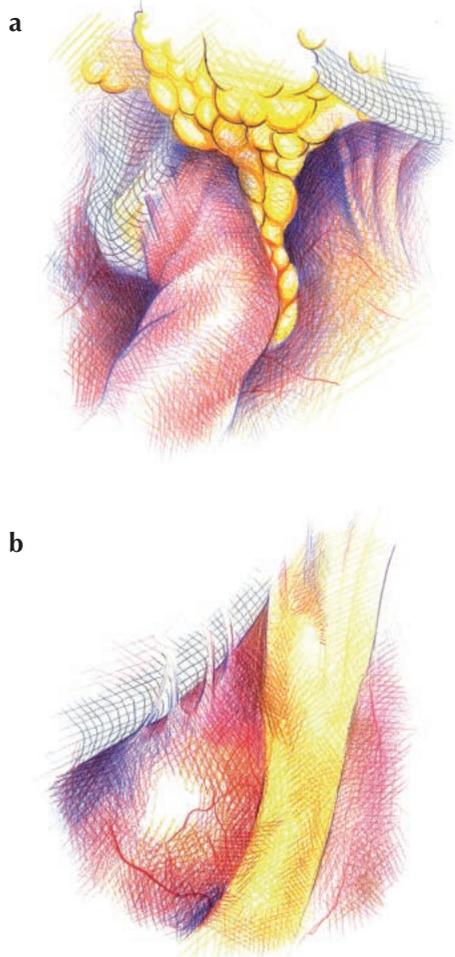


Figura 8. a. Adherencias de intestino a la malla, tras una técnica laparoscópica. b. Malla no bien extendida (con pliegues), donde se forman adherencias de asas intestinales y pueden aumentar el riesgo de lesiones viscerales.

no recuperaran con esta técnica una pared estéticamente aceptable, precisando llevar una faja abdominal. Cuando la malla no queda bien extendida, es más frecuente la formación de adherencias entre los pliegues (Figura 8).

El cirujano que se inicia en la EL debe conocer todas sus posibles complicaciones y estar en condiciones de poder tratarlas de forma adecuada, tanto por vía laparoscópica como por vía abierta, si es necesario. Es una buena norma seleccionar a los enfermos durante el periodo de aprendizaje: en los primeros 30 casos, varones menores de 65 años, con defectos inferiores a 8-10 cm y de localización medial no infraumbilical.

6. Protocolo de tratamiento en una unidad

La EL debe estar indicada dentro de una Unidad de Cirugía de Pared Abdominal por cirujanos de pared abdominal, y realizada también por un cirujano de pared abdominal con formación adecuada en el abordaje laparoscópico. La EL es solo una forma más de abordar una hernia, y no puede ser considerada como una cirugía aislada de su propio campo de formación. Si se quiere hacer bien las cosas, no es posible realizar una técnica sin asegurar un adecuado estudio preoperatorio, un control pre y postquirúrgico, y un seguimiento a largo plazo riguroso, lo que solo se puede conseguir con eficiencia trabajando en un equipo multidisciplinar. A continuación, vamos a describir el protocolo de actuación o «vía clínica» para este proceso.

7. Criterios para la selección de pacientes

La selección de pacientes es el aspecto clínico más importante para obtener el máximo rendimiento de una técnica. Los criterios pueden variar con los avances en la propia técnica quirúrgica y anestésica. Los criterios que debe reunir todo paciente son de tres tipos:

1. Requisitos en relación con el paciente

Es fundamental una evaluación preoperatoria de la patología asociada del paciente, independientemente del proceso quirúrgico al que va a ser sometido. El paciente ideal debe carecer de problemas médicos agudos o no estabilizados o no adecuadamente estudiados, comprender el proceso al que va a ser sometido, aceptar su realización y ser capaz de cumplir las instrucciones postoperatorias. Los requisitos dependientes del paciente son:

- Edad menor de 65 años. Realmente lo importante es la edad biológica más que la cronológica, por lo que este límite no es estricto. Tras la consulta anestésica se pueden incluir pacientes entre 65-80 años.
- Patologías asociadas: se aceptan, según la clasificación de la Sociedad Americana de

Anestesiología (ASA), los grados I, II y III compensados.

- La obesidad mórbida (IMC >35), alcoholismo crónico, el ser fumador de consideración, adicción a drogas, alteraciones de la vía aérea que presupongan intubación difícil, susceptibilidad a hipertermia maligna y epilepsia, etc. no excluyen de forma absoluta al paciente y debe individualizarse cada caso.
- Retraso mental. Pueden ser aceptados siempre que tengan familiares que los tutelen, ya que aceptan mal separarse de su entorno habitual.

2. Requisitos en relación con el entorno

- Cercanía del domicilio al centro; habitualmente, que se encuentre a menos de 1 h de la unidad que pueda atenderle correctamente.
- Debe tener un familiar responsable, que tenga disponibilidad de vehículo para ser trasladado al domicilio tras el alta o a la unidad en caso de aparición de complicaciones.
- Disponer de un domicilio con unas mínimas condiciones de higiene y un teléfono de fácil contacto.

3. Requisitos en relación con el procedimiento quirúrgico

En principio, pueden ser intervenidas todas las eventraciones tras una detallada valoración preanestésica, siempre en función de la experiencia del cirujano. Pero es aconsejable valorar:

- Tamaño del defecto. Evitar defectos grandes (mayores de 10 cm).
- Riesgo de adherencias intraabdominales. Cuidado con los pacientes con antecedentes de cirugía previa por procesos peritoníticos, cirugía pélvica o infraumbilical compleja, cirugía oncológica o con radioterapia asociada. Estos pacientes pueden tener mayor riesgo de sangrado y de lesiones viscerales. Puede ser conveniente realizar una ecografía dinámica o tomografía y, en caso de dudas, hablar con el paciente para indicar un abordaje abierto.
- Eventraciones multirrecidivadas o muy lateralizadas suelen precisar movilizaciones del colon para poder visualizar completamente el anillo herniario, lo que supone utilizar trocares auxiliares para retracción visceral y un mayor tiempo operatorio.

8. Evaluación preoperatoria

Una vez que el cirujano ha decidido que puede realizar el procedimiento quirúrgico, debe determinar si el paciente cumple el resto de criterios de selección. La evaluación preoperatoria se realiza a través de las consultas de anestesia y cirugía.

Consulta quirúrgica

Se debe realizar de forma personalizada y obliga al cirujano a asumir también la valoración de la

patología asociada del paciente durante el periodo preoperatorio. La exploración física del paciente es el punto de partida en cualquier estudio preoperatorio ante un defecto de pared abdominal, y es aconsejable incluir:

1. Una clasificación preoperatoria de la eventración.
2. Una valoración cutánea de la pared abdominal. La cirugía laparoscópica no realiza extirpaciones de piel, por lo que si existen lesiones previas como infecciones, necrosis por atrofia o debilidad extrema en grandes defectos o cicatrices patológicas se debe de informar al paciente y proponer una técnica abierta.
3. Una evaluación del contenido herniario. El defecto debe ser valorado en diferentes posiciones. Si la reducción tras maniobra de **Valsalva** es dolorosa, suelen encontrarse adherencias al anillo que dificultarían la disección parietal.
4. Ecografía y tomografía. Se indican en pacientes obesos, diagnósticos dudosos, hernias de localización inusual, asociación con otras patologías (p. ej., colelitiasis) o con episodios de encarceración o dolores previos, cirugías previas y hernias recidivantes. Se aconseja una tomografía en toda eventración mayor de 5 cm, porque permite calcular el volumen del defecto, y valora la cavidad, contenido y fijaciones a la pared. Además, nos ofrece una visión global de toda la pared, dándonos información importante para la reparación laparoscópica (retracciones musculares, defectos múltiples, etc). Durante el postoperatorio, la ecografía es fundamental para el control de seromas, hematomas y abscesos.
5. Obtener el consentimiento informado quirúrgico.

Consulta anestésica

La valoración preanestésica se realiza después de la quirúrgica, y considera al paciente de una forma más global. Los objetivos de esta evaluación son:

1. Realizar una anamnesis, exploración física completa y las exploraciones complementarias necesarias para evaluar el estado físico del paciente y situarlo en un grado funcional estable antes de la intervención.
2. Realizar una historia clínica anestésica para evaluar los antecedentes quirúrgico-anestésicos, valorar la vía aérea y estimar su riesgo (ASA).
3. Planificar la necesidad de cuidados perioperatorios especiales.
4. Valorar la idoneidad de un abordaje laparoscópico de forma personalizada.
5. Establecer la adecuada relación médico-paciente.
6. Informar al paciente de los procedimientos que se van a realizar, riesgos y evolución postoperatoria esperada.
7. Proporcionar las instrucciones preoperatorias convenientes.
8. Cumplimentar la documentación clínica y obtener el consentimiento informada anestésico.

9. Indicaciones de la eventroplastia laparoscópica (consensuadas por ambos editores)

Como norma, se podría decir que toda eventración en un paciente sano y estable podría ser reparada por laparoscopia si se tiene experiencia en la técnica, excepto en los casos donde exista alguna contraindicación. Se deben excluir, de entrada, todos los casos que precisen cirugía de urgencias, los pacientes neoplásicos, con infección aguda o riesgo de sepsis, mentalmente incompetentes o sin el consentimiento informado.

Contraindicaciones formales son (a) las derivadas de la anestesia; (b) los pacientes pediátricos o adolescentes (menores de 30 años); (c) las mujeres embarazadas; (d) antecedentes o riesgo de sepsis intraabdominal; (e) tratamiento anticoagulante no revertido; (f) cirróticos con hipertensión portal evolucionada; (g) pacientes ancianos o debilitados; (h) con poca expectativa de vida; (i) con múltiples enfermedades crónicas asociadas (enfermedad pulmonar), y (j) las eventraciones de gran tamaño y/o «con pérdida del derecho a domicilio».

Contraindicaciones relativas o indicaciones inadecuadas son: (a) los pacientes con lesiones cutáneas asociadas; (b) pacientes con múltiples cirugías intraabdominales por procesos inflamatorios; (c) eventraciones infraumbilicales complejas; (d) los que precisen una dermolipectomía para reducir volumen abdominal; (e) los defectos de tamaño superior a 10 cm por su alto riesgo de recurrencia, y (f) cuando no se pueda garantizar un seguimiento adecuado del paciente.

La mejor indicación para la técnica laparoscópica es un paciente sano de edad media, moderadamente obeso, sin lesiones de piel, con defectos periumbilicales o supraumbilicales de tamaño inferior a 10 cm.

10. Protocolo y técnica anestésica

A los pacientes se les permite la ingesta de líquidos (agua, zumo o té hasta 4 horas antes de la intervención), pues se ha demostrado que esta pauta aumenta la motilidad y el vaciado gástrico, dejando al paciente en un estado de mayor tranquilidad y grado de colaboración sin aumentar el riesgo de regurgitación o de aspiración, si bien hay que respetar la ingesta de sólidos de 6-8 horas. La premedicación se realiza de forma personalizada; así, en pacientes seleccionados (obesos, diabéticos, clínica de reflujo, etc.) se realiza profilaxis de la broncoaspiración con ranitidina 50 mg iv y metoclopramida 10 mg iv en gotero de medicación (100 ml de suero fisiológico). A la llegada del paciente al área quirúrgica, se administra midazolam 0,5-1,5 mg iv. La técnica laparoscópica se realiza habitualmente bajo anestesia general total intravenosa (TIVA) por sus mejores resultados, basando la anestesia en su componente analgésico. Los fármacos utilizados para la induc-

Características de los pacientes	n = 500
Edad	56,1 ± 12,5
Sexo	
Hombres	214 (42,8%)
Mujeres	286 (57,2%)
Obesidad	228 (45,6%)
Índice de masa corporal	30 ± 7
EPOC	61 (12,2%)
Diabetes	28 (5,6%)
Cirugía previa	259 (51,8%)
Clasificación de Chevrel	
I. Sitio:	
Supraumbilical	146
Juxtaumbilical	84
Infraumbilical	184
Xifopubica	30
Subcostal	16
Transversa	6
Ílíaca	16
Lumbotomía	18
II. Tamaño (cm)	
5-10	203 (40,6%)
10-15	265 (53%)
>15	32 (6,4%)
III. Recurrencia	
R1	259 (51,8%)
R2	194 (38,8%)
R3	47 (9,4%)
Defecto (cm)	11 ± 6,2
Área (cm²)	64 ± 55
Tiempo quirúrgico (min)	61 ± 38
Estancia hospitalaria (d)	1,8 ± 1,8

Tabla 1. Características de los pacientes.

Intraoperatoria (n = 500)	Lesiones intestinales advertidas	11 (2,2%)
	Minilaparotomía	5
	Conversión (reparación abierta)	2
	Reparación laparoscópica	4
Inmediata (n = 480)	Lesión intestinal no advertida	2 (0,4%)
	Peritonitis (sepsis/éxitus)	1 (0,2%)*
	Dolor persistente y TAC+	1 (0,2%)#
	Dolor parietal	-
	Íleo prolongado	2 (0,4%)
Temprana (<30 días) (n = 450)	Hematoma	16 (3,5%)
	Seroma	15 (3,3%)
	Obstrucción intestinal	1 (0,2%)*
	Infección de la herida	-
	Celulitis (subcutánea)	2 (0,4%)*
Tardía (>30 días) (n = 450)	Hematoma crónico	4 (0,8%)*
	Recidiva	16 (3,5%)*

Tabla 2. Morbilidad postoperatoria tras la eventroplastia laparoscópica. Los datos se expresan en valor absoluto (porcentaje) (*= reoperaciones; #= diagnóstico mediante tomografía con contraste de una posible fuga intestinal).

ción y el mantenimiento anestésico son el propofol y el remifentanilo. Ambos fármacos se administran en infusión continua: el propofol, por medio de una bomba de TCI (diprifusor), seleccionando para la inducción una concentración plasmática de 2-3 μ /ml; y el remifentanilo, con una bomba de jeringa a un ritmo de 0,5-1 μ /kg/min. A los 2,5 min del comienzo de la infusión de ambos fármacos se administra una dosis de 0,15 mg/Kg de cisatracurio o de 0,6 mg./kg. de roncuronio para conseguir una parálisis adecuada en la intubación orotraqueal. Tras la intubación se disminuye el ritmo de infusión de propofol (1,5-2,5 μ /ml) y de remifentanilo (0,25-0,5 μ /kg/min), en función de si se presentan signos clínicos de activación simpática asociada a la estimulación quirúrgica. La combinación de propofol y remifentanilo puede producir en algunos pacientes con reserva cardiovascular disminuida, hipotensión y bradicardia en la inducción, lo que se previene con atropinización previa y disminuyendo el ritmo de infusión prolongando ligeramente la inducción. Al cierre de piel se suspenden las perfusiones. Siempre se debe realizar profilaxis de náuseas y vómitos postoperatorios con droperidol 0,625 mg y ondansetrón 4 mg iv antes de finalizar la operación.

11. Evaluación postoperatoria

Analgesia

El dolor es la complicación más frecuente tras la EL. La analgesia postoperatoria es en la actualidad un gran reto para anestesiólogos y cirujanos. La ausencia de una analgesia efectiva puede ocasionar un ingreso más prolongado aumentando la morbilidad y el coste económico del proceso. La nocicepción es la respuesta neural al

estímulo traumático o nocivo, su desarrollo pone en marcha la cadena del dolor. El dolor postoperatorio es de tipo agudo, primariamente vinculado a la nocicepción, por lo tanto es causado por la estimulación nociva que produce la lesión de los tejidos durante la técnica quirúrgica, y está asociado al estrés neuroendocrino, que es proporcional a la intensidad del dolor. Teniendo en cuenta los conocimientos de la fisiología del desarrollo de la cadena dolorosa, la mayor eficacia en el tratamiento del dolor postoperatorio se obtiene actuando sobre los tres tiempos de dicho proceso: preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio.

(I) En el preoperatorio es necesario realizar una valoración de la actitud del paciente ante la cirugía y el dolor. Lo primero es informar al paciente de las características del proceso anestésico-quirúrgico al que se va a someter, motivación para afrontar la situación y administración de ansiolíticos la noche anterior de la intervención en los casos necesarios (lorazepam 1 mg).

(II) En el intraoperatorio, el objetivo es aplicar una técnica anestésica con la mayor eficacia analgésica, ya que esta influye sobre la respuesta neuroendocrina a la cirugía y al dolor. Para conseguir este objetivo se utiliza remifentanilo 0,25-1 μ /kg/min, por sus características farmacocinéticas y su potencia analgésica. La analgesia profiláctica se puede practicar con bloqueos nerviosos o con la administración de analgésicos previos a la producción del daño tisular quirúrgico. El objetivo de la analgesia profiláctica es la interrupción del desarrollo de la cadena dolorosa; evitando la sensibilización del SNC se consigue disminuir la intensidad del dolor postoperatorio. El sinergismo y la adición de los efectos entre diversos fármacos es la base de nuestro enfoque para tratar el dolor. Nuestro protocolo es el siguiente: infiltración local con bupivacaína 0,25% de los puntos de entrada, tras la inducción anestésica administramos proparacetamol (2 g iv) y ketorolaco (60 mg iv) o proparacetamol (2 g iv) y metamizol (2 g iv).

(III) En el postoperatorio, combinamos paracetamol (1 gr vía oral) o metamizol (50 mg vía oral 2 cápsulas) cada ocho horas con un antiinflamatorio no esteroideo (ibuprofeno 600 mg/8 h vía oral) las primeras 48-72 horas. En pacientes tratados con corticoides o antecedentes de lesión gastroduodenal administramos bloqueantes H2.

Otras recomendaciones: reposo en cama 24 horas, dieta blanda, rica en frutas y verduras para evitar el estreñimiento, inicio de la deambulación al segundo día y al tercero, paseos cortos. Se recomienda llevar faja tubular durante dos meses (hasta alcanzar la herida el 80% de su resistencia final), lo que mejora la respiración y alivia el dolor al toser o andar. A la semana de la intervención se cita en consulta externa-sala de curas de enfermería para revisión de la herida y retirada de puntos. Durante 10 días se deben evitar ejercicios violentos o cargar pesos.

12. Seguimiento de la eventroplastia laparoscópica

Requiere del diseño de un circuito de atención al paciente una vez que este haya abandonado el hospital y que sea capaz de asegurar una detección precoz de cualquier problema que pudiera aparecer. Se diferencian dos situaciones: la asistencia convencional y la de urgencia. Ambas posibilidades deben ser bien explicadas al paciente antes de su alta hospitalaria.

1. Asistencia convencional

Se aconsejan dos entrevistas telefónicas tras el alta. Las preguntas se realizan por un enfermero, utilizando un cuestionario que el equipo o unidad ha diseñado para este fin. Esto aumenta la tranquilidad y confianza del paciente, al detectar precozmente posibles problemas de la cirugía (sangrado de trocates, hematomas y seromas locales, infección de la herida, vómitos e íleos prolongados, infección de la herida, etc.). Ayuda a resolver dudas personales y aumenta la satisfacción y bienestar del paciente, contribuyendo a reducir la tasa de reingresos. Posteriormente, se valora en consultas externas al mes, a los seis meses y cada año un control hasta cumplir un mínimo de 5 años.

2. Asistencia en situaciones de urgencia

Para aquellas situaciones que requieran una solución rápida, el paciente tiene a su disposición una línea telefónica específica, a través de la cual puede contactar de forma directa con la unidad (en nuestro caso, el responsable es un anestesiólogo). Si se precisa contactar físicamente con un cirujano, se realiza a través de los servicios de urgencias, que remiten al paciente al hospital. Las complicaciones con peligro vital tras EL son excepcionales, pero muy graves (hemorragia intraabdominal por lesión parietal o visceral, abdomen agudo por lesión intestinal inadvertida, etc.). El Servicio de Urgencias debe conocer la técnica que se realiza en el hospital y sus posibles complicaciones. Es importante que el paciente conozca estos riesgos para no demorar la asistencia en caso de duda.

13. Experiencia y factores predictivos de recurrencia

La experiencia del autor se describe en las tablas 1-4. La tabla 5 representa la matriz temporal del proceso. La morbilidad de la técnica laparoscópica se puede explicar por: (a) la colocación de los trocates (hemorragia local); (b) la reducción del contenido herniario (hemorragia del epiplón); (c) la persistencia del saco peritoneal y/o restos de epiplón (granulomas) y propiedades de la malla que determinan la creación de una interfase (piel-malla) donde solo se sitúa el saco abandonado (seromas). Las recidivas son explicables por: 1) mal cálculo del tamaño real del defecto; 2) fijación inadecuada en pacientes muy obesos.

Criterio	<10 (n = 251)	10-12 (n = 25)	>12 (n = 34)	P
Sexo				0,557
Hombre	96 (38,2%)	7 (28%)	16 (47,1%)	
Mujer	155 (61,8%)	18 (72%)	18 (52,9%)	
Edad	55,7 ± 12,2	57,1 ± 14,1	58,8 ± 13,8	0,358
EPOC	20 (8%)	3 (12%)	8 (23,5%)	0,005
Obesidad (IMC >30)	88 (35,1%)	15 (60%)	25 (73,5%)	<0,001
Cirugía previa	117 (46,6%)	17 (68%)	25 (73,5%)	0,001
Tamaño (cm)	7,1 ± 1,7	12 ± 0	15,7 ± 1,9	<0,001
Area (cm ²)	32,7 ± 17,9	81,5 ± 22,5	126,4 ± 54,4	<0,001
Localización				<0,001
Lateral	34 (13,5%)	8 (32%)	14 (41,2%)	
Medial	217 (86,5%)	17 (68%)	20 (58,8%)	
Estancia hospitalaria	0,6 ± 1,2	1,6 ± 1,5	2,1 ± 1,9	<0,001
Tiempo qco (min)	58,5 ± 24,8	63,2 ± 25,8	74,7 ± 37,6	0,009
Morbilidad				
Local	5 (2%)	5 (20%)	12 (35,3%)	<0,001
General	0	2 (8%)	1 (2,9%)	0,006
Analgesia (d)	5,3 ± 6,2	7,7 ± 5,1	8,5 ± 7,9	0,007
Recurrencia	1 (0,4%)	5 (20%)	14 (41,2%)	<0,001

Tabla 3. Análisis univariante en función del tamaño del defecto herniario.

Pacientes	Recurrencia (n = 20)	No recurrencia (n = 290)	P
Edad	57,5 ± 11,9	56 ± 12,6	0,602
Sexo			0,747
Hombre	7 (35%)	112 (39%)	
Mujer	13 (65%)	178 (61%)	
Obesidad	18 (90%)	110 (37,9%)	<0,001
Diabetes	3 (15%)	15 (5,2%)	0,1
EPOC	4 (20%)	27 (9,3%)	0,126
Cirugía previa	12 (60%)	147 (50,7%)	0,420
Tamaño (cm)	14,4 ± 2,9	7,9 ± 2,9	<0,001
Localización			0,223
Mediales	14 (70%)	240 (83%)	
No mediales	6 (30%)	50 (17%)	
Estancia hospitalaria (d)	2,3 ± 2,2	1 ± 1,2	0,006
Tiempo quirúrgico (min)	58,9 ± 24,9	74,7 ± 37,6	0,022
Complicaciones intraoperatorias	3(15%)	16 (5,5%)	0,114
Morbilidad local	8(40%)	14 (4,8%)	<0,001
Morbilidad general	2 (10%)	1 (0,3%)	0,011
Analgesia (d)	9 ± 7,9	5,6 ± 6,2	0,023

Tabla 4. Tasa de recurrencia: análisis univariante.

Estudio	n.º	IC	Total	R	NR	Mortalidad
Salameh (2002)	29	1 (3,4%)	2 (6,8%)	1 con.	1	1 (3,4)/10 h
Ben-Haim (2002)	100	7 (7%)	6 (6%)	4 con.	2	0
Kirshtein (2002)	103	3 (2,9%)	2 (1,9%)	1 lapar./1 minilap.	0	0
Eitan (2002)	62	7 (11,3%)	3 (4,8%)	3 minilap.	0	0
Parker (2002)	50	2 (4%)	2 (4%)	1 minilap./1 lapar.	0	0
Berger (2002)	150	0	3 (2%)*	1 lapar./1 con.	2**	1 (0,6)/60 h
Bageacu (2002)	159	21 (13,8%)	3 (1,9%)	3 con.	0	0
Wright (2002)	90	4 (4,4%)	5 (5,5%)	3 con.	2	1 (1,1)/72 h
Robbins (2001)	36	5 (13,9%)	1 (2,8%)	1 con.	0	0
Heniford (2000)	100	8 (1,9%)	2 (2%)	1 lapar.	1	0
Chari (2000)	14	0	2 (14,3%)	0	2	0
Leblanc (2000)	100	4 (4%)	1 (1%)	1 con.	0	0
Szymanski (2000)	44	4 (9%)	1 (2,3%)	1 con.	0	0
Koehler (1999)	32	2 (6%)	2 (6%)	2 con.	0	1 (3,1)/29 d
Kyzer (1999)	53	2 (3,7%)	2 (3,7%)	2 con.	0	0
Ramshaw (1999)	79	1 (1,3%)	3 (3,8%)	1 lapar./1 con.	1	0
Holzman (1997)	21	0	1 (4,7%)	1 con.	0	0
Bencini (2003)	50	0	2 (4%)	2 minilap.	0	0
Carbajo (2003)	270	1 (0,3%)	9 (3,3%)	8 lapar./1 con.	0	0
Moreno Egea (2003)	90	4 (4,4%)	4 (4,4%)	1 con/2 minilap.	1	1 (1,1)/48 h
Total	1632	76 (4,6%)	56 (3,4%)	45 (2,7%)	12 (0,7%)	5 (0,3%)

(Publicado en *Hernia*, 2004; 8[3]:208-12)

Tabla 5. Revisión de la literatura: lesión intestinal y mortalidad asociada a la reparación laparoscópica de la eventración (n = número de casos; IC = índice de conversión; R = reconocida; NR = no reconocida; con. = conversión; minilap. = minilaparotomía asistida; lapar. = laparoscopia). * = 3 lesiones intestinales en 2 pacientes; ** = *shock* séptico fulminante al 2.º día por perforación y absceso intraabdominal al 5.º día.

	Series	Núm.	Total	R	NR	Mortalidad
Grupo 1: <50 casos	6	176	9 (5,1%)	6 (3,4%)	3 (1,7%)	2 (1,1%)
Grupo 2: 50-100 casos	7	474	21 (4,4%)	17 (3,6%)	4 (0,8%)	2 (0,4%)
Grupo 3: ≥100 casos	7	982	26 (2,6%)	22 (2,2%)	5 (0,5%)	1 (0,1%)
Análisis estadístico <i>Chi-square</i> <i>Lineal T Test</i>		p = 0,06 p = 0,02*				p = 0,06 p = 0,02*

(Publicado en *Hernia*, 2004; 8[3]:208-12)

Tabla 6. Lesiones intestinales y mortalidad asociada a la técnica laparoscópica según la experiencia de cada autor (Grupo 1 = <50 casos; Grupo 2 = 50-100 casos; Grupo 3 = más de 100 casos) (Núm. = número de casos; R = reconocida; NR = no reconocida; * = p <0,05).

ACTIVIDADES FECHA:	DÍA 1.º INGRESO PLANTA	DÍA 2.º INTERVENCIÓN QUIRÓFANO/REA/PLANTA	DÍA 3.º ALTA 1.º POSTOPERATORIO PLANTA
Cuidados de enfermería	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ingreso en planta (17-19 h) ■ Acogida, valoración y Plan de cuidados ■ Tensión arterial y T.^a <p>Verificación de:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Estudio preoperatorio ■ Consentimiento informado ■ Medicación previa ■ Protocolo de preparación quirúrgica 	<p>Plan de cuidados de enfermería</p> <p>Enfermería planta:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Rasurado de área quirúrgica ■ Ducha y aseo del área a intervenir ■ Vía intravenosa ■ TA / T.³/ por turno <p>Enfermería quirúrgica:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Valoración de preparación Qx ■ Preparar protocolo <p>Reanimación:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ FC/TA / 15 m ■ Diuresis y drenaje / horaria ■ Evaluación de analgesia 	<p>Enfermera:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Retirar apósitos ■ Cura de las heridas ■ Tensión arterial, temperatura y diuresis. ■ Retirar vía periférica
Tratamiento y actuaciones Médicas		<p>Anestesiólogo:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Anestesia ■ Evaluación post-anestésica <p>Cirujano:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Intervención quirúrgica ■ Protocolo quirúrgico 	<p>Cirujano:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Exploración y tratamiento ■ Valorar criterios de alta ■ Informe de alta
Medicación	<ul style="list-style-type: none"> ■ Administrar la medicación prescrita en la hoja de anestesia. ■ Orfidal un comprimido a las 23 h 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Medicación preQx.: ■ Profilaxis ATB. Y T.E. ■ Medicación postquirúrgica: ■ Nolutil 1 amp./6h iv ■ Si alergia, proeffergan 2g/6h ■ Primperan 1 amp./8 h iv 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Nolutil 1 cap./6 h v. o. ■ Si alergia, efferalgan 1 gr/6 h
Actividad	<ul style="list-style-type: none"> ■ Habitual 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Reposo en cama incorporada ■ Movilización progresiva (levantar al sillón aprox. 6 h. tras la intervención) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Deambulación ■ Aseo personal
Dieta	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dieta habitual ■ Ayuno (8 h antes de intervención) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tolerancia oral a las 6 h de la intervención ■ En caso de tolerancia: cena líquida 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dieta semiblanda
Información y apoyo	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aplicar protocolo de acogida ■ Información del servicio y del tránsito ■ Gráficos de la vía 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Información a la salida del quirófano ■ Aviso de posible alta al día siguiente 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Información a paciente y/o familiar ■ Entregar y recoger encuesta de satisfacción ■ Entregar informe de alta y cuidados de enfermería
Criterios			<p>CRITERIOS DE ALTA: Heridas quirúrgicas adecuadas. Dolor controlado. Tolerancia oral.</p>

Tabla 7. Matriz de la vía clínica de la EL.

El estudio de los factores predictivos de recurrencia ha demostrado, de forma estadísticamente significativa, que la obesidad y el tamaño son los dos factores que se asocian de forma positiva con las recurrencias, siendo el más determinante «el tamaño del defecto mayor de 10 cm» (<10 cm = 0,4% de recidivas; >10 cm = 32,2% de recidivas). Por tanto, la tasa de recidivas se relaciona directamente con el aumento de la obesidad y el tamaño del defecto. Para poder conseguir unos resultados aceptables que hagan que la vía laparoscópica sea más competitiva, debemos limitar la indicación de este abordaje a pacientes no muy

obesos (IMC <32) y con un tamaño moderado de su eventración (<10 cm) (*Am. J. Surg.*, 2011).

14. Mortalidad

Ocultarlo sería un error; negarlo, una negligencia: «la cirugía laparoscópica de la eventración tiene una tasa de mortalidad entre 1-3%». Ciertamente, este dato puede ser igual o menor que la mortalidad asociada al abordaje abierto de las eventraciones, pero las especiales características que acompañan a este proceso lo convierten en un

Capítulo 43

Eventración no medial. Generalidades. Laparoscopia aplicada a los defectos posterolaterales

Alfredo Moreno Egea

1. Eventración no medial. Generalidades

1.1. Definición

Se entiende por eventración no medial (EN-M) todo defecto secundario de pared abdominal localizado por fuera de la línea alba y originado a través de una incisión previa. Por tanto, incluye en un mismo grupo todos los defectos laterales (paramedianos, subcostales, ilíacos e inguinales) y los posteriores (lumbares).

1.2. Incidencia

La eventración es un problema quirúrgico y social de primera magnitud. Se estima en unos 3 billones de dólares/año el gasto social generado en relación con esta patología en EE. UU. La frecuencia de la eventración no medial oscila en la literatura entre el 6 y el 17 % del total de casos. En la experiencia del autor alcanza el 25 %, posiblemente por tener una dedicación especializada y atender muchos pacientes remitidos de otros especialistas con este tipo de defectos posterolaterales. Es destacable el gran vacío de conocimientos que existe en este grupo de eventraciones, donde parece una parcela olvidada dentro de nuestra propia especialidad.

1.3. Etiopatogenia

Son aplicables todos los conocimientos de la eventración medial. Nunca existe una etiología única, sino un origen multifactorial. Como resumen podemos recordar:

- 1) Factores locales: infección de la herida, seromas y hematomas de larga evolución, errores técnicos del cierre previo, tipo de incisión, cercanía a una estructura ósea, etc.
- 2) Por aumento de la presión intraabdominal: obesidad, íleo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tos, estreñimiento crónico, prostatismo, ascitis, diálisis peritoneal, síndrome compartimental, etc.
- 3) Factores sistémicos que afecten al proceso de cicatrización normal: desnutrición, deficiencia de vitaminas (A, C, B1, B2 y B6), uso crónico de esteroides, quimio- y radioterapia, insuficiencia renal, cirrosis, etc.
- 4) Por defectos metabólicos y tisulares: fumadores, aneurisma de aorta abdominal, poliquistosis renal, Marfán, Ehlers-Danlos, diverticulosis, ancianos, etc.

1.4. Clasificación de las eventraciones no mediales

Siempre es necesario utilizar una clasificación para poder comparar los resultados entre distintos autores y comprender de qué hablamos en cada caso concreto. **Jean Paul Chevrel** propuso una clasificación en el 2000 que contempla cuatro grupos de hernias laterales: L1 (subcostal), L2 (transversa), L3 (ilíaca) y L4 (lumbar). **Korenkov** y cols., en 2001, incluyeron una nueva variable a considerar: la presencia o no de síntomas. En 2006, **Chowbey** y cols. propusieron otra clasificación basada en el nivel de dificultad técnica

intraoperatoria en el abordaje laparoscópico (grados I-VI; cuanto más alto, mayor dificultad). En esta clasificación, los subgrupos ilíaco y subcostal estarían en un grado III y las lumbares en un grado IV, aunque pasarían al V cuando no se pudieran identificar claramente todos los márgenes del defecto, o al VI cuando existe una reparación previa. El autor, en 2007, sugirió eliminar el término lateral por el de «no medial» y el de inguinal por el de «ilíaco», para evitar errores de interpretación. **Dietz** y col., en 2007, incorporan a su clasificación características morfológicas de la hernia y del paciente. Finalmente, en 2009, **Muysoms** y cols. vuelven a advertir sobre la urgente necesidad de utilizar una clasificación que nos permita realizar registros científicos y pueda ser usada para comparar estudios. A pesar de todo, en la práctica, solo una tercera parte de los servicios de cirugía (29 %) utilizan una clasificación, y muchos cirujanos siguen describiendo su serie de una forma personalizada (más del 70 %). Parte de la culpa la tiene el uso del abordaje laparoscópico, al crear una falsa sensación de no necesitar clasificaciones y eliminar las variaciones técnicas en función del defecto. Para un cirujano que practica laparoscopia todas las hernias se tratan igual, con los mismos principios, independientemente de la localización, tamaño, tejidos dañados, existencia de bordes óseos, distensibilidad musculoaponeurótica, etc. Pero dada la diversidad de defectos sobre la pared abdominal no medial, es necesario utilizar una clasificación, cuanto menos para entendernos, homogenizar resultados y poder avanzar con algo de evidencia en este campo. El autor propone utilizar simplemente la inicial del grupo de hernia no medial para definir tres posibilidades: S (subcostal), I (ilíaca), y L (lumbar). Cada una presenta un carácter diferente que debemos conocer. La eventración ilíaca se asocia con mayor frecuencia a hematomas, posiblemente por la necesidad de ampliar la disección hacia el retroperitoneo pélvico, buscando una fijación sólida en el pubis y en el ligamento de **Cooper**. La lumbar precisa de una gran disección retroperitoneal y puede asociarse con frecuencia a seromas/hematomas y dolor persistente. La subcostal comparte la existencia de un borde óseo y un tamaño del defecto con frecuencia difuso, lo que se asocia con recidivas precoces en relación con la necesidad de una fijación más adecuada. El tipo paramediano comprende los defectos con mayor similitud a los de la línea media en cuanto a tratamiento y complicaciones.

1.5. Tratamiento

En principio son aplicables los mismos criterios racionales que rigen la cirugía de las eventraciones mediales, pero con algunas particularidades:

- Cualquier paciente que presente una eventración no medial debe ser considerado para cirugía tras completar su proceso diagnósti-

co. Se debe evitar la demora por el continuo crecimiento y daño progresivo de los tejidos, lo que dificulta aún más poder obtener un buen resultado funcional y estético final.

- Cuando el tamaño es pequeño, los resultados esperables son mejores y la posibilidad de recurrencia es más baja.
- Debe hacerse una valoración personalizada del riesgo y evitar la cirugía solo en los casos de alto riesgo/beneficio (contraindicación anestésica por graves enfermedades asociadas o quirúrgica por un defecto no recuperable-atrofia muscular).
- Como cualquier proceso no agudo, la mayoría de las eventraciones no mediales pueden ser derivadas a un centro con especial interés en esta patología para una evaluación y tratamiento electivo personalizado.
- Al igual que en los defectos de línea media, el tamaño de estos y la experiencia del cirujano deben orientar el tratamiento. En los casos de tamaño moderado la vía laparoscópica es el abordaje de elección; en los grandes defectos debe emplearse siempre una vía abierta.
- La laparoscopia en los defectos no mediales se asocia a menores complicaciones graves (lesión intestinal) que en la de línea media, por trabajar parcialmente en un campo retroperitoneal.
- El uso de una técnica sin tensión con malla es mandatario, y la posición que ofrece mejores resultados es la profunda (tanto en defectos laterales como en los posteriores).
- El uso de una doble malla es aconsejable cuando se asocia atrofia muscular por denervación, para conseguir una mayor rigidez de la pared.

2. Eventroplastia laparoscópica no medial

2.1. Definición

La eventroplastia laparoscópica no medial es sencillamente el abordaje de estas hernias de pared abdominal mediante la instrumentación laparoscópica. Tras los resultados prometedores de este abordaje en los defectos mediales, se ha intentado aplicar también en este grupo concreto de hernias, siempre con el punto de partida de conseguir mejorar los resultados de la cirugía abierta. Al igual que en otras aplicaciones, el abordaje laparoscópico ofrece las ventajas conocidas de una cirugía poco agresiva, y por el contrario, tiene las desventajas de que trabaja siempre en un campo intraabdominal y no modifica ni repara la solidez de la pared abdominal posterolateral.

2.2. Técnica quirúrgica

La posición del paciente viene marcada por la localización del defecto, así en las laterales el

paciente se sitúa en decúbito supino inicialmente, y en las posteriores en decúbito lateral a 90°. La reparación se realiza mediante anestesia general, y el neumoperitoneo con una aguja de Veress (habitualmente a nivel subcostal izquierdo o umbilical). La posición de los tres trocares depende del tamaño y localización exacta del defecto parietal existente, usualmente buscando una triangulación con el defecto (dos de 5 mm y uno de 10 mm). Se realiza de inicio una completa adhesiolisis para poder trabajar con amplitud en la cavidad abdominal.

■ a) Grupo ilíaco

Se coloca la óptica supraumbilical y los trocares de trabajo laterales. Se fuerza un poco la posición de **Trendelenburg** y se añade algo de lateral. Se visualiza el defecto. Se busca un plano 2-4 cm por encima del defecto y se abre el peritoneo por la fascia de Told para entrar en el retroperitoneo. Se baja toda la hoja de peritoneo desde el ligamento triangular del uraco hasta la cresta ilíaca, sobrepasando el defecto ampliamente. Así se reduce el contenido de la hernia dejando la pared abdominal posterior libre y sin entrar en conflicto con sigma o asas intestinales. Se buscan las referencias óseas (pubis, **Cooper** y cresta ilíaca), las vasculares (vasos epigástricos inferiores, obturatriz, femoral y nervio femorocutáneo) y las musculares (recto anterior, psoas, transverso y oblicuo interno). Este paso precisa disecar el espacio inguinal de igual forma que si realizáramos una TAPP (Lámina 1).

■ b) Grupo lumbar

El paciente debe estar completamente en decúbito lateral y con «pile» a nivel renal para abrir el espacio lumbar. Se coloca la óptica y los trocares de trabajo en la línea media o axilar anterior, según el tamaño de la hernia. Se visualiza el defecto y se eliminan las adherencias viscerales, con cuidado de no entrar en conflicto con el colón y el bazo. Se busca un plano 2-4 cm por encima del defecto (y del colon) y se abre la fascia de Told para trabajar siempre a nivel retroperitoneal. Se baja toda la hoja de peritoneo desde el diafragma costal hasta la cresta ilíaca, sobrepasando el defecto ampliamente. Una vez reducido el contenido de la hernia, se visualiza todo el espacio lombodorsal libre, y se reconocen las referencias óseas (arco costal inferior 12.º y cresta ilíaca) y los musculares (inferior, el cuadrado lumbar/fascia lumbar; superior, el oblicuo interno/transverso; por arriba, los intercostales; y abajo, el psoas-ilíaco). Es necesario visualizar los nervios ilioinguinales para no dañarlos durante la fijación de la malla (Lámina 2).

■ c) Grupo subcostal

Se realiza el neumoperitoneo a nivel subcostal izquierdo, y los trocares de trabajo en el flanco. A nivel teórico tienen la ventaja de que rara vez se presentan adherencias intestinales y de que el defecto suele estar libre. Se puede movilizar el hígado para aumentar el solapamiento craneal. Es aconsejable ampliar la disección hasta comprender desde la cresta ilíaca hasta la bóveda costal suprahepática, pero habitualmente siempre se trabaja en un campo intraperitoneal (Lámina 3).

En los tres casos la reconstrucción se realiza con una malla bilaminar o recubierta de titanio, al trabajar parcialmente en la cavidad abdominal. La malla siempre sobrepasa todos los márgenes del defecto al menos 5 cm. La malla se prepara de la siguiente manera: se referencia con dos puntos guía en el lado medial o más cercano a los trocares (p1 y p2), y se da otro punto corto en el centro del eje inferior (punto C). Se introduce por el trocar de 10 mm y se extiende cerca del defecto. Con una aguja atrapa-suturas se punciona la pared abdominal en las dos localizaciones predeterminadas, cerca de los trocares, se cogen los hilos y se extraen de la pared abdominal. Una vez colocada la prótesis, cubriendo bien el defecto, se fija. La fijación debe iniciarse por el lado inferior (punto C) mediante una línea de grapas helicoidales. Después se puede completar de forma alterna en ambos lados y finalmente el lado superior, donde se encuentran los hilos (p1 y p2). Cuando el defecto no es muy grande, tras fijar el lado inferior se puede completar la fijación lateral y medial usando pegamento (al trabajar en un campo extraperitoneal es totalmente seguro). El peritoneo abierto puede también levantarse y pegarse a la malla, cerrando parcialmente el espacio de trabajo creado. Se revisa la cavidad abdominal y los trocares se retiran bajo visión directa. Se cortan los hilos procurando que queden por debajo de la piel. Se vacía el neumoperitoneo lentamente y se concluye la intervención.

2.3. Material protésico

Se trabaja parcialmente en el espacio preperitoneal, pero parte de la malla (su porción superior) queda a nivel intraabdominal libre, al ser mucho más grande que el defecto y no cerrar totalmente el peritoneo. Por ello se aconseja siempre utilizar una malla bilaminar o recubierta. El autor utiliza, en función del caso, una de polipropileno ultraligero recubierta de titanio (Timesh®), una de doble capa con colágeno (Parietex composite®) o con celulosa regenerada (Proceed®). Si el tamaño de la malla es amplio la fijación puede minimizarse a su borde inferior y añadir 6-8 puntos de seguridad, excepto en las subcostales, que siempre precisan una fijación completa.

Lámina 1

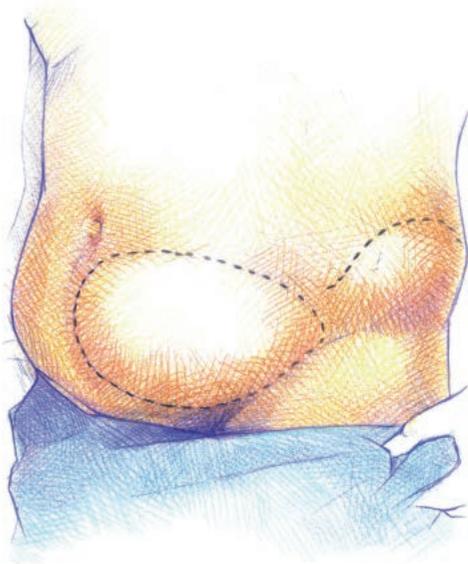


Figura 1. Eventración ilíaca.

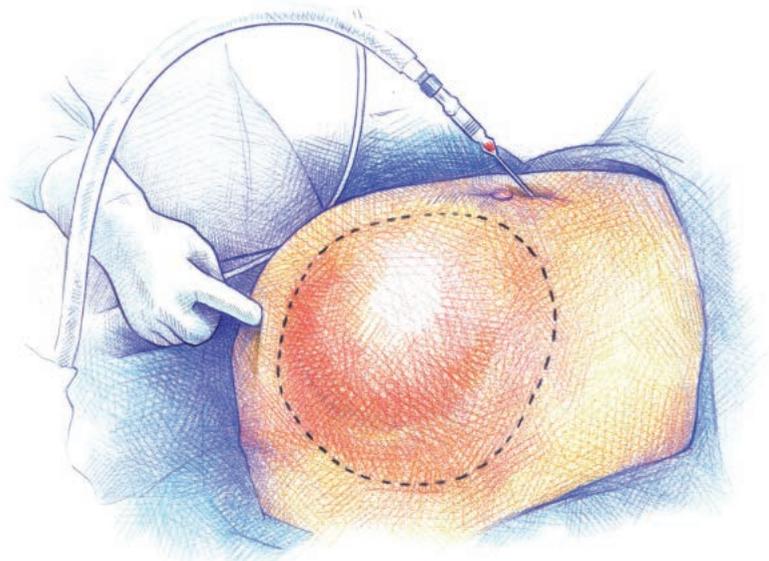


Figura 2. Creación del neoperitoneo.



Figura 3. Defecto ilíaco visto por laparoscopia.

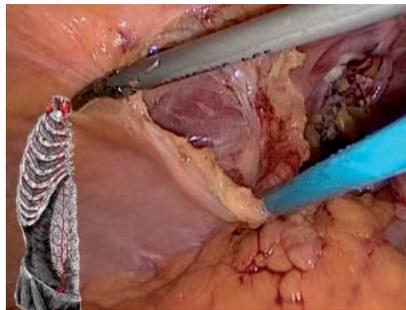


Figura 4. Apertura del espacio preperitoneal.



Figura 5. Detalle de todo el flap peritoneal creado.

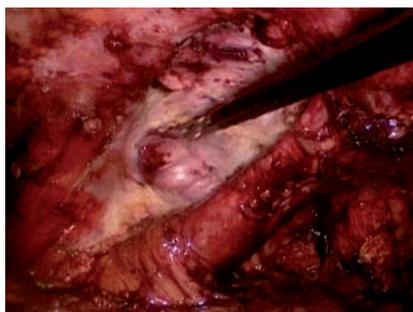


Figura 6. Defecto preperitoneal totalmente disecado.



Figura 7. Fijación inferior.



Figura 8. Fijación lateral.



Figura 9. Cierre de peritoneo sobre la malla.

Lámina 2



Figura L1.

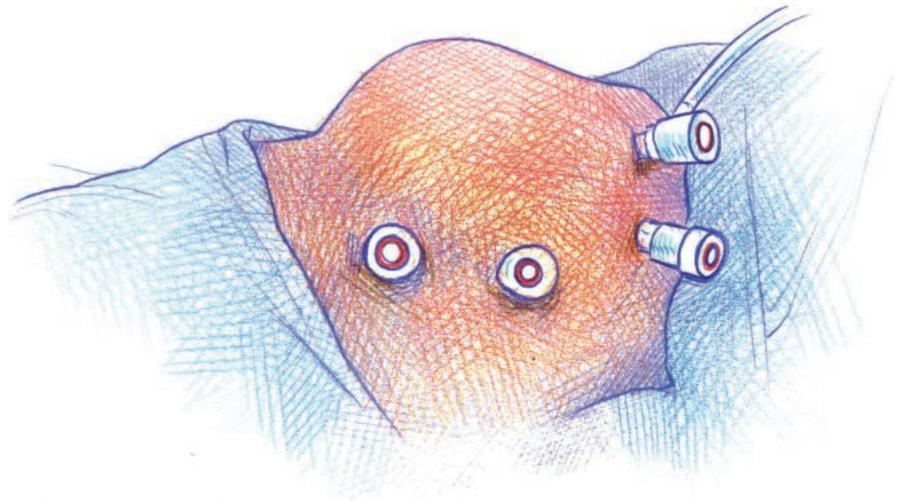


Figura L2. Colocación de trocares.

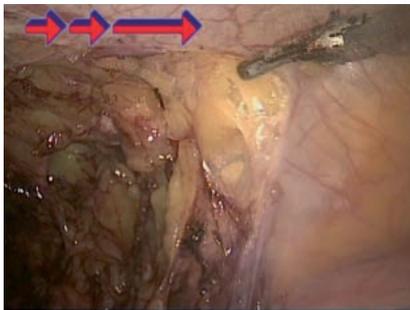


Figura L3. Apertura del espacio preperitoneal.

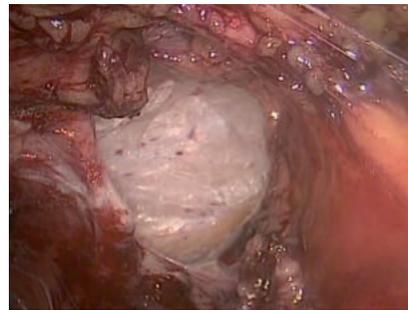


Figura L4. Defecto que identifica sus bordes musculares.

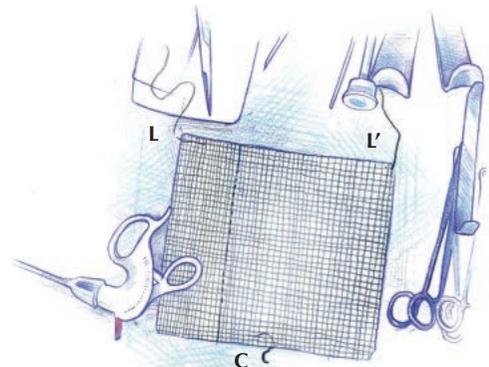


Figura L5. Preparación de la malla.

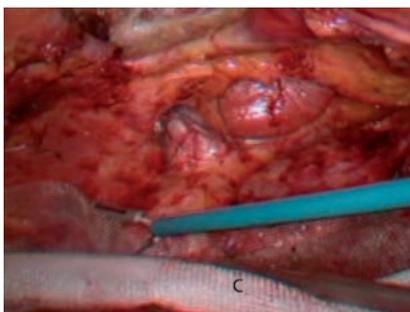


Figura L6. Introducción de la malla.



Figura L7. Identificación de punto central.

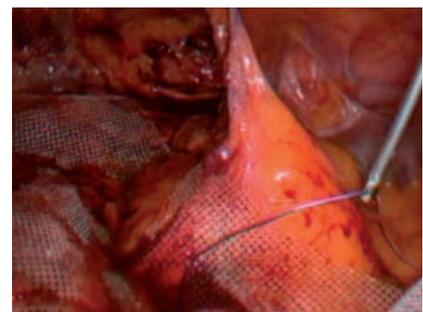


Figura L8. Colocación de los puntos 1 y 2.

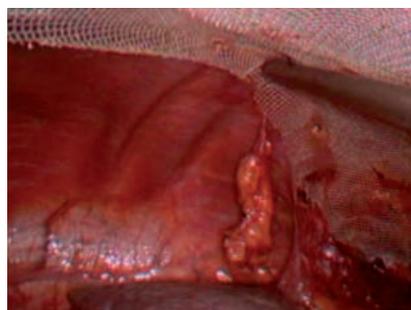


Figura L9. Fijación superior costal.



Figura L10. Imagen terminada de la reparación lumbar.

Lámina 3

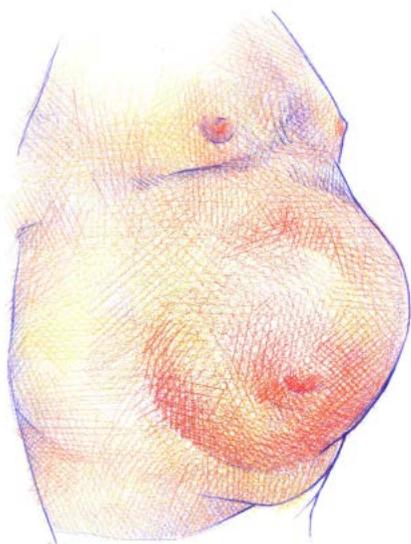


Figura S1. Hernia subcostal.

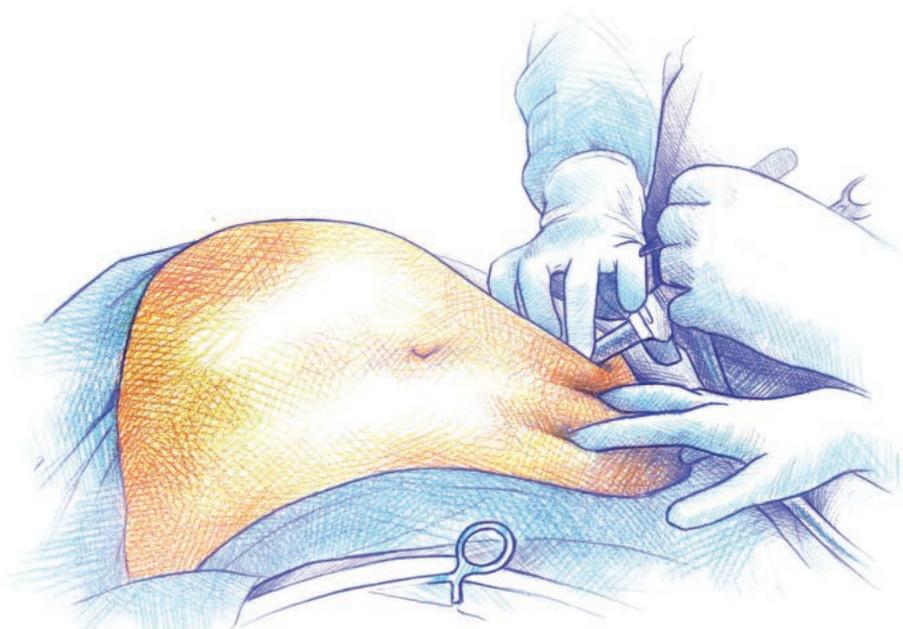


Figura S2. Colocación de trocares laterales.



Figura S3. Defecto subcostal.



Figura S4. Malla cerca del borde inferior del defecto.

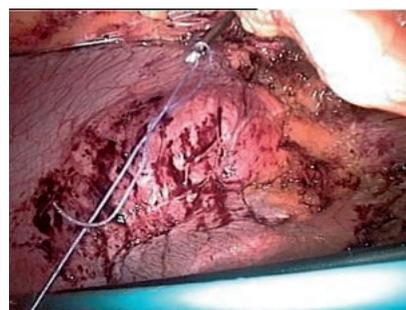


Figura S5. Fijación de los extremos de aguja.



Figura S6. Fijación con *tackler* del borde inferior.



Figura S7. Fijación lateral.



Figura S8. Fijación terminada.

2.4. Experiencia del autor

Los resultados del autor se resumen en las tablas 1-3. El tipo más frecuente de hernia no medial, en nuestro medio, es el lumbar (45%), seguido de la ilíaca y subcostal. Más del 30% de los pacientes puede tratarse de forma ambulatoria, sin ingreso hospitalario, y el resto presenta una estancia media de 2,7 días. Las complicaciones más frecuentes son las locales (seroma, hematoma, etc.) y las graves son las excepcionales, a diferencia de lo que sucede en la eventoplastia medial. El hematoma es la complicación postoperatoria más frecuente en el tipo iliaco. Los seromas predominan en los tipos lumbar y subcostal. El dolor puede ser más frecuente en las lumbares, donde puede persistir hasta el tercer mes. La tasa de recidivas global en las eventraciones no mediales es del 8,2%, siendo más frecuentes y precoces en las subcostales (25%).

La clasificación de **Chowbey**, basada en la dificultad técnica, no es un factor pronóstico en las hernias incisionales no mediales. Las hernias lumbares (grado IV), son las que menos recidivas presentan, frente a las subcostales (grado III). Las hernias subcostales se reparan mediante laparoscopia intraperitoneal y, desde un punto de vista técnico, son las más parecidas a las de línea media, usualmente con pocas adherencias viscerales y un campo de trabajo bueno. Por el contrario, son defectos de mayor tamaño, mal definidos, con afectación muscular difusa, sometidos a una elevada presión intraabdominal, y presentan la mayor tasa de recidivas. En los grupos ilíaca y lumbar, la laparoscopia aborda el espacio preperitoneal, con mayor dificultad técnica; la morbilidad es consecuencia de esta disección parietal (hematomas y seromas), pero las recidivas son menos frecuentes, más tardías, y los resultados estéticos mejores, sobre todo si el defecto es bien definido y no existe atrofia muscular asociada. Todas las recidivas aparecen durante el primer año, lo que indica que la causa del fracaso de este abordaje es siempre un error técnico, hecho que se confirma durante las reoperaciones: deficiente fijación de la malla que no consigue una «adecuada tensión» al ser fijada en condiciones no fisiológicas (neumoperitoneo), en una pared dañada y laxa. Por todo ello, a las limitaciones conocidas y consensuadas sobre el uso de la vía laparoscópica (1 y 2), se debe añadir una tercera:

- **1. Anatómica:** una incapacidad para restablecer la anatomía funcional y fisiológica de la pared abdominal;
- **2. Estética:** una incapacidad para reparar problemas dérmicos (piel redundante);
- **3. Técnica:** una imposibilidad de conseguir una adecuada tensión en una pared laxa o debilitada (atrófica), por un problema de fijación de la malla en una situación forzada (neumoperitoneo).

Estos resultados nos llevan a aconsejar el uso de suturas transmurales, de forma rutinaria, en to-

das las hernias subcostales, en pacientes obesos (IMC >30), y en defectos no mediales de tamaño mayor de 15 cm. Como alternativa, en este grupo de los pacientes, se puede realizar una doble reparación protésica para intentar conseguir una mayor fibrosis y una apropiada tensión que ayude a prevenir el desarrollo de la laxitud parietal.

La variable que mejor se relaciona con el pronóstico a largo plazo es el tamaño del defecto. El abordaje laparoscópico obtiene sus mejores resultados en defectos de tamaño inferior a 15 cm. Los defectos mayores de 15 cm se asocian con una alta tasa de recurrencias, por lo que este tamaño debería de ser considerado

	Subcostal	Ilíaca	Lumbar
Prevalencia (*)	+	++	+++
Tamaño	+++	++	+ / +++ (**)
Atrofia muscular	+++	++	+
Técnica laparoscópica	intraperitoneal	extraperitoneal	extraperitoneal
Dificultad técnica	+	++	+++
Morbilidad	+	++	+++
	visceral	vasculonerviosa	vasculonerviosa
Fijación de la malla	+++	++	+
Recurrencias	++++	++	+
Calidad estética		++	+++

(*) Variable según el tipo de centro
 (**) Depende mucho de la etiología

(Moreno Egea, 2011)

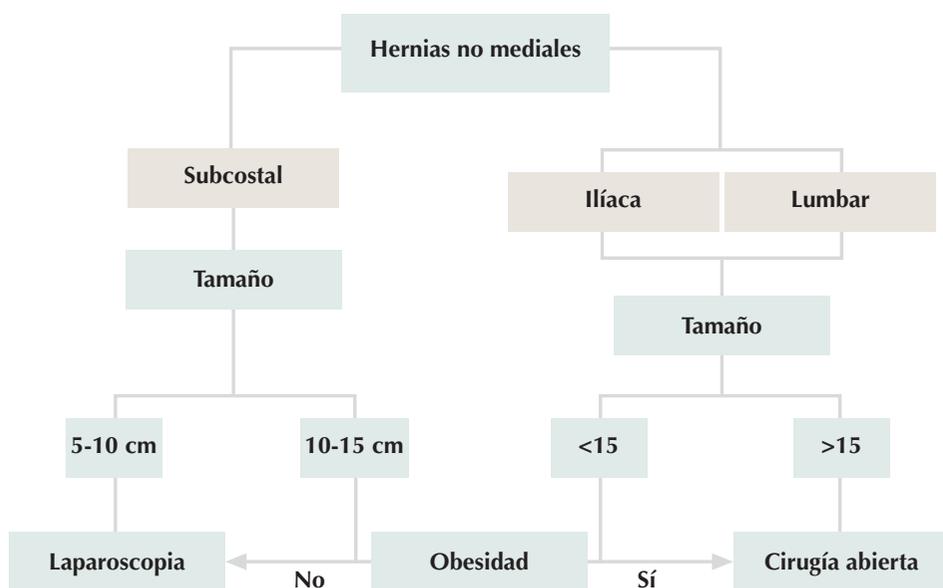
Tabla 1. Estudio en función del tipo de eventración no medial: S (subcostal), I (ilíaca) y L (lumbar).

Pacientes	Recurrencia (n = 6)	No Recurrencia (n = 67)	P
Edad	59,5 ± 6,9	59,8 ± 12,2	0,952
Sexo			1,000
Hombre	3 (50)	30 (44,8)	
Mujer	3 (50)	37 (55,2)	
Obesidad	35,4 ± 5,3	30,9 ± 4,8	0,040
EPOC	2 (33,3)	10 (14,9)	0,254
Cirugía previa	6 (100)	64 (95,5)	1,000
Tamaño (cm)	17,8 ± 1,8	10,4 ± 3,9	<0,001
Tipo			0,050
Ilíaca	2 (33,3)	26 (38,8)	
Lumbar	1 (16,7)	32 (47,8)	
Subcostal	3 (50)	9 (13,4)	
Estancia hospitalaria (d)	2,8 ± 1,7	2,6 ± 1	0,911
Tiempo quirúrgico (min)	99,2 ± 30,4	62,6 ± 27,9	0,007
C. intraoperatorias	2 (33,3)	7 (10,4)	0,156
Morbilidad local	5 (83,3)	20 (29,8)	0,024
Analgesia (d)	15 ± 10	7,1 ± 6	0,029
Dolor al mes			0,005
No	2 (33,3)	49 (73,3)	
Sí	4 (66,6)	18 (26,8)	

Tabla 2. Estudio estadístico de las recidivas en las eventraciones no mediales.

	Íliaca (n = 28)	Lumbar (n = 33)	Subcostal (n = 12)	P
Edad	57,1 ± 11,1	61,9 ± 11,8	60,2 ± 13,2	0,174
Sexo				0,875
Hombre	12 (42,9)	16 (48,5)	5 (41,7)	
Mujer	16 (57,1)	17 (51,5)	7 (58,3)	
Obesidad (IMC, cm ²)	31,1 ± 5,1	31,3 ± 4,4	32,1 ± 6,6	0,962
Defecto				0,564
Único	26 (92,9)	30 (90,9)	12 (100)	
Múltiples	2 (7,1)	3 (9,1)	0	
Tamaño (cm)				
Diámetro mayor	9,3 ± 3,7	11,7 ± 4,6	13,1 ± 3,8	0,005
Superficie (cm ²)	59,5 ± 49,2	93,9 ± 71,9	108,7 ± 64,2	0,013
Morbilidad IO	3 (10,7)	5 (15,2)	1 (8,3)	0,783
Hematoma	2	4	1	
Lesión intestinal	1	0	0	
Lesión esplénica	0	1	0	
Cirugía ambulatoria	12 (42,9)	7 (21,2)	6 (50)	0,094
Estancia media	2,9 ± 1,1	2,5 ± 0,9	3 ± 1,8	0,477
Recidivas	2 (7,1)	1 (3)	3 (25)	0,05

Tabla 3. Características de los diferentes tipos de defectos no mediales intervenidos por vía laparoscópica. Datos expresados como valor absoluto (porcentaje) o media ± desviación estándar (IO = intraoperatorio; NS = p >0,05).



como un límite para indicar este abordaje. Además, las complicaciones locales son un factor de riesgo independiente de recurrencia, y la obesidad es el único factor que influye en el pronóstico final. Aunque la obesidad se ha utilizado como una indicación adecuada para la cirugía laparoscópica, nuestra experiencia demuestra que los pacientes con un IMC mayor de 30 kg/m² deberían ser también considerados como un factor limitante para el abordaje laparoscópico. La pérdida de peso, antes de la reparación laparoscópica de una hernia incisional no medial, debe ser considerada como una norma obligada para la optimización del paciente. Al final del capítulo, el autor propone un algoritmo de trabajo para este tipo de defectos.

2.5. Consejos del autor

- Las eventraciones lumbares son muy accesibles al tratamiento por laparoscopia, con buenos resultados y muy pocas complicaciones menores. El único consejo es conocer muy bien la anatomía preperitoneal, y evitar los defectos de gran tamaño.
- Los defectos ilíacos precisan una mayor disección, se asocian a más complicaciones locales y los resultados clínicos son buenos, pero los estéticos no son del todo satisfactorios. Mucho cuidado con la existencia de atrofia muscular asociada.
- El tipo subcostal es una mala opción para el abordaje laparoscópico, al no ser defectos pequeños ni bien definidos muscularmente. Se asocian con la mayor tasa de recurrencias y con pobre satisfacción por parte del paciente.
- Limitar las indicaciones del abordaje laparoscópico a los defectos mayores de 15 cm, bien definidos muscularmente, sin atrofia muscular asociada y en pacientes no excesivamente obesos (IMC <30 kg/m²).
- La presencia de una complicación local (seroma, hematoma) o la persistencia de dolor al mes debe hacer sospechar una recidiva y es necesario solicitar una tomografía para descartar esta posibilidad.
- Si consideramos las múltiples variables que afectan a estas hernias (etiología, tamaño, sitio, tiempo de la hernia, atrofia muscular, enfermedades asociadas, tipo de cirujano, experiencia, etc.) llegamos a la conclusión de que es imposible sistematizar el tratamiento de las eventraciones no mediales. Posiblemente sea más útil intentar tratar a cada paciente y a cada problema de una forma personalizada, e intentar ofrecer a cada uno «lo mejor y en el mejor sitio posible».

Capítulo 44

Eventración subxifoidea. Reparación con técnica de la doble malla ajustada

Providencia García Pastor
Fernando Carbonell Tatay

1. Definición y antecedentes históricos

En la última clasificación de las hernias incisionales, auspiciada por la EHS y publicada en *Hernia* en 2009, ya se contempla a la eventración subxifoidea como una entidad con carácter propio. Analizando las eventraciones de la línea media, consideran que los límites del área «línea media» son los siguientes: cranealmente, el xifoides; caudalmente, el hueso púbico, y lateralmente, el margen lateral de la vaina de los rectos; así, todas las hernias incisionales entre los márgenes laterales de las vainas de ambos rectos del abdomen son clasificados como hernias de la línea media. La clasificación de 2000 de **Chevrel** delimitó 3 zonas para estas eventraciones, pero el grupo de la EHS estuvo de acuerdo en que las herniaciones próximas a las estructuras óseas tienen que incluirse en grupos separados; estas hernias necesitan abordajes terapéuticos específicos y tienen un riesgo aumentado de recidiva. Proponen así una clasificación fácilmente memorizable, de M1 a M5 que va desde el xifoides al hueso púbico. La zona M1 corresponde a las eventraciones subxifoideas, y los límites son desde el propio xifoides hasta un espacio 3 cm por debajo del final del mismo.

Es muy escasa la literatura publicada sobre las hernias incisionales subxifoideas, entendemos que por dos motivos: por una parte, solo en las más recientes clasificaciones de las hernias ventrales se describe a la subxifoidea como un grupo aparte, con características propias que

la hacen diferente en su etiopatogenia, clínica y manejo; esto significa que las eventraciones subxifoideas han quedado recogidas en las series previas dentro de la miscelánea de «línea media». Por otra, porque son secundarias a cirugías muy agresivas, que requieren esternotomías prolongadas caudalmente, laparotomías medias muy ampliadas o incisiones transversas amplias para tratar patologías graves (valvulopatías cardíacas, trasplante de órganos...) y que se han desarrollado a partir de bien entrada la segunda mitad del siglo pasado. Así, la primera de todas las series sobre eventración específicamente subxifoidea se publicó en 1985, 88 años después de la primera descripción conocida de la esternotomía media como vía de acceso a la cavidad cardiorábrica, y 28 años después de que la incisión se popularizase como vía de abordaje contemporáneo al corazón y grandes vasos.

2. Anatomía aplicada. Anatomía quirúrgica de la región subxifoidea

Las fronteras del espacio subxifoideo son el esternón y las costillas por arriba, los músculos rectos del abdomen y línea alba por delante, y el diafragma por detrás.

Las estructuras musculofasciales de la región están ancladas en el borde superior de este espacio, óseo o cartilaginoso, en cuyo ángulo del cual el proceso xifoideo emerge como una estructura de características variables. Sus múltiples varian-

tes anatómicas (hay descritas más de 30) pueden ser agrupadas en tres categorías principales basadas en la forma del xifoideo: el proceso xifoideo puede calificarse de pequeño-hipoplásico, largo y estrecho o amplio.

En la cara ventral del xifoideo se fija la línea alba, con la bolsa serosa de **Hyrtl**, y en el resto de la misma cara y en sus bordes se insertan fibras pertenecientes a la hoja anterior de la vaina rectal y, a veces, el músculo preesternal; los haces ventrales del diafragma y la vaina posterior del músculo recto se unen y se anclan en la porción posterior del xifoideo y del esternón formando el límite de la cavidad abdominal y diseñando el hiato retroxifoideo de **Marfan**. Entre los haces xifoideos mencionados y los haces condrocostales del músculo diafragma se forman los hiatos de **Larrey**.

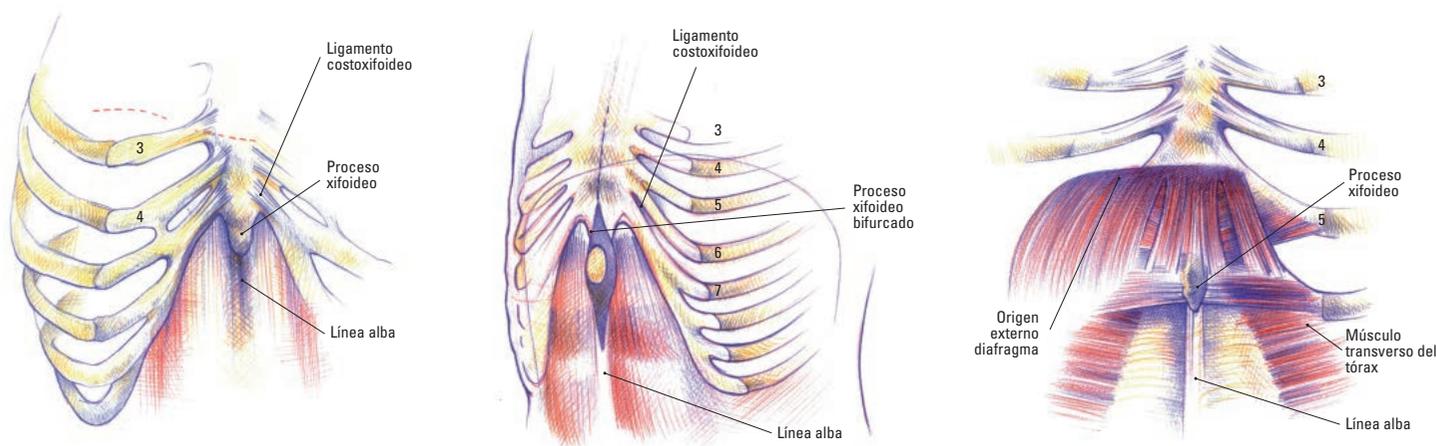
El proceso xifoideo está compuesto de cartílago hialino incompletamente osificado en la mayoría de los pacientes; forma con el cuerpo del esternón una sincondrosis rodeada por un manguito fibrótico dependiente del periostio que, con la edad, se osifica y forma una sinostosis. Está firmemente unido a cuatro estructuras en la región: la línea alba, que se inserta en su vertiente anterior; el ligamento costoxifoideo que va desde el 7.º cartílago costal a insertarse dorsal y centralmente en los laterales del xifoideo, los músculos transversos del tórax que van desde la 6.ª costilla a insertarse en el xifoideo y la porción esternal del diafragma, que se inserta en las superficies ventral o posterior del xifoideo.

El suministro de sangre arterial del xifoideo es limitado en comparación con el del esternón proximal. En 61,3% de los pacientes, la sangre es proporcionada por la llamada arteria xifoidea,

una rama terminal de la arteria torácica interna; esta arteria se encuentra en el lado derecho en el 30,7%, a la izquierda en el 21%, y es bilateral en 9,7% de los pacientes. Si la arteria xifoidea no está presente, la zona está irrigada por ramas de la epigástrica superior. La irrigación de la zona puede verse comprometida si las arterias torácica interna o epigástrica superior se dañan o se utilizan como conductos en los procedimientos de bypass coronario.

Los puntos de inserción craneales de la vaina posterior del recto, y especialmente del transverso, lo forman los ángulos condroxifoideos y los ligamentos xifocondrales, y entre ellos delimitan dos orificios por donde pasan las ramas abdominales de la arteria mamaria interna. Entre la cara dorsal del apéndice xifoideo y la cara ventral del músculo transverso abdominal, caudal a los ligamentos xifocondrales, se encuentra la anastomosis retroxifoidea de las ramas abdominales de la arteria mamaria interna, por lo que al liberar al xifoideo para su resección, se puede producir un sangrado constante en la parte craneal de sus bordes laterales.

El espacio preperitoneal se extiende en dirección craneal detrás de la apófisis xifoideas y forma el llamado espacio retroxifoideo, que está relleno de tejido graso. La vertiente esternal del diafragma, que es fácilmente identificable mediante disección roma, separa el espacio retroxifoideo del mediastino ateroinferior, que también contiene tejido graso. La disección roma o digital detrás del esternón, puede crear un bolsillo que se extiende hasta donde el dedo del cirujano puede alcanzar. Cabe señalar que, en la mayoría de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca, el miocardio se adhiere a la porción posterior del esternón; esto



Figuras 1 a), 1 b), 1 c). Recuerdo anatómico de la región xifoidea. Vistas anterior y posterior.

limita la extensión de la disección roma debido al riesgo significativo de daño miocárdico.

Para penetrar al mediastino por vía retroxifoidea debe seccionarse la línea alba y, por vía extraperitoneal retroxifoidea, pasar por el hiato de **Marfan**. Las laparotomías medias pueden prolongarse cranealmente con o sin resección del xifoideo por esternotomía media de variada longitud total o en T hacia un espacio intercostal.

La destrucción de este enmarañado tejido, que en condiciones normales soporta la presión toracoabdominal, condiciona la hernia incisional, que en ocasiones llega a ser de tamaño considerable conteniendo estómago, epiplones, colon, etc.

3. Etiopatogenia. Prevalencia

3.1 Consideraciones biomecánicas

La verdadera etiología y la patogenia de la hernia subxifoidea después de la esternotomía media no ha sido completamente aclarada. Tanto los factores relacionados con el paciente, tales como alteraciones en el metabolismo del colágeno, la obesidad o la edad avanzada, y los factores técnicos, como infección de la herida, uso de material de sutura absorbible o la insuficiencia en los cierres de las incisiones previas pueden contribuir a la génesis de este problema.

Recientes estudios de la biomecánica del esternón después de la esternotomía media sugieren que el cierre empieza a fallar en el final xifoideo de la incisión en relación con fuerzas de tracción laterales causadas por los movimientos respiratorios y la tos; esto apoya que la sección de la parte inferior del esternón y del xifoideo contribuyen a la aparición de la hernia.

La línea alba es un área en la que las fibras tendinosas y aponeuróticas de los músculos abdominales laterales (externo, interno y transversal) pasan de un lado a otro. Este patrón de triple cruce (también se describe el uso del término «decusación») está pensado para proporcionar resistencia adicional a la aponeurosis en la línea media; así, la hernia se ha descrito con más frecuencia cuando está presente una sola capa (frente a tres) de fibras decusadas.

Las fibras aponeuróticas se orientan en planos oblicuos, y forman un tejido dinámico que permite el cambio en la configuración de las fibras en respuesta al movimiento del tronco; esto explica la ausencia de pliegues en la línea alba en flexión del tronco, mientras que los pliegues se producen en la piel. Esta función adaptativa de la aponeurosis se pierde como resultado de la cicatrización postquirúrgica.

Durante la respiración y la tos, los músculos abdominales, las fibras de la línea alba, los ligamentos costoxifoideos, los músculos torácicos transversales y el diafragma ejercen fuerzas laterales de tracción que, en última instancia, dan lugar a aumento de tensión y posible dehiscencia

fascial. Así, experimentos biomecánicos con humanos a los cuales se había sustituido el esternón con material de cadáver o sintético, donde la mayoría o la totalidad de los músculos estaban ausentes, han demostrado que las fuerzas laterales de tracción se transmiten a través de las costillas y causan dehiscencia esternal en el extremo xifoideo de la incisión, lo que sugiere que la tracción es mediada también por la geometría ósea de la región.

Un estudio encontró que el límite distal del defecto estaba formado por un proceso xifoideo bífido en todos los pacientes, apoyando la teoría de un defecto en la fase precoz de la cicatrización en la sección ósea.

3.2 Etiología

Pueden aparecer como defecto proximal de laparotomías medias muy altas —con frecuencia asociadas a la exéresis del xifoideo— generalmente para cirugía esófagogástrica, tras incisiones transversas amplias que se suelen asociar a la cirugía biliopancreática o del trasplante de órganos abdominales o tras esternotomías muy amplias que suelen incluir la división del xifoideo, para la cirugía cardíaca de la reposición valvular o del trasplante cardíaco. Son pacientes frecuentemente sometidos a inmunosupresión, anticoagulados o que han recibido quimioterapia, por lo que el índice de comorbilidad que asocian es alto.

La esternotomía media, la vía de abordaje de uso más general para la cirugía cardíaca, es una incisión fácil de hacer y de cerrar, siempre que los bordes del esternón dividido estén bien aproximados. Las complicaciones postoperatorias (infección superficial de la herida, la dehiscencia esternal con o sin mediastinitis) ocurren en un 0,4 a 5%. La aparición de la hernia incisional abdominal asociada a la esternotomía ampliada caudalmente rara vez se menciona en las series publicadas; puede producirse poco después de la cirugía cardíaca debido al cierre deficitario de la línea alba, si es que se abrió durante la esternotomía, o muchos años más tarde, secundaria habitualmente a infección de la herida. La eventración tras la esternotomía media ocurre en la región sub o perixifoidea, donde la incisión se extiende en el abdomen.

A pesar de que los cirujanos frecuentemente ampliamos la incisión media en sentido cefálico, las eventraciones subxifoideas son infrecuentes tras cirugía abdominal.

Se cree que los ligamentos costoxifoideos y el músculo transversal del tórax resisten la tracción hacia atrás de las fibras diafragmáticas insertadas centralmente y que la esternotomía amplia con división del xifoideo aumentaría las fuerzas laterales de los ligamentos y músculos, incrementando la tensión fascial y la consiguiente dehiscencia. Además, los bordes fasciales son difíciles de identificar en el cierre de la línea alba.

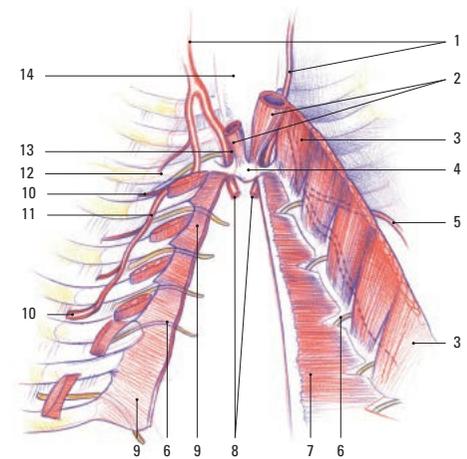


Figura 1d. Región xifoidea vista por su cara endotorácica.

1. Arterias mamarias internas.
2. Fascículos xifoideos del diafragma, que limitan entre ambos el hiato de **Marfan**.
3. Fascículos condrocostales del diafragma.
4. Apéndice xifoideo.
5. Rama diafragmática de la arteria mamaria interna.
6. Ramas abdominales de los nervios intercostales.
7. Músculo transversal derecho.
8. Ramas abdominales de la arteria mamaria interna.
9. Inserciones condrales del músculo transversal izquierdo.
- 10 y 11. Arterias del seno costofrénico.
12. Rama intercostal anterior de la mamaria interna.
13. Hiato de **Larrey**.
14. Esternón.

Se sugiere que prevenir la existencia de un xifoides bífido y cerrar la línea alba con material de sutura irreabsorbible podría evitar este tipo de hernia tras la esternotomía ampliada.

Otros factores de riesgo identificados en su aparición son la obesidad, la necesidad de transfusión durante la cirugía cardíaca, el antecedente de trasplante-inmunosupresión y la infección de la herida quirúrgica primaria.

3.3 Prevalencia

Aunque la tasa de prevalencia publicada en series de pacientes con antecedente de esternotomía media está entre 1% y el 4,2%, los datos reales son difíciles de estimar al menos por dos razones.

En primer lugar, se considera una patología infraestimada porque las hernias suelen ser pequeñas y asintomáticas, por lo que muchos pacientes no buscan atención médica; puesto que el hígado previene la encarceración intestinal, en la mayoría de series la reparación ha sido electiva y la encarceración es la excepción.

En segundo lugar, no se han descrito series con seguimiento a largo plazo de un grupo grande de pacientes con esternotomías medias como para hacer esta evaluación. Un estudio recientemente publicado de la Clínica Cleveland informó de 117 hernias reparadas entre 24000 pacientes que se sometieron a esternotomía media (tasa de incidencia del 0,5%), sin embargo, los autores no pudieron calcular la incidencia real debido al número significativo de pérdidas en la serie de pacientes estudiados (fallecimientos a corto-medio plazo, pacientes que no siguen acudiendo a revisiones o con los que es imposible contactar siquiera telefónicamente).

En los pocos informes sobre eventración subxifoidea publicados en las últimas dos décadas, no se han abordado plenamente la incidencia, etiología, patología, tratamiento o la evolución de este problema.

Refiriéndonos a la experiencia de nuestro grupo, y a diferencia de las series publicadas, la mayoría de nuestros pacientes tienen una cirugía abdominal previa como causa de la eventración. El 50% de nuestros pacientes son trasplantados, inmunosuprimidos por tanto, y con problemas añadidos de cicatrización. El uso de prednisona o sirolimus se ha demostrado especialmente implicado en los problemas de pared abdominal de los pacientes trasplantados.

4. Clínica

Una minoría de los pacientes experimenta molestias y requiere reparación quirúrgica; esto se debe a que las hernias suelen ser pequeñas y asintomáticas, por lo que muchos pacientes no buscan atención médica; puesto que el hígado previene la encarceración intestinal, en la mayoría de series la reparación ha sido electiva y la encarceración es la excepción.

5. Tratamiento

La eventración subxifoidea es una variedad muy específica de hernia incisional. El tratamiento actual de hernia/eventración sigue una serie de principios básicos que son, o deberían ser, comunes a todos los tipos de reparación tanto abiertos como laparoscópicos. Estos principios enfatizan la reparación sin tensión con material protésico permanente, bien fijado, con suficiente solapamiento y preferiblemente en posición retromuscular.

Revisada la literatura, hay pocos trabajos que traten el monográfico de la eventración subxifoidea y menos respecto a su tratamiento; la naturaleza retrospectiva de las series publicadas, de tamaño pequeño, población heterogénea y seguimiento breve, y la falta de detalle de las descripciones o del análisis estadístico, hacen difícil concluir cuál es el mejor manejo de estas eventraciones y ello crea cierta controversia.

Es sabido que las eventraciones cuyo saco está muy próximo a relieves óseos tienen una difícil solución y el índice de recidiva es muy elevado a pesar de la utilización de prótesis; la vía laparoscópica no ha conseguido mejorar los resultados ya que la fijación de la malla, que siempre debe ser alejada del defecto, no puede ser en este caso la adecuada debido a la anatomía de la región con la membrana pericárdica o el diafragma tan próximos.

5.1 Reparación abierta

5.1.a) Cierre simple

Al igual que con cualquier reparación de eventración, el éxito depende del tamaño del defecto y del tipo de la reparación, que debe restaurar la anatomía normal. El factor más importante para tener en cuenta es llevar a cabo la reparación bajo una tensión mínima.

El refuerzo del defecto subxifoideo mediante abordaje anterior (sutura primaria) es técnicamente un reto por dos razones: 1) en el lado cefálico, la inserción de la vaina posterior del recto enfrente y cerca del apófisis xifoides impide el correcto solapamiento de los bordes, y 2) la proximidad de las estructuras cardíacas a la cicatriz incrementa potencialmente el riesgo de lesión miocárdica puesto que la disección avanza cranealmente. El cierre del defecto aboca a la producción de márgenes fasciales fibróticos y retráctiles, lo cual contradice el principio de reparación sin tensión.

Sobre la base de consideraciones anatómicas, es difícil la aproximación sin tensión a la línea media de los bordes de vaina anterior de los rectos en la parte superior del abdomen. El cierre simple del defecto fascial, incluso con incisiones relajantes, es seguido de una alta tasa de recurrencia. Sin embargo, aunque este cierre está asociado a altas cifras de recidiva, entre 43 y 80%, algunos cirujanos no ven indicación de utilización de prótesis en esta zona.

Algunos autores insisten en que el saco herniario puede ser disecado relativamente bien de los márgenes del defecto y reducido posteriormente; luego se puede usar una técnica de reparación autóloga sin tensión que cierra la línea alba mediante la superposición de las vainas anteriores de recto.

Además, se propugna una técnica de esternotomía modificada a paraxifoidea izquierda, para evitar la división o la resección del xifoides y reducir la tasa de eventraciones locales. Asimismo, para evitar las eventraciones, se recomienda reforzar el cierre al final de la incisión xifoidea y mejorar el cierre del esternón distal y de la línea alba con sutura no reabsorbible aponeurótica a nivel epigástrico.

5.1.b) Cierre con prótesis

Debido a los pobres resultados de la reparación directa, la implantación de prótesis se ha convertido en el procedimiento estándar en la reparación herniaria. El principio fundamental del uso de mallas es la creación de un compuesto de malla-tejido que impida la recidiva. Debido a la contracción que tiene lugar en la malla, se precisan prótesis que solapen suficientemente el defecto (se considera suficiente una malla que supere el orificio herniario al menos 5 cm en todas las direcciones). Esto puede ser difícil cuando el defecto de la fascia se encuentra cerca de las estructuras cartilaginosas y óseas, tales como el hueso del pubis, borde ilíaco, costillas o el xifoides.

En particular, el xifoides y las estructuras fasciales que se insertan en su parte dorsal dificultan la ubicación de una prótesis de tamaño adecuado; la lámina posterior de la vaina del recto actúa como una barrera anatómica y limita la reparación de la hernia, de acuerdo con los principios de plástica con malla de ubicación retromuscular.

En 1985, **Cohen y Starling** publican una técnica de reparación de eventración subxifoidea con buenos resultados, utilizando una prótesis de PPL de alta densidad supraaponeurótica fijada con puntos sueltos; esta técnica parece ir asociada a tasas inferiores de recurrencia, entre 0 y 32%. En otras variantes técnicas, la prótesis se puede anclar a la vaina posterior de los rectos y luego dejada expuesta en el TCS o cubierta con la aponeurosis del oblicuo externo, que ha sido relajado mediante múltiples incisiones y aproximado a la línea media, también conocido como método **Clotteau**.

Como el extremo superior del defecto es cartilago, se plantean problemas técnicos para la fijación de la prótesis; se propugna la resección parcial o total del xifoides para optimizar la exposición y facilitar la reparación. Tiras de malla fijadas al pericondrio alrededor del arco costal parecen ser un anclaje satisfactorio para la prótesis principal, aunque son muy dolorosas; puesto que el pericondrio costal está muy innervado y su atrapamiento puede causar dolor persistente, este método debería evitarse.

En general, la literatura sustenta que en la reparación de la eventración de línea media, la implantación de prótesis en la posición retromuscular ha llevado a una reducción significativa de la tasa de recurrencia. En esta posición, la fuerza de la presión abdominal sujeta la prótesis fuertemente contra la superficie profunda del músculo.

Además, es premisa fundamental en el uso de prótesis tener en cuenta la retracción de la misma, por eso se recomienda un solapamiento de al menos 5 cm en todas las direcciones o el uso de prótesis 20% más grandes que el defecto; esto, como comentábamos anteriormente, puede resultar difícil si el defecto fascial está cerca de estructuras óseas o cartilaginosas.

En el extremo caudal de la línea media abdominal, donde la vaina anterior del recto se inserta en el hueso del pubis, esto se consigue mediante la colocación de la malla en el espacio retropúbico; en esta zona, por debajo de la línea arcuata, no hay lámina posterior de la vaina del recto que puede complicar la implantación de una malla retromuscular-retropúbica. Más difícil es la ubicación de la malla en el borde craneal, donde la inserción de la lámina posterior de la vaina de los rectos al xifoides impide colocar una malla suficientemente grande.

La reparación preperitoneal en esta zona requiere un solapamiento craneal adecuado; la inserción de la vaina posterior del recto al xifoides actúa como una barrera que dificulta la ubicación de la malla, pero algunos estudios anatómicos demuestran que es factible.

En el Instituto de Anatomía de Aquisgrán, se investigan las posibilidades de ubicación de mallas en la reparación de la eventración subxifoidea; para ello disecan el espacio retroxifoideo en cinco cadáveres humanos.

La estructura ósea de la región xifoidea es extremadamente variable; se han descrito más de 32 variantes anatómicas. Esta estructura óseo-cartilaginosa está envuelta por la parte craneal de la línea alba; directamente por detrás, hay tejido graso que separa la pared abdominal del peritoneo. Por tanto, encontramos las siguientes estructuras, de anterior a posterior: el proceso xifoideo, esternón, pericardio, diafragma, porción esternal del diafragma separada del esternón y espacio retroxifoideo.

Si se moviliza la grasa retroxifoidea mediante disección roma, se puede abrir un espacio retroxifoideo sin dañar al peritoneo. Cranealmente, este espacio está limitado por la porción esternal del diafragma, que es también fácilmente desmontable de su fijación ósea. Por encima de este tejido muscular, hay tejido adiposo que separa el pericardio del esternón. Por lo tanto, no es ningún problema abrir un espacio que llega a hasta 5 cm por detrás del apófisis xifoideas. Se debe tener cuidado de no lesionar el pericardio que se encuentra directamente detrás del esternón y puede ser fácilmente alcanzado por una disección exce-

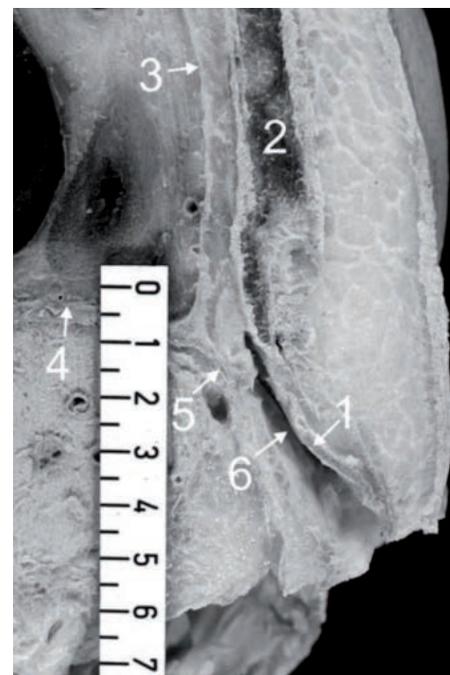


Figura 2. Anatomía del espacio retroxifoideo: 1. xifoides, 2. esternón, 3. pericardio, 4. diafragma, 5. porción esternal de membrana que lo separa del esternón, 6. espacio retroxifoideo.

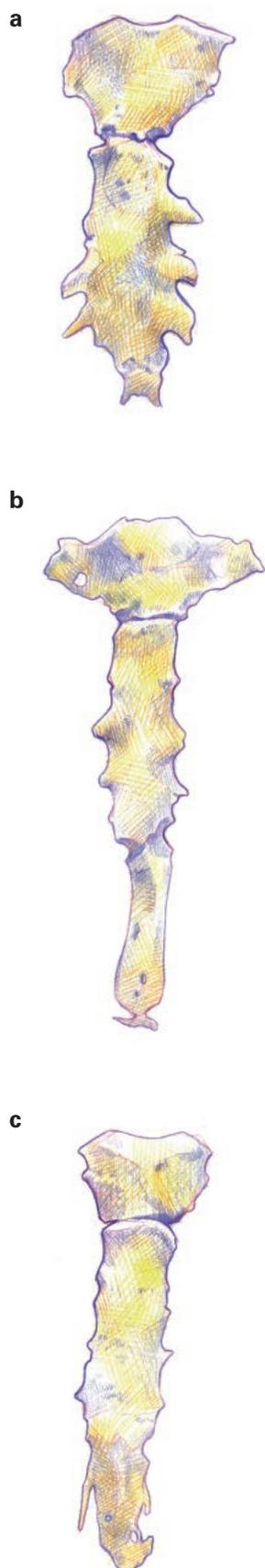


Figura 3

sivamente amplia del espacio retroxifoideo. En el caso de anteriores cirugías en esta región, como la esternotomía, la formación de cicatrices fibrosas puede hacer necesaria la disección aguda.

La aparición del espacio retroxifoideo depende de la morfología de la apófisis xifoideas. Esta estructura óseocartilaginosa presenta un espectro de entidades muy diferentes que pueden subdividirse en tres grupos principales (figura 3):

- 1. proceso xifoideo hipoplásico (a);
- 2. proceso pequeño y largo (b);
- 3. proceso xifoideo amplio (c).

En la primera categoría es más difícil la inserción de una malla porque solo existe un pequeño espacio retroxifoideo. El segundo tipo ofrece una cierta protección por el xifoideo a lo largo de la línea alba y se puede disecar un largo y pequeño espacio, que puede ser utilizado para la malla sin problemas graves. El tercer tipo permite un espacio retroxifoideo grande y amplio, que puede prepararse con facilidad para la ubicación de la prótesis.

Una vez conseguido este espacio, la malla se coloca en posición retroxifoidea-retromuscular y es fijada por puntos de sutura.

Si no se consigue este espacio, la alternativa es la reparación supraaponeurótica, que conlleva mayor riesgo de recurrencia. Este método es, quizás, el más fácil y reproducible: es más sencillo colocar la prótesis en el plano subcutáneo, puesto que hay buena visibilidad y se consiguen solapamientos de 5 cm o más. Sin embargo, la literatura sugiere que el uso de prótesis suprafasciales está asociado con incremento de formación de seroma y riesgo de infección, que no puede ser eliminado totalmente con el uso de antibióticos y drenaje profiláctico.

5.2 Reparación laparoscópica

La introducción de técnicas laparoscópicas añade otra posibilidad a la resolución del problema aunque no se dispone de series amplias o con resultados a largo plazo que avalen sus ventajas.

Comenzó en el año 2000, mediante el uso de una prótesis bilaminar colocada inicialmente contra la superficie interna del defecto utilizando cuatro puntos transmurales en las esquinas y posteriormente anclada a la vaina posterior del recto alrededor de los márgenes del defecto. Un sistema de fijación análogo ha sido usado en dos series publicadas posteriormente, que refieren tasas de recurrencia del 10% y 33% respectivamente mientras una breve serie de 4 pacientes refiere estancia media postoperatoria 6,5 días y 0% de recidiva a los 6 meses.

Se recomienda la fijación mixta, de grapas helicoidales alrededor de los bordes de la prótesis asociado a puntos transmurales abdominales circunferencialmente cada 3-6 cm. Puesto que las grapas solo penetran 2 mm por detrás de la prótesis y la fuerza tensil que soporta es menor que con la técnica combinada (un reciente estudio ex-

perimental en cerdos demuestra que la resistencia a la tracción de los puntos de sutura que fijan las prótesis intraabdominales fue hasta 2,5 veces mayor que la producida por las grapas helicoidales).

Se considera suficiente fijar la prótesis por debajo del arco costal. La colocación de grapas justo debajo de las costillas y a través de la unión condrocostal en el final del esternón o en el xifoideo mejoraría el cierre, pero puede crear dolor crónico severo que frecuentemente precisa tratamiento con infiltraciones en la consulta. La colocación de las grapas más allá del margen condral costal puede también originar complicaciones muy graves como la pericarditis o el taponamiento cardíaco agudo.

Un importante dato técnico es la necesidad de disecar el ligamento falciforme hasta las venas hepáticas, de modo que el solapamiento de la prótesis se pueda extender los 5 cm recomendados. En general, se acepta la no fijación de la porción cefálica de la prótesis dado que la presión abdominal extiende y fija la malla y añade fuerza a la reparación; además, el lóbulo izquierdo hepático y el estómago mantienen esta región relativamente protegida.

Además, la experiencia con este método aún es muy limitada y no ofrece suficientes datos al respecto de la influencia del material protésico anclado en el diafragma sobre la fisiología respiratoria en defectos proximales puesto que la fijación de la prótesis solapando en 5 cm el defecto necesitaría de una sutura trasdiafragmática-paraesternal, con la consiguiente influencia en la movilidad del diafragma.

6. Experiencia del autor

La consideración de la hernia subxifoidea como una entidad con características propias ha sido reconocida en la clasificación de la EHS, actualmente en vigor. En nuestro grupo de trabajo, hemos considerado a las eventraciones subxifoideas como un grupo aparte y con tratamiento específico; hemos protocolizado su reparación con la técnica «doble malla ajustada» que seguidamente describimos, original hasta donde conocemos.

Cuando concebimos el procedimiento quisimos combinar varios principios que nos parecieron fundamentales:

- 1. El cierre debe practicarse sin tensión en la línea de sutura; es conocida la importancia de esta circunstancia en relación con la recidiva por fallo de los bordes, isquémicos por la tracción. Si hay tensión es mejor no cerrar, sino sustituir el defecto con una prótesis.
- 2. Colocación profunda de la prótesis, en el espacio preperitoneal; esta opción es la más defendida por diversos autores, y se le atribuyen mejores resultados en el tratamiento de otro tipo de eventraciones.
- 3. Uso de doble prótesis. Premisa descrita por **Condon**: si los bordes no se pueden aproximar

porque hay tensión, se disecan los planos al menos 6 cm alrededor del margen del defecto, y se coloca una pieza de material sintético en cada plano, uno preperitoneal y otro supraaponeurótico. La prótesis es el único elemento de reparación sin modificar los tejidos locales, con lo que se evitan plastias y desdoblamientos musculoaponeuróticos (tiempo, complicaciones), evita tensión y disminuye recidiva; expertos encuentran en una revisión que la recidiva es menor si hay doble malla.

Se ha desarrollado tanto en la vía abierta (adhesiolisis y malla intraperitoneal, cierre del defecto sin tensión o cubriéndolo con el saco y malla supraaponeurótica de PPL) como combinada (la laparoscopia permite reducir la hernia y colocar la malla intraperitoneal, la malla superficial se implanta con cirugía abierta).

- 4. Por otro lado también aplicamos el principio descrito por **Amid**, quien demuestra que tras la cicatrización, la prótesis de PPL puede llegar a retraerse hasta en un 20%. De este dato se infieren dos cosas: 1) al ajustar la malla de sustitución al defecto, que no cerramos para evitar la tensión en la sutura, la invasión de fibroblastos durante la cicatrización mengua el tamaño de la prótesis, cerrando progresivamente el defecto y proporcionando un cierre firme, como un segundo y fuerte tapón lacrado y 2) que la prótesis inferior no debe quedar excesivamente ajustada, para evitar tiranteces con la cicatrización, y sensación de «coraza».

Realizamos un estudio prospectivo longitudinal, en el que se incluyen todos los pacientes a los que hemos realizado la técnica de la «doble malla ajustada» durante 6 años. Seleccionamos a los pacientes que presentaban eventración subxifoidea pura, aquella cuyo saco está inmediatamente por debajo del xifoides y los rebordes costales. No se han considerado las eventraciones medias altas ni las epigástricas, a las que nuestro grupo da un tratamiento diferente.

Todos los pacientes han sido estudiados mediante una TAC dinámica de la región practicada con maniobra de Valsalva, para valorar los diámetros del defecto y el volumen, las relaciones y el contenido del saco eventrado; este detalle técnico introducido por nuestro equipo nos ofrece valiosa información.

Aparte del estudio preoperatorio rutinario, incluimos siempre pruebas respiratorias; además, les entrenamos en la Fisioterapia Respiratoria con la ayuda de un especialista. Conociendo que la obesidad es un factor de riesgo de aparición y recidiva de eventraciones, hacemos perder peso a los pacientes con índice de masa corporal excesivo.

La enfermedad de base debe estar controlada (no se interrumpe el tratamiento inmunosupresor en los trasplantados); los enfermos oncológicos están libres de enfermedad. Tras el alta, realizamos controles los meses 1.º, 6.º y 12.º; luego, anual.

Descripción de la técnica. (Figuras 5, 6, 7 y 8)

- 1. Incisión de piel sobre la previa, extirpando la antigua cicatriz, y del tejido celular subcutáneo hasta la aponeurosis, que queda expuesta y libre de grasa, unos diez centímetros alrededor del defecto herniario. Si hay malla previa debe retirarse y conseguir la limpieza del plano aponeurótico.
- 2. Disección del saco hasta su cuello y del plano preperitoneal hasta conseguir un plano amplio que aísla el peritoneo de sus conexiones a la fascia anterior. En la porción proximal, apertura de la vaina posterior de los rectos y disección roma en sentido cefálico, de manera que conseguimos espacio retroxifoideo suficiente para la ubicación de la prótesis. Accidentalmente se producen ventanas en el peritoneo: podemos suturarlas u obviarlas si son pequeñas puesto que la prótesis que colocaremos en ese espacio es apta para el contacto con vísceras.
- 3. Colocación de la primera prótesis preperitoneal, de PPL (polipropileno) o compuesta, cuyo tamaño debe sobrepasar el defecto al menos en 5-6 cm. Fijación mediante puntos en U transmusculares incluyendo la prótesis, que no anudaremos y que sirven para ir colocándola; una vez ubicada, tracción suave de las suturas para la completa extensión de la malla en el espacio submuscular y anudado progresivo. Utilizamos suturas de PPL monofilamento 2-0 con aguja cilíndrica atraumática grande, aunque podemos usar agujas de Reverdin o atrapahilos de los utilizados en laparoscopia. En este plano podemos aplicar adhesivo de fibrina que fijará la prótesis a los tejidos y evitará espacios muertos.
- 4. Colocación de la segunda malla ajustada al defecto. El cierre de la brecha originaría tensión y arrugaría la prótesis; por eso utilizamos una segunda malla plana de PPL de sustitución que ajustamos con sutura continua de PPL monofilamento a los bordes del defecto. Podemos rociar *spray* de fibrina sobre esta segunda malla; por ser fenestrada y de poro amplio dejará pasar el producto hacia la primera malla.

Resultados de la serie.

Para el estudio de nuestra serie se diseñó una base de datos; se determinaron variables preoperatorias e intraoperatorias, complicaciones postoperatorias inmediatas y tardías, estancia media hospitalaria y aparición de recidiva. Asimismo, se realizó análisis univariante de riesgo de los factores preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorios involucrados en prolongar la estancia media hospitalaria.

Entre enero de 2004 y octubre de 2010, intervinimos en nuestra unidad 35 pacientes de reparación protésica por eventración subxifoidea, con edad media de 59,1 (DE 13,6) años.

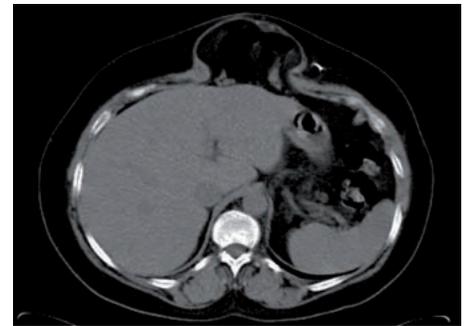


Figura 4. Imagen de TAC dinámica para valoración preoperatoria: tamaño, límites, contenido de la eventración.



Figura 5. Disección del espacio preperitoneal-retromuscular-retroxifoideo.

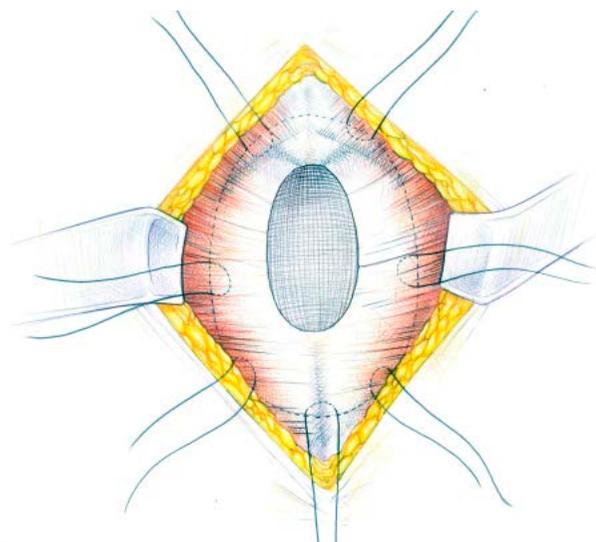
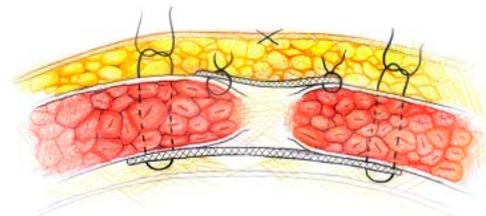
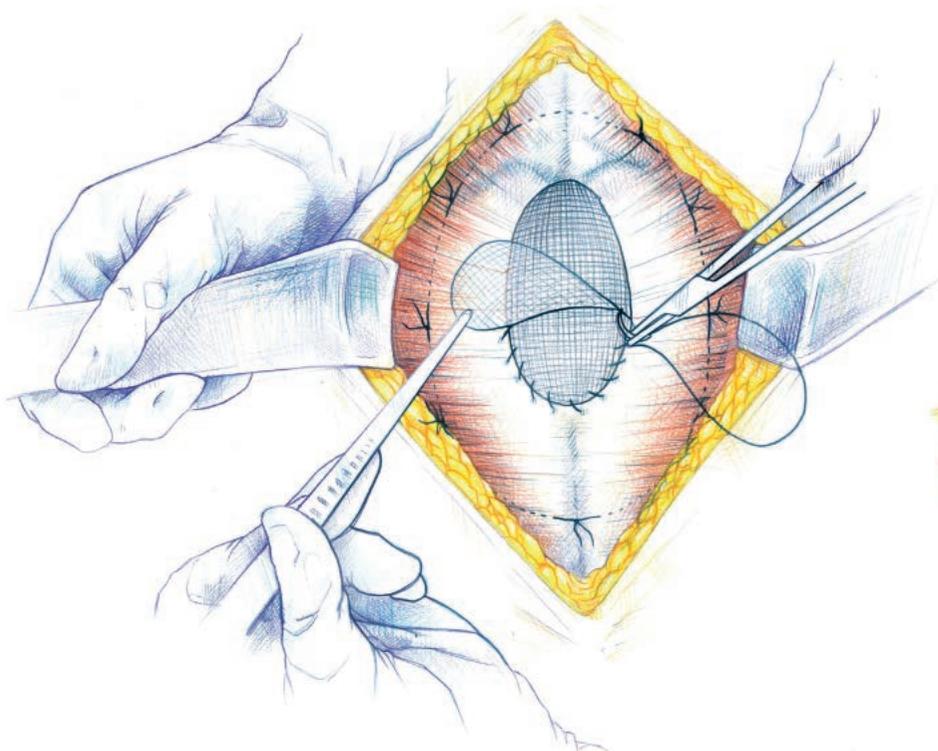


Figura 6. Primera prótesis (retromuscular) y fijación con puntos sueltos transmurales.



Figuras 7 y 8. Segunda prótesis (de sustitución, en el plano muscular), tamaño ajustado al defecto herniario. Corte transversal del resultado.

En la tabla 1 se exponen las variables demográficas de la serie. La cirugía previa más frecuente fue la laparotomía subcostal bilateral para el trasplante hepático (13 casos-37,1%), seguido de 2 casos de cirugía del quiste hidatídico y otras 2 de iatrogenia biliar; hay 10 casos de esternotomías, 4 por trasplante cardíaco (11,4%), 5 por recambio valvular (14,2%) y un caso de tetralogía de **Fallot**. Finalmente, 8 casos de laparotomía media supraumbilical ampliada cefálicamente

por cirugía urgente de oclusión de colon (**Hartmann**), adrenalectomía, hemicolectomía y técnicas antireflujo. 5 de los casos eran recidivados (previamente intervenidos con sutura simple –3 casos– o con sutura y prótesis supraaponeurótica –2 casos–).

La mayoría de las hernias se desarrollaron antes de los 2 años de la intervención previa (media 15 meses, DE 6). Los factores de riesgo asociados con la aparición de la eventración subxi-

	Estancia media <6 DÍAS (%)	Estancia media ≥6 DÍAS (%)	p
Sexo			
Varón	25 (71,4)	6 (17,1)	0,065
Mujer	3 (8,5)	1 (2,8)	
Obesidad			
Delgado (IMC< 20)	1 (2,8)	0	0,000
Normal (IMC: 20-25)	10 (28,5)	2 (5,7)	
Obeso (IMC> 25)	17 (48,5)	5 (14,2)	
ASA			
II	12 (34,2)	4 (11,4)	0,650
III estable	11 (31,4)	2 (5,7)	
III inestable	4 (11,4)	2 (5,7)	
Fumador			
SÍ	9 (25,7)	2 (5,7)	0,091
NO	19 (54,2)	5 (14,2)	
Edad			
Media (DE)	52,9 (14,1)	58,6 (14,2)	0,000
≤50 años	8 (22,8)	1 (2,8)	
>50 años	20 (57,1)	6 (17,1)	
Diabetes mellitus			
SÍ	4 (11,4)	3 (8,5)	0,000
NO	24 (68,5)	4 (28,5)	
Inmunosupresión			
SÍ	13 (37,1)	4 (11,4)	0,001
NO	15 (42,8)	3 (8,5)	
Tiempo de cirugía (min)			
Media (DE)	97,5 (44,1)	98,4 (33,4)	0,070
≤100 min	15 (42,8)	3 (8,5)	
>100 min	13 (37,1)	4 (11,4)	
Seroma postoperatorio			
SÍ	5 (14,2)	4 (11,4)	0,000
NO	23 (65,7)	3 (8,5)	

Tabla 1. Datos demográficos y análisis univariante de factores involucrados en la prolongación de la estancia postoperatoria hospitalaria.

foidea fueron la infección de la herida quirúrgica postoperatoria (25,5% de la serie) y la obesidad (43,3%); 17 casos (50%) son trasplantados. La mayoría de las eventraciones, con diámetro entre 2 y 5 cm, eran asintomáticas. Todos los pacientes operados fueron ASA II y III.

Se realizó técnica de doble malla ajustada en 32 pacientes (85%), según lo descrito anteriormente; en 3 pacientes se realizó además SAC modificado (15%) por asociar eventración subcostal. En todas las reparaciones se utilizó malla de PPL en el plano superficial; para el espacio retromuscular se usó prótesis dual en la mitad de los casos.

Observamos un caso de infección de herida por isquemia de piel en un paciente multioperado y trasplantado; se solventó con limpieza y revisión quirúrgica. No se ha observado recidiva.

Se evidenció seroma postoperatorio en el 17,4% de los pacientes (9 casos), que se resolvieron sin necesidad de drenado. Ni el antecedente quirúrgico previo, ni el tamaño del defecto o su contenido, ni el tipo de malla utilizada influyeron en la aparición de seroma o infección postoperatoria. Sí fue relevante la utilización de fibrina en los resultados postoperatorios: se usó en 23 pacientes (72%), relacionándose con un menor porcentaje de seroma postoperatorio; así, únicamente observamos 3 casos de seroma tras la aplicación de fibrina frente a 6 sin el producto ($p < 0,001$).

En el análisis univariante de riesgo, hallamos que los factores asociados a prolongación de estancia hospitalaria ($p < 0,001$) son: edad superior a 50 años, diabetes mellitus, inmunosupresión, IMC superior a 26 y aparición de seroma postoperatorio.

Mantenemos controlados a los pacientes de nuestra serie, sin pérdidas de casos, y no hemos evidenciado recidivas. No obstante, aun con casos controlados 6 años, pensamos que hay que tener prudencia en la evaluación de la técnica.

7. Conclusiones. Consejos del autor

Mejor que cualquier reparación es evitar la violación de la línea alba cerca de estructuras óseas o cartilaginosas con el fin de reducir la tasa de eventraciones locales.

En cirugía cardíaca, debe evitarse la división o la resección del xifoidea, utilizando por ejemplo una versión de prolongación paraxifoidea de la esternotomía. Asimismo, para evitar las eventraciones, se recomienda reforzar el cierre al final de la incisión xifoidea y mejorar el cierre del esternón distal y de la línea alba con sutura no reabsorbible aponeurótica a nivel epigástrico.

En cirugía abdominal, una incisión lateral de la vaina anterior de los rectos, puede preservar la integridad de la línea alba proximal sin restricciones de la visión del campo operatorio. En qué medida esto podría tener un impacto en los resultados de la incidencia o de la reparación de hernias incisionales en conjunto no se ha investigado todavía.

La reparación de una eventración subxifoidea establecida es técnicamente complicada, y no hay evidencia suficiente para recomendar una u otra técnica; por supuesto, cualquiera que sea el abordaje elegido, debe basarse en principios sólidos y ampliamente consensuados. Elegir la vía abierta o laparoscópica para refuerzo de la pared abdominal con prótesis es factible y no hay, hasta la fecha, análisis que comparen con series amplias y a largo plazo una u otra opción.

Desde nuestra experiencia, aportamos una nueva técnica que en nuestras manos tiene excelentes resultados tanto desde el punto de vista del clínico (facilidad de ejecución y reproducibilidad) como de los pacientes (confort, alta precoz, reincorporación a la vida diaria, no hay casos de dolor crónico), con bajo índice de complicaciones a pesar de ser pacientes con importante comorbilidad. No hay recidivas hasta la actualidad, aunque somos conscientes de que esta afirmación siempre debe ser cautelosa.

*Siempre que enseñes,
enseña a dudar de lo que enseñes.*

José Ortega y Gasset
(1883-1955)

Capítulo 45

Eventración suprapúbica. Técnica de Stoppa modificada

Fernando Carbonell Tatay
Santiago Bonafé Diana

1. Definición, etiología y prevalencia

La eventración suprapúbica tiene unas características propias que la definen y diferencian. Pertenece a las eventraciones que tienen una de las partes del anillo formada por un reborde óseo, se sitúa inmediatamente por encima del pubis, en la línea media e inferior de la pared abdominal y, según la clasificación de la Sociedad Europea de Hernias, se nomina con las siglas M5 (Figura 1). Otra de las características que la define es que muchas veces la vejiga de la orina forma parte del saco de la eventración, circunstancia que obliga a estrategias especiales para ella.

Su etiología depende de intervenciones previas sobre esa región anatómica, fundamentalmente operaciones sobre los órganos genitales femeninos por vía abierta, como cesáreas, histerectomías, etc. y, en los hombres, prostatectomías, cirugías del recto; muy frecuentemente se producen también tras recidivas de hernias incisionales medias multirrecidivadas, peritonitis apendiculares solucionadas por vía media y hernias inguinales altas con varias recidivas.

No son eventraciones que se presentan con frecuencia, y suponen solo de un 2 a un 4% de todas las hernias incisionales descritas en la literatura. En la casuística de los autores, que trabajan en un hospital terciario con Servicios de Ginecología y Urología, se intervienen unos 5-10 casos al año, lo que supone un 2,5% de todas las eventraciones que se operan en la Unidad de Cirugía de Pared del Hospital Universitario La Fe de

Valencia. Sí hemos observado, como otros autores, que la proporción es de 4 mujeres por cada hombre que las presenta.

2. Antecedentes históricos. Técnicas en las que hemos basado nuestra modificación

La reparación de las eventraciones suprapúbicas por vía abierta tiene una historia de pocos años, aunque debieron de aparecer desde las primeras cesáreas y con la llegada de la asepsia y la anestesia los cierres primarios anatómicos (con las técnicas descritas por **Maignot, Catell, San Martín, De Dominicis**, etc., recogidas y plasmadas en dibujos, en el capítulo de la historia del tratamiento) ha sido el empleo de prótesis de refuerzo preperitoneal el que ha obtenido mejores resultados. **Ryan**, en 1971, describe el primer caso publicado, y **Bendavid**, en 1990, la primera serie de 7 casos operados. Después, **Norris** (1994) también publica un caso. La primera reparación laparoscópica ha sido publicada por **Matuszewski** en 1999; y la serie más numerosa, por **Sharma**, en 2010 (con 72 casos).

Nuestro equipo ha desarrollado una técnica que se basa en los procedimientos descritos por **Stoppa, Rives, Wantz y Bendavid** entre otros, aunque **René Stoppa** fue el primero que aportó la idea fundamental del «reforzamiento completo del saco visceral», colocando una gran prótesis alojada en el espacio preperitoneal y adaptada

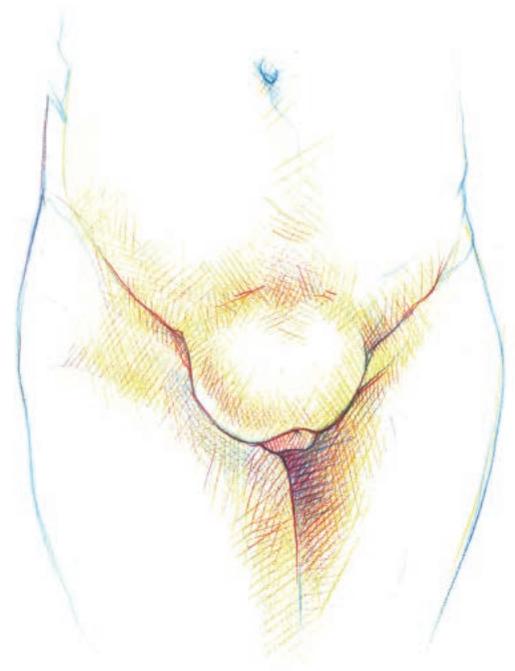


Figura 1. Eventración suprapúbica.

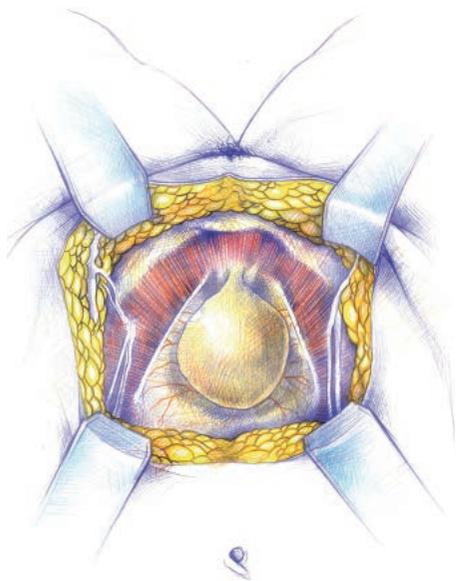


Figura 2. Visión anatómica del espacio de Stoppa.

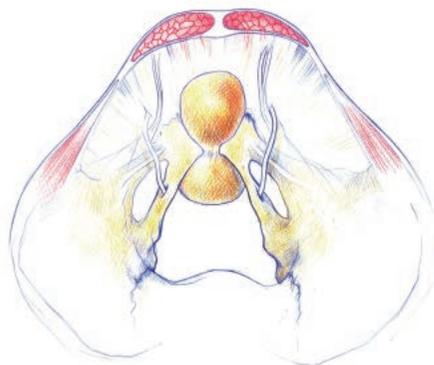


Figura 3. Visión anatómica del espacio profundo y relaciones con relieves óseos.

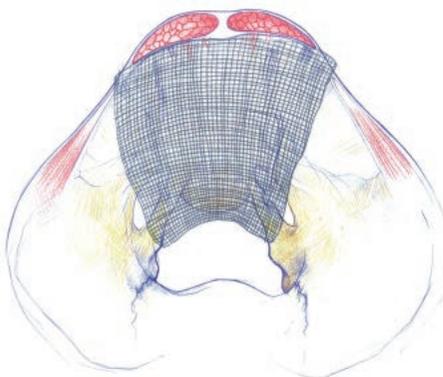


Figura 4. Representación de la prótesis en el espacio que debe ocupar (se ha prescindido de otras estructuras en el dibujo).

a la anatomía de la zona, técnica diseñada para solucionar hernias inguinales recidivadas o bilaterales. Nuestra modificación está adaptada para corregir los defectos suprapúbicos y reforzar de una manera efectiva toda la parte inferior de la pared abdominal.

3. Anatomía, fisiopatología y cuadro clínico

La anatomía y biomecánica de la región púbica y del espacio de **Retzius** preperitoneal han sido tratadas en los capítulos correspondientes de este volumen. La sínfisis del pubis es un área compleja desde el punto de vista anatómico por el marcado entrecruzamiento de fibras aponeuróticas y tendinosas que allí se insertan. Haremos mención de las estructuras más importantes que vamos a encontrar al abordar este tipo de eventraciones.

Los músculos rectos y el piramidal se insertan en el pubis; en ocasiones es necesario desinsertarlos, aunque la mayoría de las veces están muy separados en su inserción, arrastrados por el saco eventral. Descubriremos el ligamento intertubo cóccigeo y los ligamentos anteriores, superiores e inferiores del pubis, entre los que se encuentran los de **Cooper** y el ligamento arcuato, que se sitúa en las caras posterior e inferior del pubis. Reconoceremos la vejiga de la orina y localizaremos a los lados los vasos ilíacos y uréteres (Figura 2).

Los cambios histológicos y de fibrosis con poca irrigación, con la consecuencia de baja elasticidad que se producen en este tipo de hernia incisional, hacen compleja la reparación, y probablemente son la consecuencia de la recidiva, muy frecuente en las reparaciones anatómicas. También es evidente que la aproximación toracopubiana requiere primero el acortamiento de los espacios intermetaméricos, pubometaméricos y toracometaméricos. Como el número de metámeras en la porción supraumbilical de la pared abdominal es más numeroso, esta zona sufre la mayor cantidad de fuerza de tracción; esta situación cambia cuando existe una eventración suprapúbica, invirtiéndose los vectores, haciendo soportar a esa región hiperpresiones para la que no está preparada. Para una mejor comprensión y estudio de la fisiopatología de la región infraumbilical y supra púbica, ambas presentes en el «teatro de operaciones» de la reparación, en el concepto de la eventración de la zona, nos remitimos al capítulo de biomecánica de este libro, escrito por el profesor **Erwin Koch**.

El cuadro clínico va a depender del tamaño de la eventración y de su posible estrangulación, aunque esta situación es rara y en nuestro medio solo la hemos visto en una ocasión. Aparece la hernia tras una de las intervenciones sobre la línea media infraumbilical; una prominencia reducible asoma por encima del pubis, y si contiene la

vejiga de la orina, puede provocar síntomas de polaquiuria y tenesmo. Si la eventración evoluciona en el tiempo pueden aparecer trastornos tróficos de la piel relacionados con la fibrosis y la isquemia.

Se trata de una eventración incómoda, ya que las ortesis (fajas abdominales) no son efectivas al presionar por encima del defecto, haciéndolo más ostensible y molesto: Son necesarias «ortesis en pantalón», que ejerzan la contención de abajo a arriba colocadas en decúbito supino antes de la deambulación; estas fajas, son incómodas para el paciente y necesitan recursos técnicos para la fisiológica micción.

4. Indicaciones de la «técnica de Stoppa modificada»

Indicamos nuestra técnica en los siguientes casos, tanto en presentación de cronicidad como en la encarceración o estrangulación:

- eventraciones suprapúbicas puras;
- eventraciones parapúbicas;
- eventración inguinal compleja bilateral.

5. Preparación preoperatoria

Como hemos expresado en el capítulo sobre protocolos de preparación, una vez estudiado el paciente mediante una TAC dinámica (en la que se valora no solo el tamaño y sus ejes sino el estado de los músculos implicados y el contenido del saco) valoraremos, si hace falta, un neumoperitoneo previo o la nueva opción de la toxina botulínica. Se observará la piel y los trastornos tróficos (si los hubiera) y el índice de masa corporal, planificando (si fuera necesaria) una abdominoplastia que acompañará a la reparación.

Tendremos en cuenta las enfermedades concomitantes; las trataremos indicando la cirugía en el momento óptimo y, si fuera necesario, haciendo adelgazar al paciente.

En nuestra unidad hacemos una foto de frente y perfil al paciente con maniobra de **Valsalva** para archivo y comparación postoperatoria. Es un gesto útil y práctico comparar el antes y el después, pues muchos pacientes no recuerdan la situación anterior una vez operados.

El día anterior iniciamos una profilaxis anti-trombótica con heparina de bajo peso molecular y limpiamos la piel de la zona concienzudamente, cubriéndola después con un apósito o paño, para conseguir la máxima asepsia. Es imprescindible una dosis profiláctica de antibiótico de amplio espectro que cubra gérmenes Gram positivos, Gram negativos y anaerobios. Al paciente se le colocan unas medias de compresión en ambos miembros inferiores, y antes, en la mesa de quirófano, se le coloca en los pies un sistema de bombeo automático; ambos gestos, junto a la

profilaxis antitrombótica, mantendrán alejado el peligro de la trombosis venosa profunda (TVP) y la temida embolia pulmonar.

Es necesaria la colocación, en esos momentos, de una sonda uretral, que nos servirá para vaciar la vejiga, controlar diuresis y medir la presión intraabdominal (PIA), que controlaremos antes, con la simulación de cierre y con este completado por si necesitáramos incisiones de descarga antes de hacerlo.

6. Técnica quirúrgica

Con el paciente anestesiado tras los pasos previos de profilaxis antibiótica y antitrombótica, lavado de piel y sondaje vesical con la medición de PIA, planificaremos la incisión, transversal o longitudinal, llevándonos la antigua cicatriz o cicatrices o la piel afecta si estuviera presente, dependiendo de su extensión y superficie y de la indicación o no de practicar también una abdominoplastia.

Los pasos que seguimos son los siguientes (los mas importantes vienen representados en las figuras):

1. Disección del tejido celular subcutáneo hasta llegar a descubrir la aponeurosis.
2. Liberación del plano aponeurótico alrededor del anillo del saco.
3. Se descubre el pubis recubierto por el tejido fibroso-aponeurótico y la aponeurosis que rodea al saco eventral, la cual extiende su superficie por fuera y lateralmente a las inserciones del músculo oblicuo mayor.
4. Inmediatamente por encima del pubis, se inicia la disección del espacio preperitoneal, pues en esa zona resulta técnicamente más sencillo; no obstante, otras veces lo iniciamos a uno de los lados del saco en el mismo borde aponeurótico, si fuera factible.
5. Disección en la totalidad del espacio hasta dos dedos por encima de la inserción del ombligo. En la parte superior la disección se hace más difícil, por la presencia de la aponeurosis posterior de los músculos rectos. En esta disección podemos perforar el peritoneo, que suturaremos posteriormente (si es posible), aunque si se producen pequeños desgarros (ventanas) no debemos darle importancia, pues utilizamos para colocar en ese espacio prótesis de doble faz, adecuadas a su contacto.
6. En ocasiones podemos plicar saco, lo en una primera sutura, con cuidado de no hacerlo sobre la vejiga de la orina.
7. Con el espacio preperitoneal disecado, ampliaremos esta disección a los lados, hasta descubrir ambos ligamentos de **Cooper** y el pubis. La disección debe llegar por detrás del pubis, pues allí es donde fijaremos en primer lugar la prótesis.

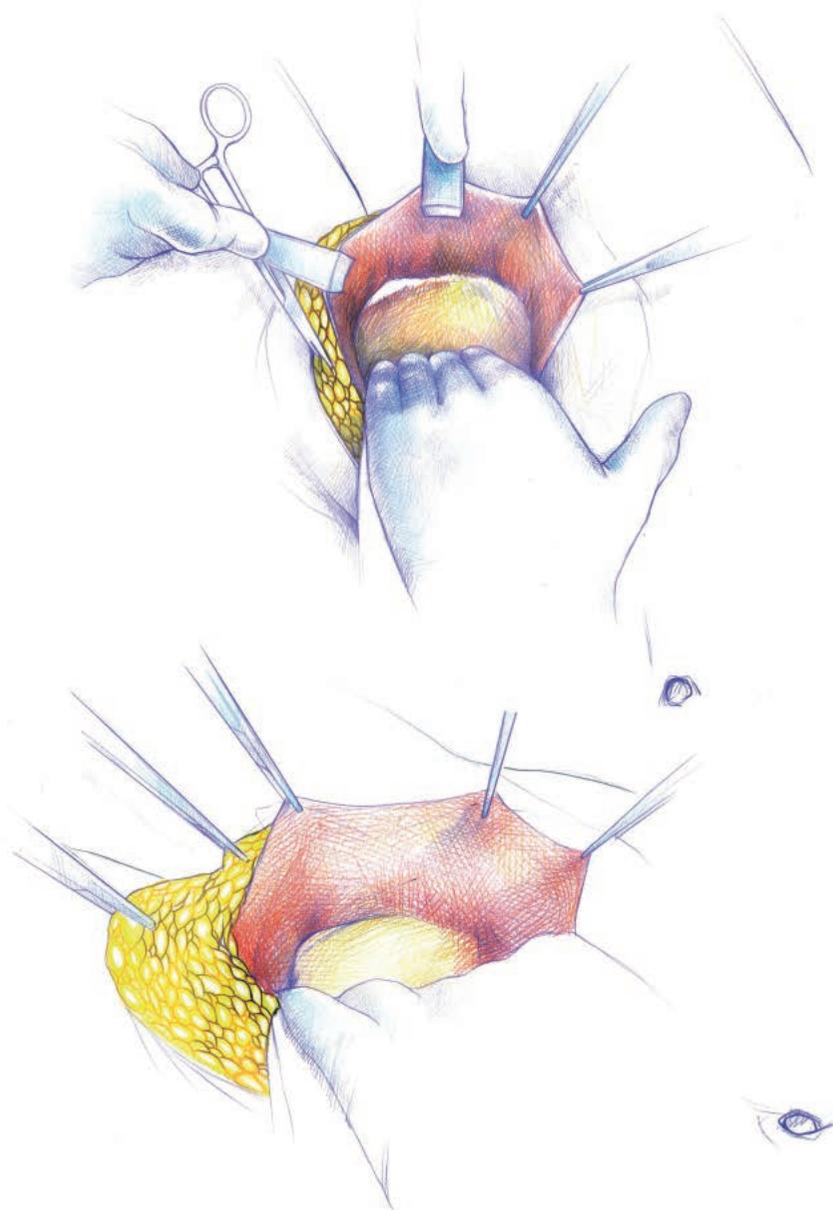


Figura 5. Principio de la disección y liberación de espacio preperitoneal.

8. En este momento, con todo el campo en nuestras manos, mediremos la brecha y recortaremos una prótesis de doble faz a la medida de las estructuras, con un ángulo obtuso en su extremo inferior para el pubis y ambos ligamentos laterales. La prótesis llega por arriba hasta dos dedos por encima del ombligo, y termina con una sección en su mitad para pasar la inserción de este. Su cara ideal se colocará en contacto con el espacio preperitoneal.
9. Fijación de la prótesis. Con la ayuda de grapas metálicas helicoidales, fijaremos la prótesis «a la medida» en su ángulo inferior (el eje de la prótesis es de pubis a ombligo, y la divide en dos mitades iguales) a la cara posterior del pubis, a su cara anterior y a los dos ligamentos de **Cooper**, hay que tener cuidado con los

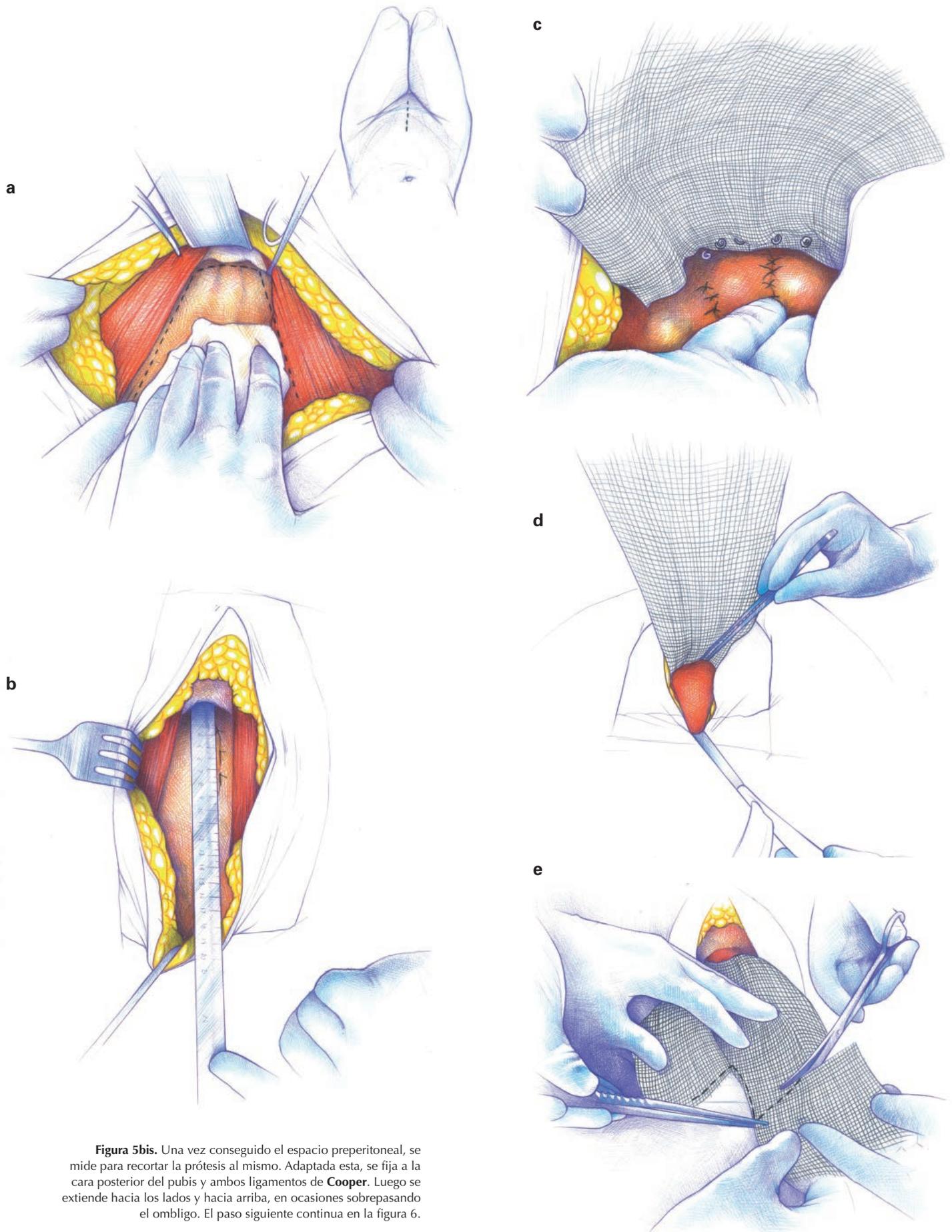


Figura 5bis. Una vez conseguido el espacio preperitoneal, se mide para recortar la prótesis al mismo. Adaptada esta, se fija a la cara posterior del pubis y ambos ligamentos de Cooper. Luego se extiende hacia los lados y hacia arriba, en ocasiones sobrepasando el ombligo. El paso siguiente continua en la figura 6.

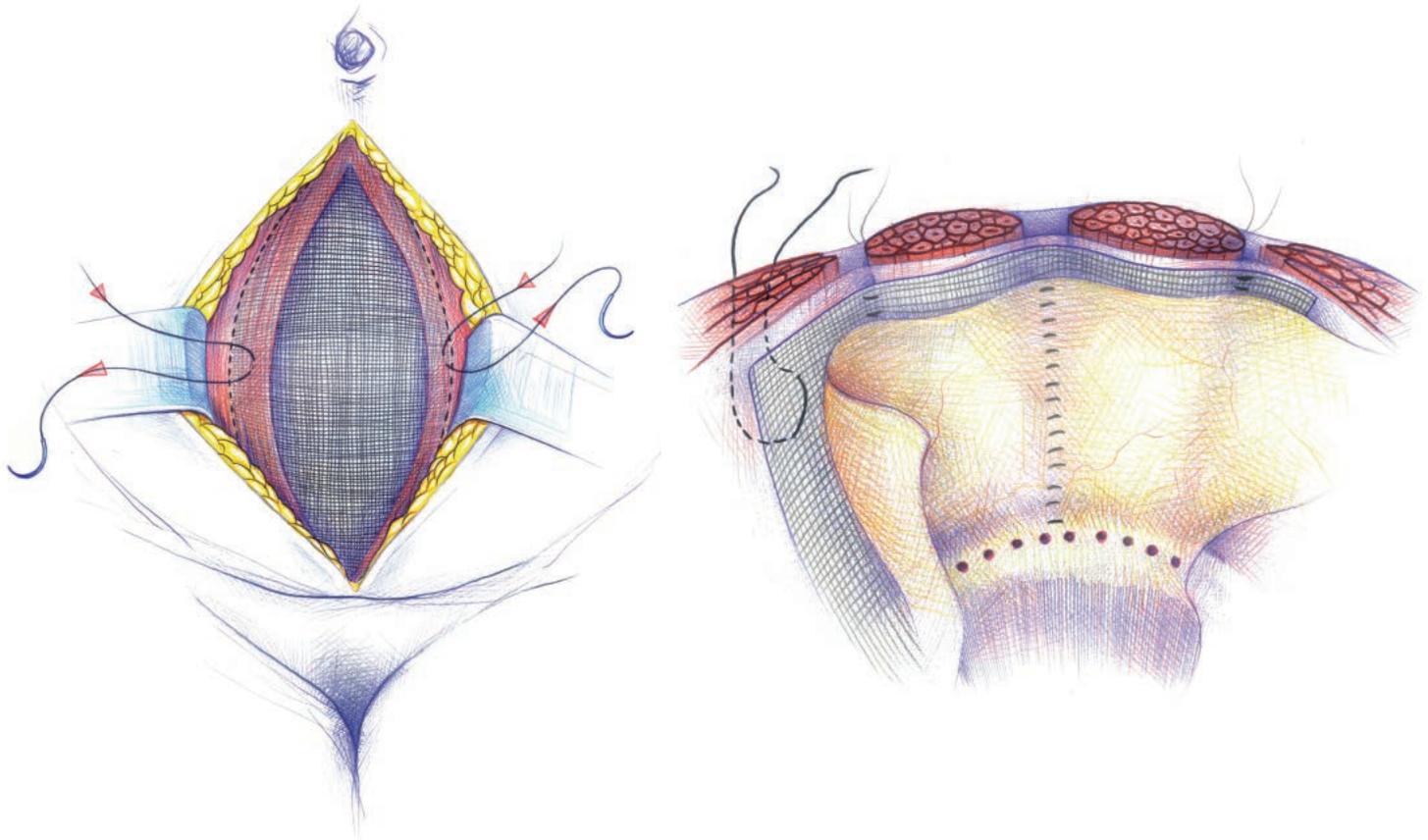


Figura 6. Así queda colocada la primera prótesis por debajo de ambos músculos rectos, «anclada» y abierta «en alas de mariposa» con dos puntos trasfixivos en los laterales, que salen por la cara anterior de la aponeurosis de ambos músculos rectos, tras coger la malla. Esta, en el extremo inferior, está fijada a la parte posterior del pubis y a ambos ligamentos de Cooper, y en el extremo superior sobrepasa el ombligo ajustándole una corbata.

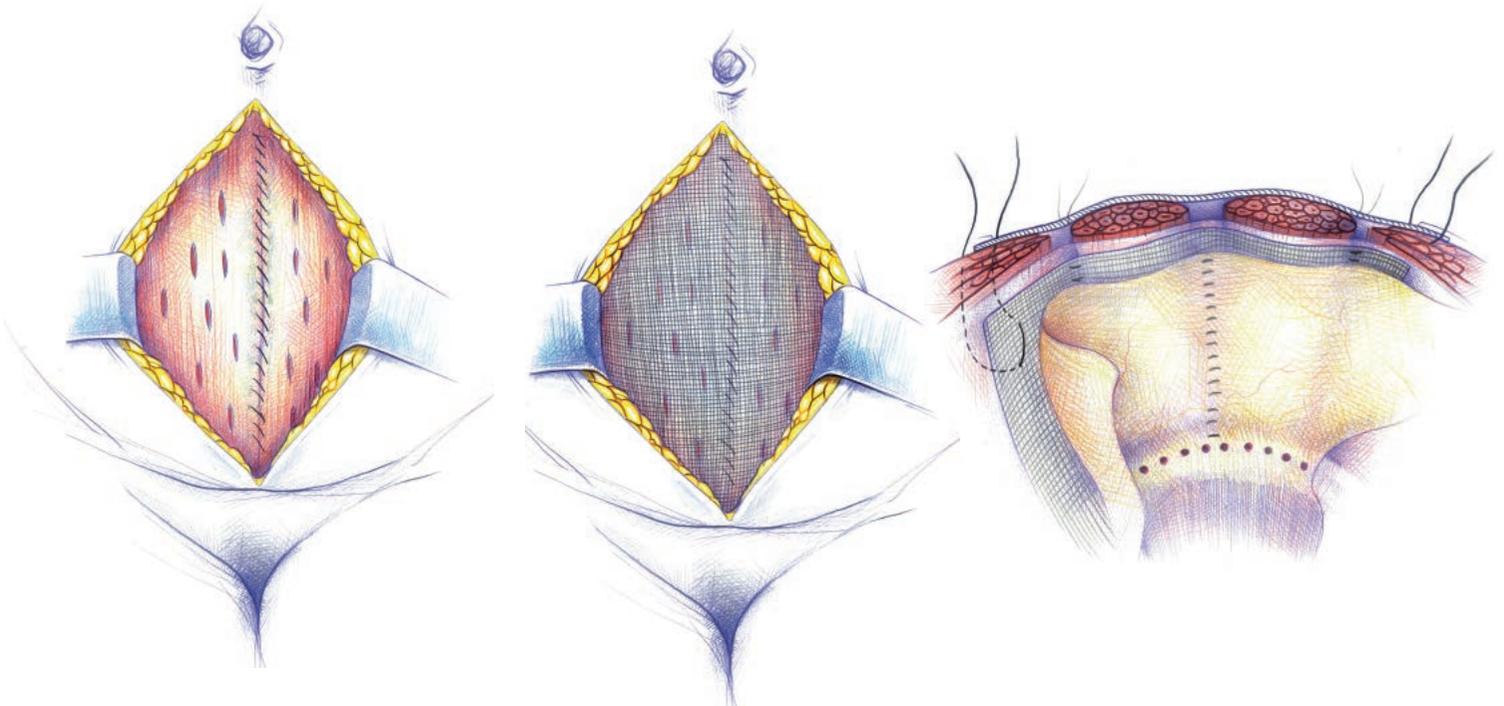


Figura 7. Solo una prótesis en el espacio preperitoneal y cierre de la línea media con alguna incisión de descarga «en avispero».

Figura 8. Una segunda malla se ha colocado en posición supraaponeurótica para apoyar el cierre.

vasos y nervios. La extenderemos por debajo de ambos músculos rectos «en alas de mariposa» y la fijaremos a ambos lados con dos puntos de Prolene®, que entran por la aponeurosis anterior (a nivel de la inserción del oblicuo mayor), abarcan la prótesis y vuelven a salir por esa cara anterior, puntos en U. No debemos apretarlos mucho para no producir isquemias. En esta fase hemos de tener cuidado con no pinchar los vasos epigástricos ni incluirlos con la sutura. Una vez extendida la prótesis y fijada en su parte inferior y lateral, la extenderemos hasta el ombligo. Haremos un corte vertical en ese eje superior para poder pasar el ombligo, recortaremos de forma cóncava los dos extremos de la prótesis y los pasaremos por detrás de la inserción umbilical (esta maniobra viene dificultada por la aparición de la aponeurosis posterior del recto). Podremos adaptar la malla, con dos pequeños cortes: una parte será preperitoneal y otra, la que hace la corbata, submuscular. Un punto de Prolene® cierra la corbata alrededor del ombligo. En ese momento podemos aplicar fibrina en aerosol sobre la prótesis para una mejor adherencia y disminución de espacios. Guardaremos unos centímetros cúbicos del preparado, por si los necesitáramos en el caso de que hubiera que colocar una segunda prótesis supraaponeurótica.

10. Recortaremos los bordes musculoaponeuróticos de los rectos en ambos lados y haremos el intento simulado de llevarlos a la línea media. Si hubiera tensión nos decidiremos a hacer una separación anatómica de componentes (es decir, desinsertar ambos oblicuos mayores), maniobra que presentamos como una amplia incisión de descarga. Si la tensión tiene un grado soportable, uniremos los músculos rectos con una sutura continua, para hacer posteriormente unas incisiones en la aponeurosis subcutánea «en avispero», que consiguen también –aunque en menor grado– disminuir la tensión. Si no la hay, cerraremos con sutura continua sin más. Puede ayudar la medición de la PIA en estos momentos previos.
11. Una vez colocada la prótesis en el espacio preperitoneal, llevados y suturados los bordes de ambos músculos rectos a la línea media en un eje que une pubis y ombligo, habrá finalizado la reparación. Como hemos dicho, si hay tensión decidiremos colocar una segunda prótesis. Nos podemos encontrar dos circunstancias:
 - a. Situación con tensión previa que impedía el cierre de la brecha a la línea media. Hemos hecho previo al cierre una SAC desde el orificio inguinal superficial hasta el nivel umbilical: tras medir el espacio y ajustarla a la ocasión colocamos una prótesis, que va anclada por debajo de los colgajos se-

parados del músculo oblicuo mayor en ambos lados, y se hace supraaponeurótica en la zona medial. Reimplantaremos después ambos colgajos de los oblicuos más lateralmente, habiendo disminuido así la tensión. Será una técnica de **Stoppa** modificada con una SAC modificada infraumbilical con nuevas inserciones musculares.

- b. Situación con tensión moderada que nos ha permitido el cierre. Una vez cerrada la brecha en la línea media, practicamos incisiones pequeñas de 1-2 cm en la aponeurosis anterior de ambos laterales de la sutura, en número suficiente, en «avispero». Posteriormente colocaremos una prótesis grande, adaptada al paciente, que quedará supraaponeurótica y, por tanto, subcutánea.
12. Hemostasia rigurosa y colocación de dos drenajes de vacío, de **Redón**, de calibre grueso. Podemos pulverizar el resto de fibrina preparada sobre esta malla subcutánea, si la hemos colocado.
13. Cierre del espacio subcutáneo con puntos que se anclan a la prótesis, evitando espacios muertos. No tenemos que apretarlos mucho, para no producir necrosis por la isquemia.
14. Recortaremos la piel hasta una vascularización correcta o practicaremos el diseño final de la abdominoplastia. La cerramos con puntos simple (los de colchonero son más isquémicos) o con grapas.
15. Se ha colocado un drenaje aspirativo de **Redón** en el espacio preperitoneal encima de la primera prótesis y otro en el subcutáneo.

7. Protocolo en el postoperatorio

Se colocará, antes de salir, una ortesis «faja en pantalón», colocada en el quirófano y planificada previamente por nuestro ortopeda.

Dejaremos colocada una sonda uretral durante los primeros días, para evitar esfuerzos.

Continuaremos con un tratamiento antibiótico. Tenemos diseñado un protocolo de tratamiento del dolor, con el Servicio de Anestesia, que aplicaremos.

La ingesta oral, si no ha habido incidencias, puede comenzarse al día siguiente, así como levantar al operado, que comenzará a andar a partir de las 24 horas.

La fisioterapia respiratoria debe continuar tanto en el postoperatorio inmediato como en el tardío durante la convalecencia. El alta hospitalaria en nuestra unidad es al 4.º día, y mantenemos los drenajes hasta que den un débito por debajo de 20-30 cm. Retiramos estos en nuestra consulta, o a través de la Unidad de Hospitalización Domiciliaria; los puntos de piel se retiran entre los 7 y 12 días. Hacemos un seguimiento del paciente en la retirada de puntos, al mes, al año y una vez al año durante los primeros cinco.

8. Preguntas a la técnica

Al plantearnos hacer esta técnica, podemos hacernos las siguientes preguntas:

- 1. ¿Es una técnica difícil de aprender? ¿Cuál es la curva de aprendizaje? ¿Cuáles son los puntos más importantes a tener en cuenta desde el punto de vista técnico?
- 2. ¿Qué incidencias y complicaciones son las más frecuentes? ¿Cuál es la más grave que puede presentarse?
- 3. ¿Es una técnica segura? ¿Los pacientes tienen dolor? ¿Qué índice de recidivas tiene?

Un conocimiento anatómico de la región y la visita a centros donde se practique son imprescindibles para llevarla a cabo. Medir el grado de dificultad es complicado; calculamos con objetividad, con la puesta en práctica de algunos miembros de nuestra unidad y de médicos residentes, que ayudando en tres intervenciones y conociendo la anatomía es suficiente como para comenzar a operar tutelado en las dos primeras por un cirujano con experiencia. No es una técnica sencilla, y debe ser practicada con asiduidad para conseguir hacerla sin problemas. Los puntos más delicados son la disección del espacio preperitoneal y la solución del desgarramiento peritoneal, que obliga a cierres cuidadosos o a dejar pequeñas ventanas. Otro paso importante es la adaptación a nivel del ombligo de esa primera prótesis por la presencia de la aponeurosis posterior.

En nuestra serie, como mostramos en el apartado siguiente, no hemos tenido complicaciones importantes: una pequeña hematuria, al coger con la sutura la pared de la vejiga; un hematoma grande por punción inadvertida de los vasos epigástricos, y una infección superficial de la piel, que se solucionó con lavados, sin mechar la herida, y que no dio pie a una biopelícula (*biofilm*). Sí hubo una infección por isquemia de la piel de la prótesis subcutánea.

En nuestro medio es una técnica segura y no ha habido recidivas puras en la serie. El grado de satisfacción de los pacientes es elevado, y la vuelta al trabajo tras una convalecencia de 30 días en general. No hemos tenido nada más que un caso de dolor en la zona púbica, que resolvimos con dos infiltraciones locales con un corticoide y anestésico local (2 cc Celestone Cronodose® y 2 cc de bupivacaína).

9. Abordaje laparoscópico

En nuestra unidad no tenemos establecida en el protocolo la indicación de cirugía laparoscópica en este tipo de eventraciones. De la revisión de la literatura podemos extraer algunas consideraciones, que referimos a continuación.

Desde que se publicara la primera eventración suprapúbica intervenida por laparoscopia en 1999 por parte de **Matuszewski**, se ha ido acumulando una relativa experiencia en el abordaje laparoscópico de esta patología especial de pared. Es preciso destacar tres aportaciones:

1. en 2005, **Carbonell** y cols., Centro Médico Carolinas, EE. UU. (n = 36). Los autores refieren una media de tiempo quirúrgico de 178 min (rango, 95-290), una pérdida de sangre de 40 cc (rango, 20-100), una estancia de 2,4 días (rango, 1-7) con una morbilidad del 16,6% y recurrencias del 5,5%, con una media de seguimiento de 21 meses (rango, 1-70). Se evidencia un prolongado tiempo quirúrgico, lo que indica una gran complejidad técnica para realizar la fijación con suturas transmurales.
2. en 2008, **Varnell** y cols., Centro Médico Nebraska, EE. UU. (n = 47). Este grupo publica peores resultados en cuanto a morbilidad, con un 38% global. Destaca un caso de lesión intestinal y otro de la vejiga, y una recurrencia del 6,3%. Al igual que en otras hernias mediales, el abordaje laparoscópico siempre tiene la posibilidad de una lesión visceral que siempre debe tenerse en cuenta.
3. en 2010, **Sharma** y cols., Nueva Delhi, India (n=72). Presentan, en defectos de un tamaño medio de 5 cm (rango, 3-7), también un tiempo quirúrgico elevado (116 min, 64-170) con una morbilidad del 28%, pero no documentan ningún caso de recurrencia, con un seguimiento medio de 4,8 años (rango, 1-7).

De estas experiencias se desprende que este abordaje (a pesar de ser realizado en casos escogidos con defectos relativamente pequeños) es muy laborioso, consume mucha ocupación de quirófano y no está exento ni de graves complicaciones, excepcionales en la vía abierta, como la lesión visceral (intestinal y vesical), ni de un número considerable de recidivas.

¿Más inconvenientes que ventajas? El lector y el cirujano de pared tienen que responder a esta pregunta.

Así pues, este es el resumen de indicación laparoscópica:

- **Ventajas.** Permite una completa identificación del defecto, y las derivadas de la cirugía mínimamente invasiva.
- **Indicaciones.** Deben ser aquellas hernias suprapúbicas de pequeño tamaño, pero siempre practicada la técnica por cirujanos con experiencia suficiente.

10. Experiencia de la Unidad de Cirugía de Pared. Hospital Universitario La Fe

En nuestra unidad se han intervenido 35 pacientes siempre por vía abierta. Todas las incidencias y datos vienen recogidos en la tabla 1.

Solo hemos recogido una recidiva en un paciente (fumador, delgado, con una eventración

Variables	Estancia media <6 días (%)	Variables	Estancia media <6 días (%)
Edad (años) Media (DE)	61,7 (10,7)	Neumopatía	
Sexo		Sí (asma, OCFA)	6 (17,1)
Hombre	4 (11,4)	NO	29 (82,9)
Mujer	31 (88,5)	Diabetes mellitus	
Obesidad		Sí	7 (20)
Delgado (IMC = <20)	1 (2,9)	NO	28 (80)
Normal (IMC = 20-25)	19 (54,2)	Inmunosupresión	
Obeso (IMC = >25)	15 (42,8)	Sí	6 (17,1)
ASA		NO	29 (82,9)
II	2 (5,7)	Tiempo de cirugía (min)	
III estable	29 (82,8)	Media (DE)	133,8 (29,8)
III inestable	4 (11,5)	Estancia postoperatoria (días)	
Fumador		Media (DE)	5,5 (2,7)
Sí	11 (31,4)	Complicaciones postoperatorias	
NO	24 (68,6)	Seroma	2 (5,6)
HTA		Reintervención por oclusión intestinal	1 (2,8)
Sí	21 (60)	Hematuria	1 (2,8)
NO	14 (40)	Hematoma de pared abdominal	1 (2,8)
		Infección de la herida	1 (2,8)
		Recidivas (seguimiento mínimo)	0 (24 meses)

inguinal grande, con destrucción muscular y protesis previas de varias recidivas de hernia inguinal bilateral) al que, tras hacerle el **Stoppa** modificado, tuvimos que recortar la malla circularmente a los bordes de la herida, por infección crónica (biopelícula muy localizada en la zona central), como hemos comentado anteriormente. Recidivó en ese punto con un diámetro de 3 cm x 2 cm, respetando la región suprapúbica, por lo que no lo hemos considerado como una recidiva clara, sino como ercidiva media infraumbilical. En el espacio preperitoneal de este caso, habíamos colocado una prótesis de polipropileno de baja densidad.

La serie corresponde a los últimos 5 años. Se han desechado los casos en los que se ha perdido el seguimiento, que siempre ha sido como mínimo de un año.

11. Consejos de los autores

Para conseguir unos buenos resultados es aconsejable ser muy cuidadoso en el manejo de los

tejidos; no debemos apretar los puntos de fijación de la prótesis al plano musculoaoneurótico ni los que damos en el tejido celular subcutáneo, pues ello provoca isquemia, necrosis como base de infección y desgarros postoperatorios que no vemos en ese momento y que impiden la fijación o cierre que pretendíamos.

Muy importante para nosotros es la confección, el recorte de una prótesis ajustada como un «traje a la medida» para cada caso. La prótesis debe colocarse «como viene», con cierta amplitud, pues cuando el enfermo se ponga de pie se tensará mucho más. Es importante, además, tener en cuenta la colocación de una segunda malla también recortada «a la medida» en el plano supraoneurótico, según los casos. Esto dependerá de la experiencia del cirujano más que de la medición de la tensión de cierre. Hemos de ser cuidadosos en la hemostasia y en el tratamiento del saco, pues puede estar formando parte de la vejiga. A veces, los sacos voluminosos permiten su resección, una vez que hemos conseguido el espacio preperitoneal.

Capítulo 46

Eventración subcostal. Técnica de la doble malla ajustada

José Bueno Lledó
Fernando Carbonell Tatay
Santiago Bonafé Diana
Providencia García Pastor

1. Definición, etiología y prevalencia

La incisión subcostal o de **Kocher** es, según la definición del autor, aquella que se realiza de forma oblicua-transversa a 4-6 cm por debajo del reborde costal, de unos 10 cm de longitud. Esta incisión comienza sobre el abultamiento del músculo recto, divide la piel, la fascia superficial y aponeurosis del oblicuo mayor (OM), y continúa la sección en profundidad del músculo OM, recto anterior, oblicuo menor y transverso.

De esta descripción surgen características que hacen que la incisión esté poco predispuesta a sufrir eventración, siempre y cuando se respeten los consejos propuestos por **Kocher**:

- No invade la línea alba, área que predispone a eventración;
- No se deteriora el trofismo del musculo recto, siempre y cuando la incisión original se realice a 4-6 cm del reborde costal sin lesionar ningún nervio intercostal.

Asimismo, estas incisiones se caracterizan por:

- buen acceso a cavidad abdominal;
- menos complicaciones a corto plazo;
- mejor resultado cosmético;
- menos dolor y menor impacto sobre la función pulmonar que una incisión en la línea media durante el periodo posoperatorio, aunque no hay diferencias significativas respecto a la presencia de complicaciones respiratorias precoces o tardías.

Grantcharov analiza 11 estudios controlados que comparan incisiones transversas, oblicuas y verticales en cirugía abdominal, y encuentra que la incisión transversa ofrece mejor acceso a determinadas estructuras anatómicas que la media; además, suelen ser más anatómicas y respetan principios fisiológicos, lo que conlleva una disminución en la incidencia de hernias incisionales respecto al abordaje por línea media.

La etiología de la eventración subcostal (ES) depende de intervenciones previas sobre esa región anatómica, fundamentalmente operaciones de acceso a hígado o vías biliares. En nuestro hospital, la incidencia ha aumentado por el progresivo crecimiento del número de trasplantes hepáticos realizados (una media de 130-140 al año). Los cambios histológicos, la fibrosis o baja elasticidad del tejido, con poca irrigación vascular, que se producen en este tipo de hernia incisional, hacen compleja la reparación y probablemente son la consecuencia de la posibilidad de recidiva frecuente tras la intervención de ES.

No son eventraciones que se presenten con frecuencia; suponen solo de un 2 a un 5% de todas las hernias incisionales descritas en la literatura. En nuestra casuística, trabajamos en un hospital terciario con unidades especializadas de trasplante hepático y pancreático; se intervienen unos 10-12 casos al año, lo que supone un 2,5% de todas las eventraciones que se operan en la unidad de cirugía de pared.

Este porcentaje ha disminuido con la introducción de la cirugía laparoscópica de la vía biliar (colecistectomía laparoscópica o abordaje terapéutico del colédoco), que ha cambiado el acceso a esta área y ha reducido hasta en un 60% los casos de incisión subcostal.

En relación a la incidencia tras el trasplante hepático (comentado con anterioridad), se ha estimado que puede corresponder al 5-17%, aproximadamente. Han sido descritos varios factores predisponentes, como la cirrosis por VHB o VHC, la edad, el IMC superior a 25, la presencia de ascitis severa, el hábito tabáquico, el tipo de incisión (subcostal derecha ampliada por xifoideas) y las complicaciones innatas a la inmunodepresión del trasplante, como el uso de prednisona o sirolimus. Asimismo, se han comparado la probabilidad de eventración tras incisiones subcostales ampliadas y en «estrella de Mercedes», y la primera es la que menor tasa de hernia posoperatoria provoca (7% frente 24%), a la vez que recoge menor número de infecciones de herida o evisceraciones.

En general, la ES es más frecuente en el sexo masculino (más del 60% de los casos), a pesar de que la utilización de la incisión suele ser mayor en la mujer, sexo en el que predomina la patología biliar en proporción de 4:1. Otra peculiaridad representa la aparición temprana de la eventración, dentro de los 6 meses posteriores a la intervención primaria, hasta en un 55% de los casos. Las causas, aún poco claras, podrían corresponder a la hipótesis de una costosa consolidación cicatricial en la reparación.

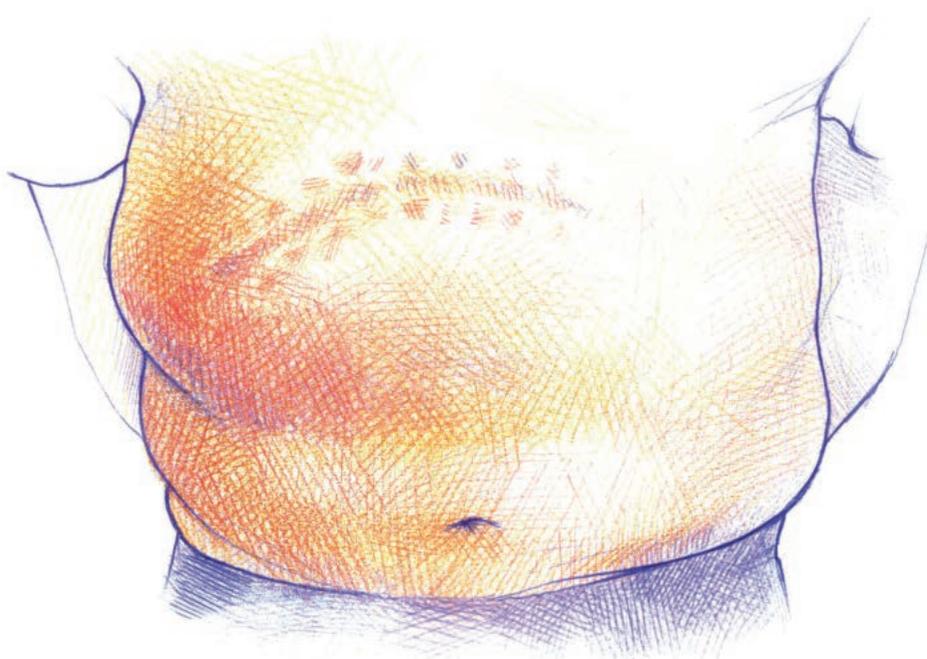


Figura 1. Eventración subcostal derecha.

2. Anatomía, fisiopatología y cuadro clínico

Desde hace cuatro décadas se ha venido utilizando una clasificación anatómica de la ES, basada según la ubicación de la brecha en el trayecto de la cicatriz laparotómica:

- **Tipo 1** (medial o interna), cuando se localiza en el sector correspondiente a la vaina del recto, que es la variedad más frecuente, abarcando la mitad de los casos.
- **Tipo 2** (lateral o externa), cuando afecta a la zona de los músculos anchos.
- **Tipo 3** (total), que compromete toda la extensión de la cicatriz.
- **Tipo 4** (multiorificial), con varios anillos, la menos frecuente.

Los tipos 2 y 3 se reparten el 44-47% de los casos. Esta clasificación es útil porque, además de encaminarnos hacia la solución quirúrgica más apropiada para cada variedad, sugiere la posible injerencia de ciertos factores etiopatogénicos, cuya consideración oportuna actuará como eficiente medida profiláctica.

Analizando profusamente cada subtipo, tenemos:

Tipo 1

En este tipo de ES, la sección de la línea alba y el cierre deficiente o la falta de sutura de la hoja posterior de la vaina (escondida detrás de los muñones del recto y confundida entre la grasa del ligamento redondo) son factores predisponentes a la eventración.

Suele producirse un deslizamiento del ligamento redondo, que forma el cuerpo principal de la masa protuyente, y oculta un saco pequeño.

Tipo 2

Durante la reparación es frecuente advertir en este tipo que el OM no ha sido suturado; los fascículos musculares del labio superior del corte, al retraerse hacia sus inserciones costales vecinas, lo ocultan bajo el tejido celular subcutáneo, y así se escapa al cierre por planos de la laparotomía. Para evitarlo, se hace indispensable comenzar la sutura del OM por el borde externo de la vaina.

Tipo 3

La mayor parte suele ser secundaria a importante infección previa de la herida o casos de evisceración contenida. Influyen negativamente en su desarrollo la menor presión intraabdominal en el hipocondrio derecho, la cercanía del hígado y el sentido de la tracción de las capas musculares profundas.

El **cuadro clínico** va a depender del tamaño de la eventración y de su posible estrangulación, aunque esta situación es rara. Se trata de una eventración incómoda, ya que las ortesis (fajas abdominales) no son efectivas al presionar por encima del defecto, haciéndolo más ostensible y molesto:

Se libera la formación sacular y se despeja la cara anterior de la vaina rectal en 6 cm aproximadamente por arriba y por abajo a partir de las márgenes de la incisión. Se reduce la masa eventrada, por lo que el ligamento redondo deslizado, envolviendo un pequeño saco. Si los rebordes de la hernia son fuertes y firmes y no hay tensión, se repara la brecha en un plano. Es una opción válida, después de diseccionar la cara profunda de la vaina, cabalgar los labios aponeuróticos en una superficie de 1,5-2 cm, haciéndose necesarias incisiones de descarga aponeuróticas. Posteriormente se aplica la prótesis supraponeurótica, suturándola alrededor del defecto ampliamente.

Tipo 2

La mayoría de las veces es posible individualizar las tres capas musculares, después de reseccionar el saco. Se cierra por planos el defecto, tomando peritoneo junto con el músculo transverso. Como último punto, se aplica la prótesis supraponeurótica.

Tipo 3

Debido a supuraciones previas de la herida, debía descontarse que no encontraríamos pérdida de sustancia agravada muchas veces por la inexistencia de tejido musculoaponeurótico en el margen superior del defecto, conformado únicamente por el reborde osteocartilaginoso del tórax. En el mejor de los casos, si existiera tejido disponible en esta área, podría realizarse una reparación con auxilio de amplia incisión de descarga, que seccionará la hoja anterior de la vaina del recto y desinsertará las fijaciones altas del OM.

Las incisiones de descarga podrían ser el primer paso para rebatir un colgajo musculoaponeurótico de cobertura y protección a la plastia reparativa. Se aplica posteriormente la malla según lo comentado.

Tipo 4

Si los defectos se encuentran en los extremos de eje mayor, sobre la parte interna de la vaina del recto y en la porción lateral de la zona de los músculos anchos, separadas por un sector parietal que había cicatrizado sólidamente, podía repararse cada una con alguno de los procedimientos indicados previamente para la correspondiente localización. No es aconsejable seccionar el segmento que se ha restablecido normal y espontáneamente. Si hay más de dos defectos o si el puente intermedio entre dos es débil, es mejor proceder como si fuera una ES total. Posteriormente se aplicaba la prótesis supraponeurótica, suturándola ampliamente alrededor del defecto.

Con el paso de los años, la aparición de la **técnica laparoscópica** añadió otra posibilidad de manejo; sin embargo, no hay series amplias o

con resultados a largo plazo que avalen amplias ventajas en la ES. De hecho, algunos grupos consideran este abordaje muy complejo para poder obtener resultados satisfactorios. Se presentan varios inconvenientes en la reparación:

1. La necesidad de solapamiento de la malla al defecto unos 5 cm, para asegurar el resultado, a veces difícil de conseguir si existe relieve óseo próximo, como ocurre en la ES.
2. Se consideraría suficiente fijar la prótesis por debajo del arco costal. Insertar grapas justo en las costillas, a través de la unión condrocostal del esternón o en el xifoides mejoraría el cierre, pero crea dolor crónico severo, ya que el pericondrio costal está muy innervado y su atrapamiento causa dolor persistente.

Para fijar la prótesis al defecto, se recomienda fijación mixta con grapas helicoidales y puntos transmurales abdominales cada 3-6 cm, porque las grapas solo penetran 2-4 mm tras la prótesis, y la fuerza tensil que soportan es menor que con la técnica combinada.

Como hemos referido, las eventraciones laterales como la ES, pueden producir más dolor preoperatorio, y precisan mayor estancia hospitalaria que las de las eventraciones de línea media, y contrarresta los beneficios de la técnica laparoscópica. Según lo expuesto por autores como **Gianchadani**, estos inconvenientes se potencian por la posibilidad de mayor índice de recidiva en comparación a las eventraciones de línea media.

6. Experiencia de los autores

Cuando concebimos el procedimiento, quisimos combinar varios principios que nos parecieron fundamentales:

1) El cierre debe practicarse sin tensión en la línea de sutura.

Conocemos perfectamente la relación de esta circunstancia con la recidiva por fallo de los bordes isquémicos por la tracción. Con tensión es mejor no cerrar, sino sustituir el defecto con una prótesis.

2) Colocación profunda de la prótesis en el espacio preperitoneal.

Esta opción es defendida por diversos autores, y se le atribuyen mejores resultados en el tratamiento de otras eventraciones.

3) Uso de doble prótesis.

Nos hemos basado en los principios descritos por **Condon** sobre la utilización de una doble malla: si los bordes no se pueden aproximar porque hay tensión, se diseccionan los planos al menos 6 cm alrededor del borde herniario, y se coloca una prótesis en cada plano, uno preperitoneal y otro

supraaponeurótico. La técnica se ha desarrollado tanto por vía abierta como combinada (laparoscopia y anterior).

En el caso de la reparación abierta, debe realizarse la adhesiolisis si existen adherencias, y colocar una malla intraperitoneal tras haber cerrado el defecto sin tensión o cubriéndolo con el saco herniario. Posteriormente se asegura la reparación con una prótesis supraaponeurótico de PPL.

Sería recomendable evitar plastias y desdoblamientos musculoaponeuróticos, sobre todo por la posibilidad de aumento del tiempo intraoperatorio y anestésico, la aparición de complicaciones, el aumento de la tensión del tejido e incluso la posibilidad de recidiva, según describen varios autores, que suele ser inferior si existe doble malla.

Por tanto, la prótesis es en sí el único elemento de reparación que no modifica los tejidos locales, y evita las autoplastias y mioplastias, no muy beneficiosas en este tipo de reparación.

Aunque poco utilizada, en el caso de la **reparación combinada (laparoscópica y abierta)**, el objetivo perseguido es construir una neopared con dos prótesis. La laparoscopia permite reducir la hernia, visualizar bien el defecto y solapamiento adecuado de la malla ubicada en el plano profundo, intraperitoneal; la malla superficial se superpone con cirugía abierta, con una prótesis amplia que favorecerá el crecimiento tisular y una reparación fuerte. Nuestro grupo no tiene experiencia en este abordaje mixto.

Uno de los criterios que coinciden en las series analizadas y avalada por la evidencia científica es la ubicación retromuscular de una de las prótesis como la posición ideal en este tipo de reparación.

Por ejemplo, **Conze et al.** defienden que la ubicación retromuscular de una de las mallas es el «patrón oro» en cualquier reparación de hernia incisional, influyendo positivamente en la disminución del índice de recidiva, que típicamente ocurre a través del borde superior de la malla.

Por otra parte, **Ladurner et al.** reportan en su serie los buenos resultados obtenidos en la reparación de la ES con la colocación de la prótesis en el espacio existente entre músculo transversos y oblicuo mayor.

Los trabajos de **Amid** han demostrado que tras la cicatrización la prótesis de PPL puede retraerse hasta un 20%. De ello inferimos que ajustando la malla de sustitución al defecto, que no cerramos para evitar la tensión, la invasión fibroblástica cicatricial menguaría la prótesis, cerrando progresivamente el defecto y proporcionando un cierre firme, como un fuerte tapón. La primera malla cerrará progresivamente el defecto, y la segunda no debe quedar excesivamente ajustada, para evitar complicaciones en la cicatrización y la sensación de «coraza» a nivel de la pared abdominal.

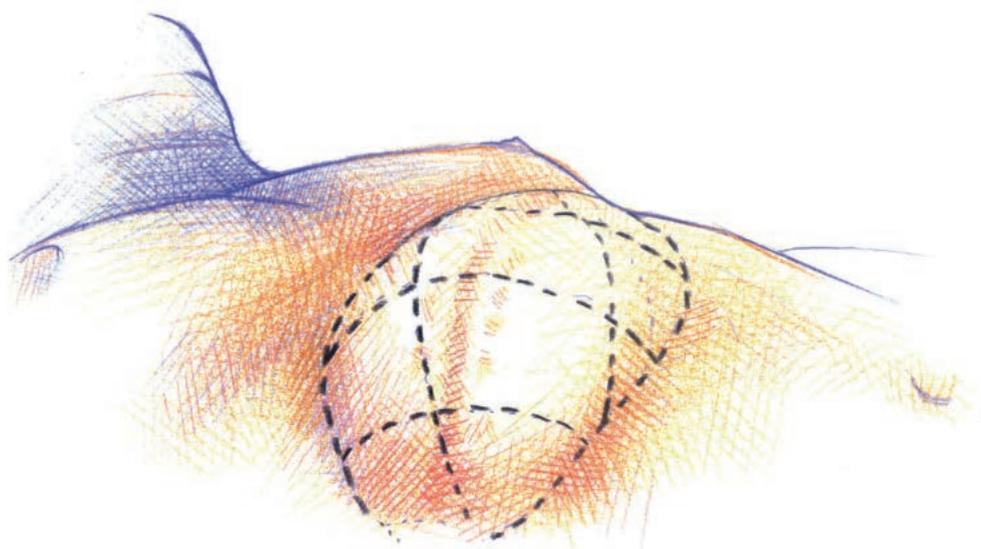


Figura 3. Eventración subcostal derecha, corresponde al caso intervenido, descrito en las ilustraciones de la técnica.

Asimismo, esta retracción protésica puede interferir (si la amplitud del defecto es grande) en la posibilidad de recidiva, si no existe un borde de seguridad amplio (considerado en 6 cm alrededor del defecto herniario). También el cierre debe practicarse sin tensión en la línea de sutura, ya que es conocida la importancia de esta circunstancia en relación con dicha recidiva herniaria, ocasionado por la isquemia secundaria a la «tiranía» que debe soportar.

Las eventraciones laterales a la línea media tienen, en nuestra experiencia, un complejo tratamiento y un escaso éxito en determinadas situaciones, dado el número de recidivas que se evidencian aun utilizando prótesis.

Lo mismo nos sucede con las eventraciones de incisiones próximas a relieves óseos. En relación a estas aseveraciones, tampoco ha sido satisfactoria en nuestro grupo la reparación por vía **laparoscópica**: una serie inicial con diez reparaciones, tres de ellas en localización subcostal, de pequeño tamaño, nos desanimó por la aparición de complicaciones numerosas (varios seromas pertinaces, un cuadro adherencial que necesitó de reintervención, dos recidivas herniarias, etc.). Pensamos que no nos parece apropiado dicho abordaje en el caso de reparar defectos muy próximos a relieves óseos (nos preguntamos dónde fijamos las grapas helicoidales o qué posibles lesiones diafragmáticas o pericárdicas se podrían producir y sin producir dolor crónico por lesión de los nervios intercostales).

Por tanto, hemos desarrollado una técnica (modificada del original hasta donde nosotros conocemos) que nos ha permitido abordar con éxito la ES. Intentamos una reparación sin tensión,

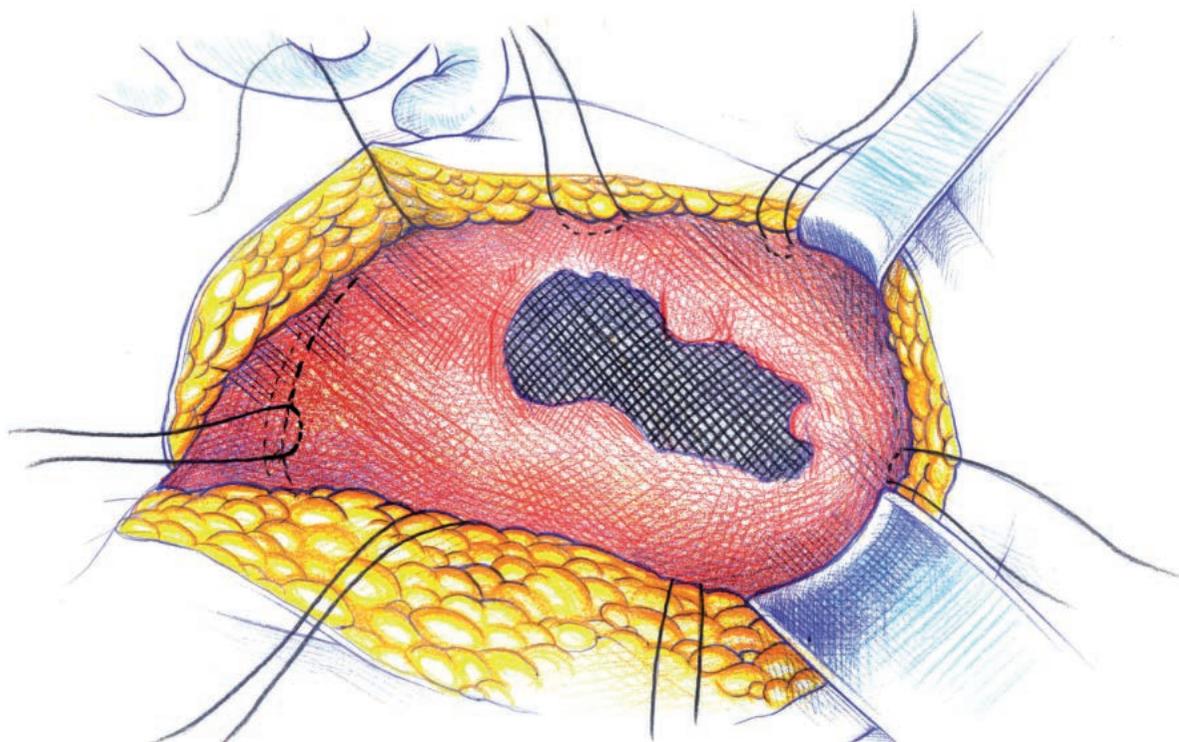
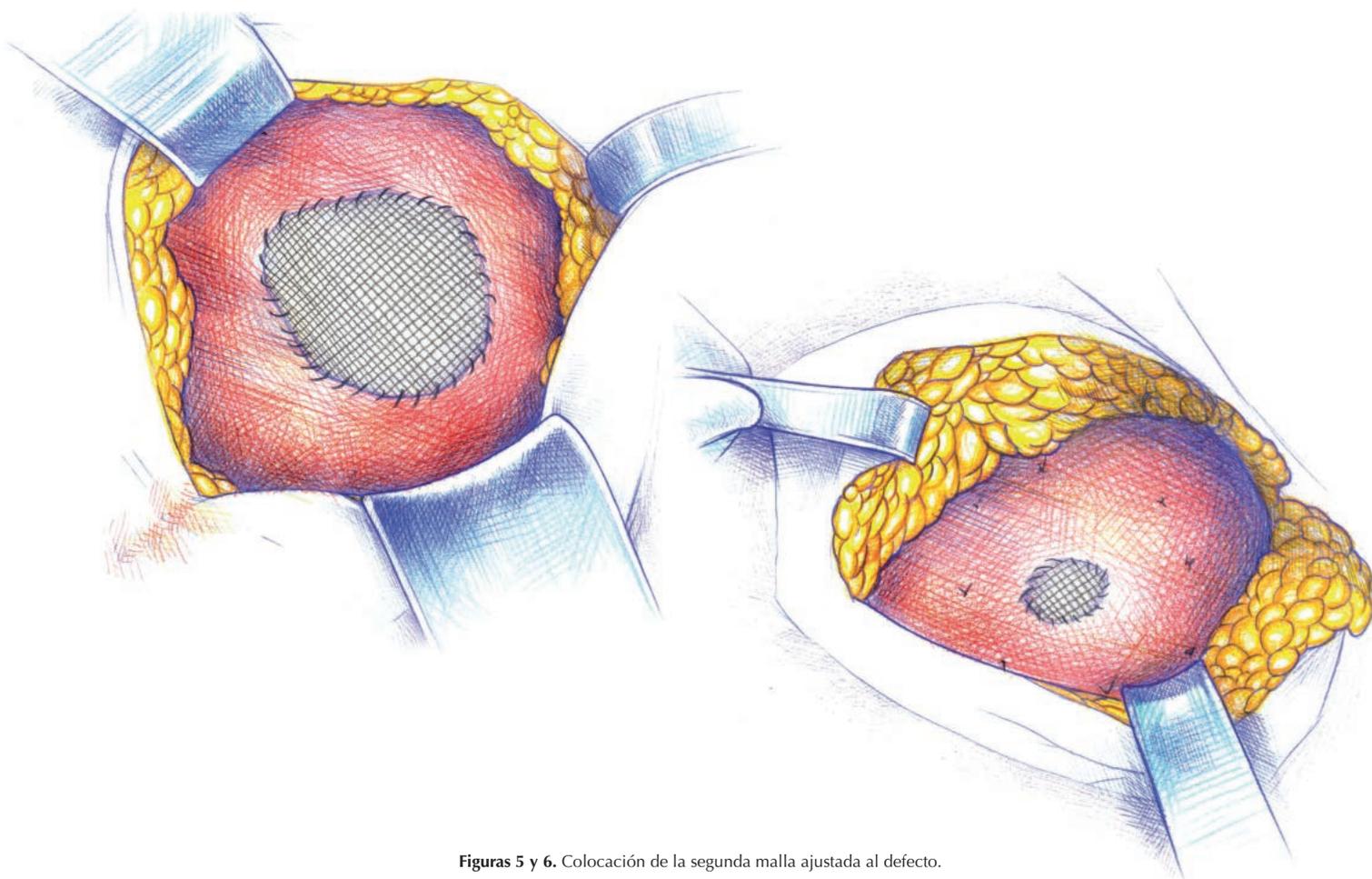


Figura 4. Colocación de la primera malla preperitoneal.



Figuras 5 y 6. Colocación de la segunda malla ajustada al defecto.

anatómica y que restaure la fisiología y la biomecánica de la pared, basándonos en las premisas descritas.

Los **pasos comunes** que seguimos para los cuatro tipos de ES son los siguientes:

1. Disección del tejido celular subcutáneo hasta llegar a descubrir la aponeurosis.
2. Liberación del plano aponeurótico alrededor del anillo del saco. Puede darse el caso de que exista una prótesis previa, que debemos retirar.
3. Se descubre el defecto recubierto por el tejido fibrosoaponeurótico y la aponeurosis que rodea al saco eventral, con superficies a ambos lados suficientes, por fuera, lateralmente a las inserciones del músculo oblicuo mayor o rectos. Disección del saco hasta su cuello y disección del plano preperitoneal. Conseguimos un plano amplio que aísla el peritoneo de sus conexiones a la fascia alternando disección roma con bisturí eléctrico. En la porción proximal, se realiza una apertura de la vaina posterior de los rectos y una disección cefálica; conseguimos así espacio suficiente para la ubicación de la prótesis. Accidentalmente se producen ventanas en el peritoneo, que podemos cerrarlas con puntos u obviarlas (si son pequeñas), puesto que la prótesis que colocaremos en ese espacio es apta para el contacto con vísceras.
4. Colocación de la **primera prótesis preperitoneal** (Figura 4). Medida del defecto antes de

cortar la prótesis bien de PPL (polipropileno), bien compuesta cuyo tamaño debe sobrepasarlo al menos en 5 cm. Fijación mediante puntos en U transmuskulares incluyendo la prótesis, que no anudaremos y que sirven para ir colocándola. Una vez ubicada, realizamos una tracción suave de las suturas para la completa extensión de la malla en el espacio submuscular y anudado progresivo. Utilizamos suturas de PPL monofilamento 2-0 con aguja cilíndrica atraumática grande, aunque podemos usar agujas de Reverdin® o atrapahilos de los utilizados en cirugía laparoscópica. No creemos que este detalle tenga importancia para el resultado final.

5. En este plano podemos aplicar adhesivo de fibrina (fibrina heteróloga Tissucol® o autóloga Vivostat®) que fijará la prótesis a los tejidos y evitara espacios muertos.) **Colocación de la segunda malla** ajustada al defecto (Figuras 5 y 6). Puesto que el cierre de la brecha originaría tensión y arrugaría la prótesis, utilizamos una segunda malla plana de PPL de sustitución, que ajustamos con sutura continua de PPL monofilamento a los bordes del defecto. Podemos rociar spray de fibrina sobre esta malla; por ser fenestrada y de poro amplio, dejará pasar el producto.
6. Hemostasia rigurosa del espacio subcutáneo. Cierre del tejido celular subcutáneo y de piel.

DEMOGRÁFICO	De enero de 2003 a marzo de 2010: 78 casos de «doble malla ajustada» 38% mujeres y 62% hombres Edad media: 53 años					
LOCALIZACIÓN	22 pararrectales - McBurney (TX renal, peritonitis apendicular) 1 lumbar (nefrectomía) 35 subxifoideas (10 esternotomías por válvula. trasplante cardiaco, <i>bypass</i>) 8: lapar. medias supraumbicales ampliadas. 4: quistes hidatídico, iatrogenia biliar 13: trasplantes hepáticos con subcostal bilat.: 3 asocian subcostal) 1 subcostal izquierda (esplenectomía) 19 subcostal derecha (3: colecistectomía. 16: trasplante hepático: 3 asocian subxifoidea)					
CIRUGÍA REPARACIÓN PREVIA	PARARR-McB 8: RECIDIV. 2: 2.ª recidiva	LUMBAR -	SUBXIFO 5 RECID.	SUBC. I 5 RECID.	SUBC. D 5 RECID.	MIXTA 1 RECID.
TÉCNICA PREVIA DE CIERRE	2 cierre simple + laparoscóp. 8 PPL supra-	-	3 cierre simple 2 PPL supra-	PPL supra-	PPL supra-	PPL supra-en zona subcostal

Tabla 1. Resultados de las reparaciones con la técnica «doble malla ajustada»: características demográficas, localización y técnica.

TÉCNICA	Doble malla ajustada: Retromuscular + 1 al orificio herniario o supraaponeurótica	
	1 caso: Intraperitoneal + supraaponeurótica 3 casos: 3 mallas en mixtas (preperit. xifoideas + retromuscular subcostal + supra-): la malla supra- se inserta como SAC modificado	
	Retromuscular + ajustada si defecto pequeño, diverticular. Retromuscular + supra- grande (si el defecto es grande) (asocia SAC modificado para evitar asimetrías)	
MORBILIDAD	PRECOZ 12% seroma	TARDÍA 2 casos de dolor en los puntos de fijación ósea mejoran con el tiempo ± infiltración corticoides - anest. local
MORTALIDAD	-----	
REVISIONES	Grado de satisfacción muy bueno Reincorporación a la actividad habitual (media, de 2 meses)	Recidiva = 0 Seguimiento = de 6 meses a 7 años

Tabla 2. Resultados de las reparaciones con la técnica «doble malla ajustada»: características técnicas y morbimortalidad.

7. Hemostasia rigurosa y colocación de dos drenajes de vacío, de Redón, de calibre grueso. Podemos pulverizar el resto de fibrina preparada sobre esta malla subcutánea si la hemos colocado.
8. Cierre del espacio subcutáneo con puntos que se anclan a la prótesis, evitando espacios muertos. No tenemos que apretarlos mucho para no producir necrosis por la isquemia.

En los últimos ocho años, hemos abordado un total de 43 eventraciones laterales con gran defecto de pared: 20 de ellas subcostales, 35 eventraciones subxifoideas y 3 mixtas (subcostal y subxifoidea).

Mediante esta técnica de la doble malla ajustada obtuvimos resultados óptimos a corto y medio plazo, tanto desde nuestro punto de vista (sin recidiva) como de confort y satisfacción para el paciente. Los resultados obtenidos en referencia a características demográficas, localización, cirugía previa, técnica específica de cierre y complicaciones observadas se reflejan en las tablas 1 y 2.

7. Protocolo en el postoperatorio

Se colocará, antes de salir, una ortesis «faja en cinturón» colocada en el quirófano y planificada previamente por nuestro ortopeda.

Continuaremos con un tratamiento antibiótico y tenemos diseñado un protocolo de tratamiento del dolor, con el servicio de anestesia, que aplicaremos.

La ingesta oral, si no ha habido incidencias puede comenzarse al día siguiente así como levantar al operado, que comenzará a andar a partir de las 24 horas.

La fisioterapia respiratoria debe continuar tanto en el posoperatorio inmediato como en el tardío durante la convalecencia. El alta hospitalaria en nuestra unidad es al cuarto día, y mantenemos los drenajes hasta que den un débito por debajo de 20-30 cm. Retiramos los mismos en nuestra consulta, o a través de la unidad de hospitalización domiciliaria; los puntos de piel se retiran entre los 7 y 10 días.

Tras la retirada de puntos, hacemos un seguimiento del paciente al mes, al año y una vez al año durante los primeros cinco años.

Capítulo 47

Eventraciones laterales y pararrectales. Eventración y trasplante renal

Providencia García Pastor
Fernando Carbonell Tatay

1. Definición. Clasificación

Nos ocuparemos en este capítulo de las eventraciones consecuencia de laparotomías ejecutadas por fuera de la línea media y por dentro de la línea trazada desde el vértice de la 12.^a costilla o la línea axilar anterior, por encima de la línea biilíaca y por debajo de la línea oblicua trazada paralelamente a 4-6 cm del reborde costochondral.

En esta amplia zona, las incisiones usadas corrientemente para el abordaje de los órganos intraabdominales, pueden tener orientación vertical, horizontal u oblicua, y a veces invaden en alguna extensión las áreas vecinas, en las que se han descrito otro tipo de eventraciones (ver capítulo de eventraciones ilíacas, lumbares...).

La mayoría de las eventraciones en esta zona corresponden a incisiones verticales, puesto que las laparotomías oblicuas o combinadas han desaparecido prácticamente del espectro quirúrgico. Las eventraciones horizontales o transversas se pueden encontrar en el área correspondiente a la vaina rectal o por fuera de esta, en plena zona de los músculos anchos del abdomen, o bien comprometiéndolo a los dos sectores simultáneamente. Las eventraciones que siguen al cierre de colostomías transversas, tipo **Wangensteen** (colostomía transversa en asa) son el prototipo de las primeras.

En la clasificación de **Chevrel** (2000), las hernias incisionales laterales se codificaron como L, con cuatro subgrupos: L1- eventración subcostal, L2- eventración transversal, L3- eventración ilíaca y L4- eventración lumbar.

Esta clasificación está sustentada y parte del análisis de los resultados de una serie de eventraciones laterales intervenidas; en el seguimiento de sus pacientes, **Chevrel** encuentra que el resultado para el tipo L1 (subcostal) fue menos satisfactorio que para el tipo L3 (ilíaca), aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa.

Encuentra también que la reparación con prótesis tenía una tasa de recurrencia del 11,6 %, en comparación con un 31,2 % cuando no se utilizaba ($p=0,05$). Aunque los mejores resultados se obtuvieron con el tratamiento de las eventraciones ilíacas en comparación con las subcostales, parece como si los resultados estuvieran relacionados más bien con la técnica empleada que con la localización de la hernia. Así, en las eventraciones ilíacas se utilizan más prótesis que en las subcostales (66,6 % frente al 54,28 %) y a veces incluso dos prótesis, una entre dos planos musculares y la otra en posición suprafascial.

Chevrel deduce que para el manejo de las eventraciones laterales (L) es preferible el uso de una prótesis insertada entre dos capas musculares, una gruesa capa formada por el transverso abdomen y oblicuo interno y un plano superficial formado por el oblicuo externo; una segunda prótesis supraaponeurótica puede reforzar la reparación.

Por último, cuando no es posible iniciar la reparación con una recomposición anatómica de la pared, y cuando hay una importante pérdida de sustancia con una prótesis absorbible fija a los márgenes del orificio de la hernia incisional (prótesis de sustitución) y reforzar superficialmente

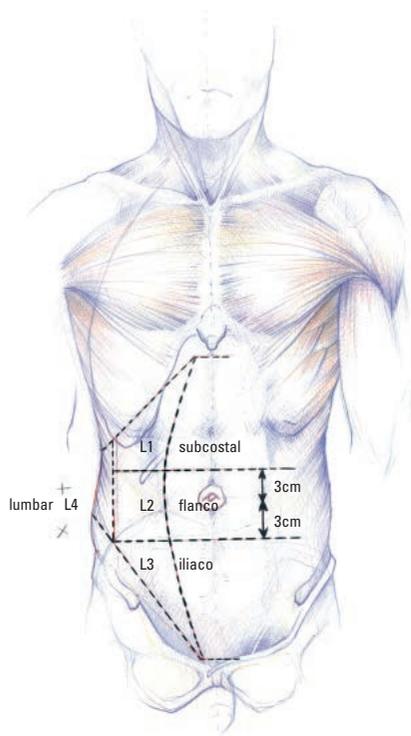
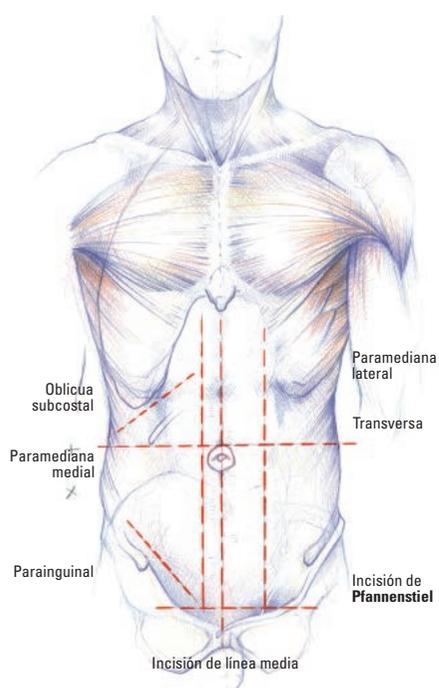


Figura 1. Esquema de la clasificación de las eventraciones laterales, según la EHS (2009).



Figuras 2. Incisiones en la pared abdominal.

con una prótesis no reabsorbible que se superpone ampliamente a la primera y que cubre la aponeurosis del oblicuo externo.

Moreno Egea (2007) opina que posiblemente la introducción del abordaje laparoscópico en la cirugía de pared crea una falsa sensación de no necesitar clasificaciones y de eliminar las variaciones técnicas en función del defecto, pero que, dada la diversidad de defectos sobre la pared abdominal no medial, es necesario utilizar una clasificación, para entendernos y homogeneizar los resultados. Así, el propio término *eventración lateral* ya induce a error si se emplea como complemento de las mediales, pues debe incluir tanto las laterales como las posteriores; prefiere usar los términos «línea media» y «no línea media», y en este último caso individualizar 4 subgrupos—subcostal, lateral (paramediana, longitudinal y oblicua), ilíaco (apendicular) y lumbar—, porque su estudio muestra un carácter diferente para cada uno de ellos. La reparación de la eventración ilíaca se asocia con frecuencia a hematomas, posiblemente por la necesidad de ampliar la disección hacia el retroperitoneo pelviano buscando una fijación sólida en pubis y ligamento de **Cooper**, mientras que la lumbar y subcostal comparten la existencia de un borde óseo y un tamaño del defecto con frecuencia difuso, lo que podría explicar la posibilidad de seroma, dolor persistente y, en último extremo, de recidivas en relación con la necesidad de una fijación más adecuada. El tipo lateral comprende los defectos posiblemente con mayor similitud a los de línea media en cuanto a tratamiento y complicaciones.

En la más reciente clasificación de las hernias laterales, auspiciada por la EHS (2009), las fronteras de la zona lateral se definen como: craneal, el reborde costal; caudal, la región inguinal; medial, el margen lateral de la vaina del recto y, lateralmente, la región lumbar.

Así, se definen cuatro zonas de L a cada lado: L1, subcostal (entre el borde costal y una línea horizontal de 3 cm por encima del ombligo); L2, flanco (lateral a la vaina del recto en el área de 3 cm por encima y por debajo del ombligo); L3, ilíacas (entre una línea horizontal de 3 cm por debajo de la ombligo y la región inguinal) y L4, lumbar (latero-dorsal de la línea axilar anterior; figura 1).

Buena parte del debate se llevó a cabo sobre la palabra que mejor describe el área en la parte lateral del abdomen, debajo la región subcostal y por encima de la región ilíaca. Hubo acuerdo en que la palabra *transversal*, tal como se utiliza en la clasificación de **Chevreil** no era satisfactoria; finalmente, se acordó llamar a esta zona *flanco*.

Sin embargo, la proyección cutánea del límite lateral de las áreas laterales L2 y L3 establecidas por la clasificación de la EHS no está adecuadamente demarcada; no existen puntos anatómicos de referencia a los que recurrir y señalar que estas áreas se extienden hasta el área lumbar (L4) no ayuda a su delimitación. Para resolver esta imprecisión, podemos marcar como referencia la línea axilar

anterior o la que viene trazada desde el vértice de la 12.^a costilla (así se suele hacer en la práctica).

2. Origen de las eventraciones laterales

Las eventraciones en esta zona corresponden a incisiones ampliadas para apendicectomía de urgencias con diagnóstico dudoso, trasplantes renales, cierre de estomas, a las hernias de **Spiegel** recidivadas, secundarias a la colocación de trocares para laparoscopia o de catéteres de diálisis peritoneal (DP), a través de las incisiones de drenaje... En la medida en que laparotomías muy eventrógenas como la pararectal externa se han abandonado y han sido reemplazadas por la laparotomía paramediana medial, su frecuencia ha disminuido notablemente; el desarrollo tecnológico ha contribuido también a la disminución de las eventraciones al haber mejorado la capacidad diagnóstica en casos complejos (mejor selección de la vía de abordaje), al haber desarrollado mejores suturas para el cierre de las incisiones y al haber sintetizado mejores antibióticos para el control de la infección de la herida quirúrgica (Figura 2).

Merece la pena ahondar en las ventajas de la incisión paramediana, que se puede hacer a la derecha o izquierda de la línea media, en abdomen superior, medio o inferior. No afecta la invasión de ningún músculo y permite la rápida cicatrización de la herida por tener buena irrigación procedente del músculo recto remanente que las cubre y que apoya sobre la línea de sutura de la hoja posterior de la vaina y el peritoneo.

Las indicaciones pueden ser:

- Incisión paramediana derecha: operaciones sobre hígado, vesícula, colédoco, extirpación de apéndices operados con diagnóstico dudoso.
- Incisión paramediana izquierda: gastrectomía parcial o total, colon izquierdo y rectosigma.
- En ambas: trasplante renal, cierre de estomas, recidivas de hernia de **Spiegel**, catéteres de DP.

La incisión paramediana supraumbilical se extiende desde el borde costal y termina a una distancia de 2,5-7,5 cm por debajo del ombligo (a veces, inclinación superior hacia apéndice xifoides); con la incisión paramediana infraumbilical se encuentran los vasos epigástricos inferiores (en la mitad inferior no hay capa posterior de la vaina del recto).

La revisión de **Burger** (2002) evidencia que una buena alternativa para la incisión de la línea media estándar es la incisión paramediana, que evita la línea alba (avascular y con peor cicatrización). Se distinguen dos: la convencional o incisión paramediana «medial», en la que se secciona la vaina del recto y músculos rectos cerca de la línea alba, y la técnica llamada paramediana «lateral», en la que se hace una incisión longitudinal cerca del borde lateral de la vaina del recto; el músculo recto se libera

de la hoja anterior y luego se retrae lateralmente, lo que evita la disección de la arcada epigástrica profunda. En ambas, por último, la vaina posterior del recto (por encima de la línea arqueada) y el peritoneo se abren en el mismo plano. Esta técnica es más compleja que la incisión de la línea media, lo que resulta en un tiempo de apertura mayor y más pérdida de sangre; además, la exposición del abdomen es mejor en el lado de la incisión que en el lado contralateral y la posibilidad de ampliación céfálica está limitada por el reborde costal.

Sin embargo, la revisión concluye que, aunque la incisión de línea media es fácil y rápida, se debe ser precavido con su uso debido a la alta incidencia de hernia incisional; podemos lograr una reducción significativa de eventraciones con el uso de una incisión transversal unilateral o con la incisión paramediana. Aunque el tiempo de realización de estas incisiones es mayor, la incisión transversa unilateral debe ser la preferida para pequeñas operaciones unilaterales, mientras que la lateral paramediana se debería utilizar para la mayoría de laparotomías electivas importantes; en cambio, el uso de la incisión de línea media debe limitarse a la cirugía de urgencias o en laparotomías exploratorias en que sea necesario o útil el acceso ilimitado a toda la cavidad abdominal.

3. Antecedentes históricos. Situación actual

Las eventraciones laterales han sido las menos estudiadas, y apenas ha habido referencias explícitas a ellas en la literatura. Eran relativamente frecuentes (con incidencias de 6-17% del global) hasta la década de los setenta; la frecuencia relativa de estas eventraciones se redujo a partir de que se restringiera el uso de las incisiones pararrectales externas de cierta extensión y de que las verticales u oblicuas sobre los músculos anchos, de alto potencial eventrógeno, fueran eliminadas del campo de la cirugía, y fueron sustituidas por la paramediana medial o lateral. Además, han contribuido las mejoras en los métodos diagnósticos (mejor selección de la vía de abordaje), mejores suturas para el cierre de las incisiones, mejores antibióticos para el control de la infección de la herida quirúrgica, etc., de manera que la incidencia se sitúa actualmente en cifras muy inferiores. Por otro lado, las eventraciones consecutivas a los trasplantes renales se han incrementado (proporcionalmente al número de procesos), y otro grupo que va progresivamente aumentando su frecuencia son las eventraciones postrocar; se caracterizan por presentarse habitualmente en paciente obesos y en zonas laterales, en los que suele existir ya cierta debilidad parietal.

Se trata de defectos poco frecuentes, aunque la distribución actual de los trabajos en unidades funcionales puede cambiar esta situación mediante la concentración de un mayor número de casos en

grupos especializados y que ofrecen la posibilidad de ampliar los conocimientos sobre este tipo de defecto.

En 2007, **Moreno Egea** hace una revisión de la literatura sobre eventración lateral y aporta su experiencia; encuentra que, aunque es un problema quirúrgico de interés, hay muy pocos datos disponibles. La revisión bibliográfica encuentra una relación 3,8:1 entre publicaciones sobre hernia inguinal frente a eventración, ausencia total de capítulos en libros sobre eventración lateral y solo 2 artículos específicos sobre el tema (uno sobre el tratamiento de todas las eventraciones laterales y otro sobre las ilíacas).

Respecto al tratamiento, opina que debería comenzar por individualizar a cada paciente según una clasificación consensuada del defecto para valorar correctamente los resultados. Así, aunque algunos autores que representan grupos especializados han encontrado ventajas con el abordaje laparoscópico respecto a la cirugía abierta en los defectos mediales, no hay estudio alguno sobre eventraciones laterales; tampoco hay consenso en cirugía abierta respecto a qué técnica es mejor, pues si la literatura parece decantarse por el uso de prótesis preperitoneales, los mejores resultados (en cuanto a morbilidad y recidivas) se publican con el uso de una malla intraabdominal. Otras cuestiones para discutir son la necesidad de asociar una plastia musculoponeurótica (incisiones de relajación, separación de componentes, injertos, etc.), de asociar dermolipsectomía, de abrir la cavidad de forma sistemática, del tipo de malla a utilizar en un plano profundo (PTFE o compuesta) o la necesidad de asociar otras mallas en una misma reparación (doble o triple), etc.

Considerando las muchas variables que afectan a estas hernias (etiología, tamaño, sitio, tiempo de evolución, comorbilidad, experiencia del cirujano, etc.), concluye que es imposible realizar estudios controlados fiables que puedan indicar la técnica ideal en el tratamiento de las eventraciones laterales, por lo que sería irreal pensar en tener un protocolo de actuación para cada paciente y que se debería individualizar el problema para cada paciente, de forma que la comparación de resultados con otros autores y sus técnicas nos oriente en nuestras decisiones.

4. Anatomía aplicada

La falta de puntos de referencia para delimitar las áreas laterales del abdomen en L1 – 4 a nivel superficial se traslada a nivel profundo, con el examen de la musculatura abdominal. El borde lateral del músculo recto y el reborde costal son estructuras reconocibles, mientras que las fibras del oblicuo externo descienden desde su inserción de origen en la parrilla costal hasta el borde externo de la cresta ilíaca en plena región lumbar o L4; esto apoya la idea de que la línea axilar anterior o la determinada por el vértice de la 12.^a costilla sea la que delimite las áreas L2-3 de la L4.

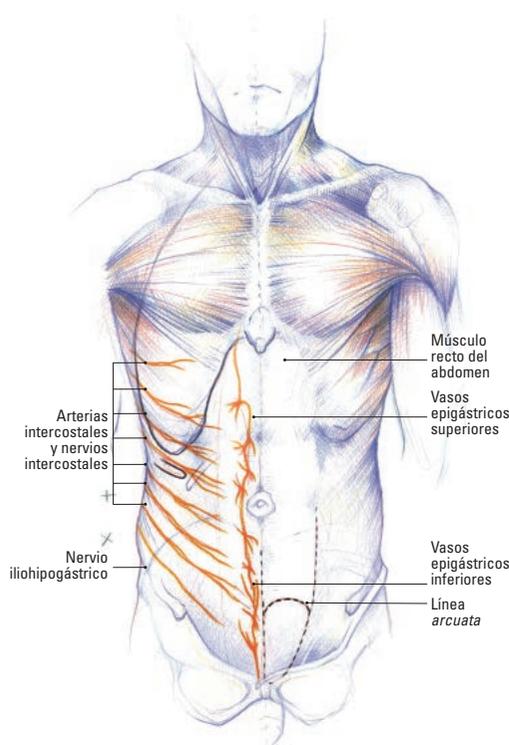


Figura 3. Esquema de la inervación e irrigación de la musculatura de la pared abdominal.

El conocimiento de la anatomía y función de la musculatura lateral abdominal (conformada por la triple capa muscular de los oblicuos y el transverso abdominal) permitirá realizar una técnica quirúrgica más precisa y funcional.

El músculo oblicuo externo se origina en el borde de las últimas ocho costillas y desciende hacia abajo y a la línea media para insertarse en los dos tercios anteriores del borde externo de la cresta iliaca. Da origen a una aponeurosis de inserción en la línea alba por delante del recto anterior en toda su extensión y su borde inferior libre, entre la espina iliaca anterosuperior y el pubis, constituye el ligamento inguinal. El oblicuo interno se origina en la fascia lumbodorsal, en la línea intermedia de la cresta iliaca y en el ligamento inguinal. Desde allí las fibras se dirigen en ascendente hacia el reborde costal y hacia la línea media, donde se dividen para constituir la hoja anterior y posterior de la vaina del recto hasta la altura de la arcada de **Douglas**; por debajo de esta da lugar solo a la hoja anterior de la vaina del recto. El músculo transverso del abdomen se origina en la cara interna de los cartílagos costales de las últimas seis costillas, en la fascia toracolumbar, en los dos tercios anteriores de la cresta iliaca, en la fascia del psoas iliaco y en el tercio externo del ligamento inguinal; desde allí, sus fibras se dirigen transversalmente a fundirse con las del oblicuo menor contribuyendo a constituir la hoja posterior de la vaina del recto (por debajo del arco de **Douglas** las fibras se dirigen hacia abajo y hacia la línea alba por delante del músculo recto). Las fibras más bajas constituyen, junto con las fibras del oblicuo menor, el denominado arco del músculo transverso en el canal inguinal.

Entre el oblicuo externo y el interno existe un espacio avascular de fácil separación; en cambio la disección del plano entre el oblicuo menor y el transverso es más difícil y contiene los paquetes vasculonerviosos procedentes de las ramas intercostales bajas y lumbares. Los dos espacios pueden disecarse para colocar una prótesis; sin embargo hay limitaciones en el lado medial, ya que los tres músculos se insertan entre sí y forman parte de la vaina del músculo recto, de manera que es difícil extender una malla en estos planos.

5. Etiopatogenia y prevalencia

El desarrollo de una eventración parte de factores dependientes del paciente y otros dependientes de la herida. Aunque la literatura al respecto es escasa, la infección de la herida quirúrgica parece ser el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la eventración lateral.

Otros factores implicados en diferentes estudios retrospectivos son la presencia de peritonitis y abscesos intraabdominales, el uso de una técnica quirúrgica inadecuada, el uso de material de sutura

de reabsorción rápida como el *catgut* que se utilizó hace algunas décadas, el sexo femenino, la obesidad y la diabetes *mellitus*. El tabaco y la bronquitis crónica, conocidos factores de riesgo en la eventración de línea media, no parecen influir en la génesis de las eventraciones laterales. La incisión paramediana pararectal externa es utilizada excepcionalmente por ser eventrógena.

Es recomendable afinar el diagnóstico antes de decidir la incisión que se debe utilizar. Esto es especialmente necesario en la urgencia, donde se procurará utilizar una incisión vecina a la víscera dañada, haciendo el menor daño posible a la pared abdominal y teniendo en mente la necesidad de ampliaciones; un diagnóstico equivocado puede llevar a una ampliación anatómicamente inadecuada o a la realización de una segunda incisión, con el aumento del riesgo de complicaciones infecciosas y de eventración. En la urgencia puede ser necesaria una laparotomía exploradora y la más frecuentemente utilizada es la media infraumbilical, que en caso necesario puede transformarse en una laparotomía xifopúbica, y que presentan tasas de eventración del orden del 6%.

La laparotomía y sus ampliaciones deben respetar la circulación y la inervación de las estructuras musculoaponeuróticas del abdomen. La irrigación de los músculos y aponeurosis de la región abdominal lateral es abundante, procedente de las ramas de las arterias epigástricas, de la circunfleja iliaca profunda y de los vasos que acompañan a los nervios intercostales; por ello es improbable que una laparotomía produzca isquemia. La inervación de la región proviene de los últimos nervios intercostales y puede verse considerablemente afectada por una incisión que seccione los nervios; el músculo denervado sufre una pérdida de su función y experimenta cambios histológicos y anatómicos con atrofia y sustitución de las fibras musculares por tejido colágeno, factores que predisponen a una eventración (Figura 3).

Las laparotomías pararectales externas, así como la ampliación laterocefálica de la incisión de **McBurney** o la incisión en palo de hockey, seccionan la inserción de los músculos planos en la vaina de los rectos. Son eventrógenas porque dificultan el aporte vascular y producen denervación del músculo recto del abdomen, con atrofia de las fibras musculares y sustitución por tejido fibroso; además, la sección transversal de los músculos y de sus inserciones, por la propia acción muscular, tiende a separar los bordes del cierre y somete la sutura a tensión (y compromete también la circulación del músculo recto). Todo ello las hace muy eventrógenas.

Las ampliaciones de las incisiones deben hacerse mediante técnicas estandarizadas, y la reconstrucción de la pared debe hacerse por planos y exhaustivamente. El cierre de la laparotomía será más adecuado si la incisión de abordaje es limpia y respeta los planos anatómicos; por ello el cierre del plano musculoaponeurótico es especialmente

importante en los casos en que se ha hecho una ampliación. La reconstrucción de las ampliaciones se basan en el cierre de los dos planos aponeuróticos (fascia *transversalis*, aponeurosis del transverso y oblicuo interno por un lado, y la aponeurosis del oblicuo externo por otro) ya que las fibras musculares no dan firmeza a la tracción y se desgarran.

La existencia de laparotomías previas exige decisiones complejas y que deben respetar la integridad de las estructuras anatómicas, en especial la inervación e irrigación de los tejidos; la experiencia y el conocimiento anatómico del cirujano se ponen de manifiesto cuando deben intervenir pacientes especialmente expuestos a hacer eventraciones, reintervenciones, etc., de lo que se deduce la necesidad de tutores capacitados en la docencia postgrado de la cirugía de la pared abdominal. Esta formación debe considerar la capacitación para prevenir las eventraciones y una vez que se han producido, diagnosticarlas, clasificarlas, establecer su grado de complejidad, evaluar la anatomía de la región y sus variantes y utilizar la técnica más adecuada en la reparación.

6. Clínica. Diagnóstico

Las eventraciones tras la incisión lateral pueden mostrar clínica precoz o tardía (años después de la cirugía). Los pacientes suelen manifestar molestias subjetivas con la protrusión de la pared abdominal a causa de los esfuerzos y el tamaño de la hernia, que puede alcanzar grandes proporciones; además, puede hacerse dolorosa señalando el sufrimiento de los tejidos, que evolucionan a la incarceration o la estrangulación.

Los antecedentes y una exploración adecuada son suficientes para establecer un diagnóstico en la mayor parte de los pacientes. En ocasiones, el saco eventral crece entre los planos musculares (hernia intersticial) lo que dificulta el diagnóstico; como sucede en las hernias de **Spiegel**, se requerirá de experiencia y cierto grado de sospecha para explicar los signos y síntomas referidos por el paciente. La exploración efectuada en decúbito sin tensionar los músculos planos del abdomen ayuda a la palpación de la masa eventral. La elevación de ambas piernas estiradas aumenta la presión intraabdominal y tensa los rectos, pero lo hace también con los músculos planos, lo que oculta una hernia intersticial; la elevación de la cabeza tensa los rectos sin implicar los músculos planos laterales del abdomen, lo que permite que las hernias y eventraciones localizadas en las áreas laterales del abdomen se hagan manifiestas.

La ecografía puede llegar a proporcionar información diagnóstica, aunque, tal y como se aconseja para el estudio del resto de las hernias ventrales, consideramos la tomografía computarizada la herramienta más adecuada como prueba complementaria para reforzar el diagnóstico clínico. La TAC dinámica con maniobra de **Valsalva** permite calcular el tamaño del defecto herniario,

el tamaño y contenido del saco, la relación entre el volumen herniado y el total abdominal, el estado del resto de la musculatura abdominal, y valorar las diferentes opciones terapéuticas (neumoperitoneo previo, discernir entre el uso de cirugía abierta o laparoscópica, abordaje, uso de prótesis).

7. Tratamiento

A excepción de los pacientes con claras contraindicaciones quirúrgicas, se recomienda siempre el tratamiento quirúrgico desde el momento del diagnóstico; la demora conlleva el aumento de tamaño y la complejidad de la cirugía. La técnica quirúrgica está basada en la reconstrucción de los componentes estructurales musculofasciales laterales de la pared abdominal.

Como sucede con el resto de las hernias, existen dos posibilidades de abordaje: la cirugía abierta y la cirugía laparoscópica. La elección de una técnica u otra va a depender fundamentalmente de la experiencia del cirujano y del tipo de anestesia más adecuado al enfermo, porque es posible tratar pacientes con eventraciones L2 y defecto menor de 5 cm con anestesia local y de manera ambulatoria.

7.1. Cirugía abierta

La cirugía abierta o convencional suele realizarse desde un abordaje lateral sobre la incisión previa, y se realiza la reparación a través del defecto herniario; aunque en la mayoría de los casos vamos a recomendar el empleo de una malla para reparar el defecto herniario, consideramos importante la descripción de las numerosas técnicas anatómicas descritas para el tratamiento de las eventraciones laterales.

7.1.A. Técnicas de reparación anatómica

Haremos una clasificación de las eventraciones L2 al tiempo que repasamos las técnicas que se han ido describiendo para cada uno de los casos.

A.1. Eventracion lateral por laparotomía vertical

De acuerdo con la localización topográfica se presentan tres variedades de este tipo: a) paramediana o pararectal interna, b) transrectal o mediorrectal, c) pararectal externa. La herniación puede estar situada por encima o por debajo del ombligo, ser solo periumbilical o extenderse desde cerca del reborde costochondral hasta el pubis.

A.1. a) Eventración paramediana o pararectal interna. En general, se tratan como las de línea media. Debe tenerse en cuenta que, si se necesita la separación del recto de la hoja posterior de su vaina, la maniobra es más fácil desde el borde externo, pues en el interno hay fibrosis cicatricial que dificulta los gestos quirúrgicos. Por este motivo, en las eventraciones de este tipo de gran tamaño, podría optarse por el procedimiento de **Albanese** para la eventracion de la línea media xifumbilical o por la separación anatómica de componentes.

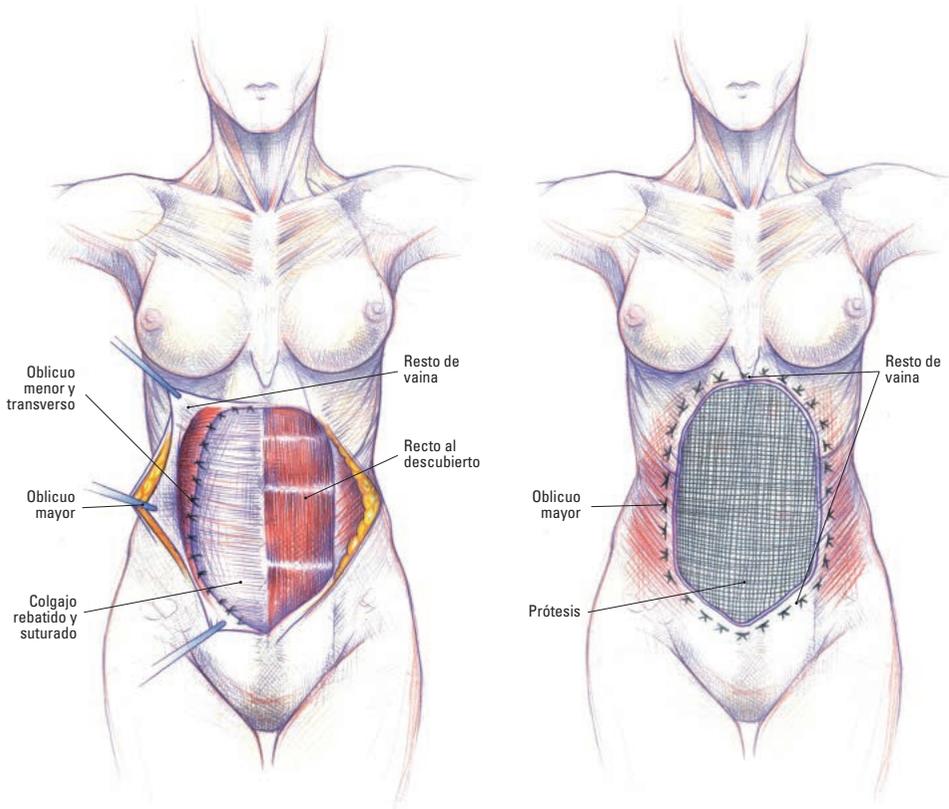


Figura 4. Técnica de Pinto para eventraciones pararectales internas supraumbilicales.

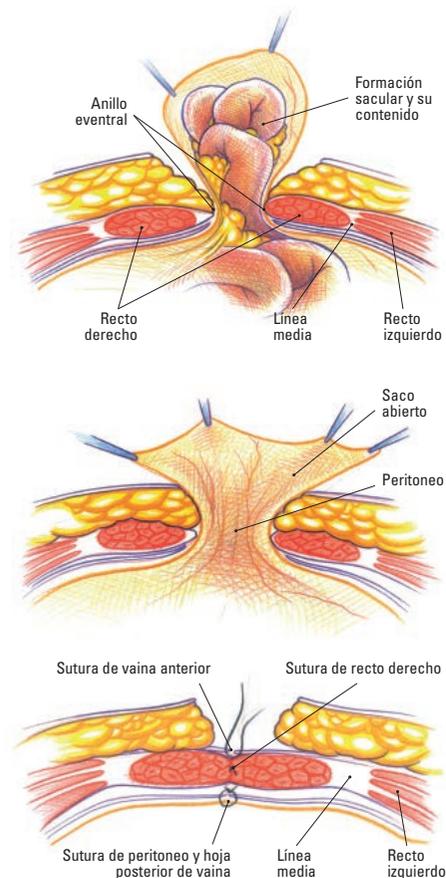


Figura 5. Reparación anatómica de la eventración transrectal.

G.A. Pinto publicó una técnica combinada para la reparación de grandes eventraciones paramedianas supraumbilicales; incluía en este grupo a las pararectales externas e internas y a las transrectales. Los pasos principales se muestran en la figura 4:

1. Incisión transversal circunscribiendo parcialmente la tumoración eventral. Disección hacia el anillo eventral hasta exponer la aponeurosis sana, desde las fosas ilíacas hasta los rebordes costales. Apertura del saco, exploración de la cavidad y adhesiolisis. Cierre del saco con o sin extirpación parcial.
2. Sobre la hoja anterior de la vaina del recto sano se traza un colgajo cuyo tamaño debe sobrepasar los extremos del anillo y cuya anchura debe ser mayor que la de la brecha en todos los niveles. La lámina anterior de la vaina del lado afecto se secciona paralelamente al reborde fibroso del anillo ventral para permitir el solapamiento del colgajo; si en alguna parte falta el recto y el reborde fibroso contacta con los músculos anchos del abdomen, se separa el oblicuo mayor del plano muscular subyacente con el mismo fin. Se rebate el colgajo de la vaina del recto sano sobre el lado opuesto, tomando como charnela el borde interno. Sus bordes se suturan a la cara profunda de la vaina anterior del recto afecto -que previamente hemos abierto- y, donde esta falta, generalmente en la parte media de la eventración, a los músculos oblicuo menor y transversal, fusionados por la fibrosis.
3. La zona se cubre con una prótesis sintética supraaponeurótica, en lugar del injerto de piel que propone la técnica original. Se fija por debajo de los bordes aponeuróticos «como vidrio de reloj»,

según la gráfica expresión del autor; en el lado sano el marco lo constituye el borde residual de la lámina anterior de la vaina, y en el lado de la eventración los restos de la hoja anterior de la vaina y la aponeurosis del oblicuo mayor, separada previamente del borde del anillo.

Cuando existe músculo recto relativamente conservado en la incisión pararectal interna o alterado en los otros dos tipos de laparotomías mencionadas, el colgajo de vaina anterior se puede pasar por detrás del músculo, como en la operación de **Kleinsasser** (ver en apartado de eventración pararectal externa), y ambos rectos se aproximan a la línea media. Para no dejar la malla sintética en contacto con el TCS, la cara superficial del colgajo de vaina, que al rotar pasará a ser profunda, puede forrarse con un trozo de malla del mismo tamaño (como se describe en la técnica de **Kleinsasser** para las eventraciones consecutivas a laparotomías pararectales externas subumbilicales). Los músculos rectos mostrarán sus caras anteriores descubiertas, sin vaina, lo cual no ocasiona problemas porque la aponeurosis acaba creciendo; la prótesis, en cambio, quedará sepultada, en un plano adecuado (seguro).

A.1. b) Eventración transrectal o mediorrectal
En las eventraciones de pequeño tamaño, se puede realizar una reparación anatómica (Figura 5).

Disección y aislamiento del saco, que se reseca total o parcialmente. Luego, incisión en el borde fibroso de ambos lados, procurando separar dos capas: la profunda, formada por la hoja posterior de la vaina de los rectos, se sutura a puntos sueltos; la superficial—el músculo divulsionado durante la operación primaria y la hoja anterior de la vaina que se le adhiere como secuela operatoria—se sutura tomando solo la vaina, con puntos sueltos. No siempre es fácil conformar los dos planos y el cierre de la brecha deberá hacerse en un solo plano, con puntos que se apoyen en el rodete fibroso marginal. Tienen aplicación aquí los puntos en polea de **Smead-Jones**.

Si se advierte tensión en la sutura, y tal vez en todos los casos y ambas soluciones descritas, deberán añadirse incisiones tipo **Clotteau** de descarga sobre el centro de la vaina del recto contralateral y en el oblicuo del lado afectado, a varios centímetros por fuera del borde externo de la vaina.

Algunos autores aplican en estos casos el recurso de **Mahorne-Veppo**. Consiste en tres o cuatro bandas de 2 cm de ancho y 15 cm de largo de PPL —o de fascia lata, según la técnica original—, que cruzan y sostienen la reconstrucción, a intervalos regulares. Las tiras penetran por debajo de la aponeurosis a través de un ojal del ancho apropiado, hecho a 1 cm a cada lado de la sutura de cierre. Tras hacerles recorrer un túnel subaponeurótico de 5-6 cm se exteriorizan por otro ojal similar y, haciéndoles recorrer un trayecto retrógrado de 1 cm, se fijan a la cara superficial de la aponeurosis.

También se colocan puntos que unen las tiras a la aponeurosis en los ojales de entrada y salida. Estas bandas, verdaderas barras de contención, moderan el efecto de la tensión y tracción laterales sobre la sutura principal. También puede colocárselas fijadas en toda su extensión a la cara superficial de la aponeurosis, como lo hace **Veppo** (técnica de **Mahorner-Veppo**).

En las eventraciones transrectales pequeñas y medianas tiene indicación el procedimiento de **Cattell** (inicialmente descrito para las eventraciones en la línea media), a veces complementado con incisiones de relajamiento.

Esta técnica fue una de las más utilizadas en su época pero ha quedado postergada por el uso de prótesis, ya que se utilizaba para las grandes hernias, sobre todo del hemiabdomen superior. La técnica producía complicaciones que, a la luz de los conocimientos actuales, eran debidas a la hiperpresión que se generaba en la cavidad. Desde el punto de vista técnico, aportó la tendencia de mantener el anillo herniario para aprovechar su fortaleza y no resecarlo como hacían los antecesores; las incisiones de relajación son útiles, pues disminuyen la tensión de las líneas de sutura (Figura 6 a, b, c y d).

El primer paso de la reparación empieza en la fase de disección; se independiza totalmente el saco, y se abre longitudinalmente por su vértice para liberar adherencias e identificar las estructuras fasciales vecinas. Una vez delimitado el defecto, se aproximan en dirección longitudinal los lados del peritoneo, con una sutura continua que abarque los bordes de la pared abdominal que están unidos al anillo herniario, con sutura absorbible (Figura 6 a).

Los restos del saco se seccionan a 2 cm de la línea de sutura previa; estos restos, que contienen fragmentos de peritoneo, músculos y fascia, se aproximan con sutura continua, inmediatamente por encima de la primera línea de sutura, con material irreabsorbible. Así se concluye la primera y segunda capa de esta operación (algunos cirujanos consideran que esto es suficiente).

Sin embargo, se recomienda hacer una nueva capa de sutura. Primero, se hace una incisión elíptica a unos 2 cm a cada lado de la incisión anterior, en la forma que indica la línea punteada de la figura; esto pone al descubierto al músculo en cada lado, en la extensión que se desee. Los bordes internos de la incisión elíptica se aproximan formando la tercera capa (Figura 6 b y c).

Luego, se toman los bordes musculares y aponeuróticos en una extensión considerable y del músculo, utilizando puntos sueltos para aproximarlos; se alternan las suturas de músculo y fascia, hasta completar las capas 4 y 5. Si la aproximación de la fascia ejerce demasiada tensión, se elevan los bordes laterales de la incisión junto con la piel y grasa, para practicar nuevas incisiones de cada lado y a cierta distancia (incisiones de relajación). Después de estas 5 capas, se sutura por separado el tejido celular subcutáneo y la piel (Figura 6 d).

Cuando los bordes ventrales no pueden aproximarse, solo consiguen acercarse a tensión desmedida o no tienen «cuerpo» y consistencia para sostener los puntos, es necesario apelar a recursos auxiliares; en algunos casos las incisiones de descarga salvarán la situación, aunque en la mayoría de los casos será necesario aplicar injertos o prótesis para tener la certidumbre de la curación definitiva.

En eventraciones transrectales extensas, secundarias a largas laparotomías, el segmento medial del músculo recto se presenta alterado, atrofiado, difícilmente diferenciado de las estructuras esclerofibrosas que lo envuelven; por ello, todo el borde de la eventración debe considerarse como un plano único, de anchura variable y de cuestionable calidad plástica.

Eventracion transrectal superior

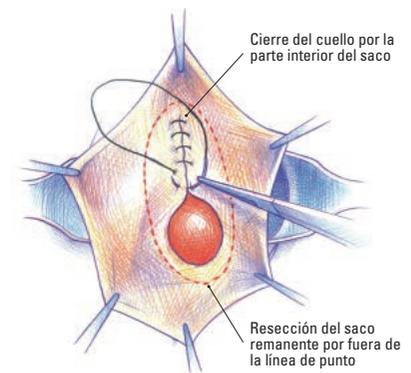
Con la reparación con incisiones de descarga se tratan las eventraciones a través de la incisión transrectal supraumbilical (p. ej. para la cirugía de las vías biliares). Se siguen los siguientes pasos.

1. Exéresis de cicatriz. Liberación del saco, extendiendo la disección hasta el borde externo del recto contralateral, superando el reborde costal y hasta el flanco del lado de la eventración.
2. Incisión de relajación de longitud mayor que la de la brecha eventral, en el centro o en la unión de los tercios medios y externo de la vaina rectal contralateral. Otra incisión de descarga en el lado afecto por encima del reborde costal; se seccionan los 3 primeros fascículos del oblicuo mayor y se desciende luego hacia el flanco, en el intersticio entre 8.º-9.º-10.º fascículo del oblicuo mayor.
3. Tratamiento del saco (apertura y adhesiolisis o invaginación). Sutura de los rebordes fibrosos del anillo ventral, sin intentar individualización de planos, con puntos en polea de **Smead-Jones** (Figura 7). A veces es posible colocar

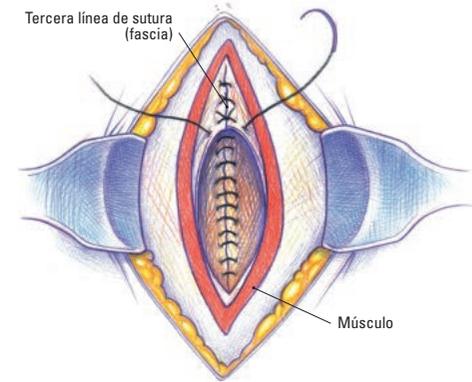
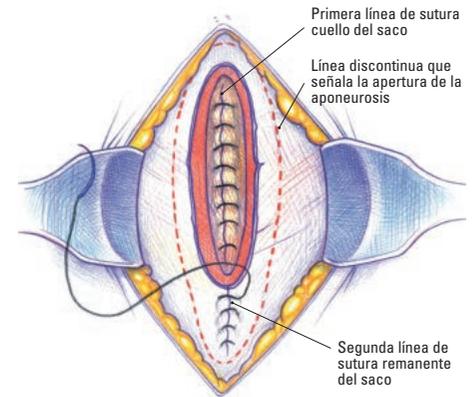


Figura 7. Esquema del punto en polea o de doble lazada de **Smead-Jones**.

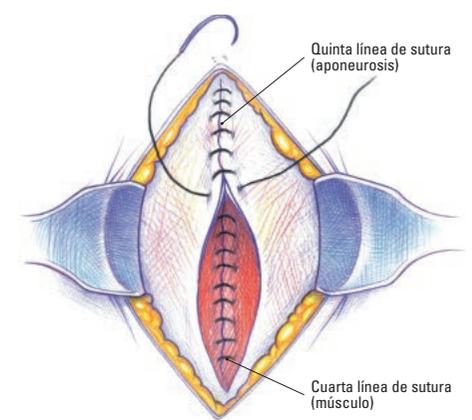
Es una técnica que alterna un doble bucle de puntos de sutura y que posee mayor resistencia mecánica que las suturas continuas o a puntos sueltos. Comúnmente utilizada para la aproximación de bordes fasciales, especialmente para pacientes con riesgo de alteración o infección fascial. La sutura pasa lateralmente a través de la vaina de los rectos, el peritoneo y la grasa adyacente a 1,5-2 cm del borde fascial; luego cruza la línea media para coger el borde medial de la fascia (a 0,5-1 cm del borde) del lado opuesto y vuelve a cruzar.



a. Primera capa.



b. y c. Segunda y tercera capa.



d. Cuarta y quinta capa.

Figura 6. Técnica de **Cattell** para eventraciones transrectales medianas.

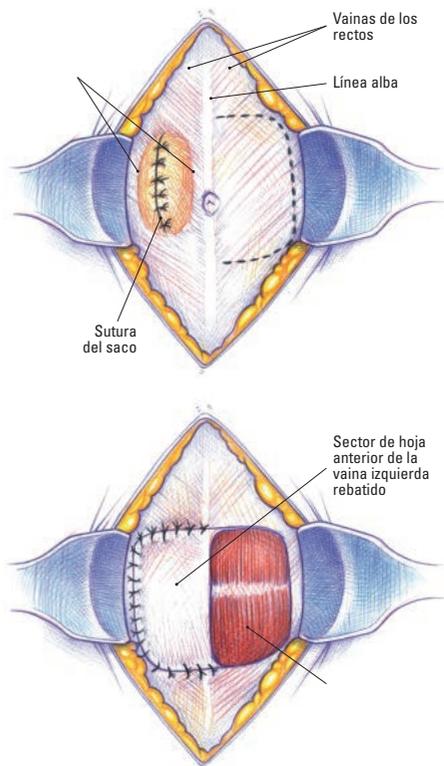


Figura 8. Técnica del colgajo aponeurótico de Lamson.

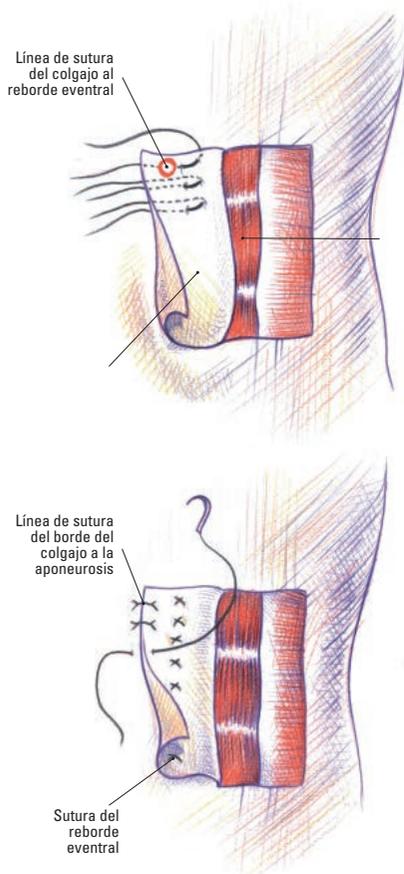


Figura 9. Técnica de Rothschild y Ravitch para la eventración transrectal.

una segunda línea de sutura que sepulta a la primera, merced al relajamiento que han brindado las incisiones de descarga.

Eventración transrectal inferior

Cuando la eventración transrectal es subumbilical y se extiende algo por encima del ombligo, es necesario desprender esta estructura y asociar una descarga de la vaina del recto contralateral, como la recién descrita, pero de ubicación infraumbilical.

Lamson en 1926 propuso el cierre de estas eventraciones con un colgajo aponeurótico. Los pasos son los siguientes (Figura 8):

1. Tras reseca la cicatriz, disección del celular subcutáneo hasta el borde externo de la vaina rectal sana y más allá del borde externo de la vaina rectal afecta por la eventración. Apertura del saco, tratamiento de su contenido y cierre del plano peritoneal. También puede invaginarse el saco tras identificarse con precisión los bordes del anillo ventral.
2. En la hoja anterior de la vaina rectal contralateral se talla un colgajo aponeurótico con bisagra sobre el borde interno, que exceda en todos los diámetros por los menos 2 cm el tamaño de la brecha. Se rebate sobre esta y se fija con dos líneas de sutura; la primera, de puntos en U, que parten de la cara ahora superficial del colgajo, toman el borde fibroso del anillo y vuelven para anudarse sobre el injerto. La segunda fija el borde de la solapa aponeurótica por fuera de los puntos anteriores, sobre la superficie del resto de la vaina homolateral o del oblicuo mayor vecino.

Aunque **Rothschild** en 1933 y **Ravitch** en 1970 ampliaron y difundieron el uso de este tipo de injertos pediculados, a otros autores no les ha convencido la capacidad de contención de un plano aponeurótico único, sin el sustento de un suelo muscular que evite el abombamiento lento y progresivo.

Rothschild cubre el defecto con colgajos aponeuróticos opuestos, uno obtenido de la vaina contralateral, tallado de la manera anteriormente descrita, y otro procedente del resto indemne de la vaina homolateral. Son rebatidos hacia la brecha eventral y suturados borde a borde; a veces hasta es posible solaparlos. **Ravitch** emplea también dos colgajos aponeuróticos, pero con el contralateral cubre la mitad superior de la brecha eventral y con el homolateral la mitad inferior, solidarizándolos en el centro de la brecha. Hay que tener en cuenta que al tallar y levantar los colgajos se practican, en cierto modo, incisiones de relajamiento en función de las cuales es posible colocar algunos puntos que cierran los bordes opuestos del anillo eventral, sutura que se refuerza con el injerto que la cubrirá (Figura 9).

Las eventraciones transrectales de gran diámetro transversal requieren la aplicación de prótesis, de manera similar a las pararectales externas. A través del tiempo, se han utilizado incisiones de

descarga con emplazamiento variado y diversos tipos de colgajos aponeuróticos, pero los pobres resultados llevaron al uso casi sistemático de prótesis sintéticas.

Se siguen los principios generales del uso de materiales protésicos en pared abdominal, aunque algunos aspectos merecen comentarios especiales: debido al estado de los tejidos del borde medial del anillo eventral suele ser difícil aislar el peritoneo o un segmento de vaina posterior para constituir un plano profundo de apoyo a la malla; ello conlleva la necesidad de utilizar prótesis intraabdominales. Además, como no siempre es posible hacer contactar los rebordes fibrosos del anillo, para cubrir la prótesis debe conservarse al máximo el saco peritoneal, que en última instancia, cumplirá esta misión.

La prótesis se fija con puntos en U transfixivos que parten de la aponeurosis superficial a la cara profunda de la pared abdominal, a 5-6 cm de los bordes de la brecha eventral, a la tensión adecuada para que la aproximación de los mismos no la pliegue. Los puntos mediales deben colocarse en el borde interno de la vaina rectal contralateral.

A.1. c) Pararectal externa

La incisión pararectal externa fue presentada por **Battle** en una reunión de la Clinical Society de Londres en 1895 para apendicectomía; **Kammerer**, **Jalaguier** y **Lennander** la usaron. A ciertas ventajas que aducen sus partidarios se les critica la eventual sección de ramas de los últimos intercostales e incluso del abdominogenital mayor, en el borde externo de la vaina del recto, cuando la incisión excede los 4-5 cm, lo cual alterará posteriormente el trofismo del músculo recto. Además, el corte vertical de las hojas aponeuróticas que conforman la vaina del músculo recto configura una división perpendicular a la dirección de las fibras y líneas de tracción de aquellas; o sea, que queda reducido el poder de sostén de los puntos de sutura que deben soportar la contracción y retracción lateral de los músculos anchos. De esta manera, la gravedad del problema radica en que, por la longitud de la laparotomía, se seccionan más de dos troncos nerviosos intercostales y el sector de pared abdominal medial a la eventración —el músculo recto rodeado por su vaina— pierde su trofismo y tonicidad y, por tanto, calidad para obtener una reparación efectiva. Al tamaño objetivo de la hernia hay que sumar, para obtener una apreciación real del defecto, la deficiencia de las estructuras musculoaponeuróticas mediales.

Por ello, se ven con relativa frecuencia eventraciones a través de esta laparotomía, sobre todo cuando, como advierten las críticas expuestas, su extensión excede ciertos límites.

Por otra parte, estas eventraciones no son fáciles de tratar; los músculos anchos se retraen lateralmente en forma acentuada y el recto anterior no puede desplazarse hacia afuera sin interferir en su línea de contracción o, si se hace forzosamente, su funcionamiento provocará dehiscencias entre las fibras del cuerpo muscular, y creará potencia-

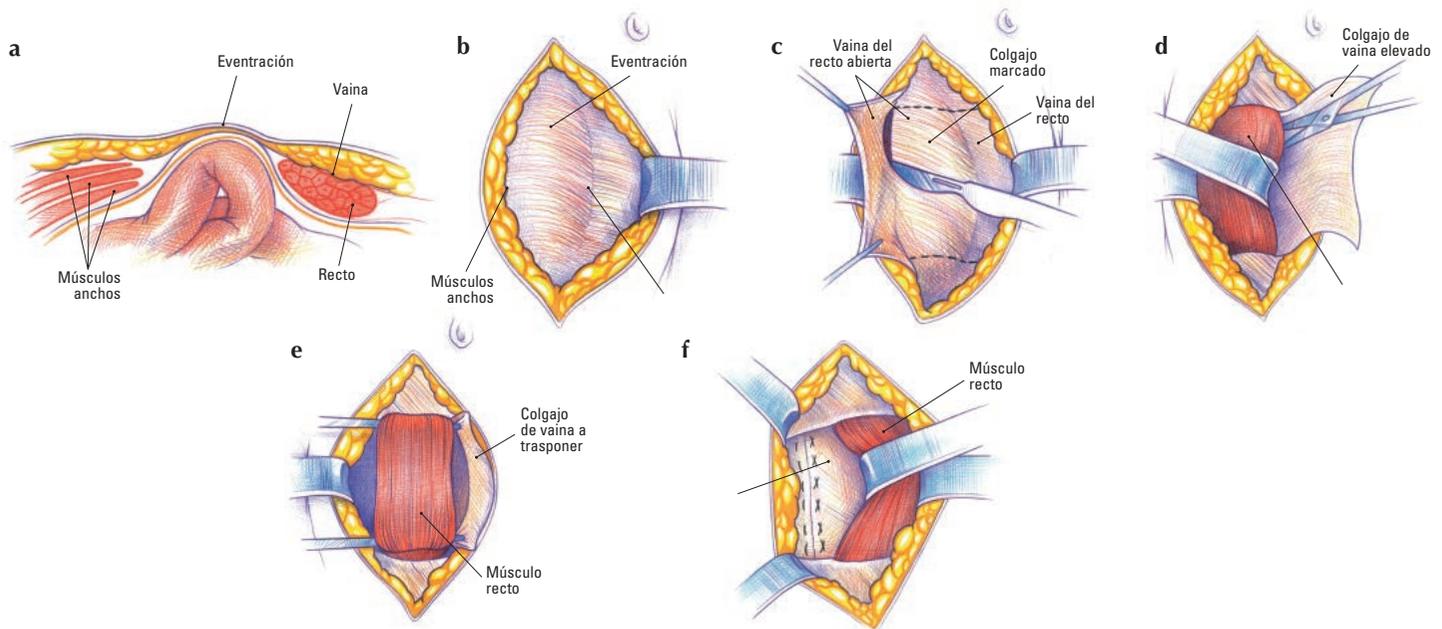


Figura 10. Técnica de Kleissasser para la reparación de eventraciones pararrectales externas. Esquema en una eventración lateral izquierda

les áreas de debilidad. Los pobres resultados con técnicas anatómicas llevaron pronto al uso casi sistemático de prótesis en estas eventraciones.

Las eventraciones de pequeño diámetro pueden resolverse con el procedimiento de **Cattell**, ya descrito, al que pueden añadirse incisiones de relajamiento en la mitad de la vaina del recto opuesto y sección de los 3 o 4 primeros fascículos del oblicuo mayor homolateral, por encima del reborde costal. En las de diámetro mediano puede conseguirse el cierre de la eventración aplicando la incisión de descarga en la vaina opuesta y la gran incisión costal de relajamiento de **Zavaleta** del lado afecto.

En algunos casos de eventración crónica, se puede utilizar la técnica de **Judd**, descrita para las eventraciones **McBurney**. El colgajo medial se forma con ambas hojas de la vaina rectal y el lateral, dispuesto como capa profunda, está constituido por los músculos anchos y sus aponeurosis en conjunto, conglutinados. Se puede hacer incisión de relajamiento cerca de la espina iliaca anterosuperior, que afecte solo a la aponeurosis del oblicuo mayor, en la dirección de sus fibras. Esta técnica debe respetar no sobrepasar las solapas más de 20-25 mm; la línea de la superposición es generalmente oblicua hacia abajo y adentro.

Otros métodos descritos para reparar la eventración pararrectal externa son:

Técnica de Kleissasser (Figura 10)

Aprovecha la hoja anterior de la vaina del recto del sector vecino a la eventración, conformada por las aponeurosis mediales de los tres músculos anchos. Es aplicable a eventraciones de poca o mediana magnitud. La técnica incluye disección por planos hasta localizar aponeurosis sana (vaina del recto

en sentido medial y oblicuo mayor hacia fuera), disección del saco (apertura, adhesiolisis y cierre con exéresis de remanente) y luego:

- Apertura de la vaina del recto, seccionando su hoja anterior a nivel del diedro externo, en toda la extensión del borde medial de la brecha. En cada extremo de esta incisión se hace un corte transversal que llegue hasta 5 mm de la línea alba, con lo que queda desnudo un sector de la cara anterior del músculo; luego este se separa con disección roma de la hoja posterior.
- La lámina aponeurótica levantada del recto se desliza por debajo del músculo y se sutura con puntos sueltos al borde lateral de la brecha eventral, al que se puede aplicar descargas de **Koontz**, incidiendo el oblicuo mayor, a 1 cm por dentro de la espina iliaca anterosuperior.

Muchas veces, entre el borde externo del musculo recto desnudo y la sutura oclusiva de la brecha eventral, queda un hiato de cierta amplitud, cubierto solo por peritoneo y aponeurosis, sin músculo interpuesto. Con el tiempo, se produce distensión progresiva del segmento señalado y se forma un abombamiento o *bulging*. Esto se plantea siempre que no hay músculo interpuesto entre los planos de una zona; para evitar esta contingencia, se agrega una prótesis de PPL dispuesta retromuscular (por detrás de la masa muscular del recto) y fijada con puntos en U que se atan sobre la cara superficial del oblicuo mayor.

Técnica de Kelly y MacLean (técnica del colgajo dividido o del colgajo encastrado)

Tiene indicación cuando las estructuras del abdomen inferior son laxas, como ocurre con frecuencia en el sexo femenino, porque se trata de una reparación más anatómica (Figura 11).

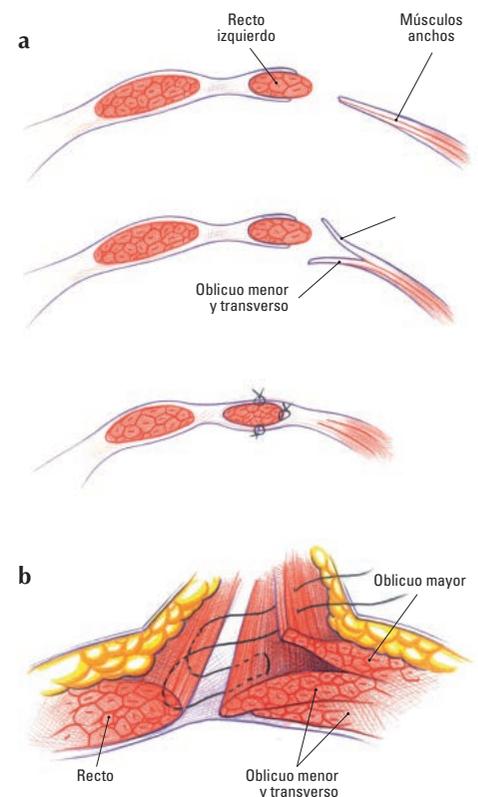


Figura 11. Técnica de Kelly y MacLean. Técnica del colgajo dividido o del colgajo encastrado.

- Se separa el oblicuo mayor del conjunto del oblicuo menor, transverso, fascia transversalis y peritoneo en toda la extensión del borde externo del anillo herniario; así se crea un bolsillo de 3-4 cm de profundidad.
- Se cierra con puntos sueltos de la siguiente manera: plano superficial (oblicuo mayor) de fuera adentro, a 2 cm del borde libre; luego pasa al colgajo medial, tomándolo en masa a 0,5 cm del borde libre; luego, a la capa profunda del colgajo lateral (oblicuo menor, transverso, peritoneo) y, a 2 cm de su borde libre, lo toma con un punto en U de 5 mm de ancho, que se inicia en su cara superficial, vuelve al colgajo medial y de la profundidad a la superficie lo toma a 5 mm de la pasada anterior; la puntada se termina pasando por el colgajo superficial, a 2 cm del borde libre y a 5 mm de la puntada inicial. Al anudar todos los puntos, el colgajo medial se encastra en la hendidura creada entre las dos capas del colgajo lateral. La reconstrucción es sólida y se puede aliviar la tensión con una incisión de descarga en el tercio medial de la vaina del recto contralateral.

A.2. Eventraciones por laparotomías transversas laterales

Con frecuencia se leen en la literatura quirúrgica artículos que destacan las virtudes de las laparotomías transversas, aunque siguen sin ser las de preferencia para la mayoría de cirujanos. La causa de estas eventraciones suele radicar en procesos supurativos de la pared que han esfacelado los bordes suturados o en la eliminación demasiado temprana de los puntos, sin dar tiempo a la consolidación de la cicatriz. Forman abombamientos parietales difusos, con amplios orificios herniarios de orientación transversal, cuyos bordes pueden ser palpados invitando al paciente a incorporarse en la camilla.

A.2. a) Eventración transversal lateral

Se puede tratar con cierre anatómico: extirpada la cicatriz, aislamiento del peritoneo y transverso en ambos lados de la brecha; cierre transversal del saco, incluyendo fascia transversalis y transverso en la mayoría de los casos. Luego, el oblicuo menor, ya aislado del transverso, se separa del oblicuo mayor y se suturan sus bordes con puntos separados. Cuando el peritoneo se cerró aisladamente, se suturan juntos oblicuo menor y transverso. Finalmente, sutura borde a borde o con solapamiento del oblicuo mayor.

Si afecta la vaina del recto, esta se reconstruye en dos capas: la primera de peritoneo-transverso y desdoblamiento posterior del oblicuo menor, la segunda de la hoja anterior de la vaina que, a su vez, aproxima los muñones del recto seccionado. En algún caso solo se pueden diferenciar dos estratos: uno profundo, formado por peritoneo, fascia transversalis, transverso y oblicuo menor fijado al anillo cicatricial, donde se pueden fijar firmemente los puntos, y el superficial, correspondiente al oblicuo mayor, suturable borde con borde o con solapamiento de sus bordes. Si el plano profundo

está deteriorado, entre dicho plano y las hojas disecadas del oblicuo mayor, se coloca una prótesis sintética. Esta debe cubrir 4-5 cm de tejido sano en toda su periferia a los que se anclará con una corona de puntos espaciados, preferentemente en un plano óseo o aponeurótico. Otra forma de sujeción de la prótesis consiste en la aplicación de puntos transfixivos anudados sobre la cara superficial del oblicuo mayor.

A.2. b) Eventración transversal transrectal

En esta forma de eventración la brecha afecta transversalmente al músculo recto y a ambas hojas de su vaina, e interrumpe la continuidad del conjunto e involucra ocasionalmente la línea alba. Su eje mayor es transversal, sus bordes son rígidos, nítidamente palpables, y, en general, no muy distantes unos de otro porque las metámeras limitan la retracción muscular en sentido vertical. Frecuentemente se encuentra colon transverso dentro y adherido al saco, por lo que su apertura requiere cautela.

La encontramos sobre todo el recto derecho, a pocos centímetros por encima del ombligo como secuela de una colostomía de **Wangensteen** (colostomía transversa en asa), en la que el ha fracasado la sutura de la pared abdominal. El diámetro vertical o menor de la brecha, por lo general, no suele ser muy grande, pero la inelasticidad de la vaina rectal es un obstáculo para el afrontamiento de los bordes sin tensión; se hace necesario utilizar incisiones de relajamiento a la manera de **Koontz** (procedimiento por el que se realizan dos incisiones de descarga amplias) y se sutura la aponeurosis mediante puntos de **Smead-Jones**. Además, la circunstancia de trabajar en una zona que ha estado contaminada obliga a desechar los procedimientos operatorios que incluyan la individualización de los planos; por este motivo, además, no debe apresurarse la reparación.

Puede tratarse con el empleo indistinto de los métodos de **Morestin** o de **Judd**. Ninguno de ellos requiere aislamiento de los planos en el reborde fibrocicatricial del anillo y ambos son simples, expeditivos e igualmente efectivos. Los pasos son:

1. Resección de la cicatriz. Disección del saco y de la aponeurosis superficial, desnudando 6-7 cm de la misma alrededor de la hernia. Apertura y resección del saco. Adhesiolisis.
2. Incisiones de relajamiento transversales, practicadas sobre la hoja anterior de la vaina rectal, a 5-6 cm de cada borde del anillo eventral, de acuerdo con los dictados de **Koontz**. Las superiores, a veces, recaen sobre la parrilla costal.
3. a) Según **Morestin**, cierre con suturas invaginantés con material sintético irreabsorbible. La primera línea de sutura abraza el reborde fibrocicatricial de cada lado y con la segunda, tomando solamente la lámina anterior de la vaina, se oculta la hilera precedente. Pueden confeccionarse ambos planos con puntos separados y también hacer una sola línea de puntos en polea de **Smead-Jones**. b) Reparación

a la manera de **Judd**, imbricando en 2 cm los labios eventrales.

7.1.B. Técnicas de reparación con prótesis

El desarrollo de la cirugía protésica ha cambiado radicalmente la perspectiva de la cirugía de pared abdominal, aunque todavía no existe un consenso acerca de cuál es la mejor solución para estos pacientes.

El trabajo de **Breuing** (2010) sobre la revisión del Ventral Hernia Working Group (VHWG) insiste en que hay aspectos técnicos del uso de materiales biológicos de reparación que deben ser considerados para lograr un buen resultado; así, los estudios han documentado altas tasas de seroma, diástasis, *bulging* y recurrencia con los materiales protésicos, y se han descrito críticas a la técnica de colocación que podrían influir en el riesgo de estas complicaciones. Así, la tasa de recidiva se redujo cuando la separación anatómica de componentes se combinó con prótesis; pero si la hernia se puenteaba con una malla sin reducir el tamaño del defecto, la tasa de recurrencia era del 80 %.

Las cualidades de resistencia a la tracción de los materiales de reparación son diferentes y puede afectar a la técnica. El VHWG señala que la mayoría de las prótesis deben ser implantadas bajo la tensión apropiada —que debe ser distinguida de la tensión indebida, por encima de la tensión fisiológica— para ayudar a prevenir el desarrollo de laxitud.

Los cirujanos deben ser conscientes de que el uso de una prótesis requiere familiaridad con la técnica de su ubicación apropiada: supraaponeurótica (suturado superficialmente a la reparación primaria o a los bordes fasciales), retromuscular o intermuscular (ubicación profunda, por debajo de la reparación primaria o los bordes fasciales) e intraperitoneal. Además, el material protésico puede ser colocado para reforzar una reparación primaria o como puente de un defecto restante si la reproximación de los bordes de la hernia no es posible. El puenteado de los defectos (prótesis de sustitución) se refiere a la utilización de material de reparación para sustituir los espacios del tejido cuando la reproximación de los bordes fasciales no es posible; se ha asociado a altas tasas de recurrencia y complicaciones, por lo que esta opción no puede ser recomendada de manera general, excepto en los casos en que la separación de componentes no es posible o es insuficiente para juntar los bordes fasciales.

Independientemente de su ubicación, el material de reparación debería solapar la fascia intacta por lo menos 3-5 cm.

En este tipo de abordaje se extirpa la cicatriz de la cirugía previa y se realiza la disección del saco herniario (separándolo de sus adherencias al tejido celular subcutáneo) hasta la aponeurosis del oblicuo externo —aunque si el defecto es muy lateral están afectas también las fibras musculares—. Después hay que decidir en qué nivel se va a colocar la prótesis:

- Suprafascial. La colocación de la malla a nivel supraaponeurótico es la menos aconsejada de las tres posibilidades por sus teóricas desventajas (complicaciones de la herida), pero cada vez se utiliza más como opción en determinados casos.
- Intermuscular o retromuscular-preperitoneal. Es la posición clásica; la ubicación entre oblicuos menor y mayor es técnicamente sencilla y cumple también con los postulados que impone la colocación de prótesis, esto es, alejada al mismo tiempo de las vísceras y del TCS. Sin embargo, tiene limitaciones para conseguir un gran solapamiento del defecto salvo que se abran los compartimentos musculares; además, no es fácilmente aplicable a grandes defectos laterales o cuando existe un gran déficit tisular.
- Intraperitoneal. Tradicionalmente se ha evitado la posición intraabdominal por dejar una prótesis en contacto con asas intestinales, aunque el desarrollo de materiales compuestos ha modificado esta clásica norma y hay en la literatura médica una sólida evidencia clínica de su eficacia. Esta localización es técnicamente sencilla de abordar y ofrece un máximo solapamiento sin aumentar la agresión quirúrgica, por lo que para algunos es la ideal.

B.1. Malla suprafascial

Si la intención reparadora es colocar una malla suprafascial, hay que disecar la aponeurosis del oblicuo mayor y sobrepasar el defecto en al menos 4-5 cm en todas direcciones. Aconsejamos cerrar parcial o totalmente el defecto con monofilamente reabsorbible de larga duración y extender la malla sobrepasando al menos 4 o 5 cm el efecto. La fijación de la malla puede hacerse con el mismo material. Hay resaltar que en la fijación de la malla en este espacio supraaponeurótico tenemos dos problemas: por una parte, la malla, en su lado más lateral, se fija a la fascia muscular y no a la aponeurosis; por otro, la malla en su extensión puede incluir la cresta ilíaca y la espina ilíaca anterosuperior. lo que obliga a fijarla a estas estructuras óseas (se han descrito casos de dolor crónico asociado).

Según el VHWG, la técnica de superposición es más fácil de realizar, no requiere devascularización del recto, y evita contacto entre el material de reparación y las vísceras subyacentes. Además, también permite el refuerzo de las incisiones laterales después de la separación de componentes, si así se considera. Esta elección, por lo tanto, puede ser adecuada si usamos una malla sintética —que se asocia con la formación de adherencias al intestino—, porque reduce al mínimo el riesgo de que pueda erosionar el compartimento abdominal y derive en exposición de las vísceras; se aconseja, pues, el empleo de una malla de polipropileno de media o baja densidad.

B.2. Malla preperitoneal

El grupo VHWG reconoce ventajas teóricas de la colocación de material de reparación como una capa profunda, retromuscular-preperitoneal; si el material

se ha colocado profundamente en la musculatura de la pared abdominal, el aumento de la presión intraabdominal presiona la prótesis de reparación en el defecto y contra el tejido nativo, en lugar de fuera del defecto. Además, las fuerzas intraabdominales se distribuyen de manera más uniforme en todo el material de reparación cuando se coloca como una capa profunda y la apertura cutánea no implica la exposición del material de reparación, ya que la prótesis se mantiene debajo del plano musculofascial.

El informe resalta que la técnica infraaponeurótica (prótesis profunda) puede ser preferible debido a sus ventajas teóricas; sin embargo, no hay datos fiables para recomendar el uso de una técnica sobre otra.

Si nuestra intención es colocar una malla en el espacio intermuscular o preperitoneal, continuaremos la disección separando el saco peritoneal de las fibras musculares de los oblicuos y el transverso teniendo en cuenta que el anillo herniario involucra tres planos musculoponeuróticos y a la fascia transversal hasta alcanzar el plano preperitoneal. La tracción mantenida del saco herniario sin abrirlo facilita esta disección.

En la eventración L2 no suele ser necesario abrir el saco herniario, excepto en las ocasiones en que las adherencias viscerales sean intensas y haya que abrirlo para liberarlas. Con la tracción del saco podemos disecar el espacio entre el peritoneo y la fascia transversal para instalar allí una malla.

La colocación de una prótesis preperitoneal puede hacerse cuando el peritoneo permite su disección, evitando el contacto de la malla con las vísceras. Esta es, a nuestro juicio, la situación ideal para la colocación de la malla que se fija y mantiene en posición con puntos transfixivos de PPL al plano de los músculos oblicuo menor y transverso. En ocasiones, una misma prótesis puede colocarse en posición intermuscular en sentido lateral y en el espacio preperitoneal, en el sentido medial.

Posteriormente, en los defectos pequeños -una vez efectuada una sutura del plano de los músculos oblicuo interno y transverso- puede cerrarse la aponeurosis del oblicuo externo sobre la malla intermuscular, aprovechando estos puntos para fijar la malla. Si el tamaño del defecto no permitiera cerrar la aponeurosis, fijaríamos el borde aponeurótico a la malla con puntos sueltos.

También en estos planos pueden emplearse mallas de PPL de mediana o baja densidad.

B.3. Malla intermuscular

Si la liberación del espacio preperitoneal es complicada se puede optar por efectuar el cierre del defecto del plano muscular inferior, suturando los músculos transverso y oblicuo interno con material de reabsorción lenta; se continua disecando el espacio entre el oblicuo externo y el interno para colocar allí una malla, cuya extensión en estos casos debe sobrepasar 3-4 cm el defecto.

Debe recordarse que el límite medial del defecto suele coincidir con la inserción de las fascias musculares de los oblicuos en la vaina del músculo

recto, con lo que conseguir este plano puede ser difícil; si la disección lo ha permitido, la prótesis se ubica en el espacio intermuscular, entre los oblicuos, y se fija con puntos transfixivos de PPL a la aponeurosis del músculo oblicuo externo.

Las mallas de baja densidad, poco rígidas y muy flexibles, son difíciles de extender en este espacio.

B.4. Doble malla

En los casos de las eventraciones laterales, hay grupos que recomiendan emplear la técnica de la doble malla, conocida también en la literatura anglosajona como técnica de sándwich (una malla en el espacio intermuscular, preperitoneal o intraperitoneal combinada con la colocación de una malla supraaponeurótica de refuerzo). El defecto muscular y aponeurótico puede cerrarse sobre la propia malla profunda, sin tensión; si se crea tensión, conviene fijar los bordes del defecto a la malla.

Ya las operaciones de **Chevel** y de **Arnaud** están basadas en un concepto de reparación doble, aunque estas técnicas combinan una reparación protésica con una autoplastia -que supone una agresión añadida y una limitación a defectos fundamentalmente de localización medial y con tejidos conservados-.

La técnica de doble malla se describe como una reparación intraparietal de dos prótesis para reforzar el defecto. El uso de doble prótesis está ampliamente justificado: para evitar plastias o desdoblamientos musculoponeuróticos que aumentan el tiempo quirúrgico y las complicaciones locales; para evitar la posible tensión en cualquier zona de la pared abdominal, y para disminuir la posibilidad de recidiva, ya que una revisión por expertos ha encontrado que la tasa de recidivas parece ser menor con una doble reparación.

El conocimiento acumulado durante años sobre el comportamiento de las prótesis demuestra que la malla intraabdominal en grandes hernias debe mantener cierta tensión para conseguir un buen resultado estético y funcional, y que la malla en posición supraaponeurótica se integra de forma eficaz y aporta tensión y solidez a la reparación; por ello, se prefiere utilizar las prótesis como único elemento de reparación, sin modificar los tejidos locales (evitando autoplastias y mioplastias), modificando así la descripción clásica de **Condton**.

Moreno Egea (2006, 2010) publica unos trabajos enfatizando las ventajas de la técnica de «reparación doble» (doble malla), porque resuelve de manera sencilla y eficaz defectos muy complejos de la pared abdominal. Emplea una reconstrucción con doble malla intraabdominal y supraaponeurótica sin plastias asociadas, que resulta ser una opción sencilla de ejecutar y aprender, y aplicable a muchas situaciones y localizaciones; además, propone aplicar a la reparación el concepto actual de máximo solapamiento de ambas mallas y espacios de reparación, incluido el intraabdominal. La técnica de doble reparación resulta así ser aplicable a muchas localizaciones,

tipos de defecto o presencia de destrucción tisular, y es fácil de aprender y de reproducir por la mayoría de los cirujanos, con relativa sencillez y baja morbilidad y estancia hospitalaria.

B.5. Malla intraperitoneal

Esta opción supone colocar la malla en el espacio intraperitoneal y obligar a la apertura del saco herniario para ubicar la malla, que luego ha de fijarse al peritoneo directamente o con puntos transfasciales de manera obligada. Pueden emplearse prótesis de ePTFE, de polipropileno bilaminares con zona antiadherente sobre las vísceras abdominales o de PPL recubiertas de titanio, etc.; en cualquier caso, material compatible con las vísceras para evitar adherencias y fistulas.

7. 2. Abordaje laparoscópico

En estos casos se emplea un abordaje intraperitoneal, con un trocar de 10 mm para la cámara y dos trocres de trabajo de 5 mm en posición pararectal, contralaterales al defecto. Tras la reducción del saco herniario se puede colocar una malla compatible, con extensión suficiente y fijada siempre con grapas o puntos. muy complicado en eventraciones grandes.

El trabajo de **Breuing** sobre la revisión hecha por el VHWG concluye que hay una creciente popularidad de las técnicas laparoscópicas en la reparación de la pared abdominal, pero que se observan ciertos problemas. Así, además de una mayor tasa de formación de seroma, las limitaciones de la reparación laparoscópica incluyen la imposibilidad de restaurar la anatomía y funcionalidad de la pared abdominal, y la incapacidad para tratar el exceso de piel y el saco herniario. Los métodos no emplean habitualmente una amplia movilización de los tejidos, lo que significa que el material de reparación se utiliza casi siempre salvar (puentear) el defecto; por vía laparoscópica, la prótesis insertada se coloca por vía intraperitoneal como una capa por debajo del defecto de la fascia, lo que no restaura una pared abdominal inervada y bajo tensión fisiológica.

Recientemente, varios investigadores han descrito técnicas mínimamente invasivas de separación anatómica de componentes. La experiencia con estas técnicas ha tenido lugar en estudios anatómicos con cadáveres, con un modelo porcino, con pacientes seleccionados por infección del material de reparación, y pequeños grupos comparativos; los resultados preliminares sugieren que las técnicas mínimamente invasivas son factibles y que pueden estar asociadas con menos complicaciones.

Moreno Egea (2008) publica un trabajo donde analiza su serie de cirugía laparoscópica de las eventraciones, y distingue entre línea media y laterales. Se trata del estudio prospectivo de una serie de 199 pacientes (146 línea media y 53 no línea media), donde hace análisis comparativo de la línea media frente a no línea media, y análisis descriptivo en el que compara cuatro tipos dentro de estas: 18 L4, 11 L1, 14 L3, y 10 L2. Con un seguimiento medio

de 64 meses, los resultados de la hernia incisional lateral fueron significativamente diferentes, con más dolor postoperatorio y hospitalización más larga, además de más complicaciones intraoperatorias y mayor consumo de analgésicos ($p < 0,05$). La morbilidad postoperatoria y las tasas de recurrencia fueron similares en los dos grupos. Aunque no se encontraron diferencias entre los cuatro tipos de hernia laterales, encuentra que cada uno de ellos parece tener sus propias características evolutivas.

Es el primer trabajo en la literatura que compara los resultados del abordaje laparoscópico según la localización del defecto y que demuestra que esta vía logra los mismos resultados a largo plazo (en términos de recurrencia) en las hernias posterolaterales y en las de la línea media; sin embargo, describe más complicaciones intraoperatorias en el grupo de las laterales, además de mayor tiempo de operación, mayor consumo de analgésicos y más lento retorno a la actividad normal. También observa las diferencias para cada tipo de defecto lateral, sin significación estadística debido al número limitado de casos; el tipo L2 incluye los defectos posiblemente más parecidos a los de línea media en términos de tratamiento y complicaciones. Sus resultados inicialmente apoyan el abordaje laparoscópico debido a la alta tasa de ambulatorización (casi el 40%), la baja tasa de complicaciones y de recidiva (menos del 5%), en comparación con las cifras publicadas para la vía abierta.

Un trabajo posterior (2011) del mismo autor, que incluye 73 pacientes intervenidos de eventración lateral por vía laparoscópica, analiza la seguridad y eficacia del método; así, clasifica los casos en tres grupos: subcostal, ilíaca y lumbar (no distingue un grupo para las L2). El 34% de pacientes se intervino en programa de cirugía sin ingreso; el resto necesitó una estancia media hospitalaria de 2,7 días. La morbilidad más frecuente fue el hematoma y la tasa global de recidiva fue del 8,2% -mayor para las hernias subcostal (25%)-. Los tres grupos diferían en tamaño, datos de morbilidad local y tasa de recurrencia ($p < 0,05$). Los factores de riesgo independiente para la recidiva fueron el tamaño (OR 2,16) y la morbilidad local (OR 30,62); el mejor predictor de recurrencia fue de un diámetro de hernia superior a 15 cm y, como predictivo de morbilidad local, la obesidad ($p < 0,007$). Aunque no se refiere específicamente a las eventraciones L2, el autor concluye que el abordaje laparoscópico es un tratamiento seguro y efectivo para las eventraciones laterales, aunque se debe tener cuidado con pacientes obesos, hernias subcostales y las de defecto superior a 15 cm.

8. Eventraciones laterales L2 en el contexto del trasplante renal

8.1. Incidencia

A pesar del progreso notable en la cirugía de los trasplantes, todavía persisten varias complicaciones importantes tras el trasplante renal: trombosis arterial y venosa, fugas y estenosis ureterales... Los problemas

con la herida después del trasplante renal son una complicación poco discutida en la literatura, aunque es generalmente aceptado que la incidencia global de la hernia incisional tras el trasplante renal es baja; sucesivos trabajos han ido informando de tasas que oscilan entre el 0,74% y el 3,8% (**Cervelli**, 1997; **Clemente Ramos**, 1998; **Mazzuchi**, 2001; **Biolini**, 2001; **Mahdavi**, 2004; **Kieszek**, 2010; **Varga**, 2011). Concretamente, en un estudio de 2013 adultos trasplantados renales en la Universidad de Minnesota, 4,8% desarrollaron infecciones superficiales o profundas de heridas y el 3,6% desarrollaron una dehiscencia de la fascia o hernia incisional.

8.2. Clínica. Diagnóstico

En la mayoría de los casos, la hernia incisional se desarrolla en los primeros 3 meses después de la cirugía de trasplante, con rango 3-840 días. La eventración aparece como un bultoma sobre la cicatriz previa, grande y que propulsa con las maniobras de **Valsalva**; con frecuencia es difícil precisar con la simple exploración clínica los márgenes del defecto herniario, que suelen ser amplios. Aunque no es frecuente, las hernias son a veces mal interpretadas como una debilidad de pared debido a una lesión yatrogénica de los nervios abdominales durante la cirugía; las capas musculares externas pueden estar intactas, mientras que el saco herniario se encuentra entre las capas más profundas de los músculos abdominales. A veces, el saco puede ser lo suficientemente grande como para simular una hernia inguinal cuando se extiende hasta el escroto.

Aunque la exploración clínica suele ser suficiente, se utilizan otros métodos complementarios de diagnóstico. La ecografía puede llegar a proporcionar información diagnóstica y ha sido publicada alguna experiencia (**Burks et al.**), aunque, tal y como se aconseja para el estudio del resto de las hernias ventrales, consideramos la tomografía computarizada la herramienta más adecuada como prueba complementaria para reforzar el diagnóstico clínico. La TAC dinámica con maniobra de **Valsalva** permite calcular el tamaño del defecto herniario, el tamaño y contenido del saco, la relación entre el volumen herniado y el total abdominal, y el estado del resto de la musculatura abdominal, y permite valorar las diferentes opciones terapéuticas (neumoperitoneo previo, discernir entre el uso de cirugía abierta o laparoscópica, abordaje, uso de prótesis).

8.3. Factores de riesgo

Diferentes aspectos han sido estudiados y relacionados como factores de riesgo para la aparición de una eventración tras el trasplante renal.

a) Incisión. Técnica quirúrgica

Nanni (2005) relaciona el tipo de incisión empleado durante el trasplante con el desarrollo de eventración posterior. Considera que la incisión quirúrgica en palo de hockey es cada vez más popular, desplazando a la clásica incisión oblicua; ambas incisiones son cómodas y confortables, y ambas tienen algunos

inconvenientes, como la denervación muscular en la primera o la sección de los músculos laterales del abdomen en la segunda. En un estudio retrospectivo de 100 pacientes (50 de cada tipo), se compararon las incisiones con respecto a la incidencia de complicaciones a largo plazo, tales como eventración, relajación de la pared abdominal y un resultado estético pobre. Con seguimiento medio de 4,5 años (3 meses-15 años) encontró: hernia incisional en el 16% en el primero (8 casos) frente al 4% en el segundo (2 casos, $p < 0,05$); asimismo, gran relajación de pared abdominal en el 24% de casos del primer grupo frente al 8% del grupo de incisión oblicua ($p < 0,05$). Aclara que en la serie de incisión en palo de hockey los resultados cosméticos son pobres porque en la mayoría (más del 20%) de los casos la rama superior de la incisión vertical se había prolongado hacia arriba, superando la línea umbilical e incluso hasta el arco costal, y concluye que el resultado de la incisión oblicua es mejor debido a la menor incidencia de relajación de pared y hernia, y al mejor resultado estético.

Aún así, vale aplicar en este apartado lo expuesto al hablar de la importancia de restringir el uso de las incisiones pararectales externas de cierta extensión y de las verticales u oblicuas sobre los músculos anchos, de alto potencial eventrógeno, sustituyéndolas por la paramediana medial o lateral.

b) Paciente. Comorbilidad

Diferentes estudios han analizado los factores predisponentes de la hernia incisional tras el trasplante renal; **Mazzucchi** (2001) encuentra que la incidencia es significativamente mayor en pacientes de raza blanca y con el uso de órganos de donante cadáver; asimismo, son factores de riesgo las complicaciones de la cirugía (infecciones de la herida, hematomas, linfocelos y reintervenciones a través de la misma incisión), la existencia de riñones poliquísticos y la enfermedad pulmonar crónica. **Mahdavi** (2004) apunta que los factores predisponentes son el sobrepeso, la edad mayor de cincuenta años y el sexo femenino ($p < 0,005$), e insiste en la importancia de las cirugías repetidas para incrementar el riesgo de hernia incisional. Los informes recientes siguen poniendo de relieve la importancia del índice de masa corporal como factor de riesgo; parece que la dehiscencia de la herida es más frecuente en los pacientes con IMC superior a 30 kg/m².

c) Inmunosupresión

La inmunosupresión (especialmente corticoides y fármacos inhibidores de la mTOR) constituye un importante factor de riesgo para eventración, ya que influye negativamente en la normal cicatrización de las paredes del abdomen.

c.1. Corticoides

Desde hace tiempo se relacionó el deterioro de la cicatrización de la herida y la terapia con corticoides (**Priestley**, 1980) como una posible causa para el desarrollo de hernias incisionales en pacientes trasplantados.

Los corticoides son fármacos muy utilizados para evitar el rechazo y forman parte de la mayoría de los protocolos de inducción de inmunotolerancia, pero provocan dificultad en el proceso de cicatrización de la herida quirúrgica a distintos niveles, lo que favorece su infección y predispone a la eventración. Sus efectos son mediados a través de la inhibición de citoquinas y factores de crecimiento, lo que obstaculiza el desarrollo de la respuesta inflamatoria, la proliferación de fibroblastos, la síntesis y degradación de colágeno, la angiogénesis, la retracción de los bordes quirúrgicos y la reepitelización.

Varios estudios encuentran asociación significativa entre la dosis acumulada de esteroides y el desarrollo de eventración, así como una mayor incidencia de hernia en pacientes con rechazo agudo tratados con bolos de corticoides por vía parenteral.

c.2. Fármacos inhibidores de la mTOR

El sirolimus es un nuevo inmunosupresor (inhibidor de la proliferación y de la transducción de señal celular) cuyo mecanismo de acción es la inhibición de la vía metabólica intracelular denominada mTOR (*mammalian target of rapamycin*). Frente a los clásicos inhibidores de la calcineurina (*tacrolimus* y *ciclosporina*), actúa inhibiendo la segunda fase de la activación del linfocito T y suprime la proliferación de las células T dependiente de citocinas como la IL-2. Al no provocar inhibición de la calcineurina, carece de toxicidad renal y neurológica, por lo que se usa cada vez más en los protocolos de inmunosupresión; entre sus efectos secundarios destacan la dislipemia, la inducción de proteinuria y la dificultad en la cicatrización de las heridas.

Es un potente agente antiproliferativo que ha demostrado ser eficaz en la prevención del rechazo tras el trasplante renal, incluso entre los grupos de alto riesgo, pero cuyo uso se traduce en un mayor número de linfocitos y complicaciones locales porque la vía del mTOR participa también en la regulación del crecimiento y proliferación celular de los diferentes tejidos, con efecto antiproliferativo, antifibrótico y antiangiogénico. Las células endoteliales, los fibroblastos y las células musculares lisas disminuyen su proliferación; se reduce la producción de óxido nítrico, sustancia que estimula la cicatrización aumentando la síntesis de colágeno; el efecto antiangiogénico está relacionado con la inhibición de producción del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) y con la inhibición de la respuesta de las células endoteliales vasculares a la estimulación por VEGF. Como consecuencia, el sirolimus se asocia con retraso en la curación de la cicatriz postquirúrgica y con riesgo aumentado de hernia incisional. Recientemente (Toso, 2007) se han descrito tasas de eventración de hasta un 34 % en pacientes trasplantados con regímenes de inmunosupresión basados en sirolimus (con un seguimiento medio de 49 meses).

Valente (2003) publicó un trabajo en el que compara la influencia de dos regímenes inmunosupresores (sirolimus frente a MMF) en las complicaciones de

pared de pacientes trasplantados renales. Encuentra que tanto el micofenolato-mofetil (MMF) como el sirolimus pueden deteriorar la cicatrización de heridas, pero el uso de sirolimus se asoció con una mayor incidencia de linfocitos, colecciones líquidas perirrenales serohemáticas y otros signos de mala cicatrización de heridas, en comparación con pacientes tratados con MMF. Así, la incidencia de problemas superficiales de la herida o de dehiscencia fascial en los pacientes tratados con MMF fue de 0 %, frente al 17,5 % de los pacientes tratados con sirolimus; el análisis mediante técnicas multivariantes mostró que sirolimus es un factor de riesgo independiente para las complicaciones en general y para problemas de cicatrización de las heridas. Además, la infección es un predictor significativo de morbilidad y supone un mayor costo en el proceso del trasplante; no se observaron infecciones del sitio quirúrgico en ausencia de otras complicaciones documentadas (colecciones, hematomas) y se objetivó solo en los pacientes tratados con sirolimus.

El estudio —de más de 150 pacientes que recibieron sirolimus y MMF— demuestra que, además de ciertos factores de riesgo descritos anteriormente, el uso de sirolimus tiene un efecto independiente sobre las complicaciones de la herida en general, y en la formación de linfocitos en particular. Concluye, además, que dependiendo de los resultados en otros centros, el sirolimus se podría agregar a la lista de los nuevos agentes responsables de problemas con la cicatrización de la herida en el trasplante renal.

8.4. Tratamiento quirúrgico

a) La cuestión de las prótesis

El empleo de mallas sintéticas para la reparación de la hernia incisional en pacientes trasplantados de riñón rara vez se ha informado en la literatura hasta hace poco tiempo. Muchos autores creen que el empleo de prótesis en estos pacientes no es seguro debido al temor de complicaciones relacionadas con la malla, porque la cirugía de hernias incisionales en pacientes inmunocomprometidos conlleva un mayor riesgo de infección y sepsis —y ya se describen tasas de incidencia del 16 % al 21 % de infección de la herida después de la reparación electiva de la hernia incisional en pacientes normales—. Sin embargo, la alta tasa de recurrencia de la hernia después de la reparación primaria y el deterioro de la cicatrización de heridas en pacientes inmunosuprimidos podrían justificar la necesidad de reparación protésica de la eventración en éstos pacientes.

La recurrencia de la hernia incisional sucede hasta en el 50 % después del cierre primario y en el 3-17 % después del refuerzo protésico de la pared abdominal; por lo tanto, los mejores resultados para la reparación de eventraciones complejas se obtienen cuando se emplea malla sintética, a pesar de que complicaciones como senos crónicos, fístulas enterocutáneas y extrusión eran comunes en el pasado, y hoy en día siguen impidiendo el uso liberal de prótesis en las operaciones electivas. El desarrollo de nuevos materiales protésicos y

una mejor comprensión de la incorporación de la malla en los tejidos del huésped dejaron claro que los resultados desfavorables fueron consecuencia de la aplicación inadecuada de la malla. Así pues, es indiscutible una mejora de los resultados en la cirugía de hernia con el empleo de la malla, aunque su aplicación en algunos casos aún no está clara, como el caso de pacientes inmunocomprometidos.

Por otra parte, un reciente estudio *in vivo* con animales (Laschke, 2009), evaluó cómo la incorporación de una malla quirúrgica puede verse afectada por el tratamiento inmunosupresor, comparando los resultados en roedores tratados con sirolimus frente a ciclosporina. Analizó la angiogénesis, la vascularización y la activación leucocitaria en la zona de implantación, así como la integración de la prótesis mediante microscopía de fluorescencia e histología. En la zona próxima a la malla implantada se evidenció una vascularización reducida por la inhibición de la angiogénesis—con menor densidad de red capilar—, así como menor cantidad de colágeno en el tejido de granulación en el grupo que recibía sirolimus, siendo estos resultados dosis-dependiente. Se concluye que los pacientes inmunosuprimidos que requieran reparación con malla no deben ser tratados con sirolimus, con el fin de garantizar la adecuada incorporación de la prótesis.

Observaciones sobre pacientes (Valente, 2003) durante el postoperatorio muestran que las heridas en los pacientes tratados con sirolimus se caracterizan por presentar hemorragias recurrentes en los bordes dérmicos, falta de granulación y retracción lenta de los tejidos cicatriciales. Algunas heridas requieren de 6-12 meses de curas antes de su resolución y las heridas abiertas siguen siendo vulnerables a las infecciones bacterianas recurrentes—que causan infecciones de los tejidos blandos de alrededor y de la prótesis—. La reintervención, 9 meses postrasplante, de un paciente tratado con sirolimus con una herida clínicamente curada mostró una mínima cicatrización de la fascia, lo que permitió su separación espontánea tras la retirada de las suturas.

En el pasado, la reparación de la hernia post-trasplante se realizaba sistemáticamente con sutura primaria por las dudas que generaba la implantación de materiales extraños en un paciente inmunodeprimido; sin embargo, en los últimos años, múltiples estudios han demostrado la seguridad del uso de mallas protésicas en la cirugía de estas eventraciones. Los resultados son significativamente mejores con el uso de malla, con menor riesgo de recurrencia (6 % frente a 33 % en una serie reciente, Piardi 2010) y baja tasa de infección de la herida respecto a la sutura primaria, lo que proporciona mayor comodidad para el paciente y menor tiempo de recuperación.

Además, modelos animales con análisis tensiométricos (DuBay, 2006) muestran que la reparación de la pared abdominal con prótesis proporciona mejoría en las propiedades elásticas de la pared abdominal—elongación significativamente mayor y menor rigidez—, lo que deriva en tasas de recurrencias más bajas. Por otro lado, el uso de material

protésico está contraindicado en caso de cirugía contaminada, como es la cirugía de urgencias o con resección intestinal asociada, aunque también en los últimos años, con la llegada al mercado de nuevas prótesis, este concepto está en discusión.

b) Experiencia con técnicas protésicas

Recientemente, diversos trabajos han evaluado la seguridad de mallas sintéticas en pacientes trasplantados. El empleo de mallas en trasplantados renales fue descrito con éxito por Cervelli (1997) en una mujer obesa con una hernia incisional grande que fue tratada con un injerto supraaórtico de PPL y abdominoplastia. Ramos (1998) confirma los resultados en una serie de ocho pacientes trasplantados, intervenidos de eventración con una malla de polipropileno preperitoneal para reparar los defectos de la pared abdominal. En esta serie, dos pacientes desarrollaron complicaciones (un hematoma y una infección de la herida), pero la retirada de la malla no fue necesaria en ningún caso y no hubo recidivas tras un seguimiento de 33 meses.

Biolini (2001) publica su serie de ocho pacientes tratados con una reparación con malla de PPL de gran tamaño en posición supraaórtica, que se fijó en la aponeurosis tras el cierre primario del defecto. No hubo ni morbilidad relevante ni mortalidad asociada al procedimiento quirúrgico, y en el seguimiento (1-3 años) no hubo recidivas ni complicaciones a largo plazo asociadas con el empleo de malla. Los bordes del defecto casi siempre permitieron la sutura primaria de la aponeurosis, con la reconstrucción anatómica de la pared en más de una capa, aunque en ocasiones fue necesario realizar incisiones relajantes a lo largo de la aponeurosis del recto abdominal, con el fin de permitir una sutura sin tensión. El autor defiende la ubicación de la prótesis supraaórtica, y opina que la reparación preperitoneal resulta muy laboriosa en los pacientes trasplantados de riñón. A pesar de la gran incidencia de seromas asociados con el uso de mallas, no se observaron en esta serie. Los fármacos inmunosupresores se administraron como de costumbre, lo que demuestra que la terapia inmunosupresora no es contraindicación para la reparación quirúrgica de la hernia incisional con malla sintética en los pacientes trasplantados renales.

Mazzucchi (2001) presenta sus resultados en 14 casos tratados. La reparación quirúrgica se realizó mediante aproximación primaria fascial y refuerzo de malla de PPL suprafascial en 13 casos y con colocación de malla preperitoneal en uno. Observó una infección menor del subcutáneo, sin recidivas tras un seguimiento medio de 17,8 meses. Concluye, pues, que la reparación quirúrgica con malla de PPL es segura y efectiva en este grupo de pacientes

En 2004, Mahdavi publica su serie de 13 pacientes con eventración postrasplante renal. En cuatro pacientes con hernia pequeña la reparación se llevó a cabo sin el uso de malla; en 9 casos, debido al gran tamaño de la hernia, se utilizó malla de polipropileno. De ellos, 2 han desarrollado seroma bajo la cicatriz

que se resolvió con drenaje percutáneo. En ningún caso, con seguimiento de 3 a 36 meses, se observó infección local o recurrencia de la hernia.

Partiendo de la premisa de que no existe una guía basada en la evidencia sobre el tratamiento de hernias incisionales en receptores de trasplante renal, **Kieszek** (2010) plantea un estudio cuyo objetivo es comparar los resultados de la reparación quirúrgica de la hernia incisional en pacientes después del trasplante renal en función del método de tratamiento. Tras una búsqueda en *Pubmed*, finalmente se utilizaron para la revisión cinco artículos, que analizan un total de 5606 pacientes en un período de tiempo entre 1965-2004. Sorprendentemente, la incidencia de hernias incisionales en receptores de trasplante (hasta 3,8 %) no es mayor que en laparotomías en población normal (13.2 %).

Respecto a las técnicas empleadas, las reparaciones con malla fueron similares -aproximación primaria de los bordes fasciales y refuerzo de malla de PPL supraaponeurótica, bien con malla amplia o con prótesis de sustitución que se sutura a los bordes de la fascia. Las reparaciones sin malla fueron diversas: cierre simple, técnica de separación de componentes clásica, injertos de tensor de la fascia lata, injertos de piel de espesor parcial... Aunque todos los autores están preocupados por el uso de malla protésica para la reparación herniaria en los pacientes trasplantados, cuatro de ellos acaban aconsejando este método. La recurrencia de hernia en el grupo analizado fue del 2 % para la reparación protésica, y el 25 % de reparación sin malla. La conclusión es que la reparación con malla protésica de hernias incisionales después del trasplante renal es una técnica segura y empieza a desplazar a otros métodos de tratamiento.

Más recientemente, **Varga** (2011) publica un estudio retrospectivo y de revisión de la literatura que confirma la incidencia de estas eventraciones (2.6 %), y la baja tasa de complicaciones en la reparación de la eventración con malla en pacientes inmunodeprimidos tras el trasplante renal. Informa que tiene un riesgo mínimo de infección de la herida, pero presenta una tasa de recidiva del 20 %.

La serie más amplia de reparaciones de eventración en trasplantados renales fue presentada por **Chang** (2011). De 42 pacientes intervenidos, cuatro desarrollaron celulitis en la herida, dos precisaron retirada de la malla y uno reingresó para drenaje de absceso de pared y antibioterapia endovenosa. 14 pacientes presentaron recidiva herniaria (de los cuales 3 pacientes tuvieron 2 recidivas y uno desarrolló hasta 4 recidivas). A pesar de que los antecedentes de tabaquismo, diabetes y terapia inmunosupresora no se asociaron con el desarrollo inicial de una hernia incisional, se asociaron con el desarrollo de complicaciones.

c) Laparoscopia

A pesar de la gran popularidad de la reparación laparoscópica de la hernia incisional, hay muy pocos informes disponibles sobre pacientes de trasplante

de órganos abdominales. La primera referencia sobre reparación laparoscópica de una eventración en trasplantado renal data de 2009 (**Buch**). En 2011 **Yannam** presenta su trabajo, que revisa retrospectivamente una serie consecutiva de reparaciones laparoscópicas de eventración en receptores de trasplante riñón-páncreas realizado durante un período de 4 años, y compara los resultados con la misma técnica en pacientes no trasplantados. Un total de 36 pacientes sometidos a trasplante se compararon con 62 pacientes no trasplantados. Hubo cinco conversiones a procedimiento abierto en el grupo del trasplante, frente a cuatro en los no trasplantados (p-NS); asimismo, hubo tres seromas y un paciente tuvo una perforación intestinal en el grupo de trasplante frente a ocho seromas, una perforación del intestino y una obstrucción del intestino delgado en el grupo no trasplantado. Un paciente de cada grupo desarrolló una infección de la malla que requirió explante. Los pacientes fueron seguidos durante una media de 2,2 años en el grupo de trasplante y 3 años en el grupo control; hubo cinco recurrencias en el grupo de trasplante y cuatro en el grupo que no lo recibió (p = NS). Estos resultados sugieren que la vía laparoscópica es una alternativa segura y eficaz para la reparación de eventración secundaria a cirugía de trasplante renal.

d) Otras alternativas

Cuando nos enfrentamos al manejo de un paciente con trasplante renal y un defecto difícil de la pared abdominal, es importante elegir la mejor técnica para el cierre con el fin de minimizar la morbilidad y la mortalidad y para preservar el recién trasplantado riñón.

En 2005, **Li** hace un análisis de las técnicas utilizadas para la reparación de la eventración en trasplantados renales y concluye que, en este momento, no existe un algoritmo estándar que oriente la gestión de los defectos de pared abdominal en pacientes con trasplante renal. Además, analiza las ventajas y las indicaciones de la autoplastia con tensor de fascia lata (TFL) y de la separación de componentes en estos pacientes (ambas sin el empleo de prótesis).

Tras su estudio, resume que, cuando el primer parámetro considerado en la decisión de la técnica era la ubicación, el TFL fue utilizado cuando el defecto se encuentra en los cuadrantes inferiores del abdomen, mientras que la separación de componentes es el procedimiento de primera elección cuando los defectos se encontraban en la línea media. En los pacientes que tenían el defecto en el cuadrante inferior, el uso del método de separación de componentes habría requerido disecciones extensas y difíciles, mientras que el uso del TFL facilita el cierre del defecto sin disecciones extensas; sin embargo, el TFL puede cubrir hasta 30 cm de longitud y solo unos 10 cm de ancho, por lo que un defecto más amplio debe ser cubierto mediante separación de componentes, ya que el músculo recto y su vaina se desinsertan de los músculos laterales del abdomen y



Figura 12a. Diseción del espacio preperitoneal.

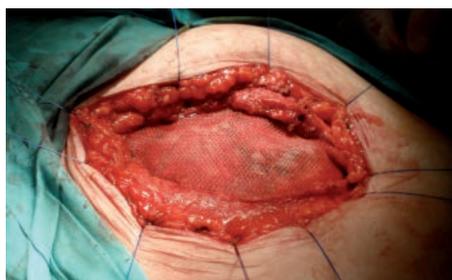


Figura 12b. Colocación de la prótesis profunda amplia, que se extiende y se fija con puntos transmurales.



Figura 12c. El tamaño de la hernia es grande y no permite cierre sin tensión. Se coloca una prótesis supraaponeurótica de sustitución en el defecto remanente.

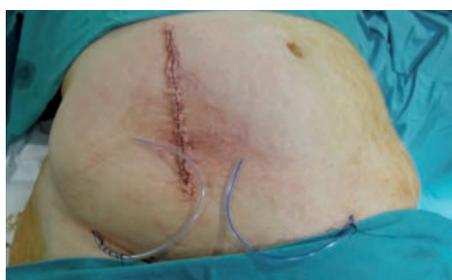


Figura 12d. Resultado inmediato. Cierre de planos y drenajes aspirativos.

Figura 12. Técnica de doble malla ajustada para reparación de eventración pararrectal externa en trasplantado renal. Aportación del autor. (Fotografías: Unidad de Cirugía de Pared. Autores)

pueden avanzar hacia la línea. Además, la separación de componentes se puede combinar con TFL para cerrar defectos aún más amplios.

Cuando el parámetro considerado es la presencia de infección en la herida, se suele hacer una reparación temporal de la fascia, dejando la incisión de la piel abierta y tratando con antibioterapia y curas locales; la reparación definitiva se realiza cuando la herida se cura. Las heridas que están simplemente abiertas y por lo tanto contaminadas, pero no gravemente infectadas, se tratan con lavados a presión, desbridamiento de los bordes y reparación definitiva. El tratamiento en varias etapas, que implica curas de la herida hasta que se forme tejido de granulación, desbridamientos múltiples, injertos de piel de espesor parcial y, finalmente, reparación definitiva de la hernia, ha sido descrito minuciosamente en la literatura, pero el autor concluye que las ventajas de los injertos autólogos de fascia y de las mioplastias son claras; en contraste, los materiales sintéticos están asociados con un aumento de la tasa de complicaciones, sobre todo en las heridas contaminadas.

Finalmente, enfatiza que el uso de fascia autóloga y de mioplastias para cerrar los defectos de pared en pacientes con trasplante renal ha demostrado ser útil tanto en campos limpios como contaminados, por lo que la reconstrucción de la pared abdominal en varias etapas no siempre era necesaria. La tasa de recurrencia en éstos casos, aunque lejos de ser perfecta, estaba dentro de un rango aceptable para este grupo de pacientes difíciles.

Cabe señalar la experiencia que ya se va publicando al respecto del uso alogénico de matriz dérmica acelular (AlloDerm®, LifeCell Corporation, Branchburg, Nueva Jersey) para la reparación de la hernia. Se ha encontrado que la matriz dérmica acelular humana se vasculariza y funciona bien como un implante de interposición en la reparación de la eventración en modelos animales; por eso se pasó a utilizar esta prótesis en algunos casos, como alternativa a los injertos de TFL en pacientes trasplantados con hernias incisionales. Los resultados han sido muy positivos.

e) Experiencia del autor

En nuestro grupo de trabajo, partimos de la premisa de que, en la actualidad, la técnica de elección para la reparación de la hernia incisional postrasplante renal es el uso de mallas protésicas no absorbibles (generalmente de polipropileno) para reparación abierta. Además, teniendo en cuenta las peculiares características de estas eventraciones en relación a la anatomía (ver ap. 4 Anatomía y 7.1.A.c) Cirugía de eventraciones pararrectales) y a los pacientes (inmunosupresión, alteraciones del colágeno derivadas de la nefropatía previa), hemos protocolizado su reparación con la técnica «doble malla ajustada» que venimos aplicando en otras localizaciones (Carbonell, 2011) con excelentes resultados. La técnica combina varios principios fundamentales: cierre sin tensión, colocación profunda de la prótesis (en el espacio preperitoneal si es factible o, cuando menos, intermuscular entre

ambos oblicuos), uso de doble malla (ver ap. 7.1.B.4.) y, su característica más peculiar, ajuste de la prótesis suprafascial al defecto aponeurótico con el fin de que la retracción posterior lo cierre progresivamente.

Hasta la fecha, hemos intervenido un total de 19 pacientes trasplantados renales con esta técnica. Todos los pacientes han sido estudiados mediante una TAC dinámica de la región practicada con maniobra de **Valsalva**, para valorar los diámetros del defecto y el volumen, las relaciones y el contenido del saco eventrado; además, preoperatoriamente entrenamos a los pacientes en la fisioterapia respiratoria y les hacemos perder peso si el IMC es >30. No se interrumpe el tratamiento inmunosupresor.

La técnica (Figura 12 a,b,c y d) se resume en:

1. Incisión de piel sobre la previa, extirpando la antigua cicatriz, y del tejido celular subcutáneo hasta la aponeurosis, que queda expuesta y libre de grasa, unos diez centímetros alrededor del defecto herniario. Si hay malla previa debe retirarse y conseguir la limpieza del plano aponeurótico.
2. Diseción del saco hasta su cuello y del plano preperitoneal hasta conseguir un plano amplio que aísla el peritoneo de sus conexiones; accidentalmente se producen ventanas en el peritoneo: podemos suturarlas u obviarlas si son pequeñas, puesto que la prótesis que colocaremos en ese espacio es apta para el contacto con vísceras. En el caso de extrema dificultad en la diseción, optamos (ocurre en la mitad de los casos) por diseccionar el plano avascular entre ambos oblicuos para ubicar la prótesis profunda; en dos casos la malla se colocó intermuscular lateralmente y preperitoneal en la zona posterior a la vaina de los rectos.
3. Colocación de la primera prótesis preperitoneal o intermuscular/preperitoneal, de PPL o compuesta (dependiendo de la seguridad que nos ofrezca el peritoneo subyacente), cuyo tamaño debe sobrepasar el defecto al menos en 5-6 cm. Fijación mediante puntos en «U» transmusculares con suturas de PPL monofilamento 2-0. Luego, colocación de la segunda malla ajustada al defecto. El cierre de la brecha originaría tensión y arrugaría la prótesis; por eso utilizamos una segunda malla plana de PPL de sustitución que ajustamos con sutura continua de PPL monofilamento a los bordes del defecto. Rociamos *spray* de fibrina sobre ambos espacios y mallas –los resultados de nuestros propios estudios (Carbonell 2011) avalan su uso para evitar la formación de seromas–.

Observamos un caso de infección de herida por isquemia de piel en un paciente multioperado y trasplantado; se solventó con limpieza y revisión quirúrgica. Se evidenció seroma postoperatorio en el 22% de los pacientes, que se resolvieron sin necesidad de drenado. Mantenemos controlados a los pacientes de nuestra serie, sin pérdidas de casos, y no hemos evidenciado recidivas. No obstante, aun con casos controlados 5 años, pensamos que hay que tener prudencia en la evaluación de la técnica.

Capítulo 48

Eventración inguinal por vía abierta (L3)

Alberto Acevedo Fagalde
Miguel Ángel García Ureña
Javier López Monclús

1. Definición

Las hernias ventrales ilíacas corresponden a un subgrupo de las hernias ventrales laterales. Podemos definir las eventraciones ilíacas como aquellas que se presentan en la región látero-caudal del abdomen. Sus límites anatómicos son, lateralmente, la cresta ilíaca, el hueso ilíaco con su espina ilíaca anterosuperior y la parte más alta del ligamento inguinal y del tracto íleo pubiano, hacia medial el borde lateral del músculo recto anterior del abdomen, en el límite superior el arco de **Douglas**, y en el límite inferior la región inguinal. En la clasificación más reciente, propuesta por la Sociedad Europea de Hernia (EHS), estas eventraciones laterales se consideran ilíacas cuando están situadas en una zona comprendida entre una línea horizontal que pasa 3 cm por debajo del ombligo hasta la región inguinal.

La proyección cutánea del límite lateral de las áreas laterales L2 y L3 establecidas por la clasificación de la Sociedad Europea de Hernia no está adecuadamente demarcada. No existen puntos anatómicos de referencia a los que recurrir (Figura 1). Señalar que estas áreas se extienden hasta el área lumbar (L4) no ayuda a su delimitación. En ánimo de resolver esta imprecisión nos parece que la línea axilar anterior puede cumplir esta función y en la práctica así lo hemos estado haciendo en nuestros pacientes (Figura 2).

La mayor parte de las eventraciones correspondieron a incisiones para efectuar una apen-

dicitis aguda, a las incisiones transversas supra-púbicas y a las oblicuas (**Fowler, Gibson**) para el acceso en cirugía urológica, ginecológica y de los trasplantes renales. También se pueden incluir en este grupo las consecutivas a la extracción de material óseo utilizado para el trasplante autólogo de hueso, el cierre de ostomías ilíacas, las hernias inguinales multirecidivadas con destrucción del tracto íleo pubiano y/o del ligamento inguinal, las hernias de **Spiegel** bajas recurrentes, las secundarias a la colocación de trocares en fosa ilíaca y, por último, las hernias a través de las incisiones de drenaje. Conceptualmente no deberíamos incluir las hernias inguinales reproducidas; sin embargo, en algunos casos con gran destrucción de elementos anatómicos esto está justificado. Mención especial merece la hernia inguinal derecha tras operaciones de apendicetomía en fosa ilíaca derecha.

A medida que laparotomías altamente eventrógenas como la paramediana infraumbilical pararectal externa se han abandonado para ser reemplazada por laparotomía trasversas u oblicuas (**McBurney**), la frecuencia de estas eventraciones ha disminuido notablemente. El desarrollo tecnológico ha contribuido también a la disminución de las eventraciones mediante la mejora de la capacidad diagnóstica en casos complejos, el desarrollo de fibras sintéticas para la sutura de los tejidos y la creación de nuevos antibióticos para el control de la infección de la herida quirúrgica, entre muchos otros adelantos.

2. Antecedentes históricos

Las hernias laterales han sido las hermanas pobres de las eventraciones. Apenas han existido referencias explícitas a ellas en la literatura, con excepción de las ya mencionadas hernias producidas tras la incisión de **McBurney**. Estas hernias ventrales eran relativamente frecuentes, con incidencias cercanas al 15% hasta la década de los años setenta. Después, la incidencia ha ido disminuyendo situándose actualmente en cifras inferiores al 1%. El primer caso descrito de eventración por autotransplante de cresta ilíaca fue en el año 1945 las eventraciones consecutivas a los trasplantes renales se han incrementado junto con la mayor frecuencia con que se realizan en la actualidad. La primera clasificación de hernias ventrales, propuesta por **Chevrel** en el año 2000, tuvo en consideración estas eventraciones ilíacas y las denominó «tipo L3». **Moreno Egea**, en 1997, clasificó las hernias ventrales laterales en cuatro subgrupos, incluyendo las eventraciones ilíacas. En la última clasificación del año 2009 de la Sociedad Europea de la Hernia se han mantenido estos cuatro subgrupos y sigue denominándose L1-4.

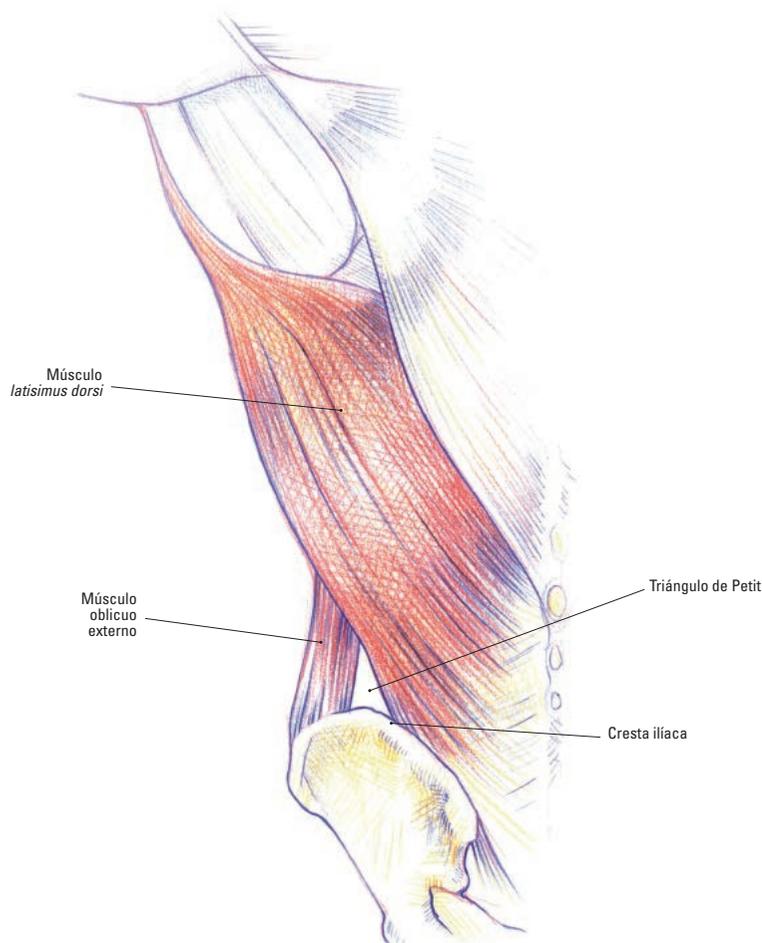


Figura 1. La inserción de origen y de término del músculo oblicuo externo en su tercio distal se efectúa en la región lumbar (L4). No hay un límite atómico entre las regiones laterales y lumbar del abdomen.

3. Anatomía aplicada

La falta de puntos de referencia a nivel de la superficie abdominal para delimitar las áreas laterales del abdomen en L1-4 se reproduce a nivel profundo, cuando examinamos la musculatura abdominal. El borde lateral del músculo recto y el reborde costal aparecen como las únicas estructuras reconocibles. Las fibras musculares del músculo oblicuo externo descienden desde su inserción más posterior, de origen, en la parrilla costal para insertarse en el borde externo de la cresta ilíaca en plena región lumbar o L4. Esto viene a reforzar el criterio que proponemos que la línea axilar anterior sea la reparación para separar las áreas L2, 3 de la L4 (Figura 1)

El conocimiento adecuado de la morfología y función de la musculatura lateral abdominal permitirá realizar una técnica quirúrgica más precisa, encaminada al restablecimiento de la función. Debajo del ombligo, a ambos lados del abdomen, después de la incisión de la piel, en el tejido celular subcutáneo, se aprecian la fascia de **Camper** y la de **Scarpa** que carecen de función específica.

A diferencia de lo que sucede en la línea media, la fosa ilíaca está formada por una triple capa muscular (los oblicuos y el transversal abdominal). Merece la pena recordar las inserciones de estos músculos para comprender la fisiopatología de estas hernias ventrales y cómo se lleva a cabo su reparación. El **músculo oblicuo externo** se origina en la superficie externa de las últimas ocho costillas, a modo de digitaciones, y desciende hacia abajo y hacia la línea media para insertarse en los dos tercios anteriores del labio externo de la cresta ilíaca. Los haces musculares dan origen a la aponeurosis de inserción en la línea alba por delante del recto anterior en toda su extensión, hasta el pubis. El borde inferior libre, entre la espina ilíaca anterosuperior y el pubis, constituye el ligamento inguinal. El **oblicuo interno** se origina en la fascia lumbodorsal, en la línea intermedia de la cresta ilíaca y en el ligamento inguinal. Desde allí las fibras se dirigen hacia el reborde costal y hacia la línea media, donde sus fibras se dividen para constituir la hoja anterior y la posterior de la vaina del recto hasta la altura de la línea semicircular de **Douglas**; por debajo de esta la aponeurosis del músculo oblicuo interno constituye íntegramente sólo la hoja anterior de la vaina del recto. En la fosa ilíaca las fibras musculares del oblicuo interno llevan una dirección horizontal, paralela a las fibras del músculo transversal a las que se adosan íntimamente. El **músculo transversal del abdomen** se origina en la cara interna de los cartílagos costales de las últimas seis costillas, en la fascia toracolumbar, en los dos tercios anteriores del labio interno de la cresta ilíaca, en la fascia del psoas ilíaco y en el tercio externo del ligamento inguinal. Desde allí, sus fibras, tal y como su nombre indica, se dirigen transversalmente a fundirse con las fibras del oblicuo menor

contribuyendo a constituir la hoja posterior de la vaina del músculo recto. Igual que sucede con los oblicuos, por debajo del arco de **Douglas** las fibras se dirigen hacia abajo y hacia la línea alba por delante del músculo recto. Las fibras más bajas constituyen, junto con las fibras del oblicuo menor, el denominado arco del músculo transversal en el canal inguinal.

Entre el oblicuo externo y el interno existe un espacio avascular de fácil separación que permite disecar el espacio entre ambos músculos. La disección del plano entre el oblicuo menor y el transversal es más difícil, y debe considerarse que en la zona más lateral se encuentran los paquetes vasculo-nerviosos que proceden de las ramas intercostales bajas y lumbares. Estos espacios pueden disecarse para colocar una prótesis. Sin embargo, ambos espacios intermusculares son muy limitados en lado medial, puesto que estos tres músculos se insertan y forman parte de la vaina del músculo recto. De esta forma, es difícil extender una malla en estos planos en la zona medial al defecto herniario.

4. Incidencia

Antes del desarrollo de modernas técnicas diagnósticas, del empleo de materiales de sutura adecuados y de antibióticos más eficaces, la apendicectomía constituía la principal causa de eventraciones ilíacas con incidencias entre un 10 y un 30%. Actualmente, desde el año 1972, se recogen series con incidencias entre el 0,1 y el 0,9%. Esto ha hecho disminuir considerablemente las eventraciones L3. **Chevrel** señala que las eventraciones ilíacas (L3) son, con el 7,6% de las eventraciones, notablemente menos frecuentes que las eventraciones de la línea media. Las eventraciones L3 constituyen el 6% del total de las eventraciones en la serie clínica de **Acevedo** de Chile.

La incidencia de las eventraciones que suceden sobre la cresta ilíaca, recogidas en las series más grandes, está entre el 5 y el 9%, y son más frecuentes en las mujeres. En estas eventraciones tan específicas, se han considerado como factores de riesgo la edad, el sexo femenino y la obesidad. La forma más fácil de solucionarlas es prevenirlas, si evitamos reseca todo el espesor de la cresta ilíaca y además se coloca profilácticamente una prótesis cuando queda un defecto grande.

5. Etiopatogenia

Como sucede en las eventraciones de línea media, la infección de la herida quirúrgica es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la eventración ilíaca. Poco más podemos añadir, puesto que las series publicadas no superan los

40 pacientes. Otros factores que han sido implicados en la producción de eventraciones por diferentes estudios retrospectivos son la presencia de peritonitis y abscesos intraabdominales, y el uso de una técnica quirúrgica inadecuada. También se ha establecido como factor de riesgo el uso de material de sutura de reabsorción rápida como el *catgut* que se utilizó hace algunas décadas. El sexo femenino y la diabetes *mellitus* han sido también mencionados como factores de riesgo; el tabaco y la bronquitis crónica, en cambio, conocidos factores de riesgo en la eventración de línea media, no parecen influir en la producción de las eventraciones L3.

La más frecuente eventración L3 es la consecutiva a una laparotomía de **McBurney** y sus variantes de **Fowler** y de **Rocky-Davis** para la apendicectomía, seguidas por la incisión de **Gibson** y en palo de *hockey* utilizada en el trasplante renal, y por la transversal empleada en la técnica de herniorrafia preperitoneal de **Nyhus**. La incisión paramediana, pararectal externa para la apendicetomía o para el abordaje de la fosa ilíaca es utilizada excepcionalmente por ser eventrógenas. En su artículo sobre las apendicetomías, **Beltrán** señala como factores de riesgo de una eventración al sexo femenino ($p < 0,011$), la diabetes ($p < 0,0001$), la existencia de sepsis abdominal ($p < 0,009$) y la infección de la herida quirúrgica. El desarrollo de una eventración ha sido atribuido a factores dependientes del paciente y a factores dependientes de la herida. La prevención de las eventraciones ilíacas hace necesario conocer estos factores y ceñirse a determinadas normas.

Factores dependientes del paciente

Es imprescindible haber precisado el diagnóstico antes de decidir la incisión que se utilizará. Esto es especialmente necesario en las afecciones de urgencia. El cirujano que toma la decisión de intervenir una afección abdominal procurará utilizar una laparotomía vecina a la víscera dañada, infligiendo el menor daño posible a la pared abdominal y teniendo en mente la posibilidad de ampliaciones. Esto hace necesario extremar las medidas diagnósticas para precisar el órgano o el tejido alterado y el tipo de patología. No es lo mismo intervenir un tumor que un proceso séptico. Un diagnóstico equivocado puede hacer necesaria una ampliación anatómicamente inadecuada o la realización de una segunda incisión, lo que aumenta el riesgo de complicaciones infecciosas y de eventración.

Diferente es la situación cuando no ha sido posible precisar la etiología del proceso intraabdominal lo que, para **Schein**, con los medios diagnósticos actualmente disponibles, debería ser excepcional. En las unidades de emergencia suele ser necesaria una laparotomía exploradora y la más frecuentemente utilizada es la media infraumbilical que, en caso necesario, puede transformarse en una laparotomía xifopubiana. Estas

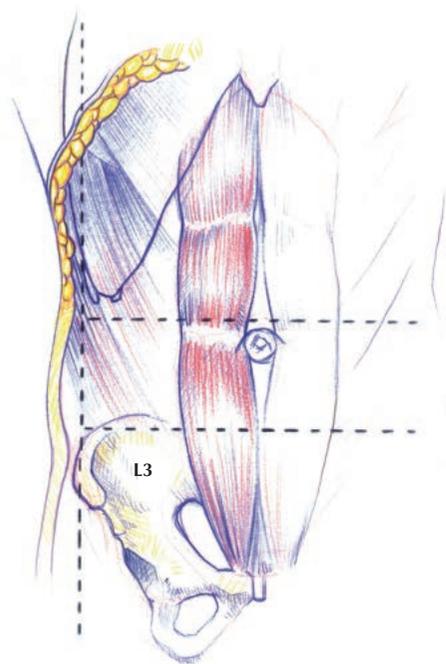


Figura 2. El límite lateral de la región L3 es impreciso. Recomendamos como límite a la línea axilar anterior.

laparotomías son seguidas de tasas de eventraciones del orden del 6%. Ante la sospecha de un proceso séptico intraabdominal, la intervención quirúrgica debe ser precoz; sin embargo, en ocasiones, la tardanza suele ser producida por la condición del paciente. En el anciano, la consulta suele ser tardía y ello se asocia a una frecuencia de procesos sépticos y de complicaciones postoperatorias graves significativamente mayor que en el paciente joven. En las embarazadas el diagnóstico suele retrasarse a pesar de una consulta precoz, por la manifestación clínica poco clara de la apendicitis aguda en estos casos. El diagnóstico requiere de un elevado nivel de sospecha y de experiencia por parte del médico, debiendo hacerse el diagnóstico diferencial con una amplia gama de cuadros obstétricos y no obstétricos. Esto conlleva una elevada tasa de perforaciones que aumenta con la edad gestacional.

Factores dependientes de la herida quirúrgica

1. La laparotomía y sus ampliaciones deben respetar la circulación y la inervación de las estructuras musculoaponeuróticas del abdomen. La irrigación de los músculos y de los tejidos aponeuróticos de la región ilíaca es abundante, procedente de las ramas de la arteria epigástrica, de la circunfleja ilíaca profunda y de las vasos que acompañan a los nervios intercostales. Por ello es improbable que una laparotomía produzca isquemia. La inervación, en cambio, puede verse considerablemente afectada por una incisión que seccione los nervios. La inervación de los músculos de la región ilíaca proviene de los nervios intercostales dorsales 11-12 y del nervio iliohipogástrico. El músculo denervado sufre una pérdida de su función y experimenta cambios histológicos y anatómicos con atrofia y reemplazo de las fibras musculares por tejido colágeno, factores que predisponen a una eventración. La laparotomía paramediana pararectal infraumbilical produce dener-

vación del músculo recto del abdomen con atrofia de las fibras musculares y reemplazo por tejido fibroso. El mismo efecto producirán las laparotomías laterales, verticales u oblicuas como la de **Jaboulay** o de **Gibson** y la ampliación láterocefálica de la incisión de **McBurney**.

2. La laparotomía debe, en lo posible, evitar la sección transversal de los músculos así como de la inserción de origen o de término de estos, ya que la contracción muscular tenderá a separar los bordes y, al cierre, someterá la sutura a tensión. La condición ideal para el bordaje quirúrgico del abdomen se da solo excepcionalmente. Es el caso de la incisión de **McBurney** desarrollada por este autor para realizar la apendicetomía en 1894. La incisión incide en la dirección de sus fibras y luego, simplemente separa las fibras musculares de los músculos oblicuo interno y transversos subyacentes, e incide finalmente el peritoneo.
3. Si se hace necesario ampliar la incisión, deben usarse técnicas estandarizadas. No es conveniente innovar en este aspecto sin fundamentos teóricos y prácticos probados experimentalmente.

Las ampliaciones más utilizadas en la laparotomía de **McBurney** son la laterocefálica (**Jaboulay**) y la medial (**Weir**; figura 3). La ampliación laterocefálica de esta secciona los músculos oblicuo menor y transversos perpendicularmente respecto a la dirección de sus fibras, proporciona un buen acceso en el caso de apendicitis retrocecal ascendente y en caso de necesidad puede extenderse hasta el reborde costal. Secciona los paquetes vasculonerviosos de los nervios intercostales (Figura 2). La ampliación hacia la zona medial (**Weir**) lleva a la división de los músculos planos hacia esta misma zona, hasta el borde de la vaina del músculo recto, coge este con dos pinzas hemostáticas y lo secciona, prolonga la incisión en las hojas anterior y posterior de la vaina del recto. El músculo recto así expuesto se rechaza con un retractor hacia medial proporcionando un buen acceso a la fosa ilíaca. La ampliación de **Mainetti** es pararectal externa seccionando la línea alba lateral que representa la inserción medial de los músculos oblicuos internos y transversos.

4. Las laparotomías pararectales externas seccionan la inserción de los músculos planos en la vaina de los rectos (laparotomía en palo de hockey, ampliación de la laparotomía de **McBurney de Mainetti** y la incisión de **Jalaguier**). Son eventrógenas porque la acción muscular tiende a separar los bordes seccionados y somete la sutura a tensión; además comprometen la inervación y la circulación del músculo recto. A pesar de es-

INCISIÓN	AMPLIACIÓN
McBurney, con divulsión de los músculos (Rocky-Davis)	En dirección latero cefálica (Jaboulay) En dirección medial (Weir-Mc Arthur) Vertical, pararectal en línea alba externa (Mainetti)
Gibson, Roux. Oblicuas con sección de músculos oblicuo interno y transversos	McBurney, con divulsión de los músculos (Rocky-Davis)
En palo de Hockey Pararectal externa infraumbilical (Jalaguier)	Hacia cefálico o caudal, hasta el reborde costal o el pubis.
Cheatle y Henry. Transversa, yuxtarectal para abordaje preperitoneal de la fosa ilíaca	Lateral, divulsionando los músculos oblicuos

Tabla 1. Incisiones quirúrgicas en la fosa ilíaca y sus ampliaciones

tas consideraciones **Herszage** señala haber tenido buenos resultados con la ampliación de **Mainetti**. La prolongación hacia caudal de estas incisiones hasta la proximidad del pubis secciona la fijación lateral del músculo recto en la fascia transversal y el ligamento de **Henle**, lo que desplaza el músculo recto hacia la zona medial y le hace perder su curvatura normal de convexidad lateral, lo que crea un nuevo factor de debilidad.

5. La reconstitución de la pared del abdomen debe hacerse por planos y en forma prolija. Un viejo aforismo quirúrgico destaca que el cierre de la laparotomía será más fácil y adecuado si la incisión de abordaje es neta y respeta los planos anatómicos. En la fosa ilíaca el peritoneo se encuentra separado y bien diferenciado de la fascia transversal, y debe suturarse siempre.

Una vez completado el cierre peritoneal, debe efectuarse una sutura del plano muscular que afronte la fascia transversal, el transverso y el músculo oblicuo interno a puntos separados, sin tensión, cuidando que estos tres planos se involucren en la sutura. No es infrecuente que el transverso y su fascia se oculten bajo el oblicuo interno y dejarlos sin suturar debilitará notablemente la sutura. La síntesis del músculo oblicuo externo debe realizarse siempre.

La reconstitución del plano muscular es especialmente importante en los casos en que se ha debido hacer una ampliación, tanto hacia medial (**Weiss, MacArthur**) como hacia latero cefálico (**Jaboulay**) o cefálico (**Mainetti**).

Cierre de la ampliación medial: Una vez suturado el peritoneo se reconstituye el borde lateral de la vaina del recto con un punto firme y, separando el músculo recto mediante un retractor, se reconstruye la hoja posterior del recto. A continuación se sutura la hoja anterior de la vaina del recto, el plano muscular lateral y la aponeurosis del músculo oblicuo externo.

La reconstitución de la ampliación de **Mainetti** sutura a puntos separados este plano aponeurótico, lo que se realiza con facilidad y constituye un plano resistente, a pesar de que la acción muscular tenderá a separar los bordes suturados a tensión.

Cierre de la ampliación cefálica: Se identifica, controla y sutura el peritoneo. Se exponen la fascia transversal, el transverso y el oblicuo interno, y se suturan aproximando los bordes sin tensión. Se cierra la aponeurosis del músculo oblicuo externo.

Los músculos planos del abdomen están recubiertos de una fascia (epimisio) superficial, más fina y de una profunda más gruesa y resistente. La sutura de los músculos seccionados transversalmente con un surget simple debe involucrar a las fascias superficial y profunda, ya que las fibras musculares

no dan firmeza a la tracción y se desgarran. Por ello se prefiere utilizar puntos en U tipo **Donati, Kragh** y cols. dan cuenta de que una sutura muscular que combina el *surget* con una tipo **Donati** (puntos de **Kessler**) tolera de mejor forma la tensión, conservando la capacidad de alargar del músculo.

6. La existencia de laparotomías previas pone al cirujano frente a decisiones complejas y que, en lo posible, deben respetar la integridad de las estructuras anatómicas, en especial la innervación e irrigación de los tejidos. La experiencia y el conocimiento anatómico del cirujano se pondrán de manifiesto cuando deben intervenir estos pacientes, especialmente expuestos a padecer eventraciones. La prevención debe ser el método más eficaz para evitar las eventraciones en la región L3 y ello hace imprescindible una adecuada formación de los cirujanos generales.

7. Situaciones excepcionales.

- a. Por incisión de relajación de los rectos efectuada de forma inadecuada en la cirugía de las hernias inguinales. Nosotros recomendamos la técnica de **Halsted**, que efectúa una incisión en curvatura lateral que involucra sólo la hoja anterior (ventral) de la vaina del recto. No debe efectuarse disección tras la vaina ni menos aún separar la vaina del músculo para aumentar su desplazamiento, hecho que puede dañar la inserción lateral del recto en la fascia transversal (Figura 3).

- b. Secundarias a la incisión de **Cheatle, Nyhus**. Esta incisión no es eventrógena; sin embargo, cuando se utiliza en las hernias femorales complicadas con necrosis intestinal, suele desarrollar graves procesos sépticos y como consecuencia de ello, eventraciones.

- c. Eventraciones producto de multirrecidivas herniarias inguinfemorales con destrucción de tejido muscular y aponeurótico que incluyen ocasionalmente los ligamentos inguinal y lacunar. **Chevrel** las clasifica dentro de las eventraciones L3.

8. Compartimos plenamente los conceptos de **Madden**, para quien el estudio de los textos clásicos suele ser insuficiente para capacitarse en la cirugía de la pared abdominal, tanto por las descripciones discordantes presentadas por los diferentes autores como por las figuras, que no suelen representar lo que el cirujano encuentra en su trabajo en el quirófano. Tutores capacitados deben responsabilizarse de la docencia de postgrado de la cirugía de la pared abdominal. Esta formación debe considerar la capacitación para prevenir las eventraciones y una vez que se han producido, diagnosticarlas, clasificarlas, establecer su grado de complejidad; evaluar la anatomía de la región y sus variantes; usar una técnica disectiva de abordaje prolija, y utilizar las técnicas más relevantes de reparación.

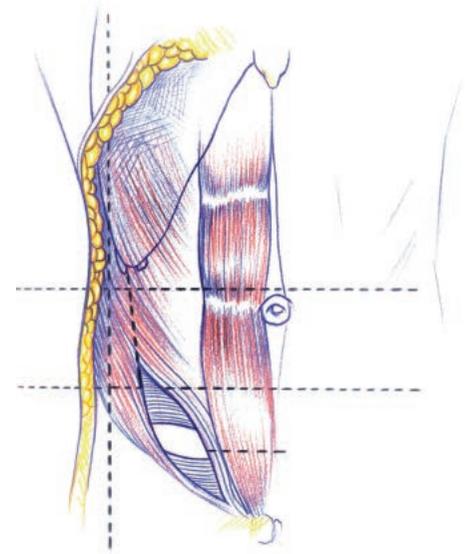


Figura 3. Ampliaciones de la incisión de **McBurney**.

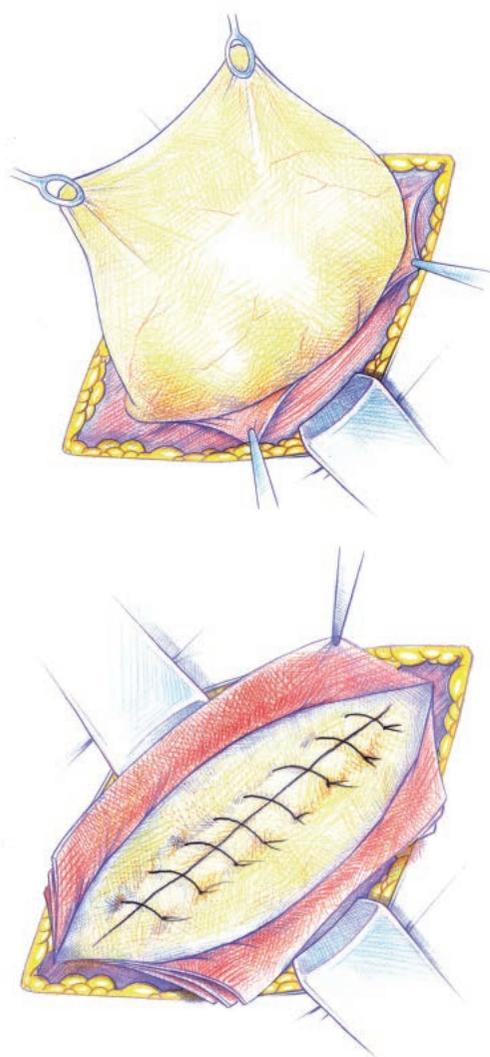


Figura 4. Eventración tras incisión de **Gibson** para trasplante renal. a.- El saco se libera de sus adherencias a la pared. El incidir la fascia transversal aparece la grasa del espacio de **Bogros**. b.- Una vez reducido el saco se exponen los planos músculo-aponeuróticos de la pared 1.- Aponeurosis del músculo oblicuo externo, 2.- Músculo oblicuo interno, 3.- Músculo transversal con la fascia transversal.

6. Clínica

Las eventraciones tras la incisión de **McBurney** pueden ser sintomáticas de forma precoz o de forma tardía dos o más años después de la cirugía. En las eventraciones ilíacas, los pacientes suelen manifestar molestias subjetivas, que afectan su vida diaria: protrusión de la pared abdominal a causa de los esfuerzos y tamaño de la hernia que puede alcanzar grandes proporciones. La hernia puede hacerse dolorosa señalando el sufrimiento de los tejidos, evolucionar hacia una encarcelación e incluso hacia una estrangulación con ileo mecánico y sufrimiento de las vísceras.

Las eventraciones de cresta ilíaca pueden igualmente ser precoces o tardías. Se ha señalado un riesgo de encarcelación de 25 % y de estrangulación del 10 %, que son mayores que los dados conocer para la incisión de **McBurney**.

7. Diagnóstico

Los antecedentes y una exploración adecuada son suficientes para establecer un diagnóstico en la mayor parte de los pacientes. En ocasiones, el saco eventral crece entre los planos musculares (hernia intersticial), lo que dificulta el diagnóstico. Tal como sucede en las hernias de **Spiegel**, se requerirá de un médico experimentado y de una dosis importante de inquietud para explicar los signos y síntomas referidos por el paciente. En estos casos, la exploración efectuada en decúbito sin tensionar los músculos planos del abdomen ayuda al reconocimiento de la masa eventral. La elevación de ambas piernas estiradas aumenta la presión intraabdominal y tensa los rectos pero lo hace también con los músculos planos, lo que oculta una hernia intersticial; la elevación de la cabeza tensa los rectos no así los músculos planos laterales del abdomen, lo que permite que las hernias y eventraciones localizada en las áreas laterales del abdomen se hagan manifiestas.

Tal y como aconsejamos para el estudio del resto de las hernias ventrales laterales, la tomografía computarizada es la herramienta más adecuada como prueba complementaria para reforzar el diagnóstico clínico. La tomografía computarizada (TAC) permite calcular el tamaño del defecto herniario y valorar las diferentes opciones terapéuticas, discernir entre el uso de cirugía abierta o laparoscópica y, en el caso de elegir la cirugía abierta, elegir un abordaje lateral o medial. La ecografía, en manos expertas, puede llegar a proporcionar también una información suficiente como prueba diagnóstica complementaria, aunque desde nuestra experiencia recomendamos mejor el uso de la tomografía axial computarizada.

8. Tratamiento

A excepción de a aquellos pacientes con claras contraindicaciones quirúrgicas, vamos a recomendar siempre el tratamiento quirúrgico a estos enfermos desde el momento del diagnóstico. La demora en el tratamiento conlleva que el defecto aumente de tamaño y la cirugía sea más complicada. La técnica quirúrgica está basada en la reconstrucción de los componentes estructurales musculofaciales del cuadrante inferolateral de la pared abdominal. Como sucede con el resto de las hernias, existen dos posibilidades de abordaje: la cirugía abierta y la cirugía laparoscópica. La elección de una técnica u otra va a depender fundamentalmente de la experiencia del cirujano y del tipo de anestesia más adecuado al enfermo. Debemos recordar que las eventraciones ilíacas pueden hacerse con anestesia raquídea en la mayor parte de las ocasiones cuando seleccionamos la cirugía abierta. **Acevedo** da cuenta de un número importante de pacientes con eventraciones L3 con una separación de los bordes aponeuróticos menor de 5 cm intervenidos con anestesia local y en forma ambulatoria

8.1. Cirugía abierta

La cirugía abierta o convencional puede realizarse desde dos abordajes: bien un abordaje lateral sobre la incisión previa, realizándose la reparación a través del defecto herniario, o bien, un abordaje sobre la línea media efectuando una reparación preperitoneal siguiendo los principios de la reparación protésica propuestos por **R. Stoppa** y **G. Wantz**. Este último también es conocido como el abordaje de **Cheatle-Henry**. En la mayoría de los casos vamos a recomendar el empleo de una malla para reparar el defecto herniario.

8.1.1. Abordaje lateral

En este tipo de abordaje se extirpa la cicatriz de la cirugía previa. Se realiza la disección del saco herniario separándolo de sus adherencias al tejido celular subcutáneo. Esta disección se lleva a cabo hasta los límites de la aponeurosis del oblicuo externo, pero si el defecto es muy lateral se habrá comprometido también las fibras musculares de este. Si la intención reparadora fuera colocar una malla prefascial, habría que disecar la aponeurosis del oblicuo mayor del tejido celular subcutáneo para sobrepasar el defecto en al menos 4-5 cm en todas direcciones.

Si nuestra intención es colocar una malla en el espacio intermuscular o preperitoneal, continuaremos la disección separando el saco peritoneal de las fibras musculares de los oblicuos y el transversal, teniendo en cuenta que el anillo herniario involucra a tres planos musculoponeuróticos y a la fascia transversal hasta alcanzar el plano preperitoneal. La tracción mantenida del saco herniario sin abrirlo facilita esta disección. En la eventración L3 no suele ser necesario abrir

el saco herniario, excepto en las ocasiones en que las adherencias viscerales sean intensas y haya que abrirlo para liberarlas (Figura 4). Con la tracción del saco podemos disecar el espacio entre el peritoneo y la fascia transversal para instalar allí un parche de malla. Si la liberación de este espacio es complicada, se puede optar por efectuar la sutura de los músculos transversos y oblicuo interno, disecando el espacio entre el oblicuo externo y el interno para colocar allí una malla. Debe recordarse que el límite medial del defecto suele coincidir con la inserción de las fascias musculares de los oblicuos en la vaina del músculo recto.

La colocación de la malla puede realizarse en los siguientes espacios anatómicos: intraperitoneal, preperitoneal, intermuscular o prefascial. En los casos de las eventraciones laterales, hay grupos que recomiendan emplear la técnica de la doble malla, conocida también en la literatura anglosajona como técnica de sándwich. El defecto muscular y aponeurótico puede cerrarse sobre la propia malla sin tensión. Si se crea tensión, aconsejamos fijar la malla a los bordes del defecto (Figuras 5 y 6).

8.1.1.1. Malla prefascial

Si se opta por implantar una malla prefascial, aconsejamos cerrar parcial o totalmente el defecto con hilo monofilar reabsorbible de larga duración y extender la malla al menos 4 o 5 cm más allá del defecto. La fijación de la malla puede hacerse con el mismo material. Tenemos que resaltar que en la fijación de la malla en este espacio prefascial tenemos dos problemas que ya hemos señalado: por una parte, la malla, en su lado más lateral, se fija a la fascia muscular y no a la aponeurosis; y por otro, la malla en su extensión puede incluir la cresta ilíaca y la espina ilíaca anteriosuperior obligando a fijarla a estas estructuras óseas. En estos casos aconsejamos el empleo de una malla de polipropileno de mediana o baja densidad.

8.1.1.2. Malla intermuscular

Si la disección lo ha permitido, la malla puede colocarse en el espacio intermuscular, entre los oblicuos. En estos casos una extensión de la malla que sobrepase en 3 cm el defecto puede ser suficiente. La colocación de esta malla presupone la rafia del defecto del plano muscular subyacente con una sutura de reabsorción lenta. Fijamos la malla con puntos transfixivos de Prolene® a la aponeurosis del músculo oblicuo externo. Las mallas de baja densidad, menos rígidas, son más difíciles de extender en este espacio. Como **García Ureña**, nosotros desaconsejamos utilizar suturas transfasciales que traspasen todo el espesor de la pared.

8.1.1.3. Malla preperitoneal

La colocación de una malla preperitoneal puede hacerse cuando el peritoneo permite su disección, que evita el contacto de la malla con las vísceras. Esta es, a nuestro juicio, la situación

ideal para la colocación de la malla, que se fija y mantiene en posición con puntos transfixivos de Prolene® al plano de los músculos oblicuo menor y transversos. En casos excepcionales un mismo parche de malla puede colocarse en posición intermuscular hacia lateral y en el espacio preperitoneal hacia medial (Figuras 4, 5 y 6).

Una vez efectuada una herniorrafia utilizando el plano de los músculos oblicuo interno y transversos, en los defectos pequeños puede cerrarse la aponeurosis del oblicuo externo sobre la malla intermuscular, aprovechando estos puntos para fijar la malla. Si el tamaño del defecto no permitiera cerrar la aponeurosis, fijaríamos el borde aponeurótico a la malla con puntos sueltos. También pueden emplearse mallas de polipropileno de mediana o baja densidad.

8.1.1.4. Doble malla

También podría solucionarse el defecto herniario con la colocación de una doble malla: una malla en el espacio intermuscular, preperitoneal o intraperitoneal combinada con la colocación de una malla prefascial de refuerzo.

8.1.1.5. Malla intraperitoneal

La última opción de este abordaje lateral supondría colocar la malla en el espacio intraperitoneal y obligaría a la resección del saco herniario. La fijación adecuada de la malla al peritoneo directamente o con puntos transfasciales es aquí obligada. Pueden emplearse mallas de polipropileno bilaminares con zona antiadherente sobre las vísceras abdominales. También se podrían emplear mallas de polipropileno recubiertas de titanio.

8.1.2. Abordaje medial

Este abordaje, también conocido como técnica de **Stoppa**, permite la disección del espacio preperitoneal de la zona ilíaca desde la línea media, para poder colocar una malla entre el peritoneo y la fascia *transversalis* por debajo del recto y el músculo transversos. Su descripción fue propuesta para el tratamiento de las hernias inguinales bilaterales y hernias inguinales multirrecidivadas. Para ello se realiza una incisión en línea media infraumbilical hasta el pubis. Sin abrir el peritoneo, se puede progresar fácilmente hacia el espacio prevesical de **Retzius** a nivel inferior, avanzando lateralmente por detrás de los vasos epigástricos inferiores con disección roma hacia el espacio lateral de **Bogros**. La tracción inferior y lateral de una valva de **Doyen** sobre el recto anterior permite la exposición de los espacios de **Retzius** y **Bogros**. Es posible que alguna rama de los vasos epigástricos se desgarre con la tracción y puede coagularse con diatermia simple. Muy pronto nos encontraremos con el saco de la eventración. Su reducción nos permitirá pasar a la zona más lateral. Se continúa la disección hasta el arco de **Douglas**. En la parte más inferior tendremos el ligamento de **Cooper** y el tracto ileo pubiano

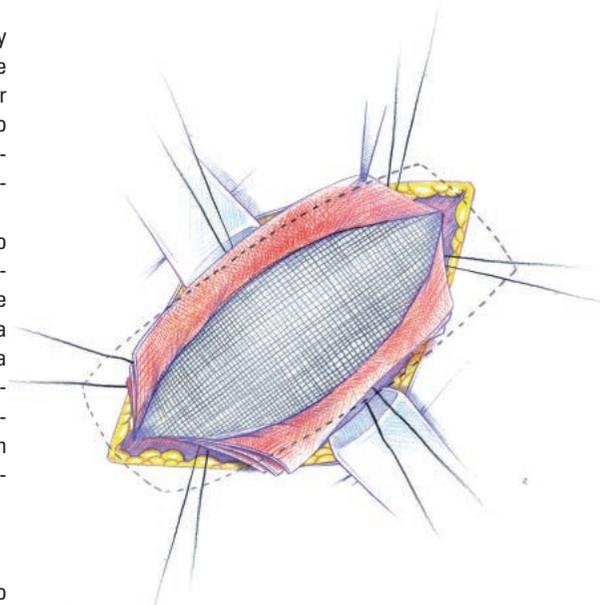


Figura 5. Reparación de eventración en incisión de **Gibson**. La malla se ha colocado en el espacio preperitoneal y se ha fijado a la pared abdominal con puntos transfixivos.

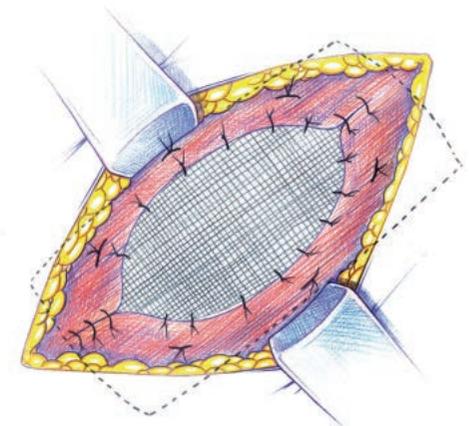


Figura 6. La aponeurosis del músculo oblicuo externo se ha suturado sobre la malla. Si no logra cubrirla íntegramente, se fijará la aponeurosis a la malla.

como referencias, el deferente parietalizado y los vasos espermáticos hacia el lado lateral. Los vasos ilíacos y el nervio femoral no se disecan y quedan cubiertos de sus fascias. Completada la disección, se extiende una malla que cubra todo el espacio expuesto. El propio **René Stoppa** siempre ha recomendado el empleo de mallas de poliéster, porque no hace falta fijarlas. Nosotros empleamos una malla de polipropileno de mediana densidad fijada al ligamento de **Cooper**, y que queda por el borde inferior plegada sobre el ligamento inguinal y sobrepasa el defecto lateralmente y también en la línea media. Desaconsejamos el empleo de mallas de poro amplio y muy baja densidad porque no se extienden bien y pueden facilitar la recurrencia. Por último, se cierra la línea alba con una sutura continua de material monofilamento de absorción lenta con un drenaje de aspiración suave tipo **Blake** o **Jackson Pratt**.

8.2. Abordaje laparoscópico

En estos casos es útil emplear un abordaje intraperitoneal con un trocar de 10 mm, umbilical para la cámara y dos trocres de 5 mm en posición para rectal izquierdos. Tras la reducción del saco herniario se puede colocar una malla de ePTFE o una malla bilaminar con extensión suficiente de 4cm, fijada siempre con grapas o puntos. El abor-

daje laparoscópico puede ser útil para hernias ventrales ilíacas de pequeño tamaño, pero puede ser muy complicado en eventraciones grandes.

8.3. Hernias tras resección de cresta ilíaca

Existen varias técnicas descritas para la reparación de estas hernias. Hay descritas técnicas de plastia sin malla recolocando la espina ilíaca anterosuperior, usando la aponeurosis del glúteo o la fascia lumbar. El empleo de mallas se ha extendido. En estos casos se puede disecar el espacio intermuscular o preperitoneal para extender la malla. El empleo de una malla prefascial está menos extendida por la falta de aponeurosis para poder fijar la malla adecuadamente. El problema principal es la fijación de la malla al reborde óseo de la cresta ilíaca. Si no podemos extender la malla entre el peritoneo y el ilíaco, se fijará la malla al hueso con grapadoras, suturas sobre el periostio o suturas taladrando el hueso, empleando máquinas propias de traumatología.

También hay grupos que han empleado con éxito la cirugía laparoscópica transperitoneal para colocar una malla en posición intraperitoneal fijando la malla con grapadoras. Las mallas empleadas en estos casos son las mismas que en otras cirugías laparoscópicas intraperitoneales.

9. Apreciación de los autores

9.1. Miguel Ángel García Ureña

En las eventraciones ilíacas no disponemos de experiencia en la literatura suficiente como para aconsejar una técnica. Tampoco podemos los cirujanos presumir de un número suficiente de eventraciones ilíacas como para poder establecer una guía de recomendaciones. Nuestra experiencia en estas eventraciones nos permite aconsejar una cirugía abierta lateral en caso de eventraciones pequeñas y una cirugía abierta medial en caso de eventraciones más grandes. Ambas pueden realizarse con anestesia raquídea. Aunque el bloqueo raquídeo también produce relajación muscular, el tono muscular parcial mantenido nos permite hacernos una idea de cuál es la función de la malla una vez colocada y valorar así mejor la efectividad de la reparación. Colocamos el paciente en leve **Trendelenburg**. No aconsejamos realizar en ningún caso eventrorrafia fascial. En el abordaje lateral abierto nuestra preferencia es colocar la malla en el espacio preperitoneal. Si este plano no puede disecarse seleccionamos el espacio intermuscular. Colocamos doble malla en caso de que no hayamos podido colocar la malla interna con la suficiente extensión de seguridad. En los espacios preperitoneales o intermusculares aconsejamos mallas planas de mediana densidad, y en el espacio prefascial, una malla de baja densidad y poro amplio. Preferimos estas mallas al empleo de mallas preconfiguradas en tres dimensiones.

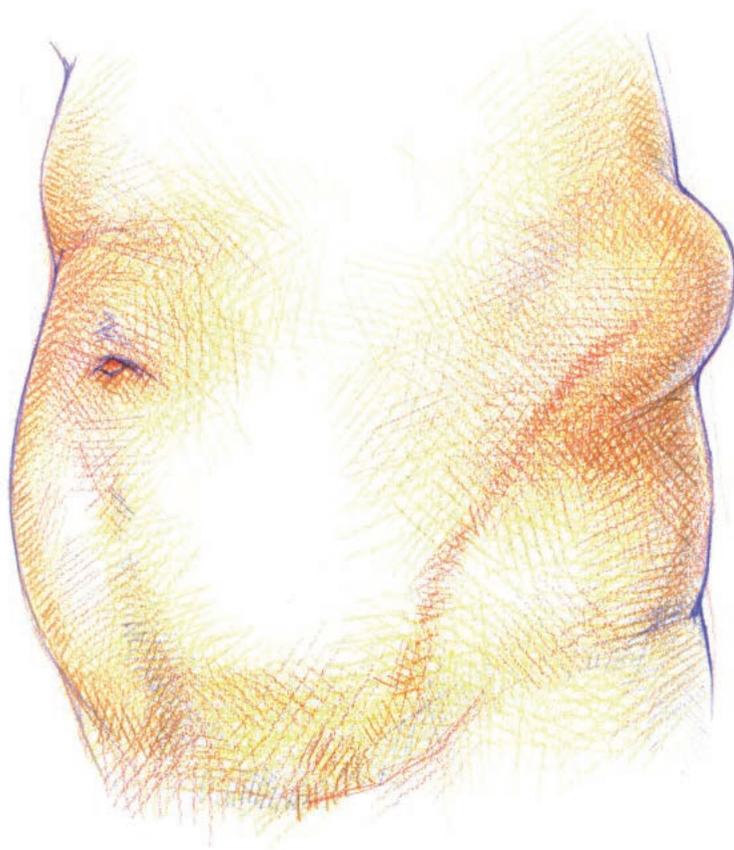


Figura 7. Eventración del extremo superior de una incisión de **Gibson**. Rerecidiva de la eventrorrafia efectuada 5 años antes. Separación de los bordes aponeuróticos de 3 cm posibilitó la rafia con anestesia local y en forma ambulatoria.

Las mallas pueden fijarse con las suturas absorbibles ya mencionadas. No podemos aconsejar pegamentos tisulares o sintéticos, pues no tenemos experiencia con ellos en este contexto. No solemos emplear grapadoras de titanio para fijar las mallas. En algún caso, con obesidad importante en mujeres, puede añadirse una dermolipsectomía en el mismo tiempo quirúrgico. Además de estos consejos, recomendamos individualizar el tratamiento a cada paciente y a cada hernia ventral.

9.2. Alberto Acevedo

Experiencia personal

En un periodo de 12 años organizamos las unidades de pared abdominal en el Hospital Universitario del Salvador (HS) y en el Centro de Referencia de Salud de Macul y Peñalolen (CRS) de Santiago. Al margen de su clasificación según su posición en el abdomen, hemos seguido el criterio propuesto por la EHS para calificar las eventraciones según la separación de los bordes aponeuróticos o diámetro del anillo. En el HS intervenimos las hernias con un anillo más amplio (W2 y 3) y en pacientes más complejos, en forma hospitalizada, con anestesia general asociada a peridural. En el CRS intervenimos eventraciones W1 (separación de los bordes aponeuróticos inferior a 5 cm) y de menor complejidad en forma ambulatoria con anestesia local y sedación (Figura 7). En ambos centros hemos operado 515 eventraciones, de las cuales el 6,6% correspondieron a eventraciones L3.

Técnica quirúrgica

La incisión de abordaje de los pacientes fue similar en ambos grupos. Se reseco una elipse de piel sobre la masa herniaria, reseco la cicatriz previa y exponiendo en forma amplia la zona herniada.

Enseguida se procedió a disecar el saco eventral, buscando los planos de *clivage* entre este y los músculos planos del abdomen. Esta disección es lo central del tratamiento de las eventraciones L3, ya que deben exponerse con la mayor claridad posible el peritoneo, la fascia transversal y los músculos planos del abdomen. Consideramos de importancia disecar por separado la aponeurosis del músculo oblicuo externo y los músculos planos subyacentes. El saco eventral sólo se abre si la reducción de su contenido no es posible y, en estos casos o en caso de rotura del peritoneo, se procederá a su sutura.

Una rafia con malla se efectuó en el 75% de las eventraciones intervenidas en el HS y en el 70% de los intervenidos de forma ambulatoria en el CRS. En todos los casos se procuró colocar una malla con la técnica infraaponeurótica para lo cual fue necesario labrar un lecho adecuado sobre el peritoneo y bajo la fascia transversal (Figuras 4, 5 y 6). La malla se colocó de modo que sobrepasara en 3-5 cm el defecto y se fijó al plano músculoaponeu-

	HS	CRS
Apendicectomía (McBurney)	5	11
Transplante renal (Gibson)	2	1
<i>Pfannenstiel</i>	2	2
Herniorrafia (Cheatle-Nyhus)		2
Multirrecidiva herniaria	1	4
Otra	1	4
TOTAL	11	24

Tabla 2. Etiología de las eventraciones L3 en el Hospital Salvador (HS) y en el Centro de Referencia de Salud (CRS).

	HS	CRS
FID/FII	8/3	15/9
Edad (media y margen)	55,3 (39-79)	50,6 (31-79)
Género mujer/varón	7/1	5/1
Diámetro del saco en cm (media y margen)	20 (8 – 32)	8 (4-15)
Diámetro del anillo en cm (media y margen)	6 (3-12)	3,2 (1-8)
IMC	29 (22-38)	27 (21-34)
Proporción de pacientes con IMC >30	36%	18%
Antecedentes mórbidos		
Diabetes <i>mellitus</i>	6%	4,8%
Hipertensión arterial	18%	24%
Otros	18%	10,2%
Sin antecedentes	58%	61%
Técnica quirúrgica		
Eventrorrafia con malla	75%	70%
Duración de la intervención	76 (45-130)	51 (35-102)

Tabla 3. Características de los pacientes con eventraciones L3 del HS y del CRS.

Eventración iliaca	Etiopatogenia
Apendicectomía	Infección de herida quirúrgica
Cresta iliaca	Resección de todo el espesor de la cresta
Cierre colostomía	Técnicas de cierre primario
Hernia de Spiegel recidivada	Técnicas de herniorrafia
Hernia inguinal destrucción tisular	Técnicas de herniorrafia
Trocars	Falta cierre trocars >10 mm
Drenajes	Incisiones grandes, infección de herida

Tabla 4. Tipos y etiopatogenia.

	ORIGEN	INSERCIÓN
Oblicuo mayor	Superficie externa de las últimas ocho costillas	Labio externo de cresta ilíaca Aponeurosis oblicuo mayor y línea alba Ligamento inguinal
Oblicuo menor	Fascia toracolumbar Línea intermedia de cresta ilíaca Ligamento inguinal Fascia del psoas	Cartílago costal de últimas tres costillas Aponeurosis oblicuo mayor y línea alba Músculo cremáster
Transverso	Superficie interna de las últimas seis costillas Fascia toracolumbar Labio interno de cresta ilíaca Parte lateral del ligamento inguinal Fascia del psoas	Fusión con la fascia posterior del oblicuo menor para seguir su inserción en aponeurosis oblicuo mayor Arco del transverso sobre el ligamento lacunar, cresta pectínea y el pubis

Tabla 5. Origen e inserción de los músculos de la pared lateral del abdomen.

ABORDAJE	VENTAJAS	INCONVENIENTES
Abierta lateral intermuscular o preperitoneal	Reparación anatómica y funcional Anestesia raquídea	Disección laboriosa
Abierta lateral prefascial	Fácil disección Reparación sólo de la aponeurosis del oblicuo mayor Anestesia raquídea	Fijación a fascia y no aponeurosis Disección del tejido celular subcutáneo Necesidad de drenajes Riesgo de recidiva bajo la malla
	Disección más cómoda Anestesia raquídea	Malla intraperitoneal Fijación de la malla
Abierta lateral intraperitoneal	Lugar ideal de refuerzo con malla Anestesia raquídea más complicada	Excesiva disección en hernias pequeñas Dificultad técnica
Laparoscopia	Anestesia general	Dificultad técnica Malla intraperitoneal Fijación de la malla

Tabla 6. Ventajas e inconvenientes de las técnicas quirúrgicas en las eventraciones ilíacas.

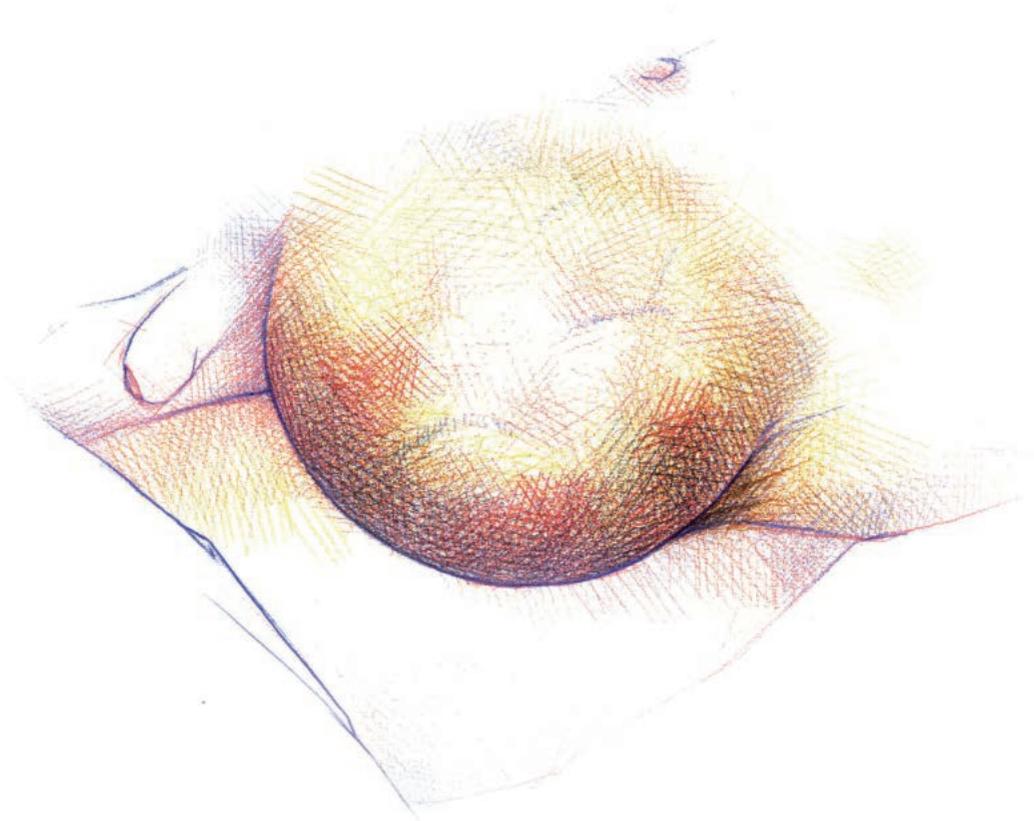


Figura 8. Eventración de incisión de **Gibson** antes de su intervención.

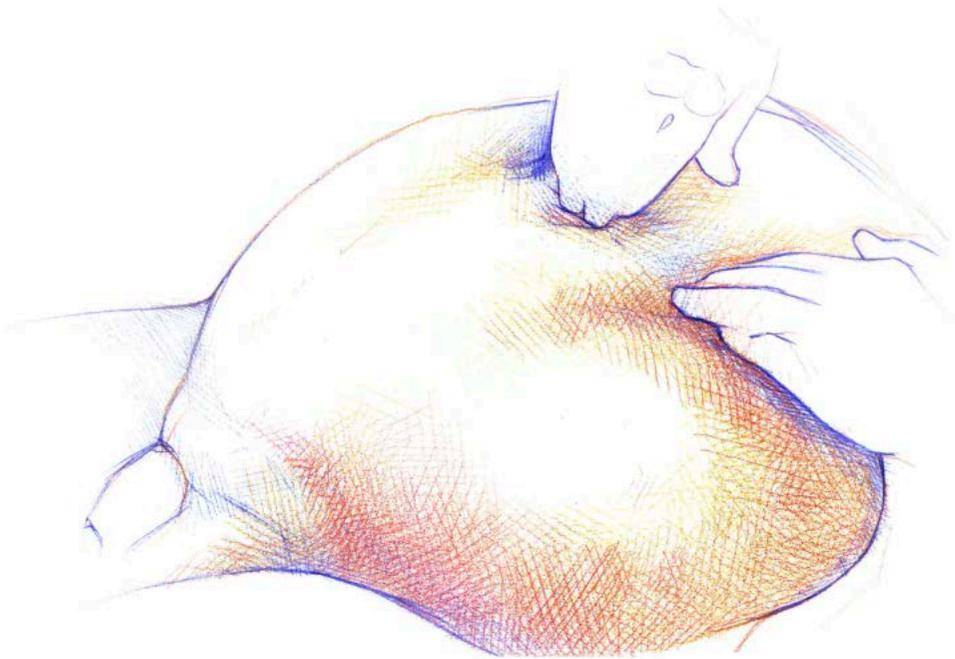


Figura 9. Mismo paciente de la Fig. 8. Control 11: años después la reparación con malla preperitoneal.

rótico del oblicuo menor y del transverso con puntos transfixivos de Prolene®, involucrando al músculo recto cuando ello fue necesario. Estos puntos transfixivos los atamos de forma laxa para no dañar el músculo. En seguida se procedió a suturar el plano muscular sobre la malla con una sutura sintética de absorción lenta 2-0 y cuando este cierre no fue posible, a suturar los bordes musculares a la malla con la misma sutura. Finalmente suturamos la aponeurosis del músculo oblicuo externo, el tejido celular subcutáneo y la piel.

Cuando pareció conveniente procedimos a colocar un segundo parche de malla de polipropileno sobre el músculo oblicuo interno y bajo la aponeurosis del músculo oblicuo externo, la cual se fijó igualmente con puntos transfixivos de Prolene® 00.

En los 8 casos en que se efectuó una sutura, la disección fue igualmente prolija y destinada a exponer en la forma más precisa posible las estructuras anatómicas, protegiendo los nervios que cruzan la zona. Esto se realizó en eventraciones pequeñas y cuando las estructuras musculoaponeuróticas se pudieron afrontar sin tensión y en forma adecuada.

En los pacientes intervenidos en forma ambulatoria se prescindió de un drenaje, y se reemplazó este por una sutura anclada del tejido celular subcutáneo a la aponeurosis subyacente con una fibra sintética de reabsorción lenta, a puntos separados.

En el seguimiento postoperatorio a los 7 y 30 días no se comprobaron complicaciones infecciosas ni serosas. Dos hematomas evolucionaron bien con tratamiento conservador.

En los 11 pacientes intervenidos en el HS fue necesario dejar un drenaje aspirativo en 9 de ellos, y este se mantuvo por un promedio de 5,2 días. El volumen drenado fue en promedio 241 ml. El promedio de hospitalización fue de 4,8 días.

Las eventraciones L3 difieren unas de otras por lo que es difícil unir las bajo un patrón anatómico, y todas precisan del cirujano un considerable esfuerzo de disección. Por lo mismo, es difícil pretender estandarizar la técnica quirúrgica para utilizar (Figura 7).

En estas eventraciones el cirujano deberá lidiar con tres músculos planos, con diversas estructuras aponeuróticas, con los paquetes vasculonerviosos provenientes de D11, D12 y de los nervios iliohipogástrico e ilioinguinal, y con las alteraciones que la cirugía previa y el saco herniario han producido en la anatomía normal. Por ello, es recomendable que estas eventraciones sean intervenidas por cirujanos con experiencia en cirugía de la pared abdominal e idealmente por especialistas.

Nuestra experiencia nos lleva a concluir que el defecto herniario debe ser preponderantemente corregido con la interposición de una malla. Los pacientes con defectos de mayor tamaño (anchura: 2 o 3 de **Chevreil**) requieren de hospitalización y cirugía bajo anestesia general o regional, los de menor anchura (W1) son susceptibles de reparación en forma ambulatoria con anestesia local en un centro especializado en cirugía de la pared abdominal. En todos los casos se usó un acceso convencional directo por vía anterior (Figuras 8 y 9).

Concluimos que las eventraciones L3, menos frecuentes que las de la línea media, deben ser corregidas idealmente por cirujanos con experiencia en la cirugía de la pared abdominal, con interposición de una malla que debe ser colocada idealmente en espacio preperitoneal. Los centros especializados en la pared abdominal, como el que hemos desarrollado en Santiago de Chile, tienen la ventaja de tener un mayor acceso a estas eventraciones menos frecuentes.

Sólo el hombre que está familiarizado con el arte y la ciencia del pasado es competente para ayudar a su progreso en el futuro

Theodor Billroth, Berlín, 1859

Capítulo 49

Hernia y eventración lumbar: historia de la hernia lumbar a través de sus cirujanos

Alfredo Moreno Egea

1. Introducción. Justificación

La historia de las hernias en general, y de las lumbares en particular, representa un apasionante capítulo dentro de la historia de la medicina, una etapa donde un grupo de profesionales acepto el reto de enfrentarse a las enfermedades, en una sociedad con pocos recursos e infraestructuras, donde solo la imaginación, experiencia e ilusión personal podían evitar un fatal desenlace y donde las grandes lagunas del conocimiento se llenaban con una dedicación total. La hernia lumbar ha sido objeto de numerosos debates a lo largo de los años, desde su anatomía, etiología, hasta su necesidad de tratamiento. A pesar de ello, mientras la historia de la hernia inguinal es bien conocida (véase el libro del Dr. Carbonell), la de la lumbar es una total desconocida. Baste un dato para justificar este hecho: en el tratado de **René Stoppa** (*Hernia Healers: an illustrated history*) solo se incluye un párrafo y ninguna ilustración. Aprovechemos, pues, esta ocasión para subsanar este error histórico.

2. Siglo XVII e inicios del siglo XVIII (1600-1730): los pioneros

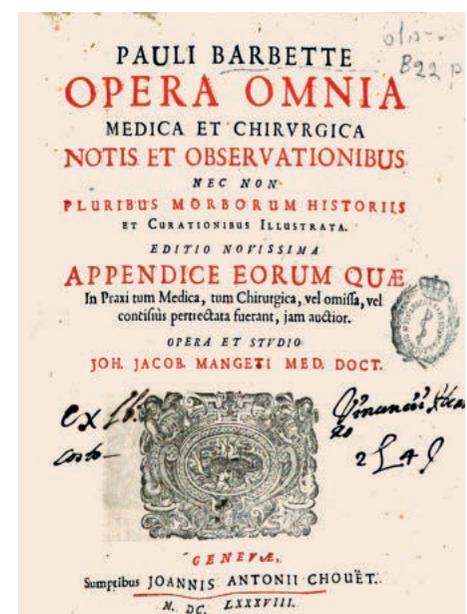
Esta historia se inicia en Europa, concretamente en Francia, después de décadas de conflictos religiosos, oscuridad cultural, pobreza y epidemias. Desde el siglo XVI se desarrolla una nueva forma de entender la vida, se toma conciencia de la im-

portancia del individuo, de su saber y experiencia, en contra de lo que se dicta en las universidades que es un saber rígido, secularizado y defectuoso. Esta corrupción propicia la aparición de grandes «sabios solitarios». En el siglo XVII aparecen las cátedras de cirugía en muchas universidades europeas, vinculadas siempre a las de anatomía. Los cirujanos se mantienen en un estatus social inferior al de los médicos. La presencia de múltiples conflictos bélicos en Europa ofrece la posibilidad de una rápida experimentación y adquisición de conocimientos. En este periodo destacan:

Paul Barbette (1620-1666), hijo de un cirujano de Estrasburgo, con formación en Montpellier, París y Ámsterdam. Gran escritor, su *Chirurgia* publicada en 1657 fue uno de los manuales más populares de la época. En 1672 sugiere la posibilidad de formarse una hernia lumbar traumática, en su obra *Opera chirurgico-anatómica*, donde comenta «mi experiencia me enseña que el peritoneo puede romperse también en la parte posterior, en la región dorsal, dando lugar a una hernia». Se le atribuye también la primera descripción de una hernia femoral.

Similar suposición fue realizada por **Steven Blanckaert** (1650-1704), doctor en filosofía y medicina por la universidad de Franeker Ámsterdam), descubridor de la existencia de un sistema capilar, cuando en su *Opera medica, theoretica, practica et clinica*, de 1701, escribe «cuando el peritoneo se rompe cerca de la parte posterior de la espina forma una hernia».

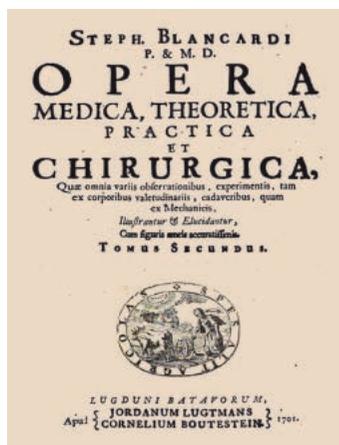
Michael-Louis de Reneaulme de Lagarenne (1675-1739), profesor de medicina, botánica y



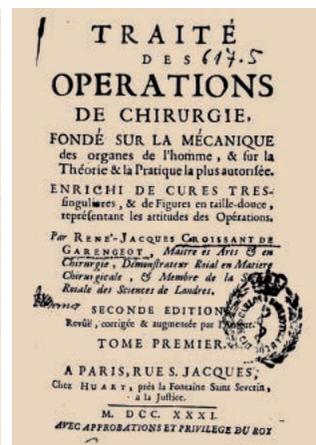
Tratado de Barbette, 1672.



Steph Blankaert (1650-1704).



Tratado de Steph Blankaert, 1701.

Rene Jacques Croissant de Garangeot
(1668-1759).

Tratado de Garangeot, 1731.



Obra de Ravaton, 1738.

cirugía en París, en 1726, menciona en su *Essai d'un traité des hernies, nommées descentes* que **Dolée** conocía la rotura entre las costillas falsas y la cresta iliaca, formando una separación de las fibras de los músculos oblicuos y transversos.

John Budgen, en 1728, sugiere la existencia de una posible hernia a través del espacio para vertebral inferior ocupado por un tumor de origen urinario, descripción que podría corresponder con la primera hernia de origen congénito aunque totalmente desconocida para su autor.

H. de Brun, en 1764, describe otra posible hernia lumbar congénita ocupada con vejiga en una niña de 8 años con episodios frecuentes de náuseas, vómitos y dolor cólico, en relación con un tumor localizado entre las costillas falsas y la cresta iliaca, y que al comprimirlo siente la necesidad urgente de orinar.

3. Siglo XVIII (1731-1800): Las primeras descripciones clínicas

Mientras las universidades mantienen una formación teórica, los reales colegios y academias de cirugía representan organismos capaces de dotar al cirujano de un cuerpo teórico, lugares donde se comunican sus experiencias libremente y al amparo de los grandes monarcas. El cirujano comienza a estudiar los síntomas de las enfermedades, sus causas e indicación quirúrgica, imparte la docencia de las enfermedades con tratamiento quirúrgico que se estudian en el cadáver. En Francia surge en 1731 la Académie Royale de Chirurgie, y en Inglaterra las escuelas privadas de cirugía, que se separan de la Unión de Barberos y forman la Compañía de Cirujanos, precursora del Royal College de cirujanos establecido en 1800 por Jorge III. Lo que al principio del siglo había sido osadía y habilidad operatoria (*obra de las manos*) se convierte en auténtica patología qui-

rúrgica, como consecuencia: 1) de la elaboración de una anatomía topográfica al servicio de la técnica quirúrgica, y 2) de la aplicación de un método experimental, pensamiento anatómico y fisiológico de las afecciones que el cirujano interviene y sus consecuencias. En esta época aparecen grandes nombres que recopilan multitud de casos clínicos en forma de un gran catalogo médico en la hernia lumbar encontramos:

Rene-Jacques Croissant de Garangeot (1668-1759), cirujano francés miembro de la Société Royale de Londres y de l'Académie Royale de Chirurgie, publica el primer caso de hernia lumbar en 1731 con diagnóstico postmortem: una lavandera con una hernia estrangulada entre la cresta iliaca y las costillas, que fue reducida después de su muerte (Art. VI, Obs. XXIII). En las reflexiones critica la ignorancia y conducta del médico. Se le atribuye la primera descripción de una hernia femoral incarcerada por un saco que contiene apéndice vermiforme y diseño espéculo para identificar hernias vaginales (cistocele y rectocele).

Hugo (Hugues) Ravaton (1710-1780), cirujano de la armada francesa, con más de 36 años de experiencia en la guerra (participó en la de Sucesión de Austria, de los 7 años y en algunas de las batallas más sangrientas, como las de Etingen, Fontenoy, y los sitios de Philippsburg y Landau), publicó en 1750 el mejor tratado sobre las heridas de armas de fuego, mejoró el tratamiento de la heridas (abandonó el cauterio a favor de la ligadura para el control del sangrado), trépanos y realizó la primera amputación con el método del doble colgajo. Realiza la primera operación con éxito en 1738 a una mujer embarazada que durante 3 semanas tenía un tumor lumbar izquierdo mal diagnosticado por muchos médicos, dando los vómitos como normales a su situación. La herida reapareció con asas intestinales y una diarrea grave, pero fue reponiéndose y cicatrizando la herida, y curó por fin dos meses después de la



Joseph Jakob von Plenck, (1735-1807).



Benjamin Bell (1749-1806).



Le Dran (1685-1773).



Pierre Joseph Desault 1730-1807.

cirugía. El autor reflexiona sobre el tiempo perdido antes de la operación.

El tercer caso se atribuye a **Philippe de Saint-Julien Lachaussée** (1727-1808), en 1759, al observar a un peluquero con múltiples hernias abdominales y también una hernia lumbar bilateral. Su descripción es vaga e incompleta.

Joseph Jakob von Plenck (1735-1807), médico y botánico austriaco, docente en Bâle y en Viena, pionero en proponer una clasificación taxonómica para las enfermedades cutáneas y en el tratamiento farmacológico de las enfermedades urológicas, describe en 1774 una «fractura lumbar» como un tumor lumbar que contenía un riñón, causaba dolor en la cintura y tras cuya reducción se producía mayor salida de orina. Advierte que la cura precisa de un diagnóstico inteligente y de una sujeción con compresas.

Dos cirujanos aportan sus conocimientos aunque sin descripción personal, tal es el caso de 1) **Francois Balin**, que en 1768, en su tratado *L'art de guérir les hernies*, incluye un breve capítulo sobre la hernia de los lomos y dice textualmente: «la hernia puede ocurrir entre la última costilla falsa y la cresta ilíaca hasta donde llega el músculo oblicuo externo, en la zona que queda sólo con tejido celular»; y 2) **Benjamin Bell** (1749-1806), considerado por muchos como el primer cirujano científico escocés, escritor de muchos textos de cirugía (*A system of surgery*, 1796), conocido por introducir el lavado de la piel (lo que mejoró la tasa de curación de las heridas quirúrgicas) y defensor en evitar el dolor en todo acto quirúrgico. En sus lecciones aconsejaba tener mucho cuidado en el drenaje de los abscesos lumbares al abrir las capas con el bisturí cuando hay dudas sobre la naturaleza del tumor, por su posible confusión con una hernia de esta zona.

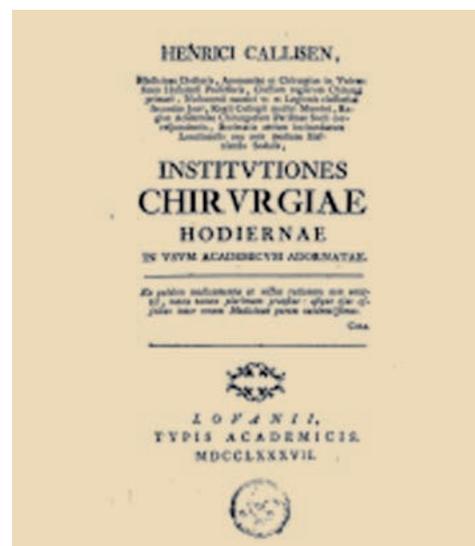
Otros grandes nombres realizaron aportaciones incompletas en sus obras, tales fueron los casos de **Henry Francois Le Dran** (1685-1770) en su

Traité des opérations de chirurgie, 1742; **Antonie Portal** (1742-1832) en su *Précis de chirurgie pratique* en 1768; **Heinrich Callisen** (1740-1824) en su *Systema chirurgiæ* en 1779; **Pierre Joseph Desault** (1730-1807) en su *Traité des maladies chirurgicales*, 1779, etc.

Para coronar este siglo surge la figura de **Jean Louis Petit** (1674-1750), miembro de la Academia de Ciencias y primer director de la Real Academia de Cirugía Francesa. Fue cirujano anatomista de gran habilidad y experiencia que obtuvo renombre por sus casos de hemorragia, fístula lagrimal, operación de frenillo y tratados sobre enfermedades óseas (descubridor de la osteoporosis-osteomalacia en 1705) y operaciones quirúrgicas. En 1783, en su obra póstuma, *Traité des maladies chirurgicales, et des opérations qui leur conviennent*, describe una hernia estrangulada en una embarazada que se había



Heinrich Callisen (1740-1824).



Tratado de Callisen, 1779.

formado a través de las fibras aponeuróticas del transverso, entre el músculo triangular y los oblicuos. Además de por sus aportaciones anatómicas es conocido por perfeccionar el torniquete y diseñar una «caja de fractura», por mejorar el tratamiento de los traumatismos craneales al diferenciar clínicamente la conmoción de la contusión cerebral y por perfeccionar la técnica de evacuación de los derrames intracraneales.

4. Siglo XIX (1801-1900): hacia una comprensión anatómica y etiológica

La cirugía del siglo XIX se enfrenta a tres problemas: el dolor, la infección y la hemorragia, problemas que se solventan progresivamente con los descubrimientos de la anestesia, antisepsia y hemostasia. Con estos cambios se va imponiendo en los quirófanos la regla del *tempo lento* y el cirujano pasa de depender de su habilidad y dominio en la anatomía topográfica a convertirse en un verdadero hombre de ciencia. En este periodo destacan las aportaciones a la hernia lumbar de:

Louis-Vincent Cartier de Lyon (1768-1839), en sus *Précis d'observations de chirurgie faites à l'Hôtel-Dieu*, 1802, dice: «Tuve la oportunidad de ver una hernia de **Petit**, a los lados del abdomen, en el espacio entre el borde muscular del oblicuo y el dorsal ancho. El músculo oblicuo no siempre termina después del nivel del dorsal ancho, dejando un área debilitada donde el contenido intestinal puede escapar fácilmente». Esta descripción es más explícita que la del propio **Petit**.

Anathelme Balthasar Richerand (1779-1840), mejor escritor que cirujano crítico y el primero en realizar una resección costal doble, en su tratado *Nosographie chirurgicale* (1.ª ed., 1805), cita «una herida de cuchillo en el cuadrante superior derecho, cuya cicatriz después de 18 meses desarrollo un tumor fácilmente reducible. La producción de la hernia traumática es fácil de

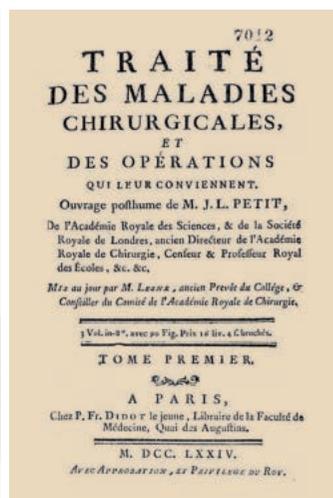
encontrar por el debilitamiento de la resistencia de la pared abdominal después de la formación de una cicatriz».

Un año después, **Pierre Lassus** (1741-1807), profesor de Medicina en París, de cirugía en el Ecole de Santé y cirujano consultor del Emperador Napoleón I, en su *Pathologie chirurgicale* comenta una hernia lumbar traumática por accidente de carreta entre la última costilla y la cresta iliaca, al tercer día apareció un tumor que fue confundido con un absceso y tratado con cataplasmas, a pesar de que desaparecía completamente a la presión». Lassus lamenta el retraso en hacer el diagnóstico correcto de este tipo de hernia.

Philippe Jean Pelletan (1747-1829), sucesor de Desault como cirujano jefe del Hôtel-Dieu, publicó en 1810 su *Clinique chirurgicale*; en ella describe dos observaciones de interés: a) una mujer de 30 años con nueve embarazos sucesivos y hernias múltiples, tan mal en los intervalos no gestantes que no temía estar embarazada y con una hernia lumbar fácilmente reducible; fallece de cólera; y b) otra mujer con dolores violentos e igual desenlace. No aporta autopsia.

Alexander Monro Secundus (1733-1817), hijo del primer profesor de anatomía de la Universidad de Edimburgo y fundador del Royal Infirmary, tenía un gran gusto por la anatomía y a los dieciocho años se convirtió en asistente de su padre en la sala de disección; de esta manera demostró una sed insaciable de conocimientos. Estudió en Londres (con **William Hunter**), París (con **Siegfried Albinus** y **Petrus Camper**) y Berlín (con **Meckel**). En 1811 describe los casos de un neonato con una hernia lumbar bilateral ocupada por ambos riñones, y el de un marinero que sufre un trauma con un barril de azúcar y 6 meses después desarrolla una hernia entre la 1.ª-2.ª vértebras lumbares.

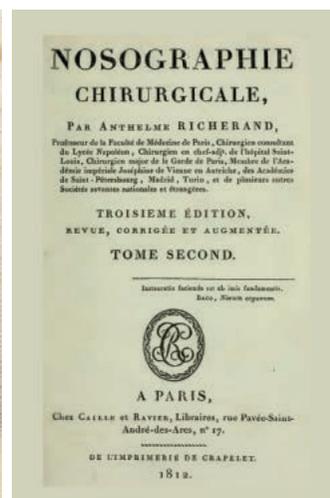
Jacques Mathieu Delpech (1777-1832), profesor de anatomía en Toulouse, cirujano del Hôtel-Dieu Saint-Eloi en Montpellier y destacado ortopeda (pionero en la realización de injertos de piel). En



Jean-Louis Petit y su tratado, (1674-1750).



Balthasar Anthelme Richerand (1779-1840).

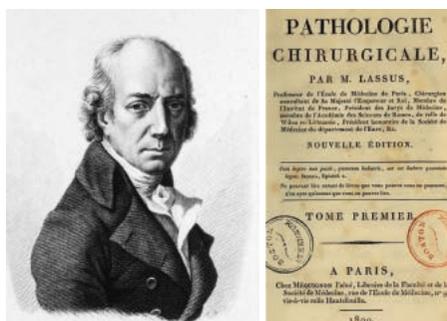


Tratado de Richerand, 1812.

1816 comenta que estas hernias ocurren en el triángulo descrito por **Petit** por un desgaste de las fibras de la fascia del músculo tras accidentes graves. Aconseja que, cuando es preciso operar, dado que la abertura es de localización profunda, se deben evitar instrumentos cortantes y dar preferencia al uso de dilatadores para evitar lesionar la arteria lumbar. No aporta ninguna evidencia clínica a esta reflexión.

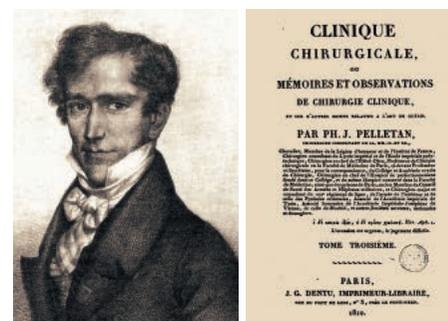
Jules Germain Cloquet (1790-1883), en 1819, describe de forma modélica la observación de una hernia lumbar: un hombre de 75 años, con una historia de 20 años de dolor y vómitos, tras un esfuerzo violento siente un dolor lumbar agudo que desaparece a las 6 semanas con medios sencillos y reaparece 2 meses después al levantarse de la cama. **Cloquet** advierte todos los signos de una hernia estrangulada, reducida en el Hôpital Cochin y tratada con un cinturón elástico de hebilla con una bola de metal que mantiene la hernia reducida sin que el paciente tenga molestias. Su tesis doctoral, *Recherches sur les Causes et l'Anatomie des Hernies Abdominales*, contiene además la descripción anatómica, datos de disección y dibujos de ciento cuarenta casos de hernias halladas en más de cinco mil cadáveres que diseccionó en la facultad de Medicina y casos de hospitales que visitó durante tres años con su amigo Pierre Augustin Béclard. Su nombre viene asociado con tres términos anatómicos a nivel femoral (la hernia, el ganglio y el *septum* o membrana de la base del canal femoral) y con una obra, *Anatomie de l'homme*, con más de 1300 ilustraciones personales de gran calidad artística.

Alexis Boyer (1757-1833), conocido por describir la crepitación dolorosa de los tendones, el diagnóstico por transluminación del hidrocele y las complicaciones de la fisura anal. En el *Traité des maladies chirurgicales* de 1822 (rigurosa compilación, metódica y la más completa hasta la fecha), en el apartado de hernias ventrales, informa de haber visto una hernia tras un accidente con



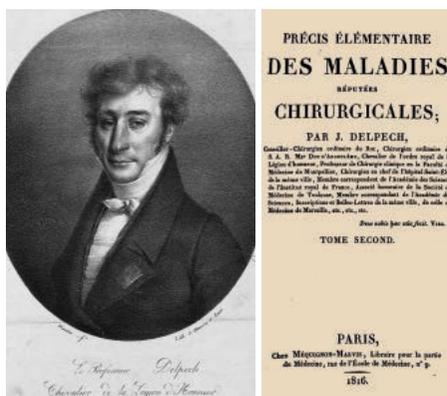
Pierre Lassus, (1741-1807).

Pathologie Chirurgicale de Lassus, 1809.



Philippe Jean Pelletan, (1747-1829).

Tratado de Pelletan, 1810.



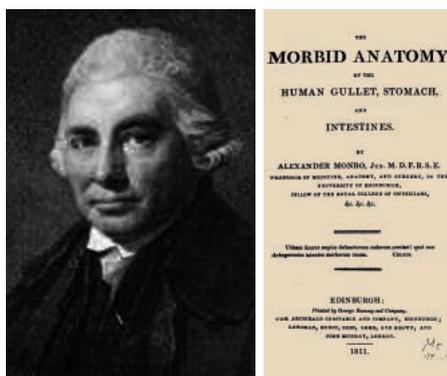
Jacques M. Delpech, (1777-1832).

Jacques M. Delpech, (1777-1832).



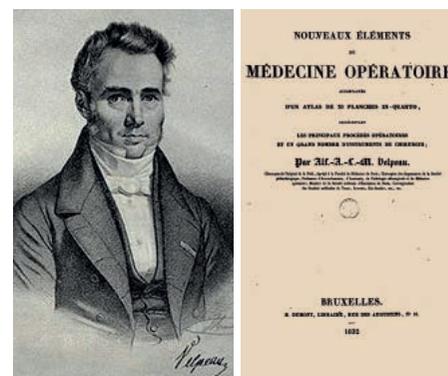
Jules Germain Cloquet, (1790-1883).

Tesis doctoral de Cloquet, 1819.



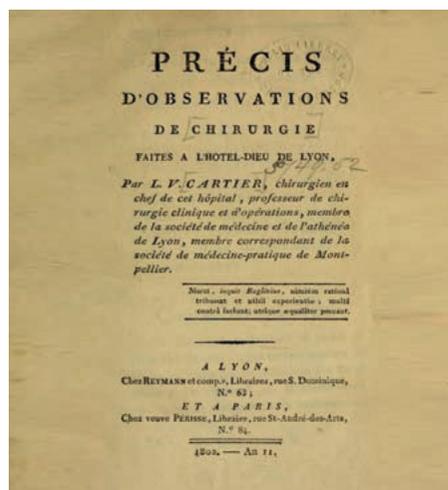
Alexander Monro Secundus, (1733-1817).

Tratado de A. Monro Secundus, 1811.



Alfred Armand Louis Marie Velpeau (1795-1867).

Tratado de Velpeau, 1832.



Obra de Louis-Vincent Cartier (1768-1839).



Alexis Boyer (1757-1833).



Antonie Joseph Jobert (1799-1867).



William Lawrence (1783-1867).



Tratado de las hernias de W. Lawrence, 1832.



Joseph Francois Malgaigne (1806-1865).

un tiro de caballos, en la parte central y derecha del vientre, pero no puede considerarse como de la región lumbar, a pesar de compararla con la observación incompleta de **Petit**. Probablemente esta cita, y otras de la época que se repiten con frecuencia, es lo que contribuyó a la acreditación de que el maestro **Petit** había descrito este tipo de hernia.

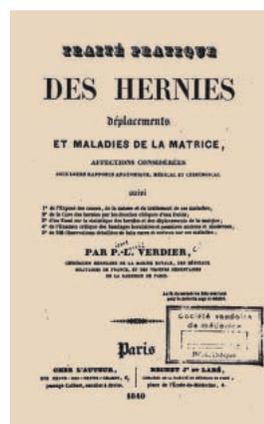
Ejemplos de estos grandes cirujanos que mencionaron a **Petit**, pero sin aportaciones reseñables, fueron: **Guillaume Jalade-Lafond** (1805-¿?) (*Considerations sur les hernies abdominales et les bandages herniaires*, 1822); **Beaumont** de Lyon (*Notice sur les hernies*, 1827) además menciona que a estas hernias se les da el nombre de **Petit**; **Antonie Joseph Jobert de Lamballe** (1799-1867), destacado en el campo de la cirugía plástica y aparato reproductor femenino (*Traité des maladies chirurgicales du canal intestinal*, 1829); **Alfred Armand Louis Marie Velpeau** (1795-1867), popular por su obra *Nouveaux éléments de médecine opératoire* (1834), la más completa obra que todavía sirve de referencia; **Sir William Lawrence** (1783-1867) (*A treatise on ruptures*, 1838); **Joseph Francois Mal-**

gaigne (1806-1865), reconocido por su operación de la fractura patelar y la laringectomía supratiroidea (*Leçons cliniques sur les hernies*, 1841); **Auguste Theodor Vidal de Cassis** (1803-1856) (*Traité de pathologie externe*, 1841), etc.

Pierre Decaisne (1809-1884), médico del ejército belga afincado en París, en 1839, describe el caso de un niño de 6 años que se cayó de una altura de 30 pies y fue trasladado al hospital con hematoma en cabeza, pecho y flanco. En el flanco izquierdo apareció un tumor reducible y con gorgoteo (típico de los enteroceles) en el punto definido por **Petit**. Murió el segundo día por el trauma cerebral. No se realizó autopsia.

Pierre-Louis Verdier, en 1840, en su *Traité pratique des hernies*, nos describe el caso de un hombre que tras una caída violenta presenta una hernia lumboabdominal, blanda, pastosa y elástica, entre la última costilla y el borde superior del hueso coxal. Se le construyó un cinturón con placa con buen resultado.

Abraham Colles (1773-1843) fue uno de los cirujanos ingleses más brillantes, conocido por describir la fractura del carpo que lleva su nombre



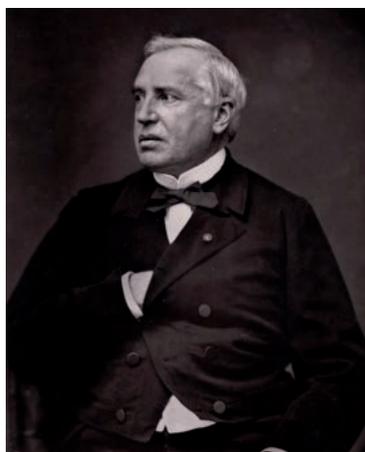
Obra de P-L Verdier, 1840.



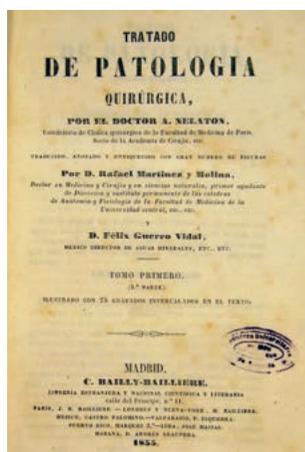
Abraham Colles, (1773-1843).



Dominique Jean Larrey (1766-1842).



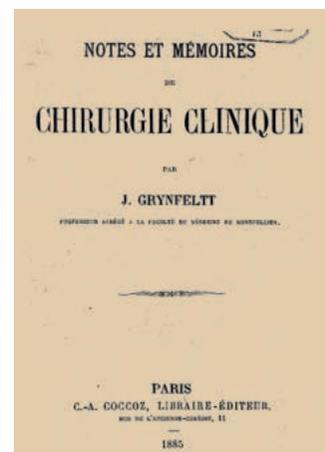
Auguste Nelaton, (1807-1873).



Tratado de Nelaton, 1857.



Joseph Casimir Grynfeldt (1840-1913).



Tratado de Grinfellett, 1866.

(1814), ligar la arteria subclavia entre los escalenos (1815) y describir el ligamento de **Colles** (ligamento inguinal reflejo), la fascia de **Colles** (capa profunda de la fascia perineal superficial) y el espacio de **Colles** (situado debajo de la fascia perineal y que contiene los músculos transverso del periné, isquio cavernoso y bulbo cavernoso, los vasos y nervios escrotales y la porción bulbar de la uretra). Comenta el caso de una hernia lumbar en una niña de 3 años fácilmente reducida, en 1829. Este caso fue publicado en 1857 por su hijo mayor William Colles, presidente del Royal College de Cirujanos de Irlanda en 1863.

Van Hengel, de los Países Bajos, en 1848, presenta el caso de una mujer de 72 años que, tras una caída, fue tratada de episodios de pleuresía por múltiples médicos (erróneamente sometida a tratamientos prolongados). Acude 36 años después con un tumor lumbar bajo el costado izquierdo que forma un absceso abierto de forma espontánea que deja ver en la profundidad un asa intestinal. Tres semanas después curó la herida.

Auguste Nelaton (1807-1873) se formó en el Hôtel Dieu de París con **Dupuytren**, cirujano personal de Napoleón III y profesor de clínica quirúrgica después de **Cloquet**. A él se le atribuyen innovaciones en el tratamiento de los tumores nasofaríngeos, hematocele retrouterino y la primera ovariectomía. En 1857 plantea el problema del diagnóstico inicial de una hernia traumática a propósito de un paciente que era jefe de estación atropellado de forma violenta, inicialmente confundida con un hematoma y después con un absceso de pus. Refiere que fue curada por el uso constante de un cinturón.

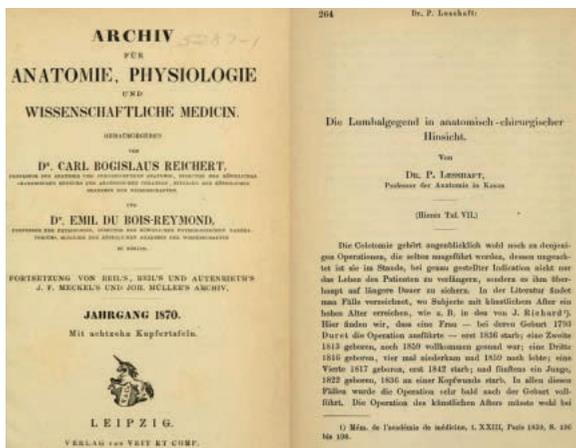
Jacques-Joseph-Ardon Chaplain, cirujano del *Hôtel Dieu* de Marsella y profesor de la Facultad de Medicina de Montpellier, en 1861, describe un caso traumático derecho (atropello por el mástil de un carro contra una pared), con rotura de las fibras musculares y aponeuróticas de la pared abdominal; se desarrolló por esta causa una hernia de **Petit**,

que se reducía pero que la tos volvía a reproducir, con todos los signos del enterocele. Se le trata con bandas. El autor señala la necesidad de no confundirlo con un absceso frío y postula que estas hernias necesitan de una lesión que cause una expansión excesiva del abdomen en una zona donde exista una deficiencia de la pared muscular (espacio de **Petit**).

Debemos citar a otros tres autores por sus aportaciones: **Marnisse** (1862) con una observación en el cadáver (el autor reflexiona sobre el origen por la acumulación excesiva de grasa en el espesor de la pared abdominal y de su posible evolución, crecimiento y rotura sino hubiera muerto de su obesidad); **Schraube** (1863), con el caso de un albañil de 30 años que se golpea con una piedra y desarrolla una hernia lumbar que se encierra al cuarto día, se reduce y se adapta una correa de cuero, y **Basset** (1864), con un joven de 18 años con un tumor desde la infancia confundido con un lipoma.

Joseph Casimir Grynfeldt (1840-1913), publica en 1866 la primera monografía con una detallada descripción anatómica, aprovechando el caso de una hernia entero-epiploica tras una fuerte contusión con el volante de una camioneta en un viejo soldado de 70 años, alcohólico y bronquítico que fue tratado con un cinturón elástico: «las fibras aponeuróticas de la transversales se dividen dejando paso a la arteria intercostal inferior, similar a lo que sucede en el anillo inguinal externo para el paso del cordón. En este sitio existe un punto natural de menor resistencia. Si el borde inferior del oblicuo interno está más anterior de lo normal, la arteria intercostal perfora la aponeurosis por encima del borde. En otras palabras, si el punto de resistencia de esta arteria es en el triángulo lumbocosto-abdominal se dan todas las condiciones favorables para causar una hernia».

Sistach, cirujano del ejército en el Hospital Constantine, en 1867, comenta en sus recuerdos de medicina militar, el caso de un minero africano



Obra de P. Lesshaft, 1870.



Joseph Alexandre Auzias-Turenne (1812-1870).



Henri Ferdinand Dolbeau (1830-1877)

de 46 años que fue enterrado por un corrimiento de tierra, con una gran contusión y hematoma lumbar izquierdo. A los 4 meses se le detecta una tumoración elástica sobre la zona contundida y se le aconseja un vendaje circular que le permite volver al trabajo.

Dominique Jean Larrey (1766-1842), cirujano militar de las campañas de Napoleón y profesor de la escuela militar de *Val-de-Grâce*, defendía la necesidad del desbridamiento quirúrgico, la amputación precoz y la cirugía inmediata para las fracturas abiertas. Organizó los servicios médicos para que fuera el cirujano el trasladado al campo de batalla para ver a los heridos (ambulancia volante). En 1869 describe el triángulo lumbar superior y llama a los defectos que aparecen en esta área *hernias costo-iliacas*, a propósito de una herida de bala alojada en el espacio lumbar izquierdo, extraída mediante una contra incisión, que desarrolla un absceso y después una hernia sobre la cicatriz, confirmada en la posterior autopsia después de años de evolución. Es el primer autor que recoge y revisa toda la experiencia acumulada. En su estudio concluye

a) que el área lumbar se delimita anterior por una línea imaginaria vertical entre la espina iliaca anterosuperior y el borde costal cartilaginoso posterior, posterior por las vértebras lumbares, superior por una línea transversal en la base del tórax e inferior sobre la cresta iliaca; b) que las heridas dejan una cicatriz delgada y propensa a la herniación, c) que toda cicatriz debe protegerse y apoyarse con un adecuado vendaje; d) puntualiza las consecuencias de los grandes errores diagnósticos, imprudentes aberturas u operaciones fatales de una enfermedad incurable, y e) defiende una postura conservadora en lo posible.

En la literatura se recogen varios casos de hernias lumbares comentados al **Barón Larrey**: I) **Hardy** comunica el caso de una mujer con paraplejia incompleta sifilítica que tras violentos esfuerzos por su estreñimiento pertinaz desarrolla un tumor lumbar; II) **Joseph Alexandre Auzias-Turenne** (1812-1870), pionero en el tratamiento experimental con vacunas para la sífilis (1844), describió una hernia lumbar de contenido graso y omento fácilmente reducible. III) **Henri Ferdinand Dolbeau** (1830-1877), conocido por su tratado sobre la litotricia perineal, comenta un caso confundido erróneamente con un absceso lumbar y que, al drenarlo con bisturí, se complicó con una fístula cecal que finalmente curó bien; IV) **Márquez** (una hernia con contenido intestinal y crisis ocasionales de vómitos y dolor cólico); V) **Michel Levy** (1809-1872), conocido por su obra *Traité d'Hygiène Publique et Privée*, 1843-45 y VI) **Tripone** (incarcerada en dos ocasiones, reducida y tratada con cinturón).

Paul Lesshaft, profesor de anatomía en Kasan, en 1870, en un estudio sobre cadáveres (108 adultos y 34 neonatos) describe el espacio lumbar superior sin mencionar a **Grynfeltt** y lo llama *trígono lumbar superior* o *rombo lumbar*.

En el año 1874 encontramos dos publicaciones, la de **Wellington N. Campbell**, con una hernia un mes después del drenaje de un absceso en un niño de 4 años, y la de **Coze**, que describe dos casos



Michael Lévy (1809-1872).



Leon-Athanase Gosselin (1815-1887).



Edmund Owen (1847-1915).

Adquirida	Traumática	Congénita	Autopsia
1731 Garengot			
1738 Ravaton			
1759 LaChausse			
1783 Petit			
1774 Von Plenck			
1802 Cartier			
	1805 Richerand		
	1806 Lassus		
1810 Pelletan			
	1811 Monro	1811 Monro	
1819 Cloquet			
	1839 Decaisne		
	1840 Verdier		
	1848 Nelaton	1857 Colles	
	1861 Capplain		
			1862 Marmisse*
	1863 Schraube		
		1864 Basset	
1866 Grynfelt			
1867 Sistach			
1869 Hardy	1869 Larrey		
Auzias-Turenne			
Dolbeau			
Márquez			
TriponeL			
			1870 Lesshaft
		1874 Coze	1874 Campbell
1879 Braun			1879 Braun
1881 Gosselin			
		1888 Owen #	
1889 Hume			1889 Hutchison
		1890 Mastin	
1892 Warbasse #			1892 Shepherd
1893 Macready			
1894 Bull #			

Cronología histórica de la hernia lumbar s. XVII-XIX.

(* Diagnóstico postmortem (no autopsia); # Operados)

atribuidos a lesiones por montar a caballo, una de ellas confundida con un absceso.

H. Braun, profesor de cirugía en Heidelberg, en 1879 presenta un nuevo caso: un hombre con caries espinal y un doble absceso drenado que desarrolla después una hernia lumbar. El paciente fallece y en la autopsia se comprueba que el defecto pasa a través del músculo dorsal largo con ausencia de triángulo de **Petit**.

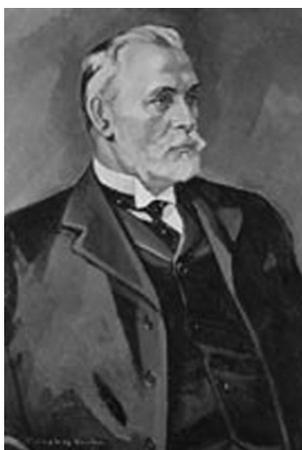
Athanese Léon Gosselin (1815-1887), cirujano jefe del Hospital de la Charité de París y profesor

de cirugía; se le conoce la descripción en 1881 de un caso de hernia de Petit con contenido graso e intestinal, en un hombre de 54 años, asociada con dolor de espalda.

Edmund Owen (1847-1915), cirujano inglés formado en el King's College de Londres, en el Hospital St. Mary y en París, publica en 1888 la primera operación mediante invaginación del saco sin abrir y sutura de los bordes musculares, en una niña de 6 años en el sitio de un absceso previo.



Jonathan Hutchinson (1828-1913).



Francis J. Shepherd (1851-1929).



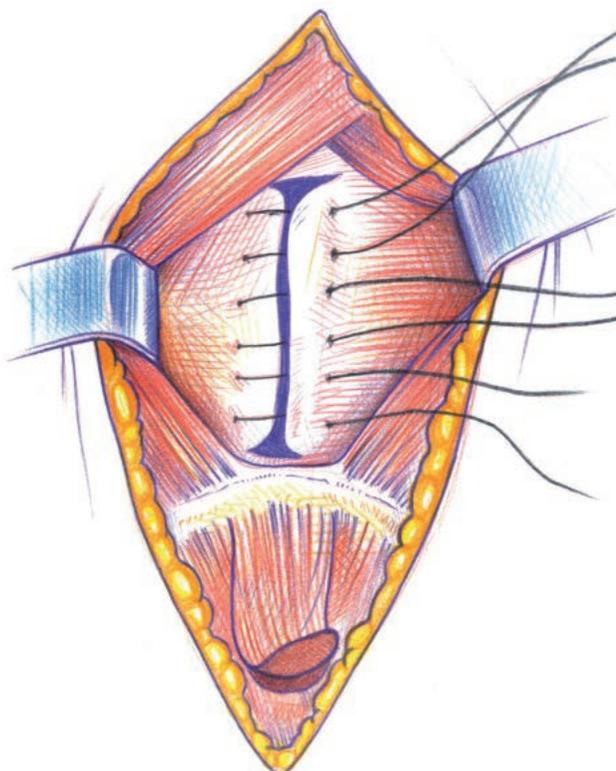
William T. Bull (1849-1909).

Jonathan Hutchinson Jr. (1828-1913), en 1889 reúne 29 casos. Hijo de un afamado médico estudioso de la mecánica de la respiración e inventor del espirómetro, aporta la autopsia de un hombre de 65 años con una hernia lumbar izquierda fácilmente reducible, en la que destaca la ausencia de saco peritoneal y su localización «por encima del triángulo de **Petit**, por fuera del cuadrado lumbar y a través de una apertura redonda lateral al músculo dorsal largo, en el punto donde la fascia viene de cubrir al músculo erector espinal».

G. H. Hume, en 1889 (Royal Infirmary, Newcastle), describe el caso de una hernia lumbar izquierda de larga evolución que se estrangula, en un hombre de 68 años de edad, con gran tamaño y crecimiento



James P. Warbasse y técnica,
Ann Surg. 1892; 14, 307-22
(1866-1957).



a través de la porción anterior del dorsal largo, por fuera del triángulo de **Petit**. Durante la cirugía se aprecia la afectación intestinal, se seccionan unas adherencias del anillo, se reseca el intestino afecto, se extirpa el saco y se cierra el peritoneo. El paciente falleció a las 24 horas de la operación.

En 1890, **Claudius H. Mastin** (1826-1898), cirujano formado en Pensilvania, París y Edimburgo, describe 33 casos y aporta uno personal de origen congénito; encuentra tres de ellos complicados con estrangulación.

Francis J Shepherd (1851-1929), profesor de anatomía en la Universidad McGill y cirujano en el Hospital General de Montreal, en 1892 realiza la autopsia de un hombre de 60 años y advierte una hernia de grasa cuyo interés radica en que se sitúa a través del músculo dorsal largo y fascia lumbar, y no en el propio espacio de **Petit**, y su posible confusión en vida con un lipoma. También publicó artículos sobre la hernia cecal (1892) y los tumores de la región inguinal (1895).

En 1893, **Jonathan F. C. H. Macready** (1850-1907), cirujano inglés del Gran Hospital Central del Norte, para enfermedades torácicas de Londres, en su *A Treatise on Ruptures* reúne 25 casos, y presenta dos personales en el espacio lumbar superior al que denomina de **Grynfelt-Lesshaft**.

Mientras el conocimiento anatómico (topográfico y clínico) del espacio lumbar fue desarrollado en Europa, el descubrimiento de la anestesia por médicos americanos hizo que los progresos en el tratamiento quirúrgico definitivo vinieran del otro lado del océano. América se convierte así en la pionera en la cura radical de la hernia lumbar, esta historia clásica del conocimiento de la hernia lumbar concluye con dos figuras: **James P. Warbasse** (1866-1957), que se formó en Nueva York, Gotinga (con el cirujano **Franz König** y el patólogo **Johannes Orth**), Alemania y Viena (con **Theodor Billroth**), y sirvió en la armada en la guerra de Cuba. En 1892 realiza una superposición de fascia *transversalis* y cubre el defecto con un *flap* de fascia *lata* y glúteo mayor, y **William Tillinghast Bull** (1849-1909), defensor de la apendicetomía profiláctica ante el dolor crónico y gran estudioso de la cirugía de la hernia (*On the radical cure of hernia, with results of one hundred and thirty-four operations*, 1890). En 1894 basa su técnica en la extirpación del saco, solapamiento del músculo y la fascia mediante sutura con tendón de canguro.

5. Siglo XX (1901-2000): la búsqueda de un mejor diagnóstico y tratamiento

En este siglo se va perfeccionando la técnica anestésica y la cirugía de cavidades se convierte en una realidad. El médico-cirujano ya no se conforma con diagnosticar y curar; persigue también cierto control sobre la prevención. En la primera mitad predominan los estudios etiopatogénicos y en la segunda los análisis diagnósticos y las aportacio-

nes quirúrgicas, donde colaboran radiólogos, cirujanos generales, urólogos y cirujanos plásticos.

R. Von Baracz y A. Burzynski, en 1902, realizan un estudio sobre 76 autopsias y concluyen que el sitio más común de hernia lumbar es el espacio superior al que denominan *spatium tendineum lumbale* y que se presenta en el 95% de las disecciones (frente al 63% del inferior). Los autores postulan que la debilidad de esta región ocurre en la parte tendinosa del músculo dorsal ancho por donde entran la rama lumbar y los vasos iliolumbares, o un defecto en la aponeurosis del oblicuo interno por donde pasa el nervio subcostal y sus vasos. El espacio superior puede tener diferentes formas y tamaños en función de sus variantes: (1) longitud de la 12.^a costilla, (2) si la aponeurosis tendinosa del músculo oblicuo interno alcanza o no el borde lateral del músculo erector de la espalda, (3) el tamaño del músculo serrato posteroinferior, (4) si las fibras del borde medial del oblicuo interno se insertan en el extremo o más allá de la 12.^a costilla, (5) si el arco tendinoso se forma en el contexto de la aponeurosis del transverso, (6) si el dorsal tiene una inserción accesoria sobre la 12.^a costilla o solamente sobre la 11.^a y (7) en función del tamaño del músculo cuadrado lumbar. De 68 casos que recopilan solo tres fueron confirmados por autopsia. En el mismo año, **Georg Sultan** (Gotinga) menciona que la comprobación postmortem y disección exacta del triángulo de Petit todavía no había sido verificada con certeza en ninguna hernia lumbar. Además, **A. Webb Jones**, opera un caso de hernia de Petit mediante sutura muscular entre los bordes del dorsal largo y oblicuo externo, con buena recuperación.

En 1905, **Félix Lejars** (1863-1932), cirujano francés conocido por su libro *Urgent Surgery*, incluye un caso personal de hernia lumbar izquierda de **Petit**, de larga evolución, que finalmente se estrangula y es operado: se reduce el contenido viable a la cavidad tras seccionar el rígido anillo muscular y se reconstruye el defecto muscular con 4 suturas.

En 1906, **Clarence D. Selby** (Ohio), publica una hernia traumática tras el impacto de una carretilla y advierte que la rotura aparece en las estructuras rígidas (músculo y aponeurosis), mientras el peritoneo permanece indemne por su elasticidad.

En 1907, **Charles N. Dowd** (1858-1931), cirujano de Nueva York, describe la técnica de reparación más utilizada hasta nuestros días en un caso congénito, extirpación de saco y cierre del defecto mediante un colgajo de fascia lata y aponeurosis del músculo glúteo mayor y medio. La sutura de este colgajo deja un defecto triangular superior que es a su vez cerrado por otro *flap* de aponeurosis del dorsal largo fijado al borde del oblicuo externo.

En 1917, **John H. Rishmiller** (Minesota) presenta el caso de un operario de trenes que sufre un aplastamiento mientras realizaba una conexión de la manguera de aire. El autor propone, con la idea de mantener las relaciones mecánicas de la zona, cerrar el defecto mediante dos colgajos de aponeurosis del dorsal largo, uno al oblicuo interno y otro al borde óseo de la cresta ilíaca, para luego proteger con una aproximación muscular del dorsal al oblicuo externo.

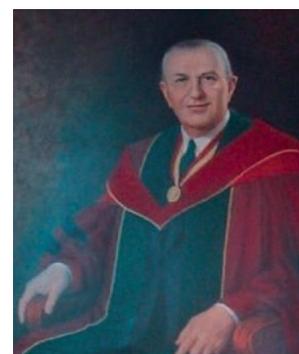
En 1920, **Thomas H. Hancock** (Atlanta) elige como tratamiento la habitual aproximación muscular, pero su paciente recidiva en poco tiempo. Por ello, advierte de la «necesidad de incidir la fascia» que forma el piso y suturarla de nuevo, como paso previo al cierre del defecto para tener una mayor seguridad.

Edward H. Goodman y John Speese (Filadelfia), en 1916, publican una revisión de 80 casos diferenciándolos por su etiología y destacan el predominio del espacio inferior. Posteriores revisiones, como la de **Max Thorek** (1880-1960), en 1950, con 124 casos y dos nuevos, demuestran que la localización superior pasa a ser la más común.

A pesar de todos estos hechos, **Paul Sudeck** (1866-1945), cirujano de Hamburgo que describió un método de analgésica con éter para cirugía ambulatoria, en 1920, en su libro *Die Operationem*



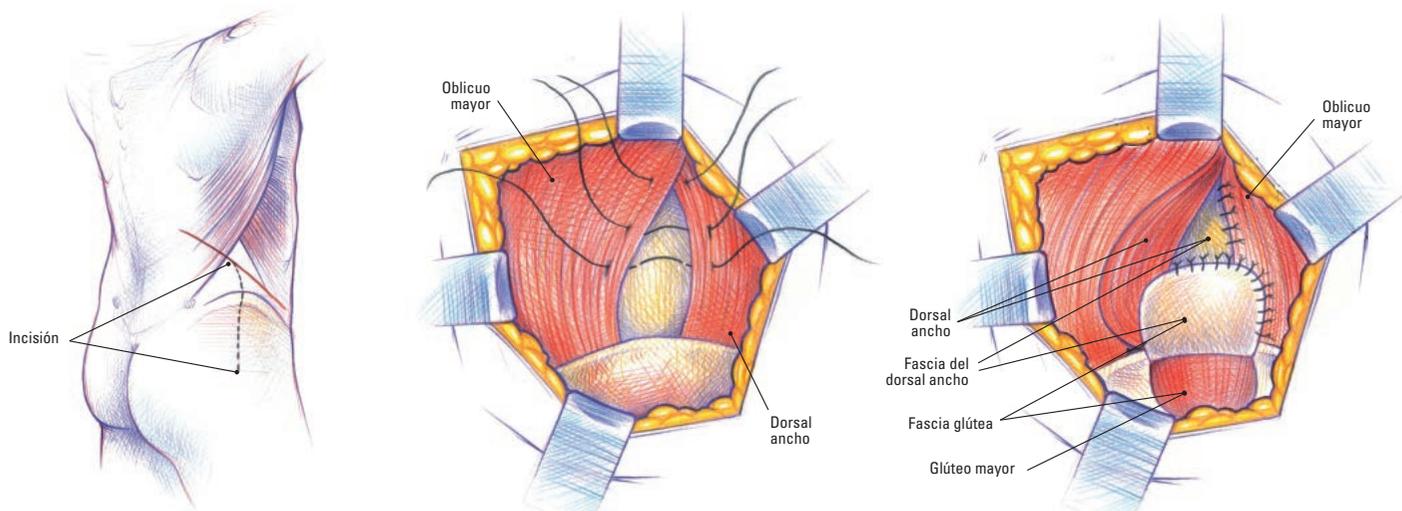
Félix Lejars (1863-1932).

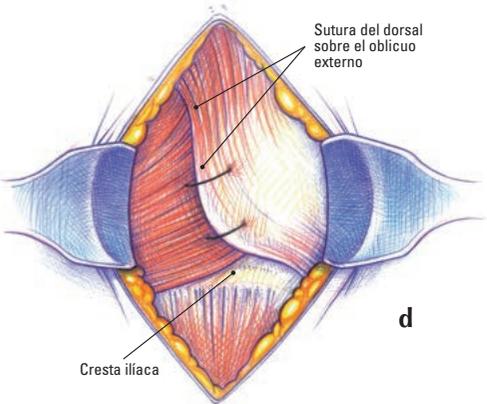
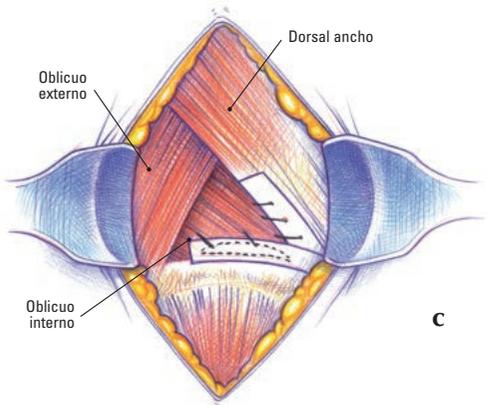
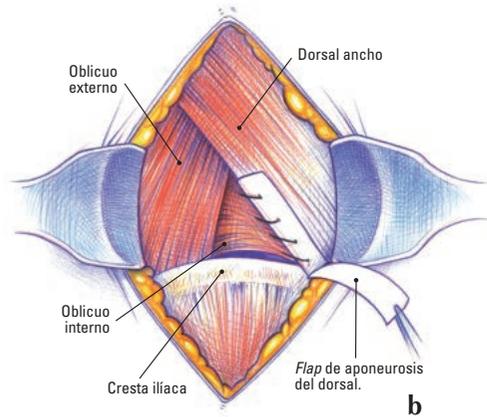
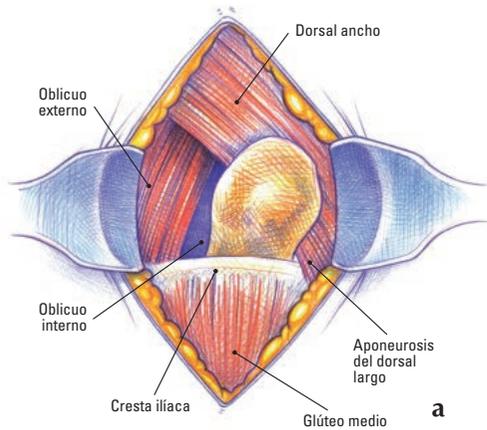


Max Thorek (1880-1960).



Charles N. Dowd y técnica, *Ann. Surg.* 1907; 45(2), 245-8 (1858-1931).





Operación de **Rishmiller**, (*Surg. Gynecol. Obstet.*, 1917; 24, 589-91).

bei der Unterleibsbrüchen solo utiliza media página (de un total de 120) para hablar de la hernia lumbar. Sigue siendo, pues, una patología poco conocida.

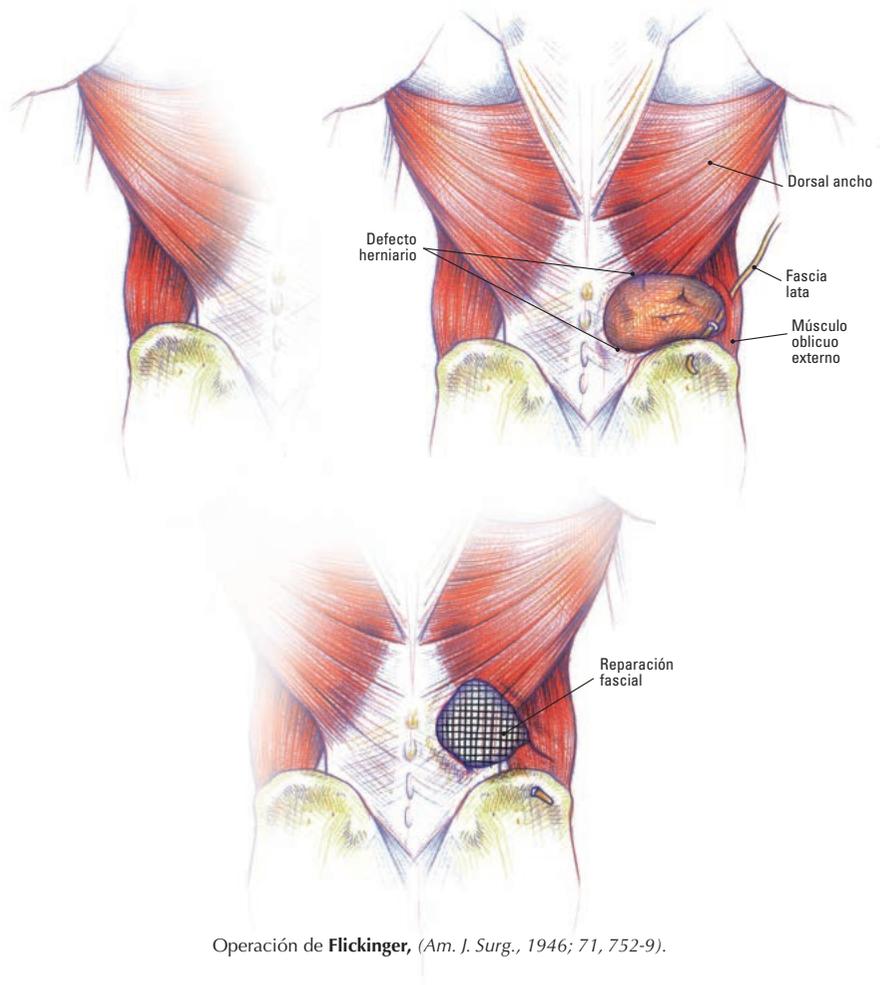
En 1932, **Philip Turner** publica el primer caso diagnosticado mediante enema opaco, y en 1935, **A. R. C. Higman**, el primero de una apendicitis gangrenosa en una hernia de **Petit** complicada. En 1944, **John G. Stubenbord** (Departamento de Cirugía Naval), publica su experiencia con un caso erróneamente diagnosticado de «nefritis» 3 meses antes, y discute el «problema de diagnóstico» que plantean estas hernias (absceso o lipoma). Como técnica sigue utilizando una sutura simple de aproximación muscular.

Como opciones técnicas van apareciendo las siguientes:

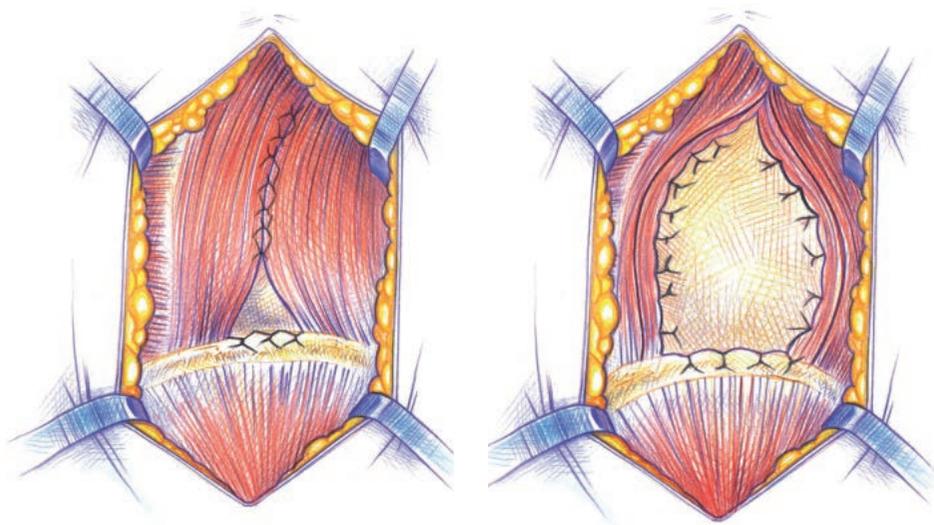
- 1946, **Frederick Miles Flickinger** (1915-1998): técnica de *tejido en cesta de basket*; usa tiras de fascia lata anudadas a la cresta iliaca y procesos transversos de las vertebrae lumbares L3-L4.
- 1948, **George B. Mair** (1914-1975): reparación mediante *injertos completos* de piel, incluido en su tratado *The surgery of abdominal hernia*.
- 1955, **Amos R. Koontz** (1890-1965): realiza inicialmente una plicatura tisular local, después utiliza un colgajo de fascia lata y lumbar para

cubrir el defecto y, finalmente, una malla de tantalio como refuerzo posterior completo. En 1963 publica un libro donde incluye por primera vez dos capítulos diferentes para la hernia lumbar: primaria e incisional.

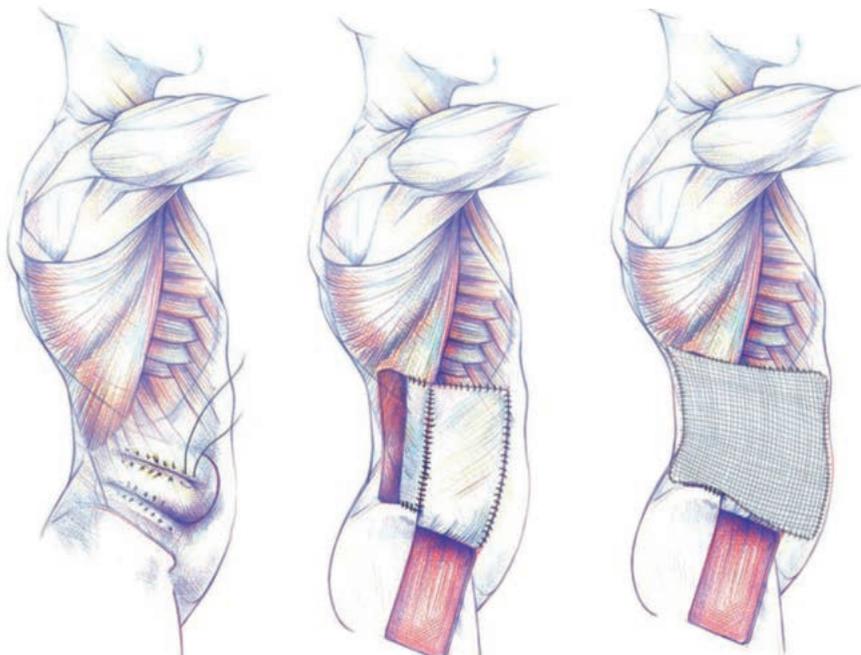
- 1960, **Ludwig J. Pyrtok** y **Claude C. Kelly**: aconsejan para grandes defectos el uso de un *doble refuerzo con mallas* de tantalio.
- 1963, **Charles D. Hafner** (Cincinnati): realiza la primera reparación con una malla de Marlex® (presenta 9 casos del hospital Henry Ford en un periodo de 35 años).
- 1964, **E. Theodore Palm** (Michigan): utiliza la técnica de **Dowd** más una malla de tantalio para reforzar toda el área lumbar debilitada.
- 1965, **Preston A. Wade** (Nueva York): enfatiza que cada hernia lumbar debe de ser «tratada de forma individualizada» y que no existe un método eficaz para todos los casos. Cada cirujano debe valorar los cambios de la anatomía normal y ver que combinación de tejidos es mejor utilizar para su reparación. Aconseja una operación en dos planos: (1) profundo, imbricación de dos *flaps* creados con los tejidos fibrosos del saco peritoneal, y (2) superficial, con la lámina posterior de la fascia lumbodorsal.



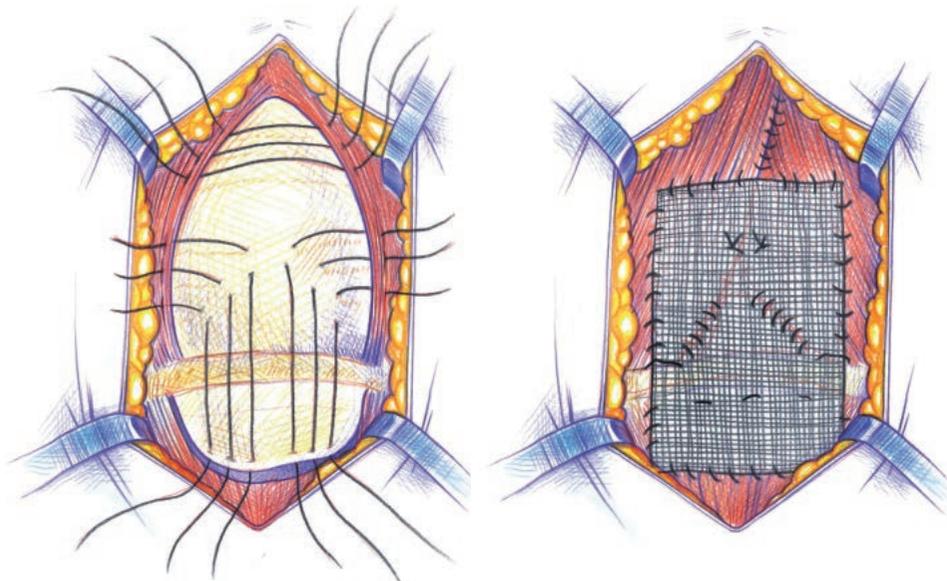
Operación de **Flickinger**, (*Am. J. Surg.*, 1946; 71, 752-9).



George B. Mair y técnica, (1914-1975)



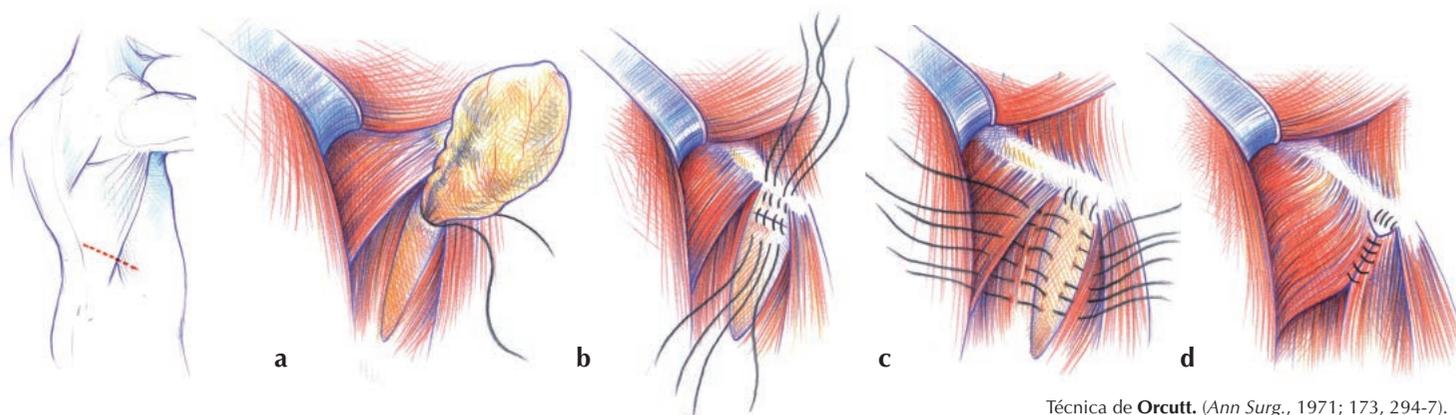
Coronel Amos R. Koontz y técnica, *Surg Gynecol Obstet.*, 1955; 101, 119-21(1890-1965).



Operación de **Palm**, (*J. Mich. State Med. Soc.*, 1964; 63, 41-3).



Preston A. Wade.



Técnica de **Orcutt**. (*Ann Surg.*, 1971; 173, 294-7).



Thomas W. Orcutt.



Douglas D. Payne.



Joseph L. Ponka y técnica. *Hernias of the abdominal Wall*. Saunders. Filadelfia. 1980 (1913-1993).

En 1971, **Robert E. Florer** y **L. Kiriluk** (Washington), reportan dos casos complicados, uno de ellos con estrangulación, resección intestinal y fatal desenlace, y **Gerald J. Menaker**, otro caso complicado con obstrucción intestinal por incarceration del colon.

– 1971, **Thomas W. Orcutt** (Tennessee): documenta un caso de hernia de **Grynfeltt** espontánea reparada mediante la operación clásica, sutura de aproximación muscular entre el oblicuo interno, cuadrado lumbar y serrato posterior.

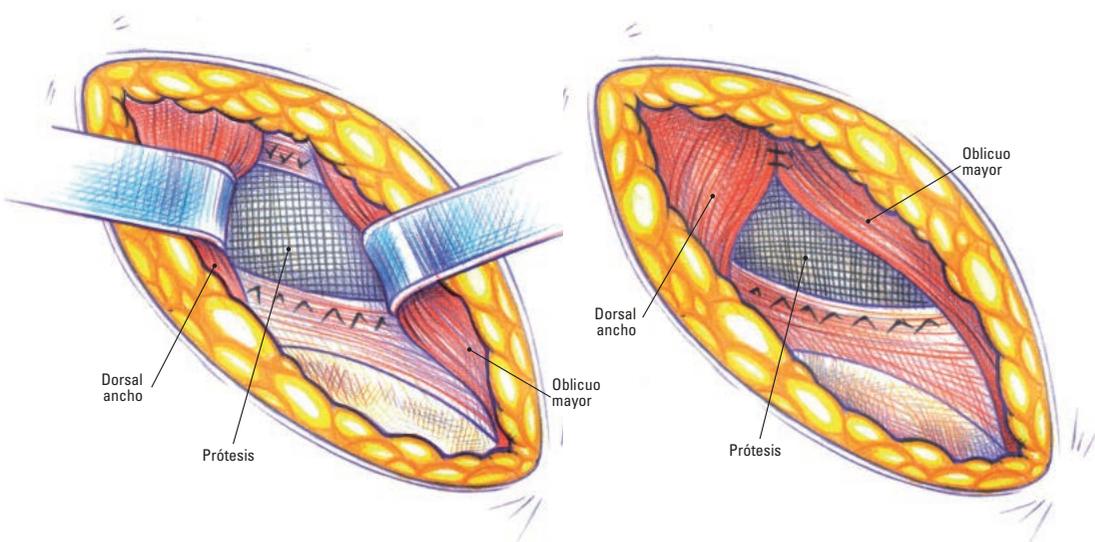
Douglas D. Payne (Rochester), en 1973, describe el «síndrome del cinturón de seguridad» que asocia: (1) hematoma de pared, (2) necrosis cutánea, (3) rotura muscular y (4) desarrollo de una hernia. El autor postula que la fuerza de deceleración es aplicada a través del cinturón de seguridad fijo sobre la pared muscular de la zona iliaca; este mecanismo causa hernias asociadas a graves lesiones, y advierte de la necesidad de una adecuada educación vial y del uso de cinturones con apoyo adicional sobre los hombros.

En el mismo año, **W. G. Everett** (Cambridge), describe un caso traumático de fractura pélvica con avulsión de la cresta iliaca, formación de un defecto muscular y posterior obstruc-

ción intestinal. De forma regular hasta el fin de la década, otras hernias lumbares traumáticas han sido descritas por **E. A. Atiemo** (1974), **R. Salmon** (1979), **C. R. G. Quick** (1982), **S. B. Fulham** (1985), **C. G. Rehm** y **S. E. Ross** (1993), **B. E. Barden** (1993), **Thomas J. Esposito** (1994), **Donald D. Damschen** (1994), **Mary C. McCarthy** (1996), **A. I. Sarela** (1996), **L. Rosato** (1996), **Gideon Zamir** (1998), **Müjdat Balkan** (1999), **F. Walcher** (2000) y **James K. Lukan** (2000).

– 1980, **Joseph L. Ponka** (1913-1993): publica en su libro de *Hernias* su reparación con una malla solapada en situación posterior y después una aproximación muscular parcial.

En 1983, **Harry G. Light** (Bethlehem) analiza la hernia lumbar como causa de dolor de espalda, a propósito de 20 hernias grasas incarcerationadas en un periodo de 23 años. Este problema es más común en mujeres por la predisposición de una pelvis más ancha y asociado a un incremento de la actividad física. El autor concluye que estas hernias deben de ser consideradas como una «causa de dolor crónico de espalda en mujeres atléticas», advierte de la necesidad de conocer esta área desde una visión posterior para un mejor abordaje y considera a la grasa retro



peritoneal como una «hernia verdadera» por lo que términos como *fibrositis*, *nódulos reumáticos* o *hernia panicular* deben ser abandonados.

En 1985, **Kjell Thor** (Estocolmo) presenta una hernia de **Grynfeltt** y aconseja el tratamiento quirúrgico excepto en los pacientes de alto riesgo, y **Harry K. Moon** y **Richard V. Dowden** (Cleveland) describen la primera hernia lumbar tras realizar un *flap* miocutáneo con el músculo dorsal largo; puntualizan la importancia de no confundirla con un seroma, y para prevenirla sugieren «preservar la fascia posterior del músculo dorsal» al realizar la sección sobre la cresta ilíaca.

En 1986, **I. L. Horovitz** (Haifa) publica un caso erróneamente diagnosticado durante años que debutó como una obstrucción de colon y fue confirmado mediante enema opaco. **Richard B. Lawdahi** (Birmingham) publica otro diagnosticado mediante tomografía en un paciente ingresado por insuficiencia cardiaca, y en 1988, **Joseph C. Presti** (San Francisco), uno con episodios de obstrucción renal intermitente cuya reparación con una malla de Marlex® resolvió el dolor y la hematuria. Otros casos de complicación obstructiva han sido publicados por **I. G. Hide** (Middlesborough) y **A. C. Mgbakor** (Côte d'Ivoire) en 1999. Estos ejemplos enfatizan la dificultad del diagnóstico clínico y la necesidad de tener esta patología en mente como «causa tratable de obstrucción intestinal».

El diagnóstico mediante tomografía (TAC) fue desarrollado por **Mark E. Baker** (Durham), en 1987, que defiende la necesidad de esta exploración en «pacientes con incisiones en el flanco para diferenciar la debilidad muscular postincisional y la neuralgia intercostal», y por **Scott H. Faro** (Newark) en 1990, que aconseja dicha técnica en los traumatismos cuando exista un «gran hematoma en el flanco y en las fracturas pélvicas». La ecografía ha sido defendida como método diagnóstico por **Patricia A. Siffring** (Omaha) en 1989, por su mayor rapidez, fácil acceso y menor coste.

– 1986, **Irving L. Lichtenstein** (Los Ángeles): aplica a la hernia lumbar difusa la misma técnica que aconseja para las eventraciones grandes, un abordaje anterior abierto «extraperitoneal con malla tipo faja». La malla de polipropileno es preparada en 4 tiras de 2 cm a cada lado, que son extraídas a través de la vaina del recto (medial) y del dorsal largo o erector espinal (posterior). Los extremos son anudados tras tensar la malla con una sutura simple.

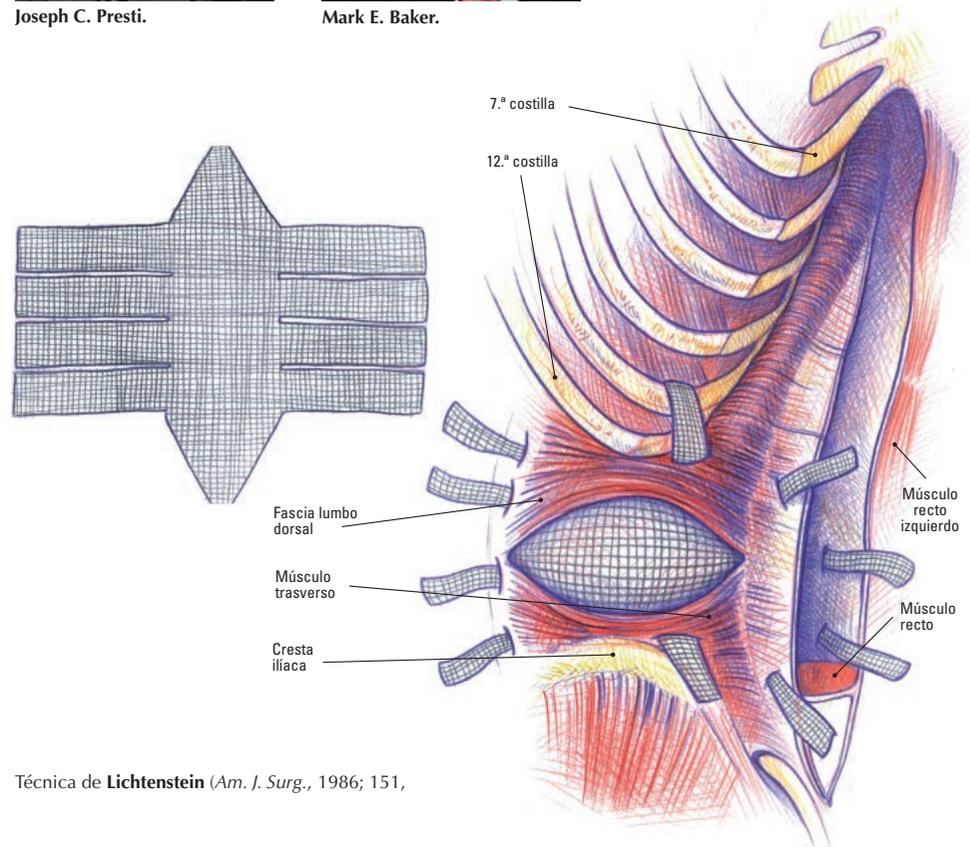
– 1991, **Moshe Bolkier** (Haifa): describe la *técnica de plicatura fascial* a puntos sueltos sobre los bordes fasciales cubriendo el saco (invaginado pero no abierto) para tratar las hernias lumbares incisionales. Una segunda línea de sutura aproxima los bordes musculares. Jus-



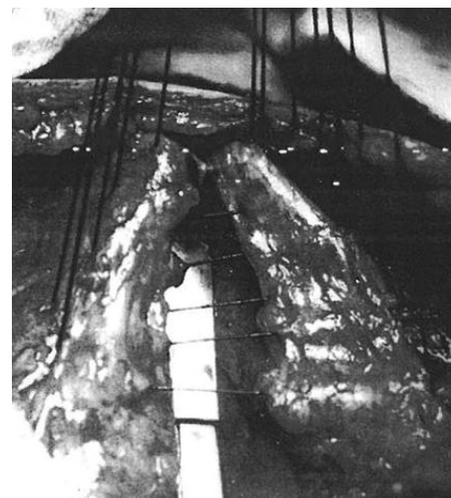
Joseph C. Presti.



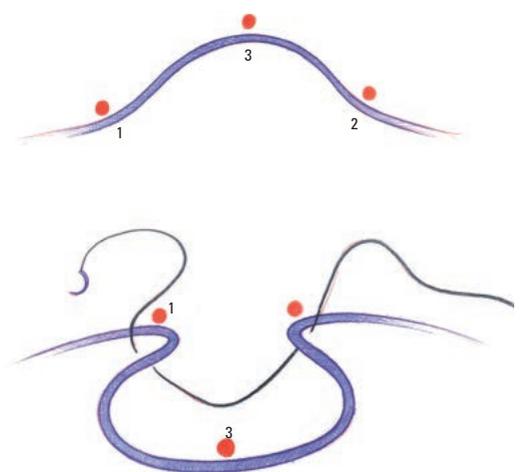
Mark E. Baker.

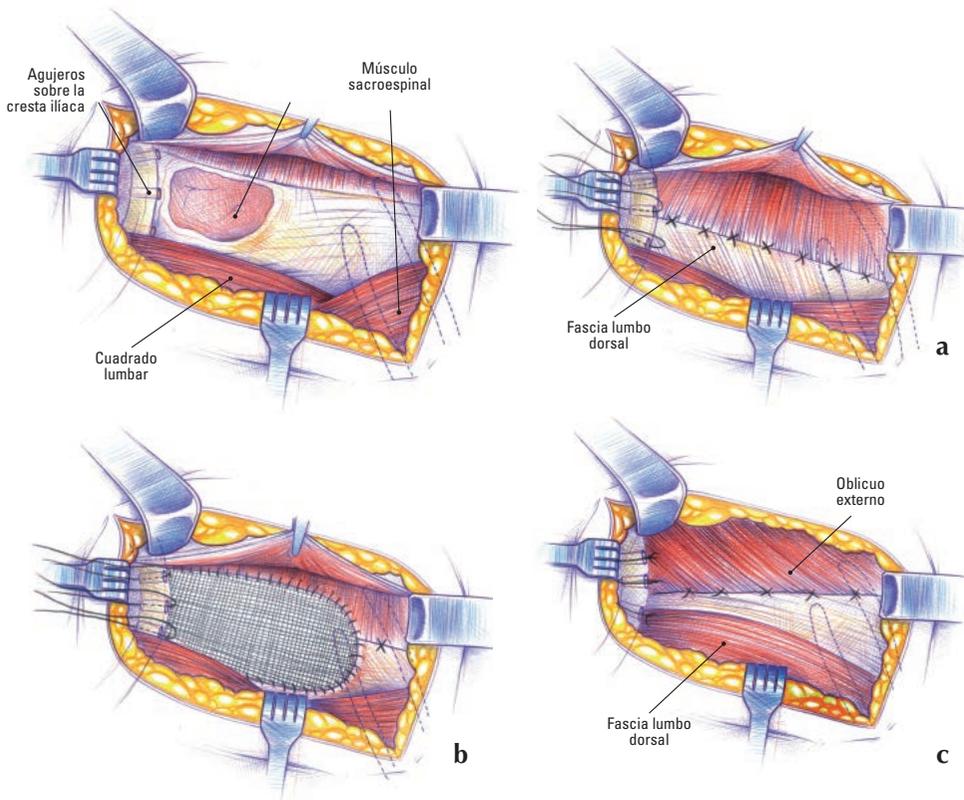


Técnica de **Lichtenstein** (*Am. J. Surg.*, 1986; 151,



Técnica de **Bolkier** (*Eur. Urol.*, 1991; 20, 52-3).





Operación de **Sutherland y Gerow** (*Am Urol.*, 1995; 153, 382-4).

tífica su uso en los casos de pseudohernia por denervación al ser un procedimiento sencillo, rápido y con pocas complicaciones.

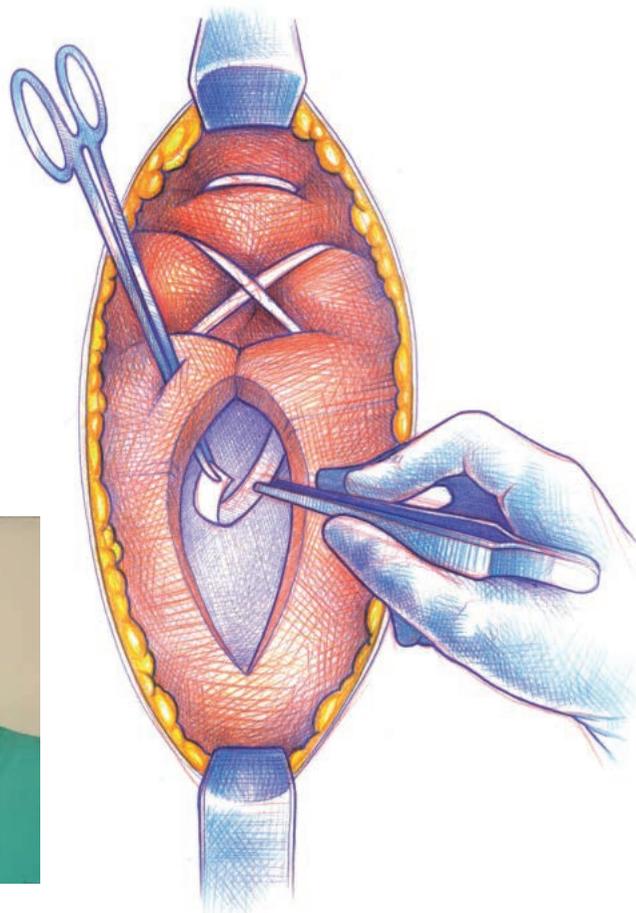
- 1995, **Ronald S. Sutherland y Royal R. Gerow** (Colorado): describen la *técnica de sándwich con malla*: (1) la primera capa de sutura une los músculos transverso y oblicuo interno a la fascia lumbodorsal y cuadrado lumbar, (2) la segunda capa es la malla suturada a los bordes del defecto, y (3) la tercera aproxima el oblicuo externo (para desplazar este músculo se secciona a nivel de la fascia rectal y se moviliza al contrario que en una separación de componentes).
- 1997, **Frédéric Staerman** (Rennes): utiliza la *técnica del injerto de piel autóloga* para reparar hernias difusas y bultos musculares, al ser una operación simple, segura y que evita el uso de malla. La reparación se realiza usando una banda o tira, obtenida como injerto de piel autóloga, como una sutura de retención para aproximar los bordes musculares.

6. Siglo XXI (2001-2010): las innovaciones tecnológicas

La cirugía de la hernia lumbar comienza a depender del desarrollo técnico (endoscopia) lo que conlleva un riesgo: los aspectos humanos quedan desplazados bajo la fascinación del progreso técnico. La cirugía ya no se concibe sin la técnica, pero la técnica puede convertir a la cirugía en menos humana, por eso el médico-cirujano ya no es sólo un operador y su labor no se limita al quirófano. El control de las hernias necesita también de una actividad de control y seguimiento (protocolos o vías clínicas). Para mejorar todas las fases de este proceso se crean las unidades multidisciplinarias que cambian el panorama de la historia de la hernia lumbar: donde antes solo existía una experiencia limitada, ahora existe una mayor especialización y los casos se centralizan aumentando la experiencia. La cirugía intenta buscar el mínimo daño o agresión, el máximo respeto al paciente, incluso mantener o mejorar en lo posible la naturaleza humana y promover la salud y la belleza. Los tratamientos se personalizan en función del paciente y tipo de hernia (vía de abordaje, malla, etc.). La historia de la cirugía laparoscópica, del tratamiento protésico poco invasivo y las series con mayor número de casos son incluidas en el apartado de tratamiento.

Agradecimiento: a Teresa González Latorre, Dr.ª en Documentación y Ciencias de la Información, por su inestimable ayuda en la búsqueda de «la verdad histórica» (biblioteca del Hospital J. M. Morales Meseguer).

Dedicatoria: este capítulo de investigación histórica está dedicado con mi mayor respeto y admiración a Fernando Carbonell Tatay, «el Billroth español de la pared abdominal», por enseñarme a disfrutar y a valorar el gran legado histórico del que formamos parte los cirujanos de las hernias.



Frédéric Staerman y técnica: *Eur. Urol.*, 1997; 32, 209-212.

Hernia y eventración lumbar: manejo médico y quirúrgico

Alfredo Moreno Egea

1. Definición

La hernia lumbar es un defecto de pared abdominal posterior relativamente raro, con unos 300 casos referidos en la literatura. Es tan poco frecuente que **Hafner** afirmó que un cirujano general tan solo podría tener la oportunidad de reparar un caso de este tipo de hernias durante toda su vida. La implantación de Unidades Funcionales en algunos hospitales ha cambiado esta falta de experiencia al poder ofrecer a estos pacientes y a sus médicos o cirujanos la posibilidad de un tratamiento integral y de un seguimiento mejor controlado. Además, en la última década, la cirugía de pared abdominal se ha modificado drásticamente con la introducción de nuevas técnicas diagnósticas, del uso de materiales protésicos y con el desarrollo del abordaje laparoscópico. Por todo ello, el manejo actual de las hernias lumbares debe de reflejar estos cambios sociosanitarios, y debe de llevarse a cabo en centros experimentados con profesionales con especial dedicación, para poder ofrecer al paciente un tratamiento individualizado y obtener para el hospital un producto de una máxima calidad global.

2. Anatomía quirúrgica aplicada a la reparación abierta

Desde el punto de vista anatómo-quirúrgico podemos diferenciar tres regiones: (I) lumbar lateral; (II) lumbar posterior; (III) lumbar anterior.

B.I. Región lumbar lateral o costolumboilíaca

A. Límites

- 1. Arriba: la 11.^a costilla, oblicua 45° abajo y afuera.
- 2. Abajo: la cresta ilíaca.
- 3. Dentro: el borde externo de la masa común de los músculos de los canales vertebrales, apreciable por palpación (aproximadamente corresponde a una línea vertical que prolonga el borde interno de la escápula).
- 4. Fuera: una línea vertical entre el extremo anterior de la 11.^a costilla hasta la cresta ilíaca.

En profundidad, se extiende hasta el espacio retroperitoneal (Figura 1).

B. Planos músculoaponeuróticos

- 1.^{er} plano o superficial: formado por el dorsal ancho, con su aponeurosis lumbosacra y su origen torácico en las cuatro últimas costillas, y el oblicuo mayor, por su segmento iliocostal con sus bandas costoilíacas, provenientes de las costillas 11.^a y 12.^a. Entre el dorsal ancho, oblicuo mayor y cresta ilíaca se forma el triángulo de **Jean Louis Petit** (Figura 2).
- 2.^o plano: el serrato menor posteroinferior, que por arriba y afuera se inserta en las tres o cuatro últimas costillas. El oblicuo menor, por su segmento iliocostal, entre la cresta ilíaca y las tres últimas costillas, por abajo y por fuera. La masa común de los músculos de los canales vertebrales, por detrás y adentro. Estas estructuras delimitan el cuadrilátero de **Grynfeltt** o tetrágono de **Krause**. Dentro de sus límites y en un plano

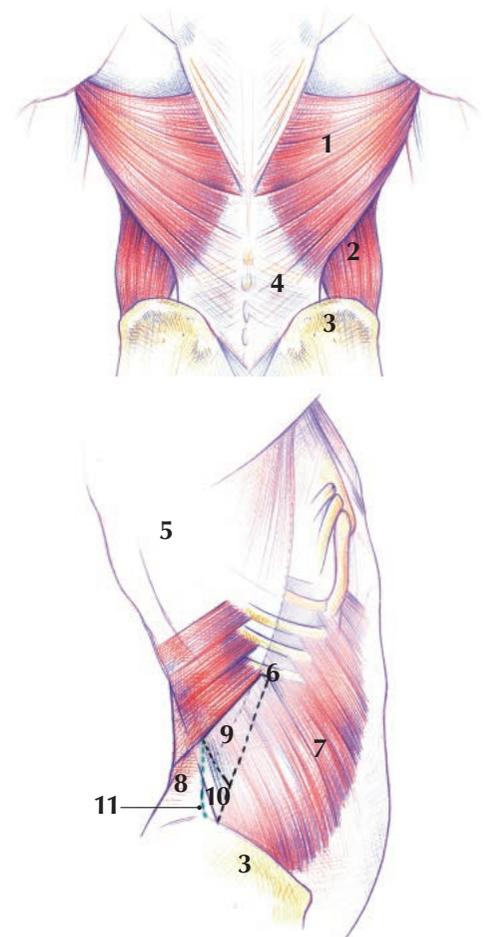


Figura 1. Esquema general de la región lumbar lateral. 1. M. dorsal ancho. 2. M. oblicuo mayor. 3. Cresta ilíaca. 4. Triángulo de **J. L. Petit**. 5. M. serrato menor posteroinferior. 6. 12.^a costilla. 7. M. oblicuo menor. 8. Masa de músculos espinales. 9. Cuadrilátero de **Grynfeltt**, con la aponeurosis posterior del transverso. 10. Proyección del triángulo del cuadrado lumbar, en un plano más profundo que el transverso. 11. Línea de **Aman-Jean**.

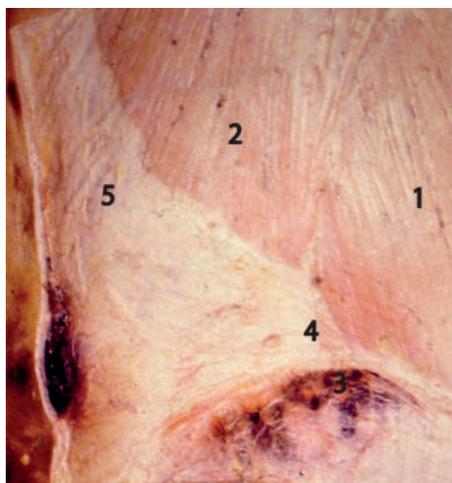


Figura 2. Región lumbar derecha. 1. Músculo oblicuo mayor. 2. Músculo dorsal ancho. 3. Cresta ilíaca. 4. Triángulo de J. L. Petit. 5. Aponeurosis toracolumbar.



Figura 3. Región lumbar derecha. 1. Músculo oblicuo mayor seccionado. 2. Músculo dorsal ancho seccionado. 3. Músculo oblicuo menor (sector iliocostal). 4. Músculo serrato menor posteroinferior. 5. Cresta ilíaca. 6. Aponeurosis posterior del transverso y cuadrilátero de Grynfelt. 7. Fascículos costales del dorsal ancho seccionados. 8. Masa común. 9. 11.ª costilla. 10. 12.ª costilla.

más profundo se hace visible la aponeurosis posterior del transverso (Figura 3).

- **3.º plano:** la aponeurosis posterior del transverso (sector lumboabdominal), que se fija en el vértice de las apófisis transversas de las vértebras lumbares. En el tercio superior está reforzada por el ligamento lombocostal de Henle, con dos fascículos entre la 12.ª costilla y las apófisis transversas de las dos primeras vértebras lumbares. Su borde superior corresponde al límite inferior de la pleura (reparo quirúrgico). A nivel de la masa común se fusiona con la aponeurosis lumbosacra (línea de Aman-Jean) y es perforada por el 12.º nervio intercostal y el nervio iliohipogástrico, que a nivel del cuadrilátero de Grynfelt se sitúan por debajo del oblicuo menor, dando ramas perforantes superficiales (Figura 4).

- **4.º plano:** músculo cuadrado lumbar, entre la 12.ª costilla y la cresta ilíaca (Figura 5). Se dispone en 3 fascículos: costo transverso, iliocostal e iliotransverso. La cara profunda o anterior del músculo está recubierta por una aponeurosis que forma por arriba el arco del cuadrado lumbar o ligamento arqueado lateral del diafragma, desde el vértice de la apófisis transversa de la primera vértebra lumbar hasta la 12.ª costilla. Dicho ligamento se fija al diafragma, que presenta el hiato costolumbar. La cara profunda del cuadrado lumbar queda dividida en un sector inferior o abdominal, en relación con el riñón y el colon ascendente o descendente, y otro superior, pequeño, en relación con la cara abdominal del diafragma (parte posterior de la región toracofrénica) y con el fondo de saco posterior de la pleura, unido al arco por el ligamento de Rossi. A este nivel cobra importancia la dimensión de la 12.ª costilla. En la variedad larga o torácica, el fondo de saco pleural queda en los límites del ángulo costovertebral. En la variedad corta o abdominal el fondo de saco se extiende hasta la 11.ª costilla. Este sector superior corresponde a las partes laterales del espacio posterior de la región toracofrénica. El borde externo del cuadrado lumbar cruza en X el borde externo de la masa común, de manera que por abajo se encuentra por fuera de su línea de proyección y arriba por dentro de la misma. De esta forma se constituye el triángulo del cuadrado lumbar, de base inferior y ventral a la aponeurosis del transverso (Figura 6).

- **5.º plano:** espacio retroperitoneal posterior o pararenal posterior. Corresponde al espacio entre la aponeurosis del cuadrado lumbar y psoas ilíaco y la hoja posterior de la fascia de Gerota. Contiene los nervios 12.º intercostal, iliohipogástrico, ilioinguinal, femorocutáneo y genitocrural y la capa adiposa pararenal (Figura 7).

- **6.º plano:** espacio retroperitoneal medio (perirrenal, o perinefrovascular). Se encuentran a dicho nivel los riñones y sus pedículos vasculares, los uréteres, vasos genitales, glándulas

suprarrenales y la fascia de Gerota. Dicho espacio está limitado dorsalmente por un sector superior diafragmático, con el arco del cuadrado lumbar, y por abajo por la fascia anterior de cubierta del cuadrado lumbar, lateralmente por la cara ventral del transverso y por dentro por la celda del psoas ilíaco cubierto por su fascia con el plexo lumbar y las arterias y venas lumbares. Las cuatro arterias lumbares perforan el músculo cuadrado lumbar, colocándose entre los músculos oblicuo menor y transverso.

B. II. Región lumbar posterior

A. Límites

- 1. Arriba: 11.ª costilla.
- 2. Abajo: desde la apófisis espinosa de la 5.ª vértebra lumbar a la espina ilíaca postero superior.
- 3. Dentro: línea de las apófisis espinosas.
- 4. Fuera: surco lumbar lateral (borde externo de la masa común).

Situada por detrás de la columna lumbar. En profundidad se extiende hasta los canales vertebrales.

B. Planos músculoaponeuróticos

- 1.º plano: aponeurosis lumbosacra o fascia toracolumbar, triangular, que forma un rombo con la del lado opuesto. El borde superior externo se continúa con los fascículos carnosos del dorsal ancho.
- 2.º plano: el serrato menor posteroinferior.
- 3.º plano: la masa sacrolumbar, que se continúa con el dorsal largo por dentro y el iliocostal por fuera.
- 4.º plano: yuxtaóseo y yuxtaespinoso. Está dado por los intertransversarios lumbares, el músculo transverso espinoso y los interespinosos por pares a cada lado de la línea media.

Están irrigados por los ramos dorsoespinales de las arterias lumbares, e inervados por las ramas dorsoespinales de los nervios raquídeos, indispensables para la posición erecta y la marcha. En conjunto, son potentes extensores del raquis y antagonistas de los músculos abdominales. Los transversos espinosos son rotadores.

B. III. Región lumbar anterior

Solo la mencionaremos por entender que debe ser analizada con la región retroperitoneal. Está formada por el músculo psoas ilíaco y psoas menor, cubiertos por la aponeurosis lumboilíaca. Contiene el plexo lumbar y las arterias lumbares.

3. Anatomía quirúrgica aplicada a la reparación laparoscópica

La región lumbar está limitada superiormente por la 12.ª costilla, medialmente por el músculo erector espinal, inferiormente por la cresta del hueso

iliaco y lateralmente por el músculo oblicuo externo. El conocimiento de la composición de la pared abdominal a este nivel es importante para una correcta orientación durante el desarrollo de la vía laparoscópica. Los elementos que la integran desde una visión posterior o intraabdominal son: 1) peritoneo; 2) grasa preperitoneal; 3) fascia *transversalis*; 4) capa muscular profunda que contiene el músculo cuadrado lumbar y el psoas; 5) capa muscular media con el sacroespinal, oblicuo interno y serrato posteroinferior; 6) fascia toracolumbar; 7) capa muscular superficial formada por el dorsal ancho y oblicuo externo; 8) fascia superficial; 9) piel.

En los últimos años, el abordaje laparoscópico nos ha permitido conocer mejor estas estructuras y sobre todo, nos ha ofrecido la posibilidad de completar nuestros conocimientos de una forma directa, sobre todo a nivel fascial:

1. Fascia preperitoneal

Cuando iniciamos un abordaje laparoscópico posterior, tras abrir el peritoneo se aprecia una delgada capa de tonalidad violácea que es continua sobre todo el espacio abdominal posterior hasta envolver al cordón espermático a nivel inguinal. Esta capa es equivalente a la lámina posterior de la fascia *transversalis*, y unifica todos los términos utilizados antes para su descripción según su localización (fascia urogenital, umbilicoprevesical, lumbar, sacrorectogenital, etc.). Por tanto, el espacio extraperitoneal es el comprendido entre el peritoneo y dicha fascia, y a su vez, el espacio de **Bogros** es el comprendido entre ella y la fascia *transversalis*. A nivel medial a los vasos epigástricos, la casi ausencia de grasa explica la íntima fusión de los planos fasciales sobre el músculo recto anterior. Lateral a dichos vasos, puede ser fácilmente disecada por el mayor contenido de grasa formando un espacio bien reconocido por los laparoscopistas por su típica imagen «en cabello de ángel». Este espacio es avascular y puede disecarse sin complicaciones hemorrágicas. En la zona central se ve adoptar un aspecto de embudo hacia el anillo inguinal interno englobando los elementos del cordón y formando la fascia espermática interna. Parece que los elementos del cordón tuvieran en esta fascia un meso propio.

2. Fascia transversalis

También es denominada *parietalis* en el resto de la cavidad abdominal. Es la capa de tejido conectivo que cubre toda la superficie interna de la musculatura profunda del abdomen. No debe de ser entendida como una fascia aislada, sino como una única entidad que se extiende desde la última costilla a la pelvis y desde la fascia lumbar a la línea alba. Forma una gran endofascia con las propias de los músculos recto anterior del abdomen, cuadrado lumbar, iliopsoas, diafragma, obturador y elevador del ano, que envuelve completamente el peritoneo y del que se

puede separar por una delgada capa de tejido graso. En la parte superior es delgada, pero en la parte inferior y especialmente en la región inguinal es gruesa y tiene bandas especializadas y pliegues densos, siendo un elemento importante de contención de la pared abdominal posterior. La porción lateral al músculo recto e inferior al arco de **Douglas** es la más gruesa, y estas fibras se insertan en la cresta pectínea y el ligamento inguinal formando el «pilar del arco de **Douglas**» (Figuras 8-10).

El espacio lumbar contiene dos zonas débiles bien definidas:

-Triángulo lumbar superior

El triángulo de **Grynfeltt** es más grande y constante que el inferior, y probablemente representa el sitio más común de localización de las hernias espontáneas, pues en esta área se localizan con frecuencia vasos y nervios. Se presenta en el 93% de las autopsias realizadas. Este espacio no siempre es un triángulo o un rombo, puede ser trapezoidal o poliédrico. Tiene forma invertida y está limitado en su base por la 12.^a costilla y el borde inferior del músculo serrato posteroinferior; su lado posterior lo forma el músculo sacroespinal, y el anterior el músculo oblicuo interno; su techo lo forma el oblicuo externo y el dorsal ancho; y su suelo, la fascia *transversalis* y la aponeurosis del músculo transversal del abdomen. En este espacio se pueden encontrar tres puntos débiles: inmediatamente por debajo de la costilla donde la fascia *transversalis* no está cubierta por el músculo oblicuo externo, en la zona de penetración fascial del 12.^o pedículo neurovascular intercostal dorsal y entre el borde inferior de la costilla y el ligamento de **Henle**. La predisposición a la herniación en este espacio es muy variable y depende del tamaño y la forma del triángulo, la longitud y angulación de la costilla, el tamaño y forma de los músculos cuadrado lumbar y serrato posterior, la inserción del dorsal ancho sobre la 11.^a-12.^a costilla, la unión de las fibras posteriores del dorsal ancho con el oblicuo externo, la variable inserción de las fibras del oblicuo externo sobre la 12.^a costilla, y de si el músculo oblicuo interno es muscular o aponeurótico en su inserción sobre la 12.^a costilla (una persona alta y delgada con las últimas costillas anguladas tendrá un menor espacio lumbar superior que un hombre bajo y obeso con costillas horizontalizadas).

-Triángulo lumbar inferior

El triángulo de **Petit** es de menor tamaño y esta limitado por la cresta del hueso iliaco como base, el músculo oblicuo externo como borde lateral y el músculo dorsal ancho como borde medial, y el suelo lo forma la fascia lumbodorsal contigua a la aponeurosis del músculo oblicuo interno y transversal. En ocasiones los bordes del dorsal ancho y del oblicuo externo pueden ser contiguos, cerrando el espacio. Factores de predisposición a la herniación en este espacio pueden ser las alteraciones en el origen del músculo oblicuo externo y una posición



Figura 4. Inserciones dorsales del músculo transversal. 1. Sector lumboabdominal del músculo transversal. 1' Sector toracoabdominal del músculo transversal. 1'' Sector iliabdominal del músculo transversal. 2. Aponeurosis lumbar del músculo transversal. 3. 12.^a costilla. 4. Masa común de músculos espinales. 5. Zonas más frecuentes de las hernias lumbares (altas y bajas).

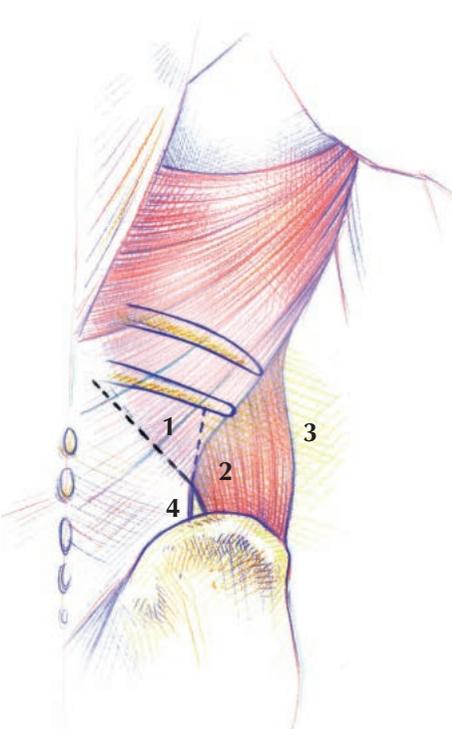


Figura 5. Región lumbar. 1. Borde lateral de la masa de músculos espinales. 2. Borde lateral del cuadrado lumbar. 3. Aponeurosis posterior del transversal. 4. Triángulo del cuadrado lumbar.

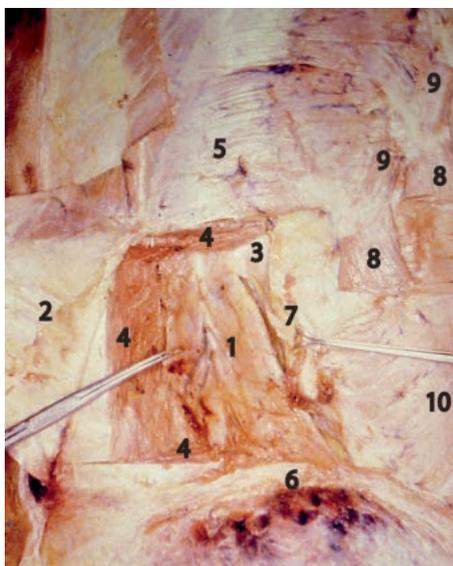


Figura 6. Región lumbar derecha. 1. Músculo cuadrado lumbar. 2. Aponeurosis lumbar. 3. 12.^a costilla. 4. Masa común de músculos espinales reseca parcialmente para visualizar el cuadrado lumbar y sus relaciones. 5. Músculo serrato menor posteroinferior. 6. Cresta ilíaca. 7. Aponeurosis posterior del transversa seccionada y traccionada hacia later. 8. Fascículos del oblicuo mayor. 9. Fascículos costales del dorsal ancho. 10. Sector iliocostal del oblicuo menor.

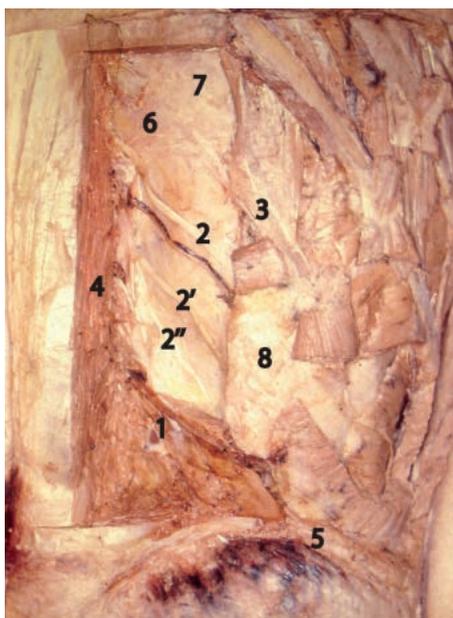


Figura 7. Región lumbar derecha (5.^o plano retroperitoneal y toracofrénico). 1. Músculo cuadrado lumbar seccionado. 2. Nervio subcostal. 2' Nervio iliohipogástrico. 2'' Nervio ilioinguinal. 3. 12.^a costilla reseca parcialmente. 4. Masa común de músculos espinales reseca. 5. Cresta ilíaca. 6. Arco cuadrado lumbar. 7. Pleura parietal y fascia endotorácica. 8. Aponeurosis posterior del transversa seccionada verticalmente en el área correspondiente al cuadrilátero de **Grynfelt**.

más medial del dorsal ancho, originando una mayor base del triángulo (frecuente en mujeres con caderas anchas), los adelgazamientos del músculo oblicuo interno o el que no sea completamente tendinoso y la presencia de la fisura de **Hartmann** en el vértice del triángulo. A diferencia del espacio superior, el inferior no está penetrado por nervios o vasos sanguíneos que debiliten su suelo, lo que facilita una disección laparoscópica poco traumática. Se presenta en el 63% de las autopsias realizadas y mantiene una base de unos 5 cm de ancho.

Hernias lumbares difusas

En ocasiones, los defectos alcanzan tamaños considerables y no se encuentran delimitados por los espacios descritos anteriormente. Suelen ser el resultado de incisiones quirúrgicas (eventraciones lumbares) o traumatismos violentos, en especial accidentes de tráfico. En estos casos, los espacios lumbares suelen ser incorporados al defecto cicatricial parietal y exceden los límites del espacio anatómico lumbar, invadiendo el borde del músculo recto anterior. Son hernias difíciles de reparar por la pérdida de tejidos asociada. Con mayor frecuencia participan estructuras viscerales. En estas eventraciones lumbares el abordaje laparoscópico es de poca utilidad.

4. Etiopatogenia

Las hernias lumbares pueden ser congénitas y adquiridas.

a) Congénitas: aparecen en la infancia como origen de un defecto del sistema músculo esquelético de la región lumbar, y se asocian en un 67% a otras malformaciones o anomalías embriológicas (síndrome de regresión caudal, hernia de diafragma, obstrucción ureteropélvica, extrofia cloacal, hiperplasia focal hepática, hidrocefalia, agenesia renal, mielomeningocele, hidrometrocolpos, malformaciones anorrectales, anomalías del descenso testicular, etc.). Representan aproximadamente un 20% de las HL, y se han descrito unos 50 casos en la literatura mundial. Entre sus causas se incluyen las neuroapraxias localizadas, los atrapamientos nerviosos en la espina bífida o por una masa abdominal.

b) Adquiridas: representan el 80% del total, y se clasifican como primarias o espontáneas y secundarias, dependiendo de la existencia de un factor causal, tal como la cirugía, la infección o un traumatismo.

Las adquiridas espontáneas o primarias constituyen un 55%. Parecen ser más frecuentes en el lado izquierdo y en el espacio superior. Se describen como factores predisponentes la edad, la obesidad, la delgadez extrema, las enfermedades debilitantes crónicas, la atrofia muscular, el adelgazamiento intenso, la enfermedad pulmonar, la infección de las heridas y la sepsis postoperatoria. La hernia es precipitada por una condición especial asociada con un aumento de la presión intraabdominal, tal como una ac-

tividad física extrema o una bronquitis crónica. Parece ser que la pérdida de tejido graso facilitaría la ruptura de los orificios neurovasculares que penetran la fascia lumbodorsal, y aquellas situaciones relacionadas con los aumentos de la presión intraabdominal actuarían como factores desencadenantes para su aparición (Figura 10).

- Las adquiridas secundarias representan el 25% del total. Pueden tener múltiples mecanismos patogénicos: contusión directa, aplastamiento, fracturas de la cresta ilíaca, lesiones quirúrgicas o infecciones de los huesos pélvicos y costillas, abscesos hepáticos, hematomas retroperitoneales infectados y procesos infecciosos que puedan alterar la integridad de la fascia lumbodorsal.

-HL incisionales o eventraciones lumbares. Fueron descritas por **Kelton** en 1939, y **Kretschmer**, en 1951, publicó la primera serie de 11 casos tras cirugía renal. Las operaciones más frecuentemente asociadas con este tipo son la nefrectomía, la cirugía del aneurisma de aorta abdominal, la resección de tumores de pared abdominal, la donación de hueso ilíaco y los colgajos de dorsal

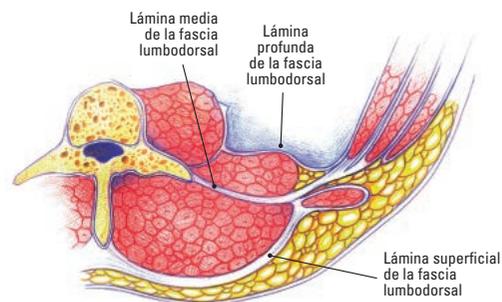


Figura 8. Esquema que muestra la fascia lumbodorsal, lámina superficial y profunda.

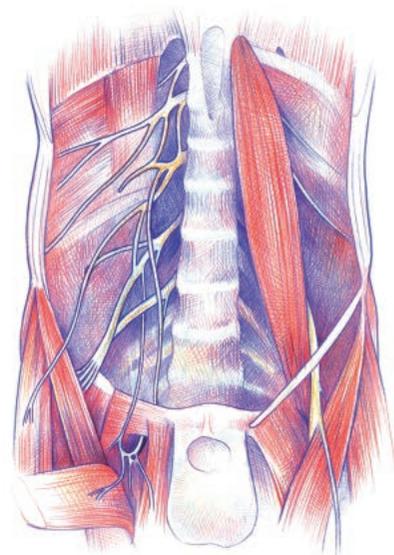


Figura 9. Esquema del plexo lumbar. Relaciones musculares.

ancho en cirugía plástica. La prevalencia de la HL tras lumbotomía parece situarse en torno al 20-30%. Su mecanismo patogénico podría explicarse a partir de la sección del nervio subcostal que conlleva una atrofia muscular, un adelgazamiento gradual de músculo y fascia que actúa como factor predisponente a la aparición de la hernia.

-HL traumática. Publicada inicialmente por **Selby** en 1906, fue definida por **McCarthy** en 1996 como una lesión causada por el uso del cinturón de seguridad. En 2004, **Burt** contabiliza 66 casos. **Thompson** ha descrito el conjunto de lesiones que conforman el síndrome del cinturón de seguridad en mujeres jóvenes que padecen un accidente de tráfico como pasajeras: fractura-subluxación de la primera vértebra lumbar, perforación intestinal, laceración mesentérica extensa y HL. Estas hernias pueden ser causadas por contusión directa, indirecta o fracturas de la cresta ilíaca. Su fisiopatología responde a las fuerzas tangenciales locales combinadas con un aumento agudo y brusco de la presión intraabdominal durante la deceleración.

La proporción de hernias congénitas y adquiridas no ha variado en el tiempo, pero sí se han alterado los agentes etiológicos de las HL adquiridas: las infecciosas han disminuido considerablemente (del 17% al 2%), mientras que han ido aumentando las incisionales (del 10% al 31%) y las traumáticas. Desde el punto de vista patológico, el saco herniario puede estar ausente (hernias grasas subfasciales), tener un componente de peritoneo deslizado o ser totalmente intraperitoneales; su contenido visceral puede ser muy variable, y se han descrito hernias con colon, epiplón, intestino delgado, riñón, bazo, estómago, etc.

5. Embriología

La pared abdominal primitiva deriva, desde un punto de vista embrionario, de la somatopleura, la cual se forma a partir del celoma embrionario, e incluye una

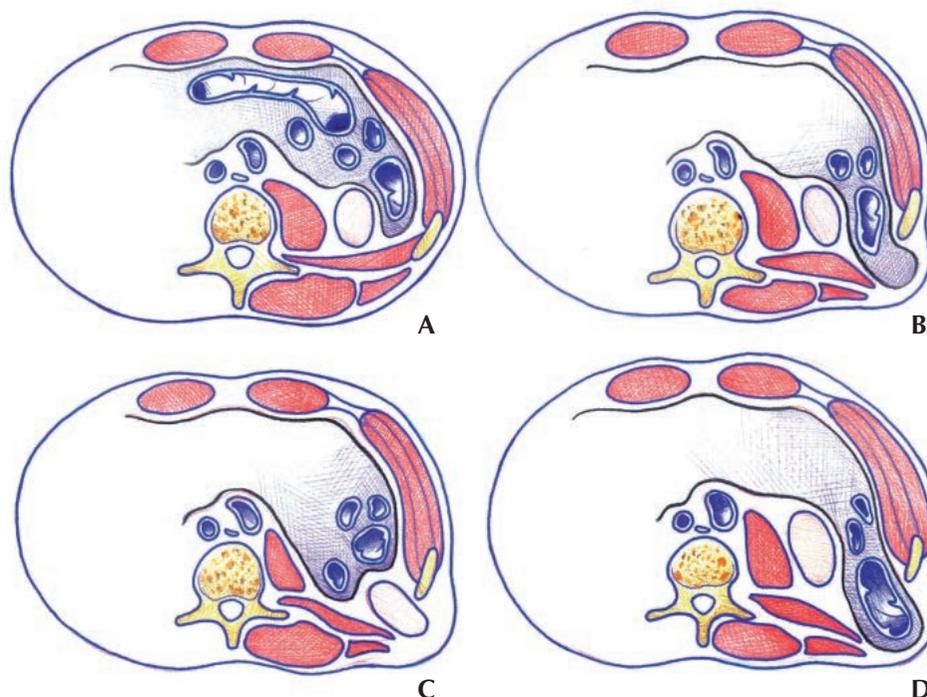


Figura 10. Mecanismo etiopatogénico de la hernia lumbar. A: contención muscular normal; B: lipoma preherniario por desplazamiento del contenido intraabdominal; C: herniación preperitoneal renal; D: hernia lumbar externa.

capa de ectodermo y otra de mesodermo. Durante la 5.ª semana de desarrollo, la somatopleura es invadida por el mesodermo derivado de los somitas que tapizan ambos lados de la columna vertebral. Este componente mesodérmico se divide en dos partes: una parte paraxial llamada epímero, inervado por un ramo primario dorsal, y otra ventrolateral llamada hipómero. El septo intermuscular se desarrolla ya durante la 5.ª semana y divide ambos componentes, el epímero y el hipómero. El hipómero se divide a su vez en tres capas: una externa que forma el músculo oblicuo externo, una media que constituye el músculo oblicuo interno, y otra profunda que forma

Triángulo superior	Triángulo inferior
Triángulo invertido (vértice hacia abajo)	Triángulo vertical (vértice hacia arriba)
Muy largo	Más pequeño
Más constante	Poco constante
Frecuente sitio de hernias	Infrecuente sitio de herniación
12.º nervio torácico	No nervios
Primer nervio lumbar	No nervios
Avascular	Vascular
Cubierto por el dorsal ancho	Cubierto por fascia superficial y piel
Suelo: unión de las capas de la fascia toracolumbar para formar la aponeurosis del músculo transverso	Suelo: fascia toracolumbar, músculo oblicuo interno y parcialmente el transverso

Tabla 1. Características de los triángulos lumbares superior e inferior

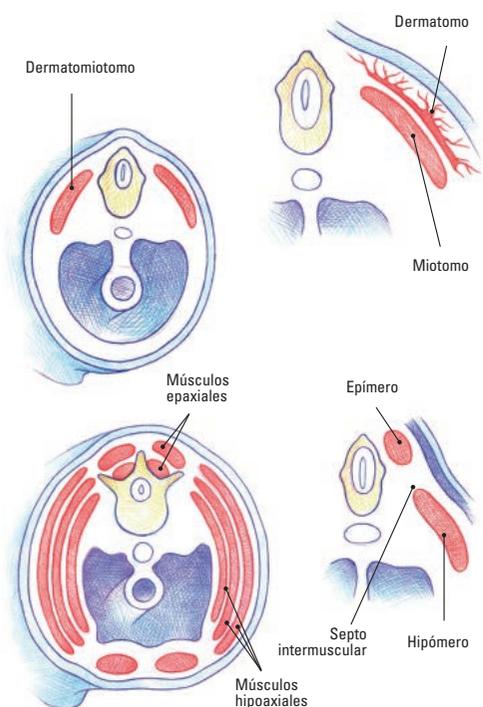


Figura 11. Embriología muscular lumbar. Dibujo superior: miotomo a los 40 días; inferior: miotomo a los 50 días.

el músculo transverso. Todos estos músculos pueden ser reconocidos hacia la 7.^a semana. Las estructuras fasciales y aponeuróticas de los oblicuos derivan del hipómero también. Cualquier agente que altere el desarrollo muscular normal y debilite la zona del septo intermuscular puede desarrollar una hernia lumbar (Figura 11).

6. Clasificación

El intento de clasificar las hernias lumbares no es una tarea sencilla dada su rareza, variable localización y difícil diagnóstico. Las clasificaciones que han sido propuestas en la literatura tienen un carácter epidemiológico unifactorial y no ofrecen una orientación terapéutica definida:

Según la localización:

- 1) Lumbar superior (**Grynfelt-Lesshaft**, lumbocostal o costoilíaca de **Larrey**);
- 2) Lumbar inferior (**Petit**, suprailíaca de **Huguier** o lumboilíaca);
- 3) Difusa (postoperatoria, incisional costal o traumática).

Según el contenido:

- a) Extraperitoneales (sin saco peritoneal);
- b) Paraperitoneales (con peritoneo deslizado y adherido a las vísceras);
- c) Intraperitoneales (con un completo saco peritoneal alrededor del contenido visceral).

Según su etiología:

- Congénitas o adquiridas; y estas en traumáticas, infecciosas y quirúrgicas.

En base a su experiencia en los últimos años, el autor propone una clasificación con una finalidad terapéutica que distingue cuatro tipos de hernias de complejidad anatómico-clínica creciente (A, B, C o D) en base a 6 criterios: tamaño, localización, contenido, origen, existencia de atrofia muscular y de recidiva previa. La presencia de dos criterios es suficiente para definir el tipo de hernia. La vía de abordaje quirúrgico puede ser modificada en base al tipo definido (Láminas 1-3).

7. Diagnóstico clínico

Las hernias lumbares pueden presentarse de forma aguda o crónica, y su semiología dependerá del tamaño y contenido de la hernia. No debemos olvidar que en ocasiones no causan síntomas y que no existe ninguno que sea patognomónico de ellas:

Tumoración posterolateral

La forma clínica más frecuente de presentación es la de una masa palpable que aumenta con la tos y los esfuerzos, habitualmente reductible y que tiende a desaparecer en decúbito supino. Ocasionalmente, puede alcanzar un gran tamaño o alterar la simetría del torso del paciente.

- **Dolor de espalda o lumbago.** El paciente puede referir molestias abdominales inespecíficas, fatiga o dolor de espalda referido a lo largo de la zona de distribución del nervio ciático. Para **Light** es un diagnóstico a considerar en mujeres jóvenes y deportistas con dolor de espalda.
- **Obstrucción intestinal.** Se manifiesta con náuseas, vómitos, distensión abdominal y palpación de una masa no reducible. La radiología nos puede demostrar la presencia de niveles hidroaéreos. La estrangulación es rara pero puede darse por constricción del cuello del saco o por la volvulación de su contenido.
- **Obstrucción urinaria.** Si el contenido es renal puede presentarse con síntomas urinarios como hematuria, oliguria y dolor cólico.
- Otras formas raras de presentación publicadas son masa pélvica, absceso retroperitoneal y glúteo. Se ha descrito también la incarceration de un segmento hepático en una eventración lumbar recidivada.

En cuanto a la forma de presentación, cerca del 90% lo hace de forma no urgente, y un 10% de forma aguda como obstrucción intestinal. Por lo tanto, en la mayoría de los casos no debe existir ningún impedimento clínico para poder completar un adecuado estudio preoperatorio. No debemos olvidarnos de realizar un diagnóstico diferencial con otros procesos mucho más frecuentes, como son los lipomas (tumores blandos, móviles y no fijos a los planos musculares), fibromas (fijos a fascia o músculo, firmes, no reducibles ni dolorosos y que se mueven con la contracción del grupo muscular), hematomas (que se sospechan por la presencia de un antecedente traumático, equimosis local, no son reducibles y son frecuentes en atletas o en tratamientos con anticoagulantes), abscesos (asocian dolor, edema, celulitis, fiebre y leucocitosis), tumores renales (no son reducibles, su percusión es mate y no son dolorosos), la hernia muscular (son muy raras y desaparecen al relajarse el músculo), la paniculitis (una afección más extensa, asociada con manifestaciones reumáticas y en ocasiones historia de episodios repetidos de múltiples nódulos subcutáneos pequeños no supurativos) y la hernia panicular lumbosacroilíaca (herniación de grasa subfascial que puede causar dolor lumbar, pero desaparece mediante la infiltración regional de anestésicos locales). Recordemos que ninguno de estos procesos puede causar síntomas de obstrucción intestinal.

8. Pseudohermia (Tipo D)

La atrofia muscular de la pared abdominal posterolateral es una situación especial que puede plantear muchas dudas al cirujano. Los pacientes con este problema acuden con un adelgazamiento parietal causado por una lesión vasculonerviosa de los músculos abdo-

minales posterolaterales (que puede conllevar una deformidad indistinguible de una verdadera hernia), con la palpación de un tumor reducible con sensación de contenido intestinal, y con molestias locales que aumentan durante la deambulación y el ejercicio físico, incluso con la sensación de un aumento progresivo durante años. En este sentido, la atrofia muscular se comporta fisiológicamente como una hernia y solo el adecuado estudio de imagen (tomografía) nos confirmará el diagnóstico. Algunos autores han publicado casos intervenidos por error como HL, que durante la intervención solo encontraron una atrofia muscular. En la actualidad estos casos deberían evitarse con un adecuado estudio preoperatorio. Es importante, además de tener un diagnóstico lo más completo posible, establecer una buena relación médico-paciente, ofrecer al paciente una adecuada información sobre su proceso y obtener un adecuado consentimiento antes de plantear ninguna opción al paciente. Después de una década de experiencia, el autor, en estos casos, no puede aconsejar el abordaje laparoscópico pues no obtiene una adecuada tensión sobre la pared dañada. En el tipo D, si el paciente está conforme y acepta el reto, la única posibilidad con resultado funcional (acortando el espacio intermuscular) es plantear una cirugía abierta de reconstrucción global.

9. Diagnóstico radiológico

Desde que **Baker**, en 1987, demostrara la utilidad de la tomografía en el diagnóstico de la hernia lumbar, otras 12 publicaciones específicas han apoyado su uso para valorar fielmente las relaciones anatómicas del área lumbar, diferencia la atrofia muscular de la verdadera hernia, identifica su contenido y descarta la posibilidad de un tumor, facilitando una decisión terapéutica más racional. Aunque el diagnóstico debe de ser clínico en base a la historia, síntomas y signos físicos del paciente, hoy en día (excepto en aquellos casos de presenta-

ción urgente o en centros sin dotación radiológica adecuada o con problemas económicos) la realización de una tomografía debe de considerarse una exploración rutinaria en la evaluación preoperatoria de los pacientes con hernia lumbar.

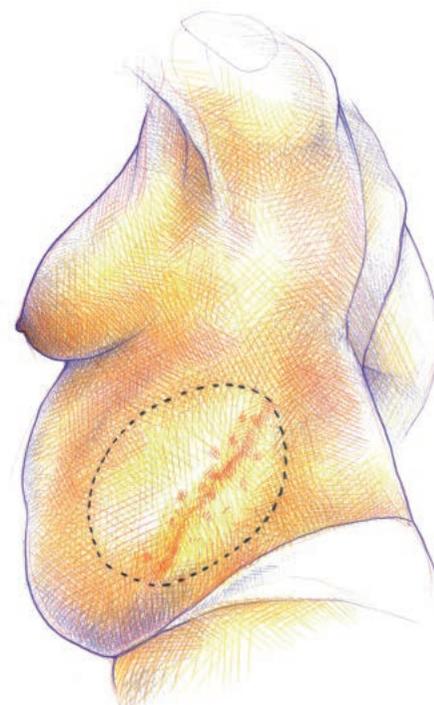
10. Manejo quirúrgico

¿Cuándo indicar la cirugía?

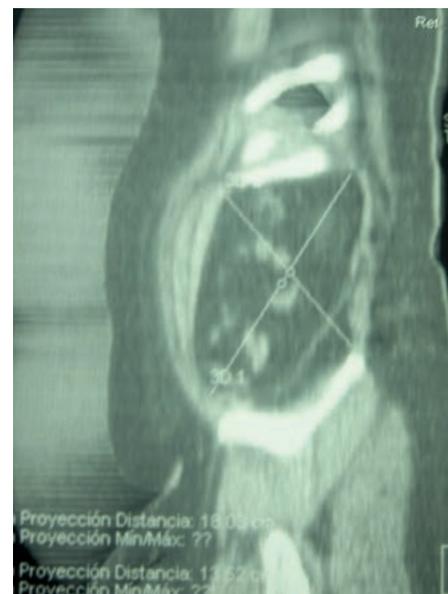
La evolución natural de las hernias lumbares es tener un crecimiento progresivo de su tamaño haciéndose cada vez más sintomáticas, llegando a deformar al paciente e impedir su correcta deambulación, y pueden llegar a causar dolor de espalda, obstrucción, incarceration y/o estrangulación; por ello, la mayoría de autores consideran que deben ser reparadas, excepto en pacientes de alto riesgo. Dado que la corrección quirúrgica siempre es más difícil en los casos evolucionados, la cirugía debe indicarse lo más precozmente posible, en función de las condiciones del paciente y de la forma de presentación del caso.

Que se indique de forma precoz no significa que no se necesite un diagnóstico exacto. Toda sospecha de hernia lumbar debe confirmarse siempre con una tomografía antes de decidir la técnica quirúrgica. Si se confirma la existencia de una rotura fascial lumbar, la indicación está entonces plenamente justificada. **Bolkier y Palanivelu** llegan a aceptar, además, una posible indicación cosmética por la deformidad local en los casos de atrofia muscular por denervación. Sin embargo, actualmente no existen datos fiables en la literatura para poder justificar esta conducta. En este caso, se debe de realizar una decisión conjunta en función del cirujano (experiencia), paciente (edad, actividad laboral, enfermedades asociadas y cirugías previas, riesgo anestésico, etc.) y tipo de hernia o pseudohermia.

Cuando existan síntomas de incarceration, de estrangulación o lesiones intraabdominales asociadas (hernias traumáticas), la indicación quirúrgica debe de ser urgente y, en estos casos, la vía laparoscópica no puede ser considerada como



Exploración clínica en reposo y tras Valsalva en un defecto lumbar.



Estudio de imagen. Cálculo del tamaño y contenido de una hernia lumbar.

	A	B	C	D Pseudohermia
Tamaño	<5 cm	5-15 cm	>15 cm	-
Localización	Superior	Inferior	Difusas	-
Contenido	Grasa extrap.	Víscera hueca	Víscera maciza	-
Etiología	Espontáneas	Incisionales	Traumáticas	
Atrofia muscular	No - Leve	Moderada	Severa	Severa
Recidiva	No	Sí (abierta)	Sí (laparoscopia)	-
	Vía abierta EP Laparoscopia TEP	Laparoscopia TAP	Vía abierta (Doble malla)	Vía abierta (Doble malla)

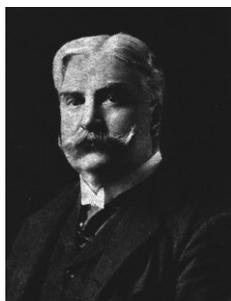
Tabla 2. Clasificación de **Moreno Egea** (*Arch. Surg.*, 2007; 142: 82-88).



Edmund Owen (1847-1915)



James P. Warbasse (1866-1957)



William Tillinghast Bull (1849-1909)



Isidor S. Ravdin (1894-1972)



Max Thorek (1880-1960)

una posibilidad. En estos casos no prima la existencia de la hernia, sino la gravedad de la situación general del paciente y el conjunto de sus lesiones.

En cualquiera de las opciones anteriores, no debemos olvidar que la base para obtener un buen resultado en el manejo quirúrgico de estas hernias es realizar una correcta elección de la técnica, y tener un conocimiento preciso de la anatomía y fisiología regional.

¿Debe modificarse la cirugía según la etiología de la hernia?

Del conocimiento anatómico y fisiopatológico, debemos considerar a las hernias lumbares primarias como una entidad propia. Estas hernias son habitualmente de menor tamaño, de bordes bien definidos, sin contenido visceral y solo ocupadas por grasa preperitoneal. No presentan cirugía previa,

y el acceso anterior es virgen y sin modificación de los tejidos adyacentes. En estos pacientes, una plastia anterior preperitoneal es una opción fácil, sencilla y de poca morbilidad. De igual manera, si se tiene experiencia en el abordaje laparoscópico extraperitoneal, aquellos pacientes sin comorbilidad, no obesos y con hernias de pequeño tamaño, también son buenos candidatos para este abordaje. En este grupo etiológico la elección debe depender de la experiencia del cirujano y de su dominio técnico. Un problema bien distinto son las hernias lumbares secundarias.

Opción clásica: cirugía abierta

La primera reparación fue publicada por **Owen** en 1888, mediante aproximación de los músculos con *catgut*. En 1894, **Bull** utilizó tendón de origen animal. En 1907 **Dowd** describe el uso de

1888 Edmun Owen (1847-1915)	Inversión del saco y reparación muscular con <i>catgut</i> .
1892 James P. Warbasse (1866-1957)	Imbricación de fascia <i>transversalis</i> y cobertura del defecto con flap de fascia <i>lata</i> y glúteo mayor.
1894 William T. Bull (1849-1909)	Solapamiento del músculo y la fascia con tendón de canguro.
1907 Charles N. Dowd (1858-1931)	<i>Flap</i> de fascia <i>lata</i> y aponeurosis de músculo glúteo mayor y medio.
1917 John Rishmiller	<i>Flap</i> de aponeurosis del músculo dorsal largo.
1923 Isidor S. Ravdin (1894-1972)	Injerto fascial libre de fascia <i>lata</i> .
1923 Leigh F. Watson (1884-1963)	Solapamiento de <i>flaps</i> de fascia <i>transversalis</i> .
1923 George B. Mair (1914-1975)	Injerto completo de piel.
1950 Max Thorek (1880-1960)	Plastia con malla tantalio.
1955 Amos R. Koontz (1890-1965)	Flap de fascia <i>lata</i> y lumbar, y refuerzo con malla de tantalio.
1960 Ludwig J. Pyrtek	Hernioplastia con Marlex®.
1963 Charles D. Hafner	Plastia con malla de Marlex®.
1971 Thomas W. Orcutt	Imbricación de fascia del oblicuo interno, serrato y cuadrado lumbar.
1980 Joseph L. Ponka (1913-1993)	Malla solapada entre reparación muscular.
1986 Irving L. Lichtenstein (1920-2000)	Reparación preperitoneal con malla tipo corsé.
1991 Moshe Bolkier	Plicatura fascial con sutura interrumpida.
1997 Frédéric Staerman	Sutura de retención corrida con injerto de piel.
1995 R. S. Sutherland	Técnica de sándwich (por movilización de <i>flap</i> muscular).
2002 Julian Emil Losanoff	Reparación con tapón y varias suturas.
2004 Lane C. Patten	Fijación de malla a la cresta ilíaca con suturas óseas.
2007 Isidoro Di Carlo	Técnica de Dowd y refuerzo con malla.
2008 O. Armstrong	Hernioplastia con <i>ventralex</i> .
2010 Leonardo Solaini	Hernioplastia con cono de polipropileno.
2010 J. Witherspoon	Plastia sin suturas con malla con anillo de memoria.
2011 Chaitanya P. Garg	Hernioplastia sin suturas.
2011 Lokesh Bathla	Reparación combinada laparoscopia y abierta preperitoneal.

Tabla 3. Estudio bibliográfico de la hernia lumbar: reparaciones clásicas.

los colgajos musculoaponeuróticos de rotación para cubrir el defecto, utilizando los músculos glúteo mayor y medio. **Warbasse** modificó la técnica de **Dowd**, al cortar la fascia *transversalis* e imbricarla después sin tensión, previo a cubrir el defecto con el *flap* muscular. Posteriormente, también se han descrito colgajos con el músculo dorsal ancho (**Rishmiller** 1917) y fascia *lata* (**Ravdin** 1923). En 1954, **Swartz** describe el uso de tres tiras de fascia *lata* libre para cerrar el defecto en hernias lumbares de tamaño moderado. El uso de una malla como elemento de refuerzo lumbar en grandes hernias lumbares fue propuesto por **Thorek** en 1950 (tantalio), **Koontz** en 1955, **Pyrtex** en 1960 y **Hafner** en 1963 (Marlex®). En 1955, Koontz describe una operación para corregir las HL masivas, modificando la propuesta por **Dowd**: cierre del saco mediante plicatura, refuerzo con dos colgajos, la parte más anterior con fascia del músculo glúteo (2/3) y la parte posterior con fascia lumbar del dorsal ancho (1/3). Su modificación busca reforzar toda la zona debilitada con una malla grande de tantalio. Describe 5 casos entre 1934-54 con buenos resultados. Posteriormente, en 1980 **Ponka** modifica la técnica con el uso de mallas solapadas entre la reparación. En 1986, **Lichtenstein** describe la reparación de una hernia lumbar difusa mediante una malla extraperitoneal recortada en tiras y extraídas en forma de «corsé». Otras técnicas con el uso de mallas en forma de tapones han sido

descritas por **Losanoff** (2002), **Amstrong** (2008) y **Solaini** (2010) (Figura 12). En el último año se han descrito al menos otras tres técnicas más por vía anterior (**Garg**, plastia sin suturas; **Witherspoon**, con una malla en forma de anillo con memoria; **Di Carlo**, técnica de **Down** con malla, etc.), lo que indica que aún no hemos encontrado la mejor forma de reparar estas hernias. Hoy en día debemos entender como la mejor opción abierta la realización de una plastia con malla extendida a nivel preperitoneal. Sobre esta base se puede asociar otra malla superficial, dependiendo del tipo de defecto y situación de los tejidos adyacentes, sobre todo en los casos en que existe una marcada atrofia muscular (doble reparación protésica). Esta reparación abierta tiene la ventaja, frente a la laparoscópica, de poder cerrar la capa musculofascial cubriendo la malla.

Opción mínimamente invasiva: cirugía laparoscópica

La historia del abordaje laparoscópico de la hernia lumbar se inicia en 1996, cuando **Burick** publica la primera reparación laparoscópica transabdominal retroperitoneal sobre una hernia de localización superior. Unos meses más tarde, **Bickel** realiza igual abordaje para una de localización inferior. Ambos autores utilizan en la reconstrucción parietal una prótesis de polipropileno con un solapamiento inferior a 4 cm y fijada mediante *staples*.

Año	Autor	Técnica	Malla	Tamaño	Fijación	Estancia
1996	Adam J. Burick	TAPP	PPL	<4 cm	staples	2
1997	A. Bickel	TAPP	PPL	<4 cm	staples	3
1997	B. Todd Heniford	TAPP	PTFE	4 cm	suturas	2
1998	Marjorie J. Arca	1.ª serie: 7 casos	PTFE	4 cm	suturas	1,7
1999	Ann M. Woodward	TEP	PPL	---	combinada	2
2001	Bijan Shekarriz	TAPP	PPL	<4 cm	staples	1,7
2002	A. Moreno Egea	TAPP	Bilaminar	>5 cm	staples	CMA
2002	R. R. Postema	TEP	PPL	---	staples	
2003	Alan K. Meinke	TEP	PTFE	4 cm	combinada	5
2003	E. Habib	TEP	PPL	>5 cm	staples	2
2004	A. Grauls	TEP	PPL	---	staples	5
2004	A. Moreno Egea	1.ª comparativo	Bilaminar	>5 cm	staples	1,3
2004	Jihad Salameh	TAPP	PTFE	3-5	combinada	---
2005	M. Tobias-Machado	TAPP serie 7 casos	PPL	---	staples	2
2005	T. Ipek	TAPP	PTFE	3 cm	combinada	2
2006	A. Moreno Egea	Serie 15 casos	Bilaminar	>5 cm	staples	2
2006	Atul K. Madan	TAPP	PTFE	3 cm	combinada	1
2007	D. A. Iannitti	TAPP	Composix	>5 cm	staples	-
2007	A. Moreno Egea	17 casos a 8 años	Bilaminar	>5 cm	staples	1,2
2008	C. Palanivelu	TAPP serie: 11 casos	PPL	<4 cm	suturas	2
2009	N. Yavuz	IPOM serie: 7 casos	PPL	4 cm	combinada	8,14
2009	Chris Edwards	TAPP	PTFE	5 cm	combinada	3,1
2010	Michael Gagner	TAPP	PP	---	staples	1
2010	Yujo Kawashita	TAPP	Composix	---	combinada	7
2011	A. Moreno Egea	Serie personal de 35 casos; seguimiento: 10 años	Bilaminar Timesh®	>5 cm	staples y pegamento	2-3

Tabla 4. Historia de la cirugía laparoscópica en la hernia lumbar.



Adam J. Burick



Marjorie J. Arca



Ann M. Woodward



Bijan Shekarriz



Alan K. Meinke



M. Tobias-Machado



Atul K. Madan



D. A. Iannitti



C. Palanivelu



Michel Gagner

Un año después, **Heniford** describe el abordaje transabdominal intraperitoneal, con una malla de politetrafluoroetileno, un solapamiento de 4 cm y fijación mediante suturas totales transabdominales. En 1998 Arca publica la primera serie con 7 casos. En 1999, **Woodward** publica el primer caso reparado por vía endoscópica totalmente extraperitoneal mediante el uso del trocar balón-disector, con una malla de polipropileno, y fijada combinando *staples* y suturas. Igual técnica de abordaje endoscópico, pero con fijación únicamente mecánica, ha sido publicada después por **Postema, Meinke, Habib y Grauls**. En la actualidad podemos encontrar unas 25 referencias sobre el abordaje laparoscópico, y la técnica aún presenta una gran controversia centrada sobre todo en el tipo de malla, necesidad de solapamiento y método de fijación.

En 2002 el autor publica la primera hernia lumbar operada por vía endoscópica como cirugía sin ingreso hospitalario (en régimen ambulatorio), y en 2004 el único estudio prospectivo publicado que compara los resultados de la cirugía clásica con el abordaje laparoscópico, demostrando que esta última vía es una opción con menor morbilidad, menor estancia hospitalaria, menor consumo de analgésicos y un mayor retorno precoz a la actividad laboral sin aumentar los costes del proceso (p <0,05). En 2006 se publica una serie personal de 15 casos, resueltos con abordaje endoscópico, y en 2007 se propone una clasificación de las HL con una finalidad terapéutica para facilitar la in-

dicación del abordaje laparoscópico en base a 6 criterios. En la actualidad se presenta la mayor experiencia registrada a nivel mundial.

Las ventajas de este abordaje son que facilita la visión anatómica, identifica la localización exacta del defecto, permite una reparación sin tensión en un plano muscular profundo, evita grandes incisiones y disecciones de la pared lumbar. **Bathla**, en 2010, ha propuesto realizar una cirugía combinada usando lo mejor de ambas vías: se comienza por laparoscopia para definir el defecto y completar una adhesiolisis extensa; después, por vía anterior, se repara la hernia con una malla facilitando su fijación a la cresta iliaca, y se termina revisando la reparación de nuevo por vía laparoscópica.

Técnica quirúrgica del autor

Bajo anestesia general, el paciente es colocado en decúbito lateral con el riñón contra lateral elevado colocando la mesa de quirófano en posición de **Pilé**. Para crear el neumoperitoneo se usa una aguja de **Veress** a nivel subcostal en la línea medio clavicular, y se colocan tres trocarea a lo largo de la línea clavicular media, modificables según el tamaño y localización exacta del defecto (2 de 5 mm + 1 10 mm). La técnica se describe como combinada, ya que la entrada es transabdominal intraperitoneal, pero la necesidad de movilizar el colon para conseguir un margen de pared abdominal posteroinferior adecuado y un solapamiento máximo la convierten en parcialmente retroperitoneal («técnica combinada»). Se abre el espacio preperitoneal en una línea superior al defecto siguiendo la fascia de **Told III**, y se deja un *flap* de peritoneo que se desliza inferiormente. Esta apertura evita cualquier lesión de colon o sigma, ya que son directamente movilizadas por su peso sin entrar en conflicto con nuestro espacio de trabajo. Se identifica el plano muscular posterior (psoas y cuadrado lumbar) y su fascia. Se localizan los nervios abdominogenitales y el uréter, si es preciso, para no lesionarlos durante la fijación de la malla. El tamaño del defecto se valora mediante agujas intramusculares, y se calcula un margen de 6 cm de seguridad en todo su perímetro. En ocasiones es necesario descolgar parcialmente el hígado, para continuar el plano preperitoneal y superponer la malla ampliamente en los defectos superiores. En los inferiores se amplía la disección hasta la concavidad de la cresta iliaca, psoas y área inguinal para asegurar su solapamiento en la zona muscular del psoas iliaco y ósea del ligamento de **Cooper** y pubis.

Una malla bilaminar recubierta (Timesh®) es referenciada con dos puntos de orientación en sus vértices mediales, puntos que se situarán cerca de los trocarea, a nivel del plano muscular lateral (p1 y p2), y se referencia el borde inferior con un punto corto central para orientación (C). Una vez en cavidad, la malla es extendida cerca del defecto, y se extraen primero las dos referencias transabdominales mediante una aguja atrapa-suturas, y se



Técnica de Heniford	Técnica de Moreno Egea
Decubito lateral parcial 45°	Decúbito lateral completo a 90°
Trocarea: - En el borde lateral de la vaina del recto - 3 (2-10 mm + 1-5 mm)	Trocarea: - En línea media o medio clavicular - 3 (1,10 mm + 2,5 mm)
Malla de ePTFE (Goretex®)	Malla bilaminar ultraligera (Timesh®)
Solapamiento de la malla: - 4 cm - Completo alrededor del defecto	Solapamiento de la malla: - >6-8 cm en los lados musculares y superior (diafragma) - Excepto en borde inferior (evita el contacto con ramas nerviosas) 5 cm
Fijación transabdominal - Puntos totales transabdominales como sutura - Doble: puntos + grapas helicoidales - Puntos óseos (perforaciones de 3 mm)	Fijación retroperitoneal - 2 puntos guía, de referencia (p1 y p2) - Simple: grapas helicoidales al borde inferior, resto con pegamento sintético - No lesión ósea, ni vasculonerviosa

tensan fuera de la cavidad con una pinza de **Peau**. El eje inferior se desliza hasta solapar bien la fascia lumbodorsal, y entonces se fija mediante sutura helicoidal reabsorbible. Después, se puede continuar con la fijación lateral o utilizar pegamento, al encontrarnos en un campo totalmente extraperitoneal. El peritoneo también puede ser pegado sobre la malla, y cerrarse así la mayor parte del defecto creado. En ocasiones solo queda una pequeña porción de malla intraperitoneal que sobrepasa la disección muscular anterior. Esta parte se fija con varias *tackers* (borde superior, p1 y p2). No es necesario ningún tipo de cierre hermético del peritoneo sobre la malla, al ser esta un material compuesto. Se explora de nuevo la cavidad, se retiran los trocares bajo visión directa, se cortan los hilos de referencia sin anudar y se vacía el neumoperitoneo lentamente, dando por finalizada la intervención (Lámina 5).

¿Cómo se debe fijar la malla?

Existe consenso en cuanto al lugar donde debe realizarse la reparación de una hernia lumbar: en el retroperitoneal. En este campo, se aprovechan todas las ventajas de la presión intraabdominal, según la ley de Pascal, y con un gran solapamiento se minimiza el riesgo de migración y la necesidad de una fijación exhaustiva. La controversia se centra entonces, tanto en la vía abierta como en la laparoscópica, el cual debe ser el método de fijación de la malla. Existen múltiples formas de asegurar la malla al espacio retroperitoneal: sutura simple, *tacker* o *staples*, suturas transmurales, suturas óseas, etc. Todas han demostrado en la literatura su eficacia, en base a una ausencia de recidivas. No parece que sea aconsejable realizar de forma sistemática una sutura de anclaje a la cresta ilíaca tras lesiones óseas en sacabocados, ni tampoco el uso de múltiples suturas transcostales. Estas opciones pueden causar más problemas que beneficios. La utilización de un sistema combinado *tackers*-suturas parece la opción más prudente. Por tanto, la pregunta que debemos responder es si sería seguro utilizar una fijación únicamente con *tackers*. En la literatura, excluyendo al autor, existen 7 publicaciones donde se reconoce utilizar solo una fijación mecánica para reparar una hernia lumbar. De ellos, solo dos presentan una experiencia superior a un caso: **Shekarriz** (n = 3) y **Tobias-Machado** (n = 7). Todos los casos fueron hernias secundarias incisionales, con tamaños entre 6-15 cm y con un seguimiento de 1 año (rango, 1-3); no se refiere ninguna recurrencia. Estos resultados y la experiencia del autor apoyan la seguridad del método de fijación mecánica, en la mayoría de casos. Por ello, el problema de la fijación de la malla debería contemplarse hoy día como «el problema de la individualización de la hernia lumbar». Lo verdaderamente importante debe ser adecuar correctamente la necesidad de fijación al paciente-tipo de hernia que tenemos. En la mayoría de las hernias lumbares, posiblemente unas pocas *tackers* o puntos de apoyo podría ser suficiente si utilizamos una malla con un gran solapamiento.

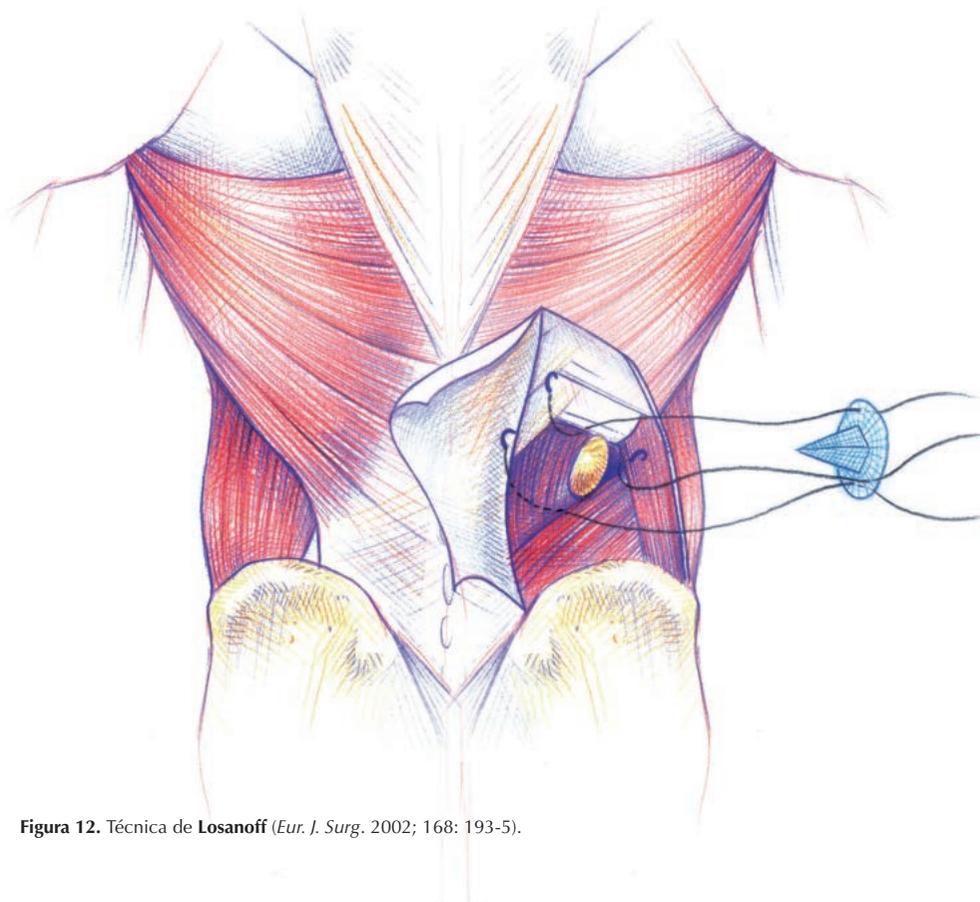


Figura 12. Técnica de **Losanoff** (*Eur. J. Surg.* 2002; 168: 193-5).

Tiempo quirúrgico medio ± DS (minutos)	71 ± 32,5
Morbilidad intraoperatoria	2 (5,7)
Hemorragia epiploica	2 (5,7)
Hemorragia parietal	
Morbilidad postoperatoria	4 (11,4)
Hematoma	7 (20)
Seroma	2 (5,7)
Neuralgia transitoria	
Cirugía ambulatoria	7 (20)
Estancia hospitalaria media ± DS (días)	2.5 ± 0,9
Reingreso hospitalario	1 (2,9)
Tiempo de consumo de analgésicos ± DS (días)	6.8 ± 6,5
Tiempo de retorno habitual ± DS (días)	14 ± 6,3
Perímetro abdominal medio a los 6 meses ± DS (cm)	92 ± 7,8*
Recidiva	1 (2,8)
Pseudohernia sin recidiva (TC)	4 (11,4)

Tabla 6. Morbilidad intraoperatoria y postoperatoria de los pacientes operados de hernia lumbar. (DS = desviación estándar) (porcentaje) (* p = 0.028).

	Hafner 1963	Light 1983	Geis 1989	Arca 1998	Wakhlu 2000	Zhou 2004	Carbonell 2005	Tobias 2005	Palanivelu 2008	Cavallaro 2009	Edwards 2009	Yavuz 2009	Moreno Egea 2011
n	9	20	6	7	9	11	10	7	11	13	27	7	60
Edad media	61	36	60			62	50	52	51,3	-	52,9	48,7	63
Sexo (M/H)	4/5	18/2	2/4			3/9	4/6	4/3	4/7	-	16/11	5/2	33/27
Etiología													
Espontánea	4	20	3	2	9	11	-	-	-	9	-	-	3 (5)
Cirugía	4	-	1	5	-	-	7	7	11	4	27	7	45 (75)
Trauma	1	-	1	-	-	-	3	-	-	-	-	-	12 (20)
Inflamatorio	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Tipo:													
Superior	2	-	3	1	-	10	-	-	-	5	-	-	23 (38,3)
Inferior	2	20	1	1	4	-	-	-	-	4	-	-	31 (51,6)
Difusa	5	-	2	5	5	1	10	7	2	4	-	-	6 (10)
Localización:													
Derecha	6	7	1	-	5	5	2	3	6	5	12	2	31 (51,6)
Izquierda	3	11	4	-	3	2	8	4	5	6	15	5	29 (48,3)
Bilateral	-	2	1	2	1	4	-	-	-	2	-	-	-
Clínica:													
Masa/dolor	9	19	6	7		10	5	7	11	13	27	7	60
Obstrucción	-	1	-	-		1	5	-	-	-	-	-	-
Tratamiento:													
Plastia simple	3	19	4	-	4	8	-	-	-	-	-	-	-
Plastiacon malla	2	-	1	-	3	2	10	7	-	13	-	-	20 (33,3)
Laparoscopia	-	-	-	7	-	-	-	-	11	-	27	7	35 (58,3)
Sin cirugía	4	1	1	-	2	1	-	-	-	-	-	-	5 (8,3)

(Surg Endosc 2005; 19: 184-7)

Tabla 6. Revisión de la literatura mundial: series con más de 5 casos.

Recurrencias

Los resultados del tratamiento de la hernia lumbar siguen siendo difíciles de analizar en función de la pequeña experiencia de cada cirujano y del seguimiento limitado de los casos. Es llamativo que muchos autores reconocen operar un caso recurrente, pero no se publican casos de fracaso directo del autor. Este hecho puede significar la existencia de múltiples recidivas «no conocidas o publicadas», a manera de un iceberg donde solo vemos una punta externa. **Hancock** publicó el primer caso de recidiva en 1920. Posteriormente, se han publicado recidivas con todos los abordajes posibles, tanto abiertos como laparoscópicos (**Salemis**, 2007; **Madan**, 2006; **Kawashita**, 2010; etc.). **Di Carlo**, en 2007, publica un caso de hernia multirecidivada hasta en tres ocasiones y con diferentes abordajes. **Madan**, en 2006 refiere un caso de recurrencia en una hernia traumática tras conversión de laparoscopia a cirugía abierta. Estos hechos deben servirnos para reflexionar sobre la importancia de realizar una correcta evaluación de cada paciente, una adecuada elección de la técnica quirúrgica, seleccionar de forma individual la forma de fijación de la malla

según defecto-tejidos adyacentes y, sobre todo, de la necesidad de centralizar esta patología en centros con experiencia donde se pueda ofrecer al paciente y a la sociedad el mejor resultado posible. Actualmente, el autor presenta la mayor experiencia recogida de la literatura con una tasa de recidivas a los 15 años del 2,8% en laparoscopia y del 15% en abordaje anterior preperitoneal. Todas las recurrencias fueron hernias difusas, de tamaño superior a 16 cm (media, 18 x 11 cm) y debutaron antes del año de seguimiento.

Elección razonada

Antes de elegir una técnica, hemos de haber realizado un diagnóstico completo; por ello es aconsejable contar con una tomografía para planear adecuadamente la cirugía. La clasificación del autor puede ser útil en la decisión de elegir un abordaje clásico o laparoscópico. El abordaje anterior es bastante traumático, pero tiene la ventaja de poder realizar una completa reconstrucción parietal. El abordaje laparoscópico tiene las ventajas de la cirugía mínimamente invasiva, pero no realiza reconstrucción parietal ni consigue una plastia bajo una tensión controlada. El autor aconseja una

hernioplastia vía anterior en los pequeños defectos con contenido extraperitoneal (Tipo A), la vía laparoscópica transabdominal en defectos moderados con hernias intraperitoneales (Tipo B), y en los casos recidivados o en hernias difusas con tamaño superior a 10 cm una plastia anterior con doble malla (Tipo C). En los casos de atrofia muscular asociada o con gran deformidad, es necesaria una reparación bajo cierta tensión para garantizar un resultado estético y funcional adecuado, objetivo que no se puede alcanzar por laparoscopia, por lo que se aconseja una técnica de doble reparación protésica preperitoneal (Tipo D). Actualmente no deben aconsejarse las autoplastias ni el uso de mallas en forma de tapones, ya que la calidad de los tejidos afectos no siempre puede ser valorada de forma fiable durante la cirugía. Debe realizarse una plastia con malla extendida, buscar un solapamiento que sea máximo en todo su perímetro y asegurar una adecuada fijación de la malla. Se presenta un algoritmo de trabajo al final del capítulo.

11. Experiencia del autor

El autor presenta sus resultados en la tabla 5 y en la 6 se comparan con la experiencia de otros autores referidos en la literatura. El 72% de los casos han sido secundarios a cirugía y el 20% traumáticas secundarias a un accidente de tráfico con lesiones en cadera y/o fracturas costales. Existe un claro predominio en la localización derecha (70%) e inferior (54%), y al colon como el contenido más frecuente del saco herniario (48%). El autor ha tenido dos casos de hemorragia intraabdominal: uno por lesión del epiplón,

y otro de la arteria epigástrica inferior durante la aplicación de la sutura mecánica (*tacker*) al lado muscular anterior. Se pudieron tratar sin ingreso hospitalario más del 50% de los casos. Los seromas recurrentes han sido relativamente frecuentes. Un problema añadido es la debilidad muscular, atrofia y deformidad del abdomen. La debilidad no es evitable en el 20% de los pacientes, sobre todo en los casos mayores de 15 cm y con defectos de bordes no bien definidos.

12. Consejos del autor

1. La utilización de una clasificación completa es importante para poder evaluar a los pacientes de forma adecuada y mejorar nuestros conocimientos en un futuro.
2. La tomografía debe ser incluida en el protocolo preoperatorio de los pacientes con sospecha de hernia lumbar.
3. Las técnicas con tapones solo pueden ser útiles en defectos primarios pequeños; no pueden ser aconsejadas ni en eventraciones ni en hernias de un tamaño mayor de 5 cm.
4. La vía laparoscópica, en manos experimentadas, es la mejor opción en defectos pequeños y moderados. Los cirujanos necesitan conocer varias opciones de fijación de la malla para poder elegir la más adecuada a cada paciente.
5. La cirugía abierta debe ser de elección en los grandes defectos (traumáticos o difusos) y como rescate de los fracasos del abordaje laparoscópico. Recomendamos el empleo de dos mallas para mejorar la solidez de toda el área lumbar.

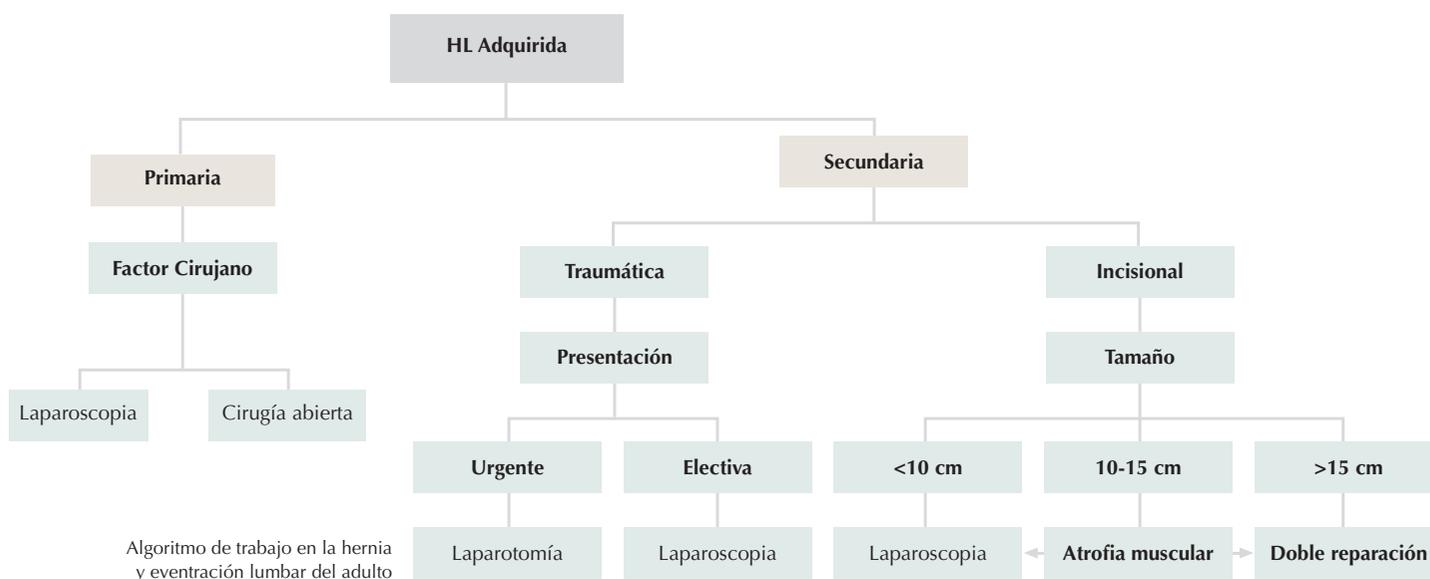
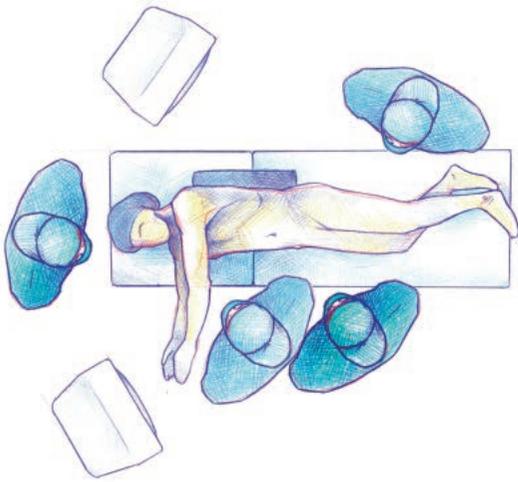
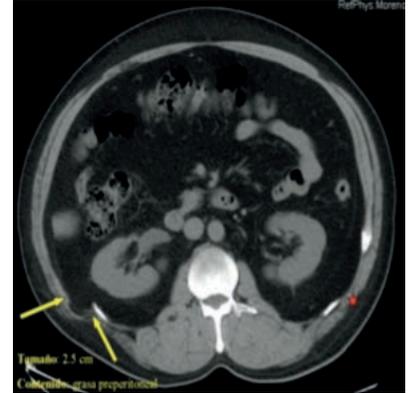


Lámina I: hernia lumbar tipo A



1. Esquema de la posición quirúrgica



2. Estudio de imagen: a) hernia tipo **Grynfelt**; b) hernia intramural no visceral



3. Reducción del contenido



4. Defecto preperitoneal

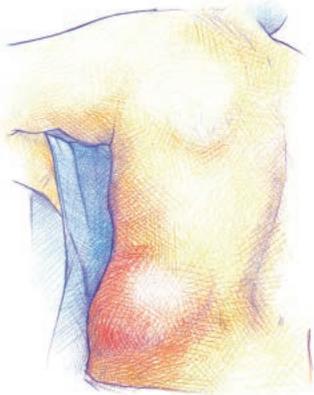


5. Defecto lumbar paravertebral

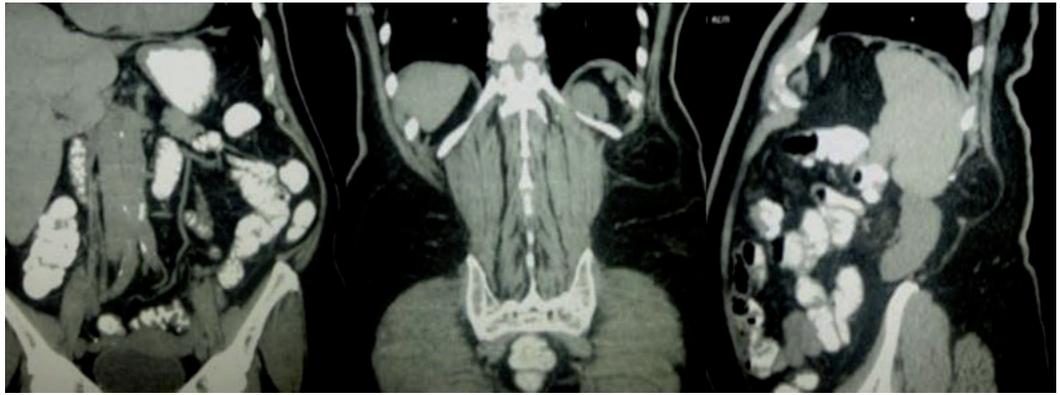


6. Reparación con malla totalmente extraperitoneal

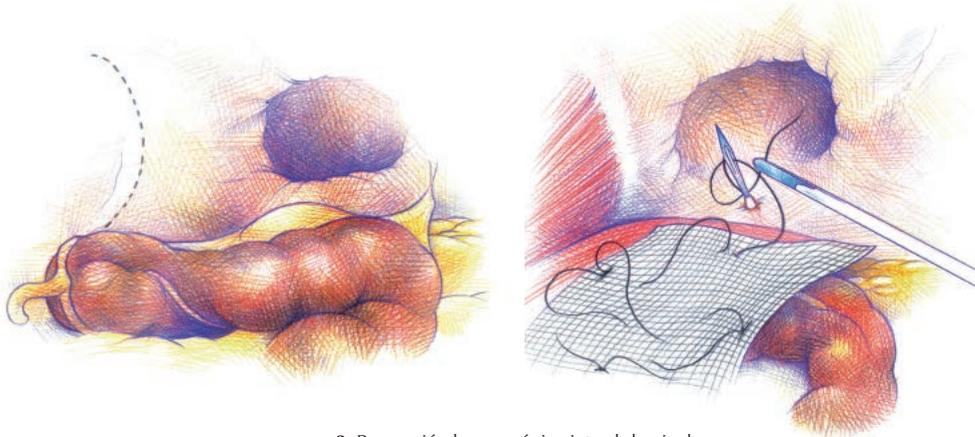
Lámina II: hernia lumbar tipo B



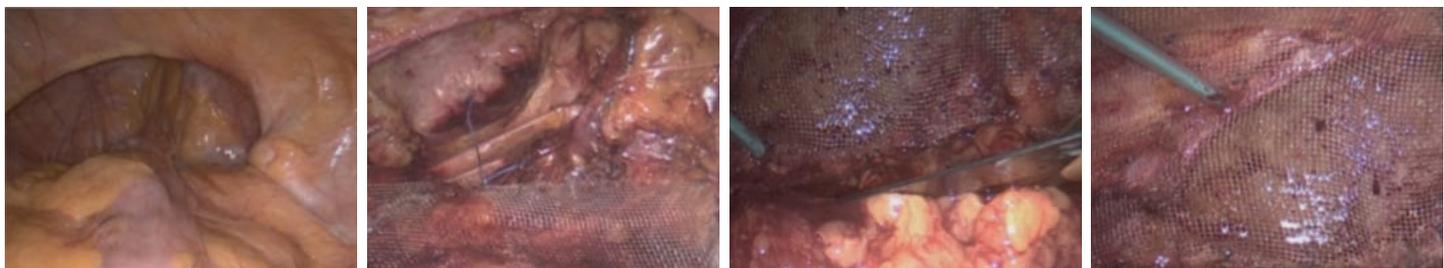
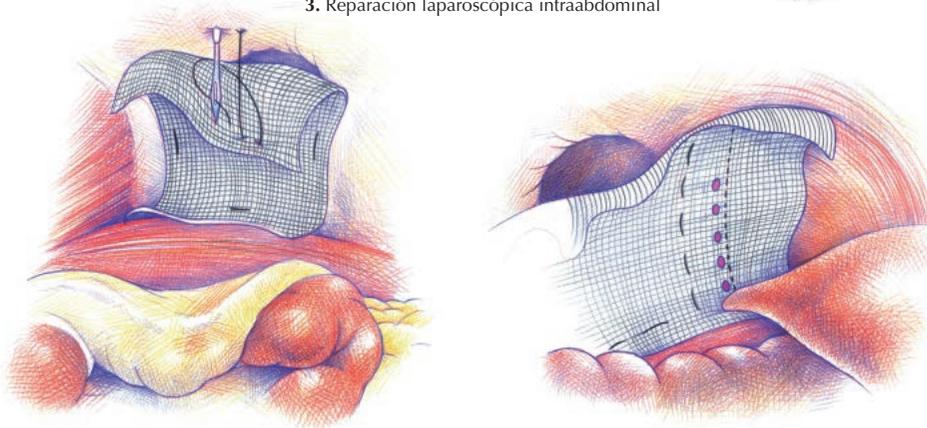
1. Tumoración lumbar inferior



2. Estudio de imagen completo

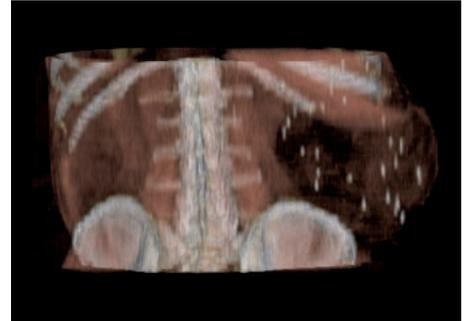


3. Reparación laparoscópica intraabdominal

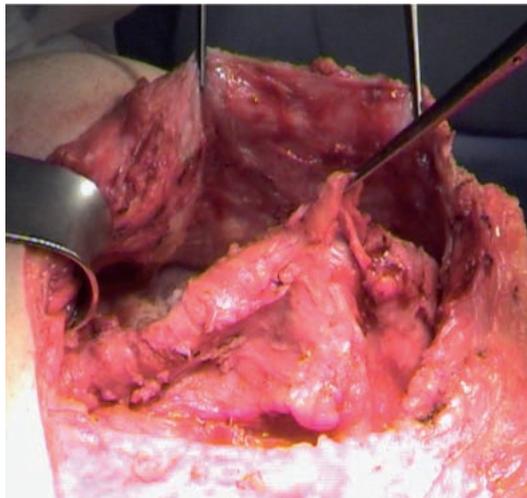


4. Pasos de la técnica laparoscópica. Defecto lumbar paravertebral reparado con una malla recubierta de titanio y fijada con adhesivo tisular sintético

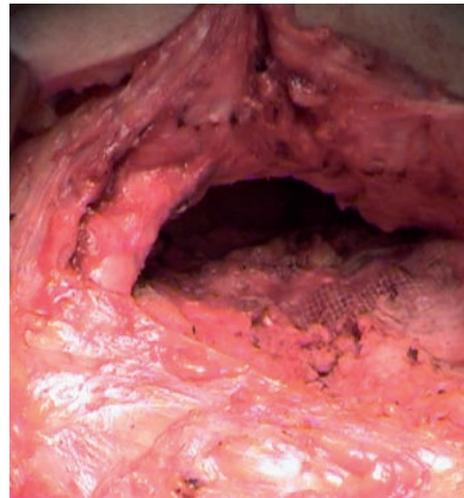
Lámina III: hernia lumbar tipo C



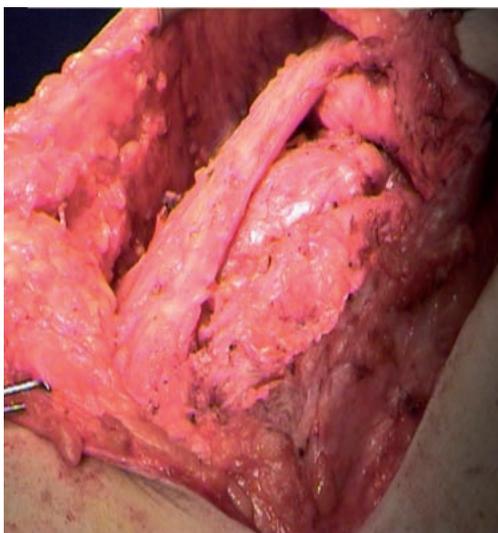
1-3. Estudio de imagen de una eventración laparoscópica recidivada



4. Disección preperitoneal



5. Disección subcostal



6. Identificación de planos musculares

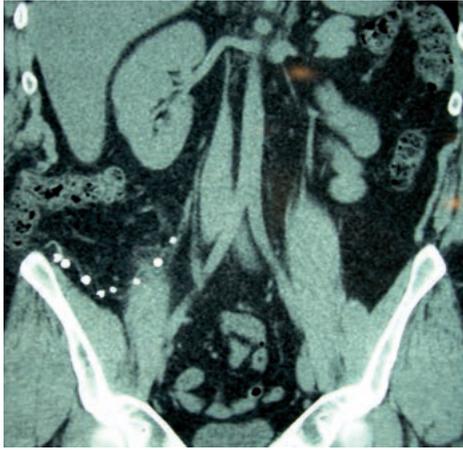


7. Malla preperitoneal

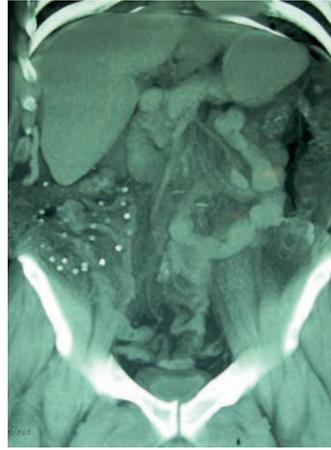


8. Malla supraaponeurótica

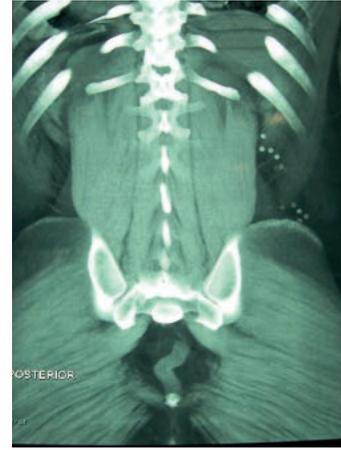
Lámina IV: hernia lumbar tipo D



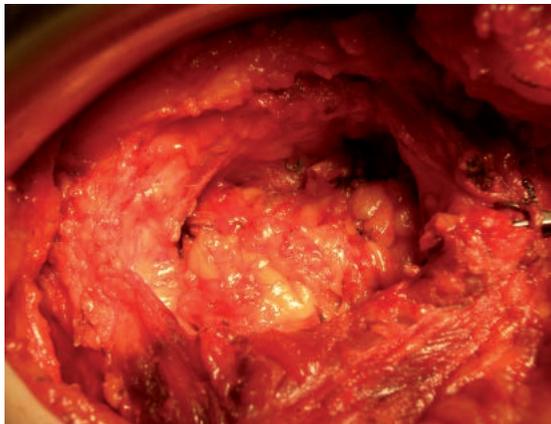
1. Estudio de imagen.
Contenido intestinal lumbar recurrente



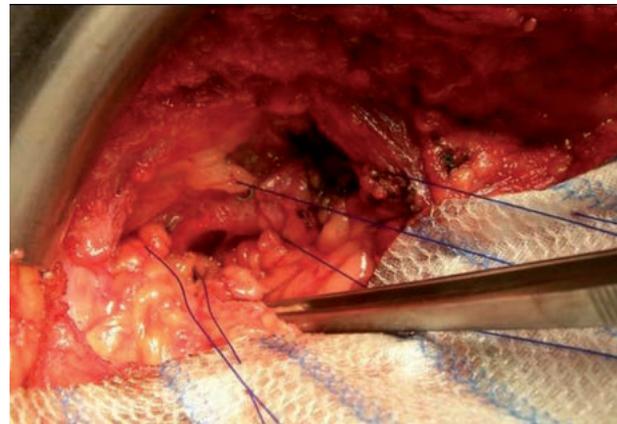
2. Verificación de la recidiva a pesar de la fijación metálica



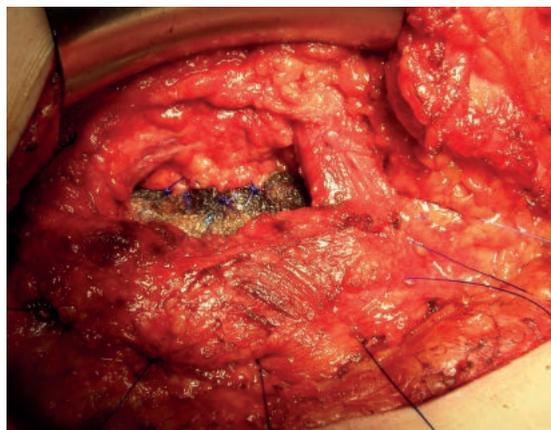
3. Estudio de la musculatura posterior fijación metálica



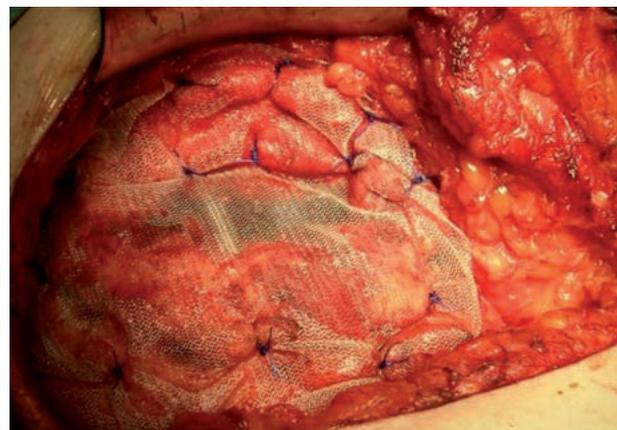
4. Disección completa del defecto lumbar difuso recurrente



5. Anclaje de la malla a nivel subcostal



6. Malla profunda con gran solapamiento muscular



7. Malla supraaponeurótica (doble reparación protésica de **Moreno Egea**)

Comentarios de J. C. Mayagoitia al capítulo

Las hernias y eventraciones de la región lumbar representan uno de los principales retos para la experiencia, habilidad, juicio clínico y quirúrgico del cirujano general o cirujano de hernia que las enfrente. Su índice de recidivas, a pesar del uso de prótesis, se encuentra entre los más altos en relación al resto de hernias de pared abdominal con otro sitio de localización.

El cirujano, ante una eventración lumbar, se enfrenta a diversos retos, entre los que se destacan aspectos estructurales o anatómicos, mecánicos o funcionales y neurológicos locales. Los anatómicos, perfectamente descritos en este capítulo por el **Dr. Moreno Egea**, se resumen en bordes o límites del defecto herniario, hostiles para el manejo quirúrgico; dos bordes óseos, superior e inferior (margen costal y cresta ilíaca) y dos bordes musculares medial y lateral en lugar de estructuras aponeuróticas firmes. Los bordes óseos hacen difícil la fijación segura de la malla, y los bordes musculares dificultan la aproximación permanente de los músculos para cerrar el defecto y/o para la fijación de la prótesis, tendiendo al desgarramiento de las fibras musculares ya sea que utilizemos suturas o *tackers*.

En el aspecto mecánico o funcional, tenemos que recordar que esta zona de la pared abdominal es muy dinámica, con arcos amplios de movilidad en el momento de hacer flexiones y extensiones laterales que van desde los 0 cm en la flexión (prácticamente se tocan reborde costal y cresta ilíaca en el momento de la flexión) hasta 15-20 cm de separación de estas estructuras durante la extensión máxima. Esto nos plantea el problema de elegir una técnica y una prótesis que al mismo tiempo que provean de firmeza al reforzar el defecto herniario, tengan la capacidad de tener cierto grado de distensibilidad sin deformarse, para adaptarse tanto a la anatomía del paciente como a sus arcos de movilidad.

Finalmente, el último reto es el aspecto neurológico local, presente en muchas de estas eventraciones lumbares en las que coexiste un componente de denervación muscular ocasionada por lesión de las ramas nerviosas T11 y T12 durante su cirugía inicial o los intentos previos de plastias.

La clasificación que propone el autor para las hernias lumbares es interesante y novedosa, pues hasta ahora las clasificaciones que se hacen para her-

nias de pared abdominal solo sirven para estadificar a la hernia y correlacionarla al hacer estudios comparativos con diferentes técnicas. La clasificación propuesta nos es útil tanto para estadificar, como para proponer una modalidad de tratamiento abierto o laparoscópico con base en la amplia experiencia que ha tenido con el manejo de las diferentes modalidades de hernias y eventraciones lumbares. Toma en cuenta tamaño, localización, contenido, etiología, recidiva y presencia o no de atrofia muscular. Quizá el aspecto más importante de la misma es el de reconocer con certeza qué hernias no deben ser abordadas por vía laparoscópica (hernias mayores de 15 cm y todas aquellas que cursen con atrofia muscular por denervación).

Si bien los aspectos técnicos de la reparación de una hernia lumbar varían de acuerdo a sus características, la experiencia nos ha enseñado que existen ciertos lineamientos que han de ser seguidos sistemáticamente para obtener la menor cantidad de fracasos o recidivas. Estos lineamientos que coinciden con los redactados en el presente capítulo son: en cirugía abierta, preferir la implantación de la malla en el espacio preperitoneal, sobrepasar la disección y colocación de la malla entre 6-8 cm de los bordes del defecto y fijación mixta de la malla; puntos transmurales donde se puedan aplicar con facilidad y grapas en sitios como la parte posterior de cresta ilíaca, el reborde costal y algunos segmentos de la musculatura paravertebral. Dejar los puntos transmurales intercostales y los puntos de fijación a cresta ilíaca con perforaciones de la misma para situaciones especiales. Hay que recordar que en la posición preperitoneal no es necesario poner los puntos de fijación exactamente en los bordes de la malla. Estos pueden estar alejados de sitios con riesgo, como estructuras neurovasculares o diafragma, pues la presencia de peritoneo y la presión intraperitoneal evitan que la malla sufra dobleces.

Tanto en cirugía abierta como en la laparoscópica es importante el cierre o aproximación al máximo del defecto herniario, para que la malla tenga mayor superficie de contacto y aumente el grado de efectividad del principio de Pascal. Esto es muy importante, en especial si se utiliza una malla ligera, pues no cerrar la brecha del defecto hará que la distensibilidad de la malla tienda a protruir a través del defecto, dando

una apariencia de abdomen herniado; con el paso del tiempo dicha malla podrá desprenderse, y dar paso a una hernia real.

En cirugía laparoscópica se sugiere también el cierre del defecto con puntos transmurales a través de la parte central del saco herniario. En caso de no poder hacerlo o ser este incompleto, se preferirá una malla compuesta de polipropileno pesado a las ligeras, por el efecto de distensibilidad que estas tienen. La fijación siempre deberá ser mixta, con grapas e inclusión de puntos transmurales que son los que dan la fijación segura de la misma. Al igual que en cirugía abierta, la malla debe sobrepasar 6 cm los bordes del defecto, pero la diferencia será que aquí si tenemos que fijarla en los bordes para evitar su doblez cuando se hace la técnica IPOM (se evitarán grapas o puntos sobre diafragma por el riesgo de lesionarlo, y aquí solo se darán puntos superficiales de sutura intracorpórea). Cuando se realiza la técnica extraperitoneal, se asemeja a lo aconsejado en la técnica abierta preperitoneal.

El punto más controvertido quizá sea el referente al manejo de las pseudohernias lumbares o a las verdaderas eventraciones que se acompañan de un componente de denervación. Como regla general, deberá efectuarse una técnica en «sándwich», con plicatura o plastia muscular para crear un verdadero bloque de prótesis-músculo-prótesis que retrase la dilatación inevitable que tendrá a mediano plazo la musculatura lateral de ese abdomen denervado. La vía abierta parece la más adecuada para cumplir con todos estos pasos técnicos, aunque queda a consideración cuando se cuenta con los recursos el realizar una técnica mixta; vía laparoscópica para el tiempo de la malla intraperitoneal e inmediatamente pasar a una vía abierta para complementar el cierre del defecto, plicatura muscular y colocación de malla supramuscular, evitándonos la tediosa disección del espacio preperitoneal por estar ya colocada la malla intraperitoneal.

La mejora en los resultados de la reparación de hernias lumbares invariablemente debe llevarnos al perfeccionamiento de las técnicas, en especial en estos tiempos en que es más fácil compartir las experiencias por parte de la gente experta en este campo, siguiendo fielmente los lineamientos técnicos y, sobre todo, sistematizando y haciendo rutinarios nuestros pasos técnicos en cada cirugía efectuada.

Capítulo 50

Hernia umbilical

Juan Carlos Mayagoitia González
Ángel Celdrán Uriarte

1. Introducción

La hernia umbilical corresponde entre el 4 y el 13% de las hernias de la pared abdominal, y es una patología muy común entre la quinta y sexta década de la vida. Puede presentarse como un problema al nacer; sin embargo, la mayoría (90%) se presenta en la vida adulta de forma adquirida (aunque a partir de un cierre defectuoso de la cicatriz umbilical desde los primeros días del nacimiento), siendo las mujeres afectadas con una proporción superior a la de los hombres.

2. Historia

Estas hernias son reconocidas desde Celso (siglo I d. C.) y manejadas con ligaduras elásticas. **William Cheselden** describe por primera vez un tratamiento de una hernia umbilical, estrangulada en 1740. Es a **William J. Mayo** a quien corresponde a principios del siglo pasado (1901), la descripción clásica de la técnica de reparación de las hernias umbilicales, con sus cuatro pasos importantes: 1) resección del saco herniario; 2) cierre del peritoneo; 3) aproximación de los bordes del músculo recto hacia la línea media; y 4) cierre del defecto herniario mediante imbricación de la aponeurosis en forma de «chaleco sobre pantalón» (borde superior o chaleco sobre el borde inferior o pantalón) con puntos en U o de colchonero. Sin embargo en la actualidad dejaron de hacerse todos los pasos anteriores para realizar solo la imbricación

de la aponeurosis. Esta técnica, en la actualidad, se encuentra en desuso por su alta incidencia de recurrencias (de un 13 a un 54% en las diferentes series publicadas).

3. Historia natural de una cicatriz umbilical

El ombligo aparece como una pérdida de sustancia en el seno de la estructura fibrilar de la línea media del abdomen, y se oblitera después del nacimiento por la cicatriz a la que da origen la trombosis de los vasos umbilicales. Las dimensiones del anillo umbilical al nacer determinan la existencia de la hernia congénita y su persistencia a lo largo del crecimiento. Los estudios de **Walker** demostraron que los anillos inferiores a 1,5 cm terminaban cerrándose antes de los 4 años; sin embargo, en los de mayor tamaño, las hernias persistían después de esa edad. Sólo el 10% de los adultos con hernia umbilical la presentaron en la infancia, por lo que en ellos se trata (en la mayor parte de casos) de un defecto adquirido.

La mayor presión intraabdominal en los obesos, en el cirrótico con ascitis, y durante el embarazo (unido en este último a la pérdida de elasticidad del tejido conjuntivo por la influencia hormonal, junto a las alteraciones metabólicas de la cirrosis y la infiltración de tejido adiposo en la obesidad) debilitan la cicatriz umbilical y actúan como factores etiopatogénicos de las hernias de la línea media. También existe una influencia racial, ya que es más frecuente en negros.

En la infancia la hernia umbilical es generalmente asintomática, pero los adultos, con tumores herniarios de mayor dimensión que los anillos umbilicales, sufren frecuentes molestias y pueden presentar episodios de incarceration o estrangulación hasta en el 5,1% de los casos; estas complicaciones son mucho más frecuentes que en los niños, y obligan a intervenciones urgentes con una tasa significativa de morbilidad y mortalidad.

4. El sistema musculoaponeurótico de la pared abdominal, la diástasis de rectos y las hernias ventrales de la línea media

Es difícil encontrar en la literatura médica, a lo largo de la segunda mitad del siglo XX, estudios en los que se hayan abordado simultáneamente las hernias de la línea media y la diástasis de rectos cuando ambas aparecen asociadas. Tampoco se ha determinado la incidencia de esa asociación, tanto en el hombre como en la mujer. Se puede decir que los cirujanos plásticos tratan la diástasis de rectos cuando realizan una abdominoplastia, sin hacer especial referencia a las hernias, y los cirujanos generales reparan las hernias de la línea media, sin prestar excesiva atención a la coexistencia con una diástasis de rectos.

Askar observó en los años setenta que el sistema musculoaponeurótico de la pared abdominal presentaba un patrón digástrico. Las láminas anteriores y posteriores de las vainas de los músculos rectos están formados por fibras tendinosas procedentes de las aponeurosis de los demás músculos de ambos lados del abdomen. Dichas fibras quedan conectadas entre sí mediante un tejido areolar laxo que permite su desplazamiento y, consecuentemente, los cambios en la forma y dimensión abdominales durante los movimientos del tronco y la respiración. En la línea media se entrecruzaban en diversos estratos, originando la línea alba. Estas fibras pueden verse sometidas a lo largo de la vida a importantes tracciones que les hacen perder su elasticidad. La infiltración grasa abre los espacios interfibrilares y facilita la aparición de hernias.

La diástasis de rectos es frecuente en la mujer y está relacionada con la gestación, la obesidad y la edad; en muchos casos se acompaña de laxitud cutánea. Más raramente y sin piel laxa aparece en varones mayores de 30 años que han tenido fluctuaciones importantes de su peso o realizan esfuerzos físicos repetidos con implicación de la pared abdominal.

Hemos estudiado una serie de pacientes con hernias umbilicales en el seno de una diástasis de rectos. Hasta un tercio de ellos tenían hernias epigástricas asociadas, muchas de las cuales habían pasado desapercibidas antes de la operación. Este hallazgo debe tenerse en cuenta a la hora de plantear el tratamiento quirúrgico de hernias de la línea media en pacientes que presenten diástasis.

5. Clasificación

Hay un acuerdo general en su clasificación, a diferencia del resto de las hernias ventrales. Por su origen se clasifican en congénitas y adquiridas. Por su localización, en umbilicales (cuando protruyen por el anillo umbilical) y paraumbilicales (cuando lo hacen en la periferia cercana de este, a excepción de la línea alba supraumbilical, donde se denominan hernias epigástricas).

Congénitas son las que aparecen desde el nacimiento con frecuencias de un 30 a un 40% de los recién nacidos y aumenta en niños de bajo peso al nacer, (los prematuros las presentan hasta en un 84%) pero pueden tener la tendencia a su cierre espontáneo en los primeros 2-4 años de vida, cierre que puede ser deficiente y manifestarse posteriormente en la vida adulta como hernia «adquirida del adulto». De acuerdo con **Jakson** y **Mawera**, solo el 10% de las hernias del adulto refieren haberla tenido desde la niñez. A los 2 años, la frecuencia de hernia umbilical es entre un 15 y un 30%; y a los 3 años, de solo el 10%. De lo anterior se desprende el concepto de no operar hernias umbilicales antes de los 2 años de edad, ya que puede haber un cierre espontáneo, o al menos una disminución en el diámetro del anillo.

6. Etiopatogenia

Los bordes del orificio umbilical se forman en la 3.ª semana de la vida fetal, y el cordón umbilical queda como tal alrededor de la 5.ª semana. Al nacer, la obliteración del conducto determina su cicatrización y contracción entre el tercer y sexto día de edad, lo que de no ocurrir determina que el recién nacido presente una hernia umbilical denominada congénita. Variaciones anatómo-embrionológicas dan origen a una debilidad en la zona orificial aparentemente bien cicatrizada, ocasionando la aparición a veces tardía de la patología herniaria umbilical en el adulto, lo que estaría más de acuerdo con deficiencias del entrecruzamiento de fibras, bien descrito por **Askar** en 1978.

Estas variaciones en el entrecruzamiento de fibras en la línea alba, más la aparición de algunos factores condicionantes (como distensión abdominal importante por obesidad, embarazos, diálisis peritoneal por insuficiencia renal o cirrosis) determinarán que un cierre de la cicatriz umbilical deficiente (se manifieste como una hernia umbilical del adulto o «adquirida»).

Otro factor que se invoca para la aparición de hernia umbilical es la alteración en la disposición de la fascia umbilical como lo describe **Chevreil** en 1996.

En los pacientes cirróticos, la hernia umbilical está presente en el 25% de los casos, en los que interviene como factor condicionante (además de lo analizado anteriormente) la recanalización de la vena umbilical por inversión del flujo venoso, la distensión y aumento de la presión abdominal por la ascitis y, finalmente, el estado de malnutrición secundaria.

Las deficiencias de colágena (cualquiera que sea su tipo), además de ser factor condicionante de esta aparición, serán las que determinen (entre otros factores) la velocidad de crecimiento de dicho anillo herniario. Un paciente con hernia umbilical y deficiencia de colágena pudiera presentar otra hernia en algún sitio de la pared abdominal en un 42 % de los casos, y múltiples hernias en el 5 %, de acuerdo a lo publicado por **Mittelstaedt** en 1988.

Una asociación curiosa es la descrita por **Bryant** en 1969 de pacientes multiparas, con coledocitis y hernia umbilical, que al parecer va en relación con la multiparidad como factor desencadenante de las otras dos entidades, coledocitis por un lado y distensión con adelgazamiento de las estructuras de la pared abdominal, condicionando la hernia umbilical.

En el 75 % de los pacientes con hernia umbilical, el diámetro del anillo herniario es menor de 3 cm y el diámetro horizontal siempre es ligeramente mayor que el vertical, lo que le confiere un aspecto oval al defecto. Lo anterior es claramente explicable por las fuerzas de tracción que ejerce la musculatura lateral del abdomen.

7. Cuadro clínico

En los niños que presentan hernia umbilical congénita, el saco herniario se hace muy aparente ante la carencia de tejido celular subcutáneo, y no hay dificultad para que tanto la madre como el cirujano hagan el diagnóstico. Las hernias umbilicales adquiridas en la vida adulta se manifiestan únicamente como la aparición de una tumoración reductible a nivel de la cicatriz umbilical, la mayor parte de las veces asintomática y más o menos visible desde su inicio, dependiendo de la complexión del paciente. En la mujer, su aparición es por lo común durante el transcurso de un embarazo. Cuando los orificios son pequeños puede existir malestar más que dolor a nivel del saco cada vez que protruye su contenido, cediendo al reducirse espontánea o digitalmente. El crecimiento del anillo de esta hernia es de una velocidad variable, y al hacerlo ceden las molestias descritas anteriormente hasta que nuevamente por el aumento de su tamaño, se alojan asas intestinales y se adhieren al anillo y al saco, produciendo molestias postprandiales en el menor de los casos y cuadros pseudooclusivos cuando el contenido visceral es abundante. Comúnmente, en las mujeres tanto el anillo como el saco herniario alcanzan tamaños mayores, y en el hombre, anillo y saco son generalmente menores y dan la apariencia de quedar estacionados en estas dimensiones por años.

Al crecer, las hernias umbilicales tienden a distender la piel del ombligo y causar atrofia de la piel con ulceraciones, con mayor frecuencia que en las de otra parte de la pared abdominal por no contar esta zona con suficiente cantidad de tejido celular subcutáneo que retarde este evento. En los

pacientes con cirrosis incluso puede presentarse un estallamiento de la delgada piel de la cicatriz umbilical y presentar una fuga de ascitis. A mayor tamaño de la hernia y tiempo de evolución, esta se asocia a deterioro de la pared abdominal, y con mucha frecuencia encontramos hernias umbilicales implantadas en abdómenes flácidos y con diástasis de rectos que hacen compleja la reparación integral de dicha pared.

Por la rigidez y el pequeño diámetro del anillo de estas hernias, el contenido de su saco se encuentra con frecuencia encarcelado entre un 17 y un 40 % con contenido de epiplón en su mayoría (el 13 % de las hernias catalogadas como encarceladas son umbilicales). Sin embargo, tanto intestino delgado como grueso pueden formar parte del contenido herniado, y en un 20 % de las hernias operadas de urgencia se tiene que efectuar una resección intestinal, encontrando en el 80 % restante solo epiplón hemorrágico o necrosado.

8. Diagnóstico

Por su localización anatómica, prácticamente todas las hernias umbilicales son diagnosticadas solo por examen clínico, dejando el ultrasonido y la tomografía para pacientes con obesidad mórbida o en aquellos casos de hernias umbilicales recidivantes asociadas a obesidad donde los tejidos cicatricial y celular subcutáneo pueden dificultar la palpación adecuada.

9. Tratamiento

Ante una hernia umbilical de tipo congénito, el manejo debe ser expectante durante los dos primeros años de la vida, y no se recomienda la intervención quirúrgica ya que el índice de recidivas al manejar tejidos muy delgados a esta edad es alto y porque existe la tendencia en algunos pacientes a un cierre espontáneo, o cuando menos a que el diámetro del anillo disminuya sus dimensiones.

Las recomendaciones para la madre deben ser solo de vigilancia, sin ningún procedimiento de contención del saco umbilical. Para los infantes, desafortunadamente, pueden más las tradiciones y costumbres ancestrales, y pasan a sufrir una serie de medidas que solo lastiman la piel umbilical (colocación de tela adhesiva con o sin aditamentos como algodón, canicas o monedas para contención del saco, bragueros, vendajes abdominales, fajas para hernias, etc.) que producen dolor y no se ha probado que alteren (para bien o para mal) la evolución natural de la contracción del anillo umbilical. Cuando se utilizan aditamentos que presionan fuertemente la región (como el uso de fajas «especiales para hernias») podemos tener inflamación crónica del saco, anillo y contenido herniario, haciendo factible una complicación por encarcelación o estrangulamiento con mayor frecuencia.

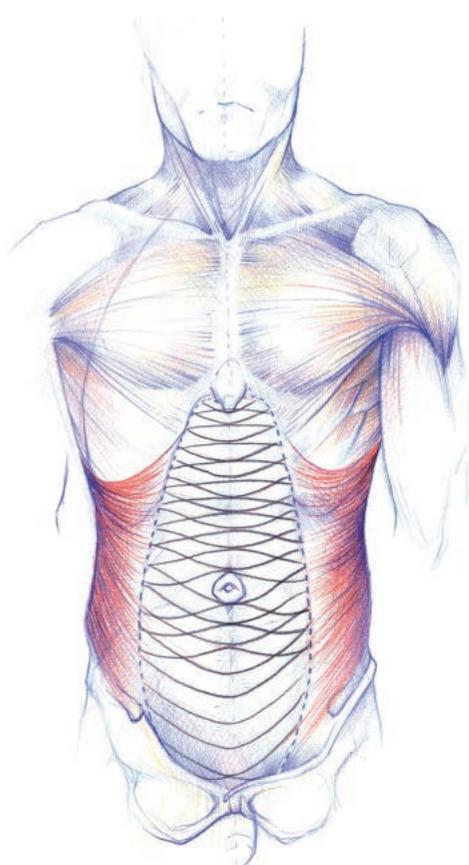


Figura 1. Disposición digástrica de los músculos de la pared abdominal.

Por lo general, una hernia umbilical que no ha cerrado al pasar los dos años de edad debe considerarse para intervención quirúrgica, ante la presencia de tejidos de la pared abdominal con mayor firmeza que en los dos primeros años de vida. No están indicadas las técnicas con material protésico, por las consideraciones ya mencionadas de contracción de los materiales, crecimiento del niño y desconocimiento del comportamiento de estos materiales a muy largo plazo. Las técnicas serán con tensión, y para esto tenemos varias opciones que detallamos a continuación y se aplican también para el manejo de adultos que no deseen material protésico en su organismo o en los que exista algún impedimento para su uso:

La dirección del cierre del defecto umbilical despertó algunas controversias y consideraciones. El cierre horizontal del mismo parece lograr menor tensión en la línea de sutura, aunque hay estudios controversiales, como los de **Askar** en 1984, que sugiere el cierre oblicuo de los defectos por parecer más «fisiológico» al semejar la línea de sutura así como las suturas, la dirección que llevan las fibras que se entrecruzan en la línea alba y crear aun menor tensión que el cierre horizontal.

9.1. Técnicas con tensión

Utilizamos anestesia local más sedación o bloqueo peridural, de acuerdo con las características del paciente. De acuerdo con el tamaño del defecto y la presión que deberá soportar, reparamos el orificio con material no absorbible, Prolene® 2/0 a 1, según la edad del paciente.

- a) **Técnica de borde a borde o cierre simple.** Presenta la mejor opción y con los menores índices de recidivas. Se prefiere que este cierre sea con surgete continuo, ya que aplica la menor tensión a todo lo largo del defecto, más que con puntos separados o en cruz, que ocasionan aumento de la tensión en cada sitio del defecto donde se aplican.
- b) **Técnica de Morestin:** doble línea de sutura para el cierre. Se da un primer plano inicial y, posteriormente, un plano imbricante que protege la primera línea de sutura. Si se advierte mucha tensión en los tejidos se podrá agregar incisiones de descarga paraumbilicales verticales a 2 cm del orificio, sobre la vaina del recto bilateralmente, sobrepasando con amplitud el largo del defecto.
- c) **Técnica de Rothschild:** tallando dos colgajos cuadrangulares de las vainas del recto y superponiéndolos para cubrir el orificio, suturándolos en la línea media. Esta técnica solo tendría indicación en adultos, pues pocas veces se tiene un orificio difícil de cerrar en niños.
- d) **Técnica de Mayo;** técnica que repara con el denominado «chaleco sobre pantalón», es decir, sobreponiendo con suturas el colgajo superior sobre el inferior en unos 2 cm. Hay que destacar que al anudar el primer plano quedan espacios que permiten el reingreso

de contenido abdominal entre las dos solapas formadas, condicionando una pronta recidiva. Para evitarlo, se puede cerrar minuciosamente el ángulo formado con una sutura continua que ocluye totalmente la cavidad, y luego suturar la solapa sobre la cara anterior de la aponeurosis. Como mencionamos, esta técnica es la que se menciona con mayor porcentaje de recidivas (Figura 1).

- e) **Técnica de Zeno:** es el **Mayo** invertido, «pantalón sobre chaleco» o borde inferior del defecto sobre el borde superior, cuando hay vísceras pegadas a este colgajo superior, realizado con las mismas precauciones en los ángulos para disminuir en lo posible las recidivas tempranas.

Resultados

Durante mucho tiempo se pensó erróneamente que las recidivas de una herniorrafia umbilical eran mínimas y no se les daba seguimiento, ni se publicaba mucho al respecto incluso en el inicio de la era de las plastias libres de tensión, dando por hecho que las recurrencias solo se presentaban esporádicamente. Al consolidarse los tratamientos con prótesis en hernias inguinales e incisionales se desvía la mirada hacia las hernias umbilicales y epigástricas, viendo con sorpresa, al efectuar seguimientos sistematizados, que las recidivas con técnicas tensionantes para la reparación de la hernia umbilical se encuentran en rangos del 10 al 30% en todas las series e incluso hay algunas con una 54% de recidivas en grupos de pacientes adultos. Para mayor sorpresa de los cirujanos, la técnica de **Mayo** fue la que aportó el mayor índice de estas recurrencias. Lo anterior obligó a que se introdujeran las técnicas sin tensión con prótesis de la misma forma que si se tratara de una hernia incisional o ventral grande.

9.2. Técnicas libres de tensión

No hay un registro que indique cuándo se inicia el manejo de las hernias umbilicales con prótesis, pero evidentemente cambia el concepto antiguo de que anillos herniarios menores de 3-4 cm pueden ser tratados con plastias tensionantes, pues ya mencionamos anteriormente que el 75% de las hernias umbilicales cuentan con un anillo menor a estas dimensiones. Tampoco hay una idea clara de cuántas técnicas se han propuesto para resolver esta patología, por lo que trataremos de mencionar las más usuales. En la actualidad se sugiere la colocación de prótesis de malla a todas las hernias umbilicales en pacientes adultos. Autores más conservadores prefieren colocarlas solo en pacientes con factores de riesgo conocidos (como obesidad, anillos grandes, patologías concomitantes, inmunodeprimidos o hernias recidivantes), lo cual no deja de ser controvertido.

Dentro de las técnicas abiertas, el abordaje de la incisión debe cumplir dos criterios: en primer

lugar, seguridad; y secundariamente (cuando se pueda), se ha de considerar también el aspecto estético. Deberá preferirse hacer la reparación con anestesia local más sedación o, en su defecto, bloqueo peridural.

Técnica de Rives umbilical. Algunos cirujanos la denominan como «mini-Rives». Tiene los mismos fundamentos y principios técnicos que un Rives para hernia incisional grande. La disección del saco seguirá a una disección del espacio preperitoneal, cosa sencilla en hernias primarias, pero difícil en las recurrencias. La disección de este espacio debería ser también de 6 cm como mínimo, pero, curiosamente, los autores de diferentes series recomiendan menos disección con aparentes buenos resultados. No estamos de acuerdo con este concepto, aunque con el uso de mallas ligeras que tienen una contracción menor, pensamos que una disección de 4 cm más allá de los bordes del defecto será suficiente.

Tanto la disección del espacio preperitoneal como la fijación de la malla para realizar un Rives, en orificios menores a 3 cm, son extremadamente complejas por lo limitado del campo. La disección se puede facilitar haciendo la maniobra con una gasa húmeda tal como se recomienda en la técnica del PHS para hernia inguinal, insertando paulatinamente esta gasa y complementando con una disección roma con la pinza de disección y tijera. La colocación de la malla debe efectuarse con la técnica del «paracaídas» o de la sutura de las válvulas cardíacas, donde se dan los puntos a la aponeurosis mientras el ayudante detiene exteriormente la malla, tomándola y regresando el punto en U en cada uno de los cuadrantes. Al tener los cuatro puntos cardinales se estiran y se introduce la malla, anudando cada uno de los puntos, al mismo tiempo que se verifica que la malla entre en cada punto quede totalmente expandida.

Una vez fijada la malla, no se requieren más puntos. El cierre del defecto es electivo; si se hace, debe ser con un surgete continuo con material absorbible o inabsorbible. Cerrar el defecto tiene la ventaja de que se podrá fijar la cicatriz umbilical con un punto en la forma tradicional. Si se decide no hacerlo o este cierre definitivamente causa tensión, el único cuidado deberá ser la fijación de la cicatriz umbilical alejada del contacto con la malla de polipropileno que pudiera ocasionar una erosión y fistulización de la piel. Se fijará preferentemente en el borde inferior del defecto sobre la aponeurosis, lo que dará un mejor efecto estético que si se fija sobre la aponeurosis en su borde superior (Figura 2).

Técnica del PHS y UHS umbilical. Un método de reparación versátil para hernias con defectos entre pequeños a moderados es el empleo de un dispositivo de *Prolene Hernia System* (PHS), y mejor aún, el de un *Ultrapro Hernia System* (UHS), ya que está elaborado con polipropileno ligero. La disección del saco y del espacio preperitoneal es idé-

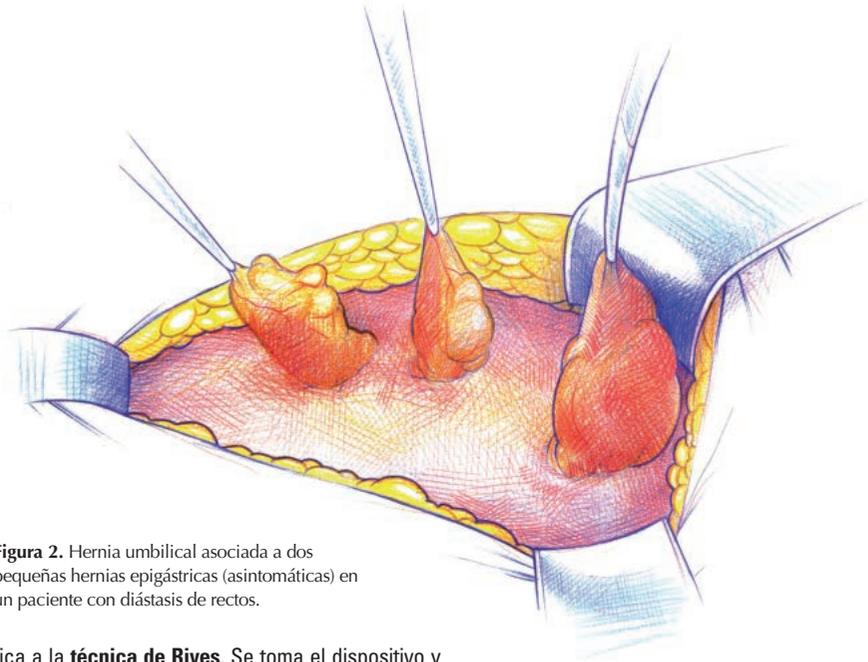


Figura 2. Hernia umbilical asociada a dos pequeñas hernias epigástricas (asintomáticas) en un paciente con diástasis de rectos.

tica a la **técnica de Rives**. Se toma el dispositivo y se secciona el *flap* externo, dejándolo solo una ceja de 1 cm para poder fijarla a los bordes del defecto. Se introduce el *flap* u hoja interna en el espacio preperitoneal, cortándola para reducir su diámetro si fuera necesario y, posteriormente, expandiéndola con el dedo o en caso de dificultad con la pinza de disección en todas direcciones. Inicialmente, dábamos cuatro puntos de fijación a este *flap*—al igual que la **técnica de Rives**—, pero la experiencia nos ha demostrado que la presencia del conector en medio del defecto herniario hace innecesario este paso, ya que dicho conector impide la movilización de esta hoja de malla. La ceja del *flap* externo se fija a la aponeurosis anterior del recto con 4-8 puntos de material reabsorbible monofilamento (*poliglicaprone Monocryl*). No se cierra el defecto, y la cicatriz umbilical se ancla sobre el borde inferior del defecto herniario sin que quede en contacto con la malla, para evitar fistulizaciones a la piel (Figura 3).

Técnica del tapón de malla. Indicada para defectos herniarios de 1,5 cm o menores, en los que la disección del espacio preperitoneal bajo visión directa es difícil. Tiene su antecedente en el tapón o cigarrillo de malla usada para la técnica de **Lichtenstein** inicial en hernias femorales. A diferencia de ese cigarrillo, este tapón se elabora con una malla rectangular de 4 x 13 cm de malla de polipropileno, en la actualidad de material ligero de preferencia. Se enrolla y se le aplica una sutura circunferencial de material no absorbible (polipropileno) en la parte central para darle al cigarrillo una especie de forma de reloj de arena para que tenga una base amplia que se fije a los bordes del anillo. Se disecciona el espacio preperitoneal en lo posible, y si esto es imposible por lo pequeño del defecto, simplemente se invagina el saco y se inserta el tapón para que la sutura circunferencial de dicho tapón quede justo en el defecto. Se fija el tapón a los bordes del defecto

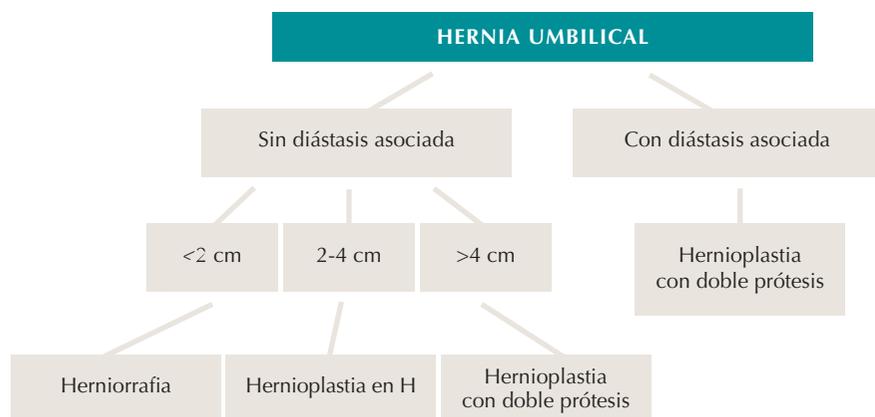


Figura 3

con 4-6 puntos simples de material no absorbible 3-0. Se fija la cicatriz umbilical, procurando proteger antes el tapón con tejido celular subcutáneo, para evitar que toque la piel de la cicatriz umbilical; ambas maniobras son laboriosas, ya que sobresale aproximadamente 2 cm del tapón. El inconveniente de esta técnica es que por el tipo de malla y su fijación, corresponde a una técnica *in al* (malla fijada solo al defecto herniario sin sobrepasar el defecto) con mayor tendencia a la recidiva que el resto de las técnicas.

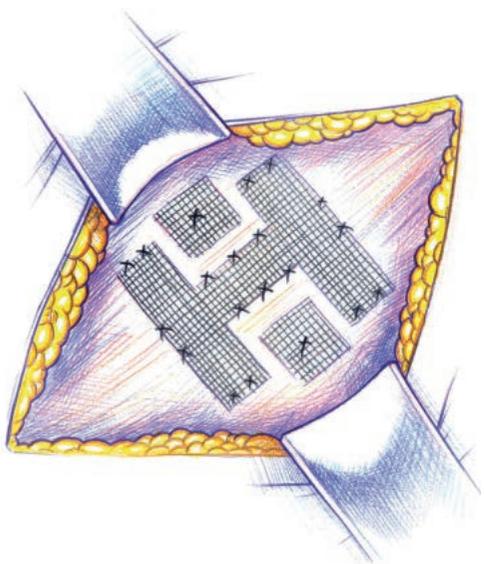
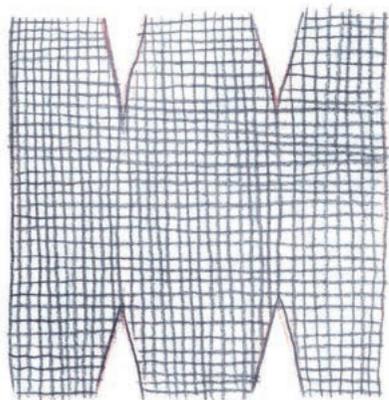


Figura 4. Hernioplastia en H.



Técnica del Mesh-Plug (técnica de Munich). Esta técnica es muy similar a la anterior de tapón, contando con la ventaja de que todo el cono o *plug* quedará dentro del espacio preperitoneal, y su base ancha, al expandirse un poco, quedará anclada por la fascia *transversalis*, la cual evitará su expulsión (por lo que es indispensable que todo el dispositivo de cono quede dentro del espacio preperitoneal). Posteriormente se fijará al anillo herniario con 4-6 puntos de sutura absorbible o inabsorbible. Si se trata de un defecto muy pequeño (menor de 1,5 cm), debe efectuarse con conos de malla fabricados a partir de una malla plana; si es de entre 2-4 cm, puede utilizarse el cono prefabricado (*Perfix-Plug*); no se recomienda si son mayores de 4 cm, por quedar inestable el cono ante un defecto grande. Su inconveniente se ha centrado en la punta del cono de aspecto puntiagudo que apunta a la cavidad peritoneal, especialmente en pacientes delgados, ya que podría ocasionar erosión intestinal posterior (Figura 4).

Técnica en H (técnica de Celdrán). Fue descrita por Ángel Celdrán en 1994 para hernias umbilicales o epigástricas con defectos de entre 1,5 y 5 cm. El saco herniario y el espacio preperitoneal se disecciona de igual forma que para una **técnica de Rives** umbilical. Se toma un segmento de malla de polipropileno ligero (pesado en su técnica original) de 9 x 13 cm. Se realizan cortes en la misma para formar un dispositivo, donde la banda central deberá tener el ancho igual o ligeramente superior al diámetro transversal del defecto herniario, y los puentes que

unen dicha banda deben tener aproximadamente 1 cm para que la longitud de cada banda sea de 6 cm. En seguida se introducen las bandas centrales en el espacio preperitoneal por el defecto herniario, y se extienden fijándolas con puntos en U, que pueden soportarse (si se desea) sobre un segmento de malla adicional. El resto de la malla queda supraaponeurótica y se fija con puntos simples a la aponeurosis del recto. Tiene el inconveniente de que solo quedan las bandas centrales en el espacio preperitoneal, creando adecuadamente el efecto de tapón, pero deja descubierta las partes laterales que solo se cubren con la malla a manera de parche (supraaponeurótica), con sus respectivos inconvenientes (es fácil que recidiven como hernias intersticiales por estos sitios). Además, la mayor parte de la malla quedará en contacto con el tejido celular subcutáneo (Figura 5).

Resultados

Los reportes de series con las distintas técnicas libres de tensión dan cuenta de índices de recidivas de entre el 0-2% en pacientes con hernias primarias, y el 3-7% en hernias umbilicales recurrentes (que deben ser catalogadas como hernias incisionales).

Incisión de la piel

La incisión de la piel para el abordaje abierto ha sido objeto de controversia en distintos trabajos publicados, ya sea con técnicas abiertas con o sin tensión. La incisión clásica de media luna o transversa supra- o infraumbilical dan una excelente exposición del área quirúrgica, y son las que se usaron por muchos años sin dar importancia al aspecto poco estético que deja. En 1981, **Criado** propone un abordaje transumbilical vertical con la finalidad de que la incisión quede dentro de la cicatriz umbilical, y logra resultados estéticos satisfactorios. Posteriormente, **Smith Behn** sugiere que la incisión horizontal mejora aun más el resultado estético. Del mismo modo, se ha retomado el problema de la piel redundante por una hernia umbilical de saco grande en pacientes muy delgados, en los que siempre quedaba una cicatriz umbilical redundante con piel gruesa y de mal aspecto (especialmente en niños). En 2004, **El-Dessouki** propone una incisión transumbilical con resección de la piel redundante en forma de doble cono para obtener resultados estéticos satisfactorios sin alterar los resultados de la plastia. En la actualidad preferimos el uso de una incisión transumbilical de triple cono (incisión a manera del símbolo de Mercedes-Benz) que da mayor amplitud al campo operatorio, permite la resección de piel redundante en sacos muy grandes y tiene mejores resultados estéticos en general. Es importante señalar que a pesar de todo, mediante este tipo transumbilical de incisiones, a cambio de mejorar los aspectos estéticos, el abordaje y campo operatorio se restringen haciendo más laboriosa la plastia para el cirujano.

9.3. Técnica laparoscópica

La decisión de operar una hernia umbilical por acceso laparoscópico sigue siendo polémica; esta discusión no está relacionada con el uso o no de mallas sintéticas. Ya se dijo que en todas se debe utilizar. La controversia, a sabiendas de que la cirugía laparoscópica es una cirugía de mínimo acceso pero de gran invasión, sería: ¿Cuál es el tamaño adecuado del anillo herniario para que justifique el uso de una modalidad técnica que hace mayor invasión que la cirugía abierta? Ya comentamos que solo un 25% de los pacientes portadores de hernia umbilical tendrán un defecto mayor de 3 cm, por lo tanto, pocos pacientes tendrían una hernia con anillo de más de 5 cm que desde nuestro punto de vista justificaría este tipo de acceso (no hay en los artículos publicados un consenso o acuerdo al respecto).

Técnica IPOM (Intra Peritoneal Onlay Mesh):

Es la técnica habitual para la reparación laparoscópica de las hernias ventrales e incisionales. Se aplican los mismos principios de liberación del contenido y adherencias, utilización de mallas con capa antiadherente para proteger a las vísceras de erosiones o adherencias, fijación con puntos transfaciales y grapas. Las ventajas serían la posibilidad de reparar o reforzar la línea media cuando además existe diástasis de rectos con una malla de mayor tamaño, la recuperación más rápida a las actividades habituales y laborales, menor incidencia de infección de herida aunque mayor de seromas. Sus inconvenientes son la invasión de la cavidad abdominal, el uso casi obligado de anestesia general y el costo mayor.

Técnica Rives laparoscópica. Dado que las hernias umbilicales primarias tendrán un orificio pequeño y prácticamente estará virgen el espacio preperitoneal, se puede intentar este método, levantando un colgajo peritoneal que incluya el saco herniario, la colocación de una malla de polipropileno ligero y fijación con grapas y puntos transfaciales. Se cierra el colgajo peritoneal cubriendo la malla para que no quede en contacto con las vísceras ya sea con sutura o con grapas. Tiene la ventaja de que podremos utilizar una malla menos costosa que las que tienen protección antiadherente y la menor formación de seromas por extirpar el saco herniario, pero a cambio tiene la desventaja de ser un procedimiento más laborioso. Es más difícil la disección del colgajo peritoneal en hernias recidivantes (Figura 6).

Resultados

Los resultados de ambas técnicas no varían mucho en relación a lo reportado en las técnicas abiertas sin tensión (entre 0-3%). Prácticamente no hay infecciones de heridas de puertos, y las seromas son de 5-7%. Paradójicamente, hay reportes de hernias de puertos laparoscópicos, situación que resulta altamente criticable para el cirujano.

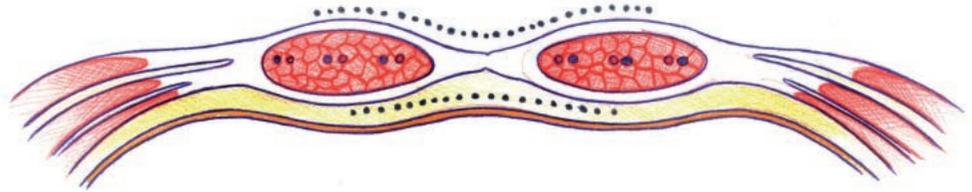


Figura 5. Hernioplastia con doble prótesis.

10. Consideraciones especiales

Debe tenerse especial cuidado cuando la hernia umbilical se asocia a las siguientes condiciones:

10.1. Embarazo

Por lo general no hay reportes de estrangulación durante la etapa del embarazo, ya que la distensión misma agranda el orificio y en el último trimestre el útero protege el defecto herniario, interponiéndose entre la pared y las vísceras, y rara vez tiene contenido el saco. Estas hernias tienden a disminuir de tamaño, y en ocasiones no se manifiestan más que con una protrusión hasta un nuevo embarazo. Por tal motivo, rara vez se recomienda o se requiere una plastia electiva o de urgencia durante el transcurso de la gestación. Igualmente, es criticable la práctica común de los ginecólogos de tratar de hacer el cierre del defecto en el transcurso de la cesárea por vía intraabdominal. Tenemos que recordar que el defecto, en esos momentos, es más grande de lo que será en unas semanas más, los tejidos son muy delgados, difícilmente se toman adecuados bordes del defecto para hacer un cierre con suturas y, finalmente, no deja de ser una plastia con tensión realizada a ciegas. Un error más es intentar repararla posparto inmediato o el transcurso de la cesárea por vía de otra incisión infraumbilical. De nuevo hay que anotar que encontraremos un orificio muy distendido, la dificultad de localizar los bordes del defecto (porque los tejidos son delgados) y, finalmente, acabaremos colocando mallas más grandes de lo que se hubiera podido hacer si dejamos la reparación para una etapa posterior. La reparación de la hernia se recomienda a 3 meses después del parto o cesárea.

10.2. Cirrosis

Estos enfermos constituyen un grupo en los que la aparición de una hernia umbilical puede revestir características especiales. No parece que la incidencia de la hernia umbilical en casos de cirrosis hepática no complicada sea superior a la del resto de la población, por lo que no es lógico que en ellos tengan que variar las indicaciones y técnicas empleadas habitualmente. Sin embargo, cuando la cirrosis se complica y aparece ascitis, el riesgo de aparición de una hernia umbilical puede alcanzar el 20%. A ello contribuyen, como se ha comentado, el aumento de la presión intraabdominal, el deterioro del tejido conjuntivo por la malnutrición y la dilatación de la vena umbilical. Adoptar una actitud conservadora en pacientes cirróticos descompensados conduce a un porcentaje de intervenciones quirúrgicas urgentes superior al 50%, con un impor-

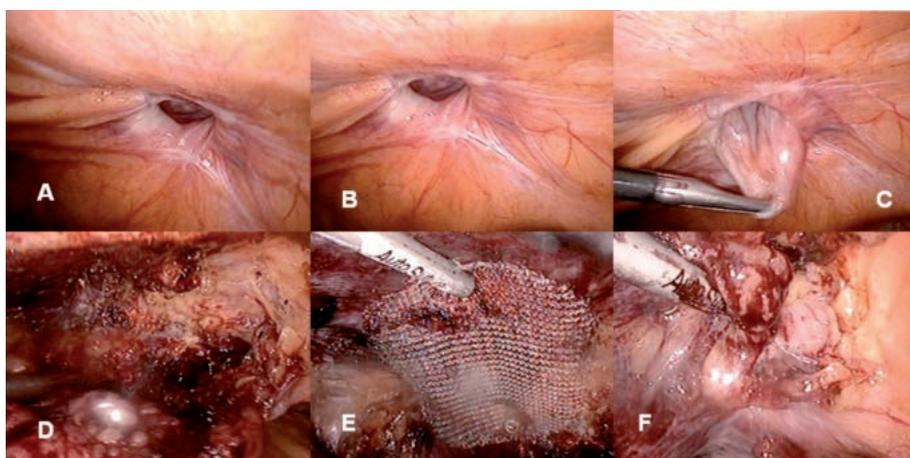


Figura 6. A. Imagen laparoscópica de una hernia umbilical. B. Reducción del saco herniario. C. Levantamiento de un colgajo peritoneal para acceder al espacio retroperitoneal a través de la cavidad. D. Colocación de malla de polipropileno y fijación con grapas. E. Cierre del colgajo peritoneal para proteger las vísceras del contacto directo con la malla para completar el Rives laparoscópico.

tante aumento de la morbilidad y mortalidad postoperatorias. De ello se deduce que en los cirróticos, especialmente cuando presentan una descompensación hidrópica, está indicado realizar una intervención electiva de su hernia umbilical.

En estos casos los pacientes deben estar con el mejor control metabólico y sin ascitis para lograr los mejores resultados; han de evitarse, además, complicaciones como la fuga de ascitis cuando llegamos a abrir el peritoneo, que en ocasiones evoluciona a infección de herida o de cavidad, o a la formación de fístulas crónicas de ascitis, ya que la malla actuará como cuerpo extraño y dificultará el cierre de dicha fístula. Ocasionalmente pueden presentar hernias estranguladas que no den tiempo para una preparación adecuada. En estos casos se debe informar al paciente y familiares de las posibles complicaciones antes mencionadas.

10.3. Insuficiencia renal

Cuando haya necesidad de colocar un catéter para diálisis peritoneal y se presente una hernia umbilical (lo mismo que si tiene cualquier otro tipo de hernias), se deberán reparar en el mismo tiempo quirúrgico con técnicas sin tensión y uso de prótesis de malla (pacientes por lo general desnutridos y con pobre respuesta cicatricial), difiriendo el inicio de las diálisis unas 36 a 48 h para dar tiempo de que selle el peritoneo y no exista fuga posterior del líquido de diálisis. Cuando no se reparan dichas hernias, la distensión causada por el líquido dialítico agrandará rápidamente dichos defectos, y es difícil su reparación posterior. Si, por el contrario, un paciente al que se le colocó un catéter de diálisis presenta una hernia incisional por el sitio de inserción, de la misma manera se procurará reparar dicha hernia antes de que esta aumente significativamente de tamaño. Lo ideal es reparar el defecto dejando el catéter sin movilizar (algo parecido a lo realizado en las hernias paraostomales), ya que si retiramos el catéter y lo recoloca-

mos, tenemos muchas posibilidades de que presente una nueva hernia por el sitio de nueva inserción.

10.4. Hernia umbilical estrangulada

De un 3 a un 5% de las hernias umbilicales encarceladas podrán evolucionar a una estrangulación con compromiso vascular de epiplón o de asas intestinales. Se maneja en el preoperatorio el estado general del paciente en cuanto a hidratación y/o sepsis. Se recomienda siempre antibióticoterapia parenteral profiláctica en caso de no haber datos de sepsis, y valorar su retiro o continuación en el postoperatorio. El abordaje de este problema puede hacerse indistintamente por vía abierta o laparoscópica, de acuerdo a las preferencias del cirujano, y se ha de tener especial cuidado en la reducción del contenido y exploración de las vísceras atrapadas, para valorar su viabilidad. De tratarse solo de contenido de epiplón, este puede ser resecado y continuar con la aplicación de una malla. Si hay compromiso de intestino (necrosis, perforación o abdomen agudo previo) se prefiere una laparotomía que atraviese el defecto herniario. Se repara el intestino afectado y, finalmente, se decide un cierre simple de la herida de laparotomía, o si el defecto continúa siendo grande, la colocación de una malla con los cuidados mencionados en el capítulo de mallas en áreas contaminadas y cirugía intestinal concomitante. Si se dominan las técnicas de reparación y sutura intestinal por vía laparoscópica, el manejo total de la reparación deberá hacerse por esta vía. La morbilidad (especialmente la infecciosa) aumenta sus porcentajes y la mortalidad (de apenas un 0,2-3% de la plastia umbilical electiva) se eleva a cifras de 2 a 25%.

10.5. Hernia umbilical y colecistectomía laparoscópica

El hallazgo de hernias umbilicales en pacientes que van a ser sometidos a una colecistectomía laparoscópica oscila entre el 4,7% y el 18%. Pueden haber sido diagnosticadas antes de la intervención, o ser un hallazgo casual durante la misma. Es importante, por tanto, descartar su existencia cuando se coloca el trocar umbilical. En cuanto a su tratamiento, se aconseja mantener los mismo criterios que en el resto de hernias umbilicales. Cuando se reparen con prótesis, es conveniente extraer la vesícula en bolsas endoscópicas que eviten la contaminación del puerto umbilical. Algunos cirujanos laparoscopistas tratan estas hernias mediante técnicas de aplicación laparoscópica.

11. Conclusiones

La hernia umbilical es un padecimiento frecuente en todas las edades, hasta hace algunos años menospreciado aun por los cirujanos dedicados al manejo de las hernias, por lo que su índice de recurrencias era inaceptablemente alto. La recomendación en la actualidad es la utilización sistemática de materiales protésicos en pacientes mayores de 16 años, y realizar la plastia en cuanto esta hernia se diagnostique.

Capítulo 51

Malformaciones de la pared anterior del abdomen

Juan José Vila Carbó

1. Definición

Las malformaciones de la pared anterior del abdomen han sufrido históricamente un confusión terminológica que ha dificultado considerablemente su correcta definición y clasificación. Tanto es así, que los términos *hernia de cordón*, *onfalocele* y *gastrosquisis* se han utilizado reiteradamente en la literatura médica, para describir defectos bien distintos tanto en su comportamiento clínico como en su origen etiológico. Esta ausencia de criterio conceptual histórico se ha debido fundamentalmente a la falta de comprensión o interpretación del desarrollo embriológico de la pared anterior del cuerpo y de las vísceras que contiene.

2. Antecedentes históricos

Las deformidades de la pared anterior del abdomen son tan antiguas como la medicina misma, pero no es hasta bien entrado el Renacimiento que encontramos la primera descripción en la literatura médica. En 1634, **Ambrosio Paré** fue el primero en describir este tipo de malformaciones y su pronóstico, siempre fatal en esos momentos de la historia. En 1806, casi dos siglos después, aparece en la literatura médica el primer artículo que hace referencia a la posibilidad de cierre primario de algunas de estas malformaciones, con lo que se abre por fin una esperanza de curación para estos pacientes. Pero por desgracia, eran muy pocas las anomalías de la pared anterior del abdomen que podían ser tratadas con éxito mediante el cierre quirúrgico primario, por lo que el pronóstico continuó

siendo fatal para la mayoría de estas malformaciones durante mucho tiempo después.

En 1899, **Ahlfeld** demuestra, por primera vez, la eficacia de un método de tratamiento conservador que consistía en la aplicación de alcohol sobre la pared del onfalocele. Con este método no se conseguía solucionar el problema, pero al menos los pacientes sí podían tener una mayor posibilidad de supervivencia al evitar la infección. En 1963, **Grob** describe este mismo procedimiento más detalladamente y le introduce algunas variaciones a lo que actualmente conocemos como «método de **Grob**» y que continúa teniendo aplicación en determinados casos.

Olshausen y Williams describen un ingenioso procedimiento quirúrgico que consistía en movilizar la piel del abdomen para cubrir el defecto. Con este método tampoco se conseguía resolver el problema, pero evitaba la infección y aumentaba también la supervivencia. En 1948 **Gross** RE publica su experiencia, describiendo detalladamente el procedimiento e introduciendo algunos cambios de lo que hoy universalmente conocemos como «procedimiento de **Gross**».

La primera descripción de la gastrosquisis, cuyo significado es 'vientre hendido', la realizó **Calder** en 1733, pero hasta mediados del siglo pasado ha existido cierto confusión terminológica en la literatura médica para la diferenciación entre gastrosquisis y onfaloceles con saco roto. Además, la exposición de las asas en ambos procesos suponía un factor de riesgo sobreañadido que complicaba la supervivencia y, en la mayoría de los casos, tenía una evolución fatal.

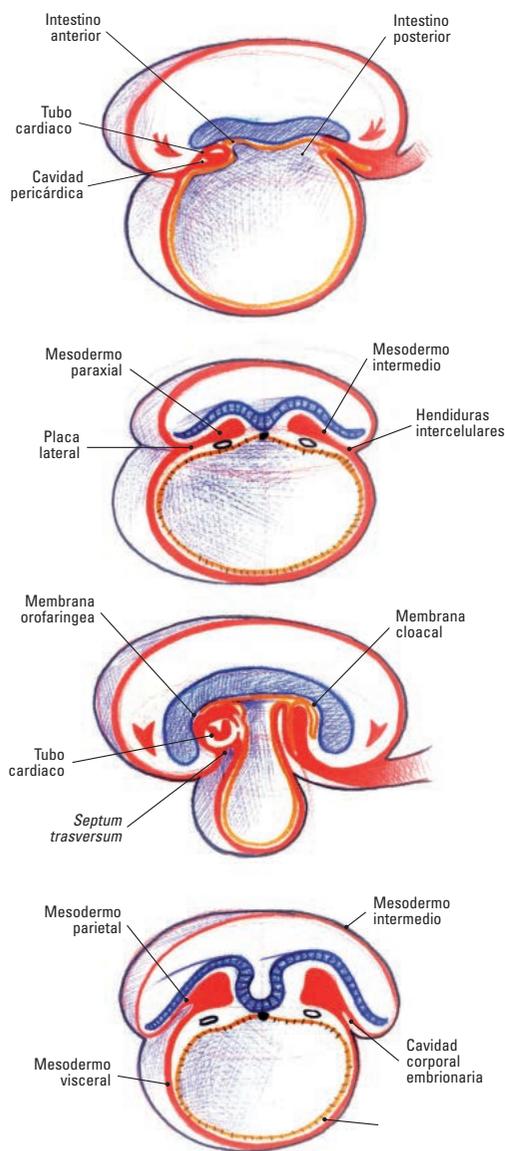


Figura 1. Embrión de tres semanas: corte sagital (izquierda) y corte transversal (derecha).

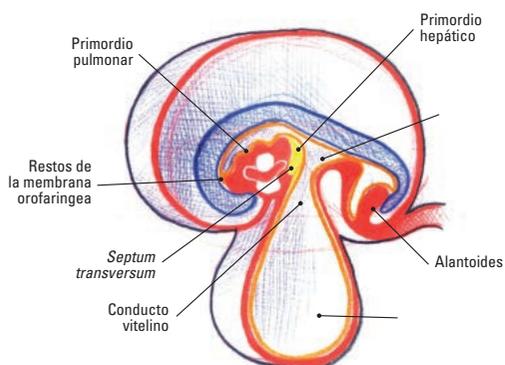


Figura 2. Embrión de 4 semanas. Corte sagital.

En 1904, **Ballantyne** definió como gastrosquisis todos los defectos somáticos de la pared anterior del abdomen con excepción de la hernia de cordón. A mediados del siglo pasado, **Moore y Stokes** redefinen el concepto «gastrosquisis» como una condición en donde el defecto de la pared subyace extraumbilical y localizado lateralmente al cordón umbilical, con una implantación anatómica normal y en el que no existe evidencia de un saco que recubre las vísceras extróxicas.

En 1963, **Moore**, basándose en la consistencia del intestino y el tamaño adecuado de la cavidad peritoneal, clasifica las gastrosquisis en dos tipos: antenatal y perinatal. En el **tipo antenatal** se incluían a aquellos pacientes que presumiblemente habían sufrido un prolongado contacto del intestino con el líquido amniótico por lo que, al nacimiento, presentaban unas asas intestinales inflamadas, edematizadas, duras y recubiertas de una sustancia gelatinosa (*peel*), además de una cavidad peritoneal relativamente pequeña para albergar todas las vísceras eventradas, lo que complica el tratamiento. En el **tipo perinatal** se incluían aquellos pacientes que presumiblemente habían sufrido la evisceración poco antes el nacimiento, y presentaban unas asas intestinales con una mínima reacción serosa y una cavidad peritoneal de tamaño adecuado o suficiente para acomodar un intestino normal o casi normal y que ocupa un espacio relativamente pequeño.

3. Anatomía aplicada y del desarrollo

Desarrollo embriológico de la pared abdominal y del intestino primitivo

Las deformidades de la pared corporal ventral del cuerpo (del tórax y del abdomen) incluyen la ectopia *cordis*, la extrofia de vejiga y las malformaciones de la pared abdominal: el onfalocelo, la hernia de cordón y la gastrosquisis. Se desconoce la etiología de la ectopia *cordis*, la extrofia de vejiga y de la gastrosquisis aunque, muy probablemente, esté relacionada con las anomalías en la formación del plegamiento corporal, en el que uno o más de los cuatro pliegues (cefálico, caudal y dos laterales), responsables del cierre de la pared corporal ventral en el ombligo, no llegan a esta región. El conocimiento del desarrollo embriológico nos ayuda a comprender mejor cómo se producen estos defectos y cómo pueden llegar a comprometer al desarrollo y la rotación del intestino, las vísceras abdominales, los órganos del aparato urogenital e incluso el corazón.

Al principio de la 3.^a semana del desarrollo, el intestino primitivo ya puede demarcarse en tres regiones principales: anterior, medio y posterior. Este primordio del futuro intestino está en relación con el desarrollo de los cuatro pliegues embriológicos que conformarán la pared abdominal (Figura 1).

Al final de la 3.^a semana, el mesodermo intraembrionario de cada lado de la línea media se diferencia en una porción paraxial, una porción

intermedia y una lámina lateral o mesodermo lateral. Posteriormente, el mesodermo lateral se divide en dos capas u hojas: la hoja somática y la hoja esplácnica, que se continua con el mesodermo de la pared del saco vitelino. El espacio limitado por estas hojas forma la cavidad intraembrionaria o cavidad corporal (Figura 2).

De esa manera, los cuatro pliegues que forman la pared corporal del embrión van a estar integrados por las hojas somáticas y espláncicas. Al inicio, los lados derecho e izquierdo de la cavidad intraembrionaria se hallan en comunicación con la cavidad extraembrionaria, pero cuando el cuerpo del embrión se pliega, en sentido cefalocaudal y lateral, esta comunicación se pierde, constituyéndose una cavidad intraembrionaria amplia que se extiende desde la región torácica hasta la pelviana (Figura 3).

El pliegue cefálico se sitúa en posición anterior y contiene el intestino anterior al partir del cual se desarrollará la faringe, el esófago y el estómago. La capa esplácnica rodea el corazón y los grandes vasos y cerrará por delante el intestino primitivo, mientras que la capa somática forma la pared torácica y epigástrica, además del *septum transversum*.

La fisura del esternón es un defecto de la pared corporal ventral que se produce como consecuencia de la falta de fusión de las columnas bilaterales del mesodermo que va a formar esta estructura. En algunos casos el corazón protruye a través del defecto esternal quedando en situación extracorpórea: ectopia cardíaca o ectopia *cordis*. Otras veces el defecto abarca el tórax y el abdomen a nivel epigástrico, razón por lo que a este defecto se le ha denominado onfalocelo epigástrico, pero lo que en realidad engloba es un espectro de anomalías conocido como pentalogía de **Cantrell**, que incluye fisura del esternón, ectopia cardíaca, onfalocelo, hernia diafragmática y cardiopatías, tales como la comunicación interventricular o la tetralogía de **Falot**.

El pliegue caudal se sitúa posteriormente y contiene el intestino posterior, con su prolongación alantoidea, que dará origen al colon y al recto. La capa esplácnica de este pliegue cierra el intestino posterior por delante, mientras que la capa somática que incluye la alantoides, el precursor de la vesícula urinaria, formará la pared abdominal de la región hipogástrica. Las alteraciones de la formación del pliegue caudal pueden afectar a ambas capas. Los defectos de la capa esplácnica producen agenesia parcial del intestino posterior, mientras que el fallo en la formación de ambas capas produce un defecto de la pared abdominal que podría denominarse onfalocelo hipogástrico. Este complejo malformativo también incluye agenesia del intestino posterior (ano imperforado) con fístula entre el intestino y la vejiga extrófica. Cuando el defecto es solo de la capa somática, el ano es normal pero la pared hipogástrica está ausente y la vejiga urinaria es extrófica, esta malformación se conoce como extrofia de cloaca pura.

Los pliegues laterales, compuestos de las capas somáticas y espláncnicas, engloban al intestino medio para formar las paredes laterales del abdomen que, en última instancia, acabarán formando el anillo umbilical. La capas somáticas de ambos pliegues se extienden por la pared del saco amniótico rodeando al embrión y formando la pared abdominal. Los defectos producidos en el plegamiento y fusión de ambas capas somáticas laterales impiden que la cavidad abdominal anterior se forme completamente. En estos casos el anillo umbilical permanece ampliamente abierto, lo que produce una celosomía del intestino medio cuyo diámetro final determinará si se trata de un onfalocelo o una hernia de cordón umbilical.

El desarrollo y fijación del intestino medio se produce durante la 3.^a y la 4.^a semana del desarrollo fetal, momento en el que el embrión experimenta un crecimiento muy rápido, mientras que el saco vitelino y el intestino medio no crecen a la misma velocidad. La apertura en el intestino medio continua disminuyendo de tamaño, y hacia la 5.^a semana la conexión con el saco vitelino no es más grande que el propio diámetro del intestino, y se denomina conducto vitelino u onfalomesentérico. En este momento, la unión entre el intestino grueso y delgado comienza a ser más aparente, en forma de un divertículo ventral que aparece justo en la cara posterior del saco vitelino y, por primera vez, el intestino crece más rápidamente que el cuerpo del embrión.

Este rápido crecimiento hace que la cavidad abdominal sea incapaz de contener todo ese intestino que ha crecido más rápidamente, lo que produce que la mayor parte del intestino medio no

pueda alojarse dentro de la cavidad abdominal y se detenga en la base del cordón umbilical, donde permanecerá disminuyendo progresivamente desde la 5.^a hasta la 10.^a semana de gestación (Figura 4).

Hacia la 11.^a semana de vida fetal, todo el tracto digestivo debe estar alojado dentro del abdomen y el intestino debe haber rotado sobre el eje mesentérico de forma y manera que el ciego se sitúa en ese momento justo por debajo de la dilatación del intestino proximal que más tarde formará el estómago. La rotación se completará hacia la 12.^a semana de la vida fetal.

Anomalías del desarrollo embriológico

Las principales anomalías del desarrollo embriológico de la pared anterior del abdomen son fundamentalmente tres: la hernia de cordón umbilical, el onfalocelo y la gastrosquisis.

La hernia de cordón umbilical se define como la hernia del contenido abdominal a través de un defecto del anillo umbilical menor de 4 cm y un saco amniótico cuyo único contenido son asas de intestino, principalmente delgado (Figura 5).

El onfalocelo o *exomphalus* es la hernia de las vísceras abdominales a través de un anillo umbilical agrandado (mayor de 4 cm de diámetro). Puede llegar a albergar la totalidad de las vísceras abdominales (hígado en parte o totalmente, intestino grueso y delgado, el estómago, el bazo y la vejiga), y están siempre cubiertas por la membrana amniótica, que puede estar íntegra o, en ocasiones, rota (Figura 6).

La gastrosquisis es una herniación del contenido abdominal a través de la pared corporal directamente en la cavidad amniótica. El defecto se produce lateralmente al ombligo, por lo general a la derecha, a

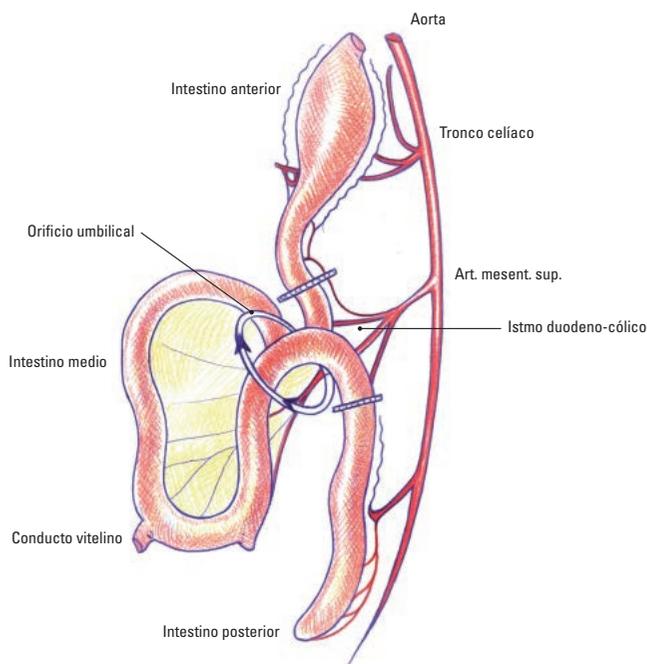


Figura 4. Diagrama de la situación y desarrollo del intestino medio fuera de la cavidad abdominal desde la 5.^a hasta la 10.^a semana de vida fetal.

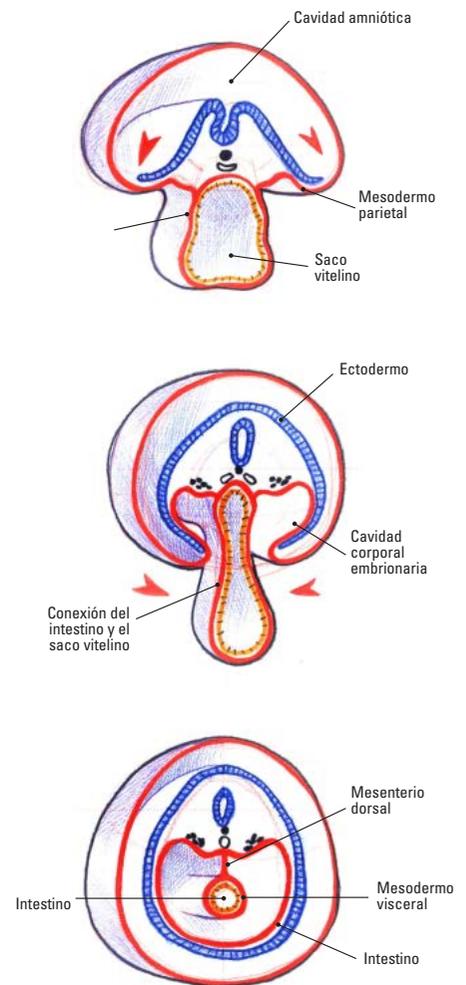


Figura 3. Movimiento de las paredes laterales para formar la cavidad corporal del embrión.

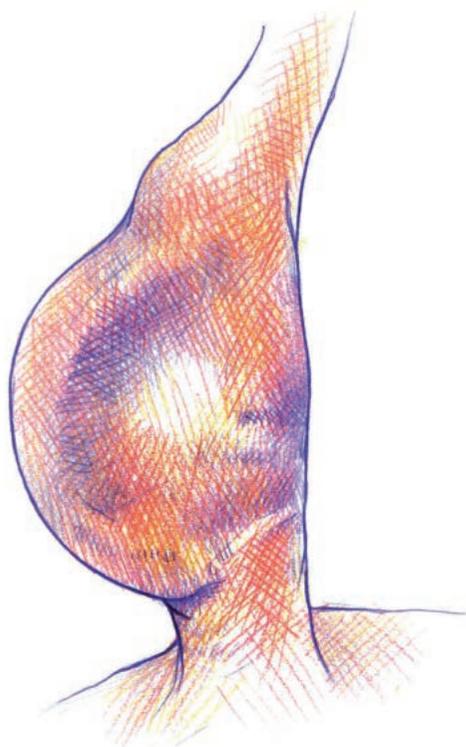


Figura 5. Hernia de cordón umbilical.

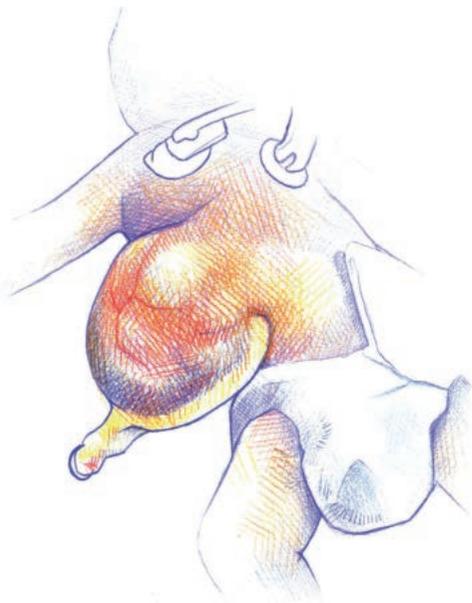


Figura 6. Onfalocele gigante con saco íntegro.

través de una región debilitada por la regresión de la vena umbilical derecha, que normalmente desaparece. Las vísceras no están recubiertas por peritoneo ni amnios y el intestino puede resultar dañado por el contacto con el líquido amniótico (Figura 7).

4. Incidencia

Dentro del espectro de malformaciones congénitas de la pared ventral del cuerpo, las malformaciones de la pared abdominal (onfalocele, gastrosquisis y la hernia de cordón) son la que presentan una incidencia más alta. La ectopia *cordis* presenta la incidencia más baja de todo este grupo de malformaciones, que dependiendo de las series oscila entre 0,05 a 0,07/10000 RNV, seguida de la extrofia de cloaca con una incidencia estimada de 0,4/10000 RNV.

Tanto el onfalocele como la gastrosquisis presentan la incidencia más alta de las malformaciones de la pared anterior del abdomen, incidencia que durante las últimas décadas ha experimentado un incremento progresivo. Así, en el estudio epidemiológico realizado por **Martínez-Frías** a través de *Spanish Collaborative Study of Congenital Malformations*, en el periodo comprendido entre 1976 a 1981, encontraron que la incidencia para el onfalocele en ese periodo de tiempo fue de 1,5/10000 RNV, y la incidencia para la gastrosquisis de 0,4/10000 RNV; además, para esta última se observó una tendencia secular al incremento anual medio de 0,38/10000 RNV.

En el estudio realizado por el EUROCAT Working Group, sobre 3 millones de nacimientos registrados en 21 regiones europeas durante el periodo 1980-90, encuentran un aumento de la prevalencia de ambas malformaciones, con respecto a estudios previos,

que para el onfalocele es de 2,52/10000 RNV, y para la gastrosquisis es de 0,94/10000 RNV.

Aunque la incidencia generalmente más aceptada es de 1/10000 RNV para la gastrosquisis y de 2 a 2,5/10000 RNV para el onfalocele, durante las dos últimas décadas estudios procedentes de Europa, EE. UU., Japón, Nueva Zelanda, etc. han demostrado una tendencia al aumento de la incidencia de estas dos malformaciones, incremento que ha sido más importante para la gastrosquisis que para el onfalocele. En uno de los últimos estudios epidemiológicos, para registrar la incidencia de estas malformaciones en Nueva Zelanda, se observó que durante el periodo de estudio entre 1996 y 2004, la gastrosquisis había experimentado un aumento de su incidencia pasando del 2,96 al 5,16/10000 RNV, mientras que el onfalocele experimentó un incremento menor del 0,6 a 3,27 por 10000 RNV, durante el mismo periodo de tiempo. Esta tendencia observada en Nueva Zelanda coincide con el aumento observado en todas las partes del mundo de los dos defectos congénitos más frecuentes de la pared anterior del abdomen (Tabla I).

La tendencia al incremento de la incidencia de estos procesos, especialmente de la gastrosquisis, podría ser secundaria a factores tales como el aumento de la comunicación científica de casos o el aumento del diagnóstico prenatal de la ultrasonografía, o incluso la utilización de nomenclaturas y clasificaciones erróneas. Tanto es así que hasta la década de los 40, no había distinción clínica entre onfalocele, hernia de cordón y gastrosquisis, ya que todos los procesos eran considerados como onfaloceles. Por fin, en 1949, **Benson**, es el primero en señalar que existen diferencias entre el verdadero onfalocele y la hernia de cordón y, posteriormente, **Moore y Stokes** en 1953, proponen una clasificación que distingue

País	Periodo	Incidencia/10 000 RNV
Gastrosquisis		
Japón	1975-97	0,13-0,46
España	1976-81	0,12-0,78
Europa	1980-90	0,94
Hawai	1986-95	2,52-3,85
Inglaterra	1987-95	1,6-4,40
Noruega	1967-98	0,5-2,9
Carolina del Norte	1997-2000	2-4,5
Nueva Zelanda	1996-2004	2,96-5,16
Onfalocele		
Japón	1975-97	0,32-0,62
España	1976-81	1,5
Europa	1980-90	2,52
Inglaterra	1987-95	1,13-0,77
Francia	1979-1998	2,18
Nueva Zelanda	1996-2004	0,69-3,27

Tabla 1. Cambios en la tendencia de la incidencia del onfalocele y la gastrosquisis.

el onfalocele y la gastrosquisis basándose en las diferencias anatómicas de ambos defectos y a la apariencia del intestino al nacimiento.

Sin embargo, hasta que en 1990 no se publica la 10.ª edición de la Clasificación Internacional de las Enfermedades, no se reconoce oficialmente en la literatura médica que estos procesos son diferentes. A pesar de todo ello, la identificación correcta de los defectos de la pared abdominal aún sigue siendo un problema y, en no pocas publicaciones actuales, podemos comprobar como una hernia de cordón se considera un onfalocele *minor*, o como un onfalocele roto se confunde con una gastrosquisis, debido a la ausencia de membrana que rodee las vísceras eventradas.

El adecuado diagnóstico prenatal y una correcta identificación clínica de estos procesos son esenciales para su manejo, para el estudio de su embriogénesis y su prevención. Sin embargo, factores como el aumento de la comunicación científica de casos, el aumento del diagnóstico prenatal de la ultrasonografía o incluso la utilización de nomenclaturas y clasificaciones erróneas, por sí solos, no son suficientes para explicar el notable incremento registrado durante las dos últimas décadas en el grupo de malformaciones de la pared anterior del abdomen. Deben coexistir además diversos factores de riesgo que expliquen el cambio de la incidencia de estas malformaciones.

5. Etiología y factores de riesgo

Actualmente se considera que el origen embriológico de los defectos de pared anterior del cuerpo (como la ectopia cordis, la gastrosquisis y la extrofia de cloaca) es semejante y podría estar relacionado con un fallo en la formación de los pliegues laterales y ventrales que formarán la pared abdominal durante la 4.ª semana de desarrollo fetal. Sin embargo, el onfalocele tiene un origen embriológico diferente que se atribuye a un fallo o detención de las asas intestinales a retornar a la cavidad abdominal, después de su herniación fisiológica de estas asas a través del cordón umbilical desde la 6.ª hasta la 10.ª semana del desarrollo fetal.

Onfalocele

Los factores etiológicos de la formación de un onfalocele han sido motivo de muchas discusiones y muchos de los puntos de vista son contradictorios. En 1940, **Ladd** y **Gross** sugirieron que esta malformación se producía en el tercer mes de la vida fetal, debido a una disparidad entre la cavidad abdominal y las vísceras, como consecuencia de un retraso en la formación de las paredes abdominales. Años después, **Margulies**, basándose en estudios embriológicos mediante ultrasonidos, señaló que el onfalocele se produciría antes del final de la tercera semana del desarrollo fetal, ya que para entonces, y en condiciones normales, la formación de las paredes abdominales se ha completado totalmente, y una vez que la pared

abdominal se ha formado ya no se puede producir una herniación cubierta por membrana amniótica.

Estas observaciones apoyan la teoría de que el desarrollo anormal de las paredes abdominales antes de la tercera semana de vida fetal, de alguna forma, produce una alteración del retorno del intestino medio a la cavidad abdominal. Por otro lado, la ausencia de retorno del intestino primitivo podría provocar una falta de estímulo para aumentar el espacio dentro de la cavidad abdominal, que acabaría teniendo un tamaño pequeño e incapaz de albergar otras vísceras abdominales, que se convierten en extracelómicas al herniarse a través del anillo inguinal abierto a la cavidad celómica. Por último, el grado de contracción del anillo umbilical será el que en último término determinará que vísceras abdominales permanecerán herniadas al nacimiento.

En líneas generales, actualmente se admite que el onfalocele se produce por el fallo de las asas intestinales en volver a la cavidad abdominal, tras la herniación fisiológica de estas asas en el cordón umbilical durante el periodo comprendido entre la 6.ª y la 10.ª semana del desarrollo fetal; por eso el origen de este defecto es completamente diferente del resto de las malformaciones de la pared ventral del cuerpo, que se producen en la 4.ª semana del desarrollo fetal.

Hernia de cordón umbilical

La hernia del cordón umbilical se produce como resultado de la detención del cierre progresivo o contractura del anillo umbilical que acontece entre la 8.ª y 10.ª semana del desarrollo. En condiciones normales, llegado este momento la mayor parte del intestino medio ha vuelto a la cavidad intracelómica desde el celoma extraembrionario, y ha provocado que la cavidad abdominal desarrolle un tamaño suficiente para contener las vísceras abdominales. Si este proceso no acontece totalmente y no se completa la contractura del anillo umbilical, el intestino no retorna completamente y el celoma extraembrionario no desaparece, quedando una pequeña porción del intestino medio herniado y recubierto por su membrana extracelómica. El celoma extraembrionario de una hernia de cordón se puede epitelizar de forma progresiva, proceso que cuando se completa se denomina «ombligo cutáneo».

Gastrosquisis

En la gastrosquisis podemos encontrar los siguientes hallazgos: 1. El cordón umbilical está situado a la derecha del defecto y separado de ella por un puente de piel; 2. No existe saco; 3. El intestino es la víscera abdominal que con mayor frecuencia está herniada a través del defecto umbilical, aunque en ocasiones también pueden encontrarse estómago, secciones hepáticas y genitales; 4. El intestino herniado se encuentra frecuentemente infartado y se asocia más frecuentemente con atresia que en el onfalocele; 5. Son poco frecuentes otras malformaciones asociadas; 6. La cavidad abdominal está más desarrollada que en el onfalocele; 7. Las asas

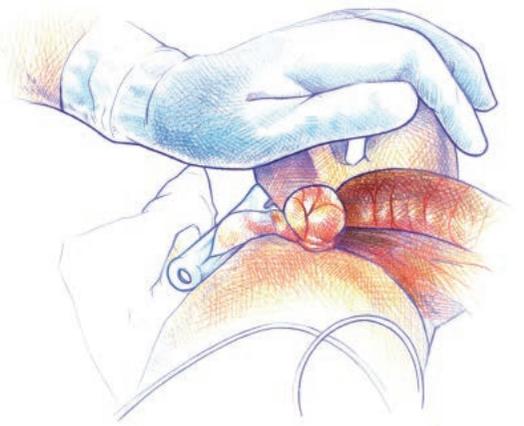


Figura 7. Gastrosquisis que muestra defecto paraumbilical derecho.

de intestino evisceradas se encuentran engrosadas, adheridas y recubiertas por una capa gelatinosa. El aspecto del intestino herniado dependerá asimismo del tiempo de exposición al líquido amniótico, habiéndose demostrado experimentalmente que la exposición prolongada de las asas intestinales al líquido amniótico produce serositis con apariencia de acortamiento de su longitud y un aumento de la masa del intestino eviscerado.

A diferencia del onfalocele, que tiene una embriogénesis aceptada y basada en observaciones en el feto, el desarrollo anatómico de la gastrosquisis se ha basado en la especulación, habiéndose propuesto diversas hipótesis etiológicas. Así, en 1963, **Duhamel**, postula la teoría de que este defecto podría ser la consecuencia de una acción teratógena relativamente temprana sobre los pliegues corporales laterales, que impedirían la diferenciación del mesénquima embrionario que forma la somatopleura y la consiguiente reabsorción de su capa ectodérmica, en la región de los pliegues laterales. Esta teoría que, durante muchos años se ha pasado por alto, es probablemente la explicación más precisa de la formación del defecto y está ganando adeptos en los últimos años.

En 1975, **Shaw** propone la teoría de que el origen de la gastrosquisis se debía a un desgarro o rotura de la membrana amniótica de una hernia de cordón, cuya rotura o desgarro se producía después de completarse la formación de los pliegues somáticos que forman la pared anterior del abdomen, pero antes del cierre completo del anillo umbilical y de la fijación del intestino en la cavidad peritoneal. La cantidad de intestino herniado a través de este desgarro o defecto dependerá del grado de fijación que tenga el intestino medio en el momento en el que ocurre la rotura o desgarro. Esta teoría, que en su momento constituyó un lúcido análisis de la patogenia de la gastrosquisis, no explica por qué la rotura se produce siempre justo a nivel del borde del cordón umbilical y tampoco por qué ocurre casi exclusivamente en el lado derecho.

En 1980, de **Vries** postula que el origen patológico de la gastrosquisis se debe a una extensión anormal de la muerte celular (apoptosis) durante la regresión de la vena umbilical derecha. Sin embargo, la vena umbilical no drena el área del defecto y es difícil poder explicar cómo la apoptosis, responsable de la regresión de este vaso, es capaz de extenderse dentro de la pared abdominal. Un año más tarde, **Hoyme** propone que la degeneración de la arteria onfalomesentérica o vitelina produciría un infarto y necrosis de la base del cordón umbilical. En contra de esta hipótesis está el hecho de que la arteria vitelina irriga el saco vitelino y no la región paraumbilical; además, la pared abdominal está irrigada por una numerosa red de arterias segmentarias que le aportan una vascularización más que suficiente, motivo por el cual no parece razonable pensar que un fallo en esa arteria vitelina pueda jugar un papel en el origen embriológico de la gastrosquisis.

En 2009, **Stevenson** propone la teoría denominada «escape del saco vitelino» para explicar la etiología de la gastrosquisis. En ella se postula que el saco vitelino falla en su conexión o fusión con el tallo conectivo para formar el cordón umbilical, lo que hace que permanezca una abertura a este nivel en la pared abdominal. Como el saco vitelino y el íleon permanecen conectados durante un tiempo, esta abertura en la pared abdominal supuestamente proporciona un camino a que alguna porción del tubo intestinal pueda herniarse a través de ella. La existencia de esta abertura hace que no se produzca la herniación fisiológica del intestino a través del cordón umbilical y que las asas intestinales sigan al saco vitelino a través de esta abertura fuera de la cavidad abdominal.

En contra de esta última hipótesis está el hecho de que no se encuentran evidencias suficientes que demuestren esta falta de fusión entre el saco vitelino y el cordón umbilical. Si la hipótesis postulada es que el conducto vitelino es incapaz de unirse al tallo umbilical, restos del saco y conducto vitelinos deberían permanecer en la cavidad amniótica adheridos a las asas intestinales herniadas, y el divertículo de **Meckel** estaría siempre presente en la gastrosquisis, lo que no ocurre.

Más recientemente, **Sadler** postula la denominada «teoría del cierre», basada en la hipótesis propuesta por **Duhamel** en 1963, según la cual la gastrosquisis sería la consecuencia de la acción teratógena de algunos agentes tóxicos sobre los pliegues laterales del cuerpo, responsables del avance ventral y de la fusión y cierre de estos a nivel de la región umbilical. Entre la 3.^a a la 4.^a semana del desarrollo embrionario se forman las paredes laterales del cuerpo; este proceso comienza con la formación de unos pliegues laterales compuestos de una combinación del mesodermo lateral recubierto por ectodermo (somatopleura). En el interior de estos pliegues se producen proliferaciones celulares en proporciones diferentes, así como movimientos migratorios que siguen el movimiento de los pliegues en dirección a la región anterior del cuerpo. Las pruebas de que las fuerzas para realizar ese movimiento ventral reside en los propios pliegues laterales se ha constatado en estudios experimentales en ratones, en los que agentes citotóxicos (como las micotoxinas, capaces de destruir células proliferativas, cuando son administrados en el momento equivalente a la 3-4.^a semana de desarrollo embrionario) producen graves lesiones a nivel de la pared anterior del abdomen de la rata, semejantes a las encontradas en el feto humano.

Otro probable mecanismo causante de gastrosquisis es la fusión anormal de los pliegues de la pared abdominal cuando se unen a nivel de la línea media ventral del cuerpo. Conocemos muy poco acerca del proceso de la fusión, pero algunos estudios sobre la fusión de pliegues similares (como los del tubo neural, paladar y labios) han demostrado que, para que se produzca el cierre en estas regiones, son necesarios varios fenómenos esenciales. En primer lugar, debe sintetizarse una glicoproteína de

revestimiento superficial que promueva la adhesión inicial de ambas superficies de contacto. Tras la adhesión de ambas superficies opuestas, la unión célula a célula se rompe, y algunas células mueren en esa zona de fusión para dar paso a otras que migran dentro de sus respectivas capas para dar continuidad a las mismas. Por último, se producen nuevos contactos célula a célula que establecen una sujeción permanente.

La alteración de cualquiera de estos procesos es capaz de producir un defecto de fusión de ambas capas o pliegues que conllevan a los defectos conocidos de espina bífida, fisura palatina o labio leporino. Este proceso es perfectamente trasladable a la fusión de los pliegues laterales de la pared anterior del abdomen. Por otro lado, esta misma teoría también sería capaz de explicar los otros defectos de la pared anterior del cuerpo, excluyendo el onfalocele. Así, el cierre anormal de los pliegues laterales en el tórax produciría una ectopia *cordis*; en el abdomen daría como resultado una gastrosquisis, y en la región pélvica una extrofia vesical.

Factores de riesgo

Aunque en la gran mayoría de los estudios publicados tanto el onfalocele como la gastrosquisis suelen considerarse de manera conjunta, debemos recordar que en realidad se trata de procesos totalmente distintos tanto en su anatomía como en su embriogénesis, y también diferentes en su presentación clínica y pronóstico evolutivo.

Del análisis de los diferentes estudios publicados hasta la fecha sobre este tema se puede concluir, basándonos en la evidencia, que ambos procesos tienen factores de riesgo diferentes. Y en líneas generales, podríamos afirmar que factores de riesgo medioambientales serían los responsables del aumento en la incidencia de la gastrosquisis, mientras que los factores genéticos o familiares serían los responsables de la aparición del onfalocele.

Las causas que producen este defecto congénito son desconocidas pero, como antes se ha comentado, la prevalencia de este defecto está aumentando y parece que tiende a producirse de forma agrupada, lo que sugiere la influencia de ciertos factores teratógenicos.

La mayoría de autores sugieren que el origen de la gastrosquisis, al igual que el de la ectopia *cordis* y la extrofia de cloaca, es multifactorial, y que podría estar en relación con una combinación de factores genéticos y medioambientales. Por el contrario, los onfaloceles presentan una mayor probabilidad que las gastrosquisis a tener una cierta recurrencia familiar a defectos congénitos y más del 50% de los casos con onfalocele tienen malformaciones asociadas.

Ante el incremento de la incidencia de gastrosquisis registrado, especialmente en las dos últimas décadas, algunos estudios epidemiológicos han asociado la aparición de esta patología con diversos factores de riesgo, como son el consumo de fármacos vasoconstrictores (tales como la pseudoefedrina y la cocaína), con la ingesta de antiinflamatorios como la

aspirina y el ibuprofeno, e incluso con el consumo de marihuana. De todos ellos, el único factor de riesgo probado es la juventud en la maternidad, con una mayor incidencia en mujeres de menos de 20 años.

6. Anomalías asociadas

La incidencia familiar de defectos de la pared anterior del abdomen es baja, y casi exclusivamente se asocia con el onfalocele, puesto que se han registrado casos de este en gemelos. En el caso de la gastrosquisis, la incidencia familiar es excepcional o inexistente, aunque algunos estudios señalan hasta un 6% de casos de gastrosquisis que presentaban incidencia familiar.

No se han podido identificar qué genes son los responsables de los defectos de la pared anterior del abdomen; sin embargo, el onfalocele se presenta frecuentemente asociado a malformaciones sindrómicas. El síndrome de **Beckwith-Wiedemann** (SBW) es, con mucho, la forma sindrómica más frecuente. El SBW es una enfermedad epigenética causada por mutaciones en genes reguladores del crecimiento en el cromosoma 11 (en la región 11p15.5). Los pacientes presentan de forma típica onfalocele, macroglosia y macrosomía. Los niños concebidos mediante fecundación *in vitro* son de tres a cuatro veces más propensos a desarrollar la enfermedad. Además de sufrir alteraciones metabólicas como la hipoglucemia, estos pacientes también tienen un riesgo más elevado de desarrollar tumores abdominales del tipo del tumor de **Wilms** o hepatoblastoma.

El complejo malformativo OEIS (siglas de onfalocele, extrofia de cloaca, ano imperforado y anomalías espinales) está en relación con una anomalía en la formación del pliegue caudal del cuerpo del embrión; su etiología es desconocida, aunque se ha relacionado con factores teratógenicos o quizás asociado a factores genéticos (47 XXX, T 18).

Los defectos del pliegue cefálico se han asociado a diferentes síndromes como el de **Gershoni-Baruch**, que probablemente tenga una herencia autosómica recesiva, y al que se asocian onfalocele, hernia diafragmática, anomalías cardíacas y defectos del radio. El síndrome de **Donnai-Barrow** se caracteriza por hernia diafragmática y agenesia de cuerpo calloso, además de sordera neurosensorial y miopía profundas. En este síndrome, la dismorfia facial es muy específica, e incluye un gran hipertelorismo con fisuras palpebrales descendentes, exoftalmía, nariz bulbosa y pequeña y orejas con rotación posterior. Los pacientes con este síndrome también pueden presentar malrotación intestinal y onfalocele; la afectación intelectual es variable, y la transmisión es probablemente de tipo autosómico recesivo. El síndrome de **Lujan-Fryns** asocia hernia diafragmática congénita, *facies marfanoide*, retraso mental y, con frecuencia, onfalocele.

Tan solo un 1,2% de niños con gastrosquisis presentan anomalías cromosómicas, por lo que existe poca o ninguna evidencia clínica de asociación

entre gastrosquisis y alteraciones genéticas. Únicamente en un estudio realizado en 1993 se observó que en el 6 % de los pacientes con gastrosquisis se podía encontrar un familiar con un antecedente similar cuando se realizaba una historia clínica cuidadosa. En el onfalocele estas anomalías están presentes en casi el 50 % de los pacientes, y se ha asociado especialmente con las trisomías 13, 18 y 21.

7. Diagnóstico y manejo prenatal

Diagnóstico prenatal

Se ha demostrado la existencia de una correlación entre las malformaciones congénitas de la pared abdominal con los niveles elevados de alfa-fetoproteínas (AFP), tanto en el suero materno como en el líquido amniótico, y los niveles altos de acetilcolinesterasa (AC) en el líquido amniótico. Durante el segundo trimestre del embarazo los niveles de AFP en el suero materno pueden ascender hasta 10 veces su nivel normal para las gastrosquisis y cinco veces su nivel normal cuando el feto presenta un onfalocele. En el líquido amniótico, la AFP está elevada en el 100 % de fetos con gastrosquisis y en un 20 % de fetos con onfalocele. La AC también puede estar elevada en el líquido amniótico del 80 % de las embarazadas portadoras de un feto con gastrosquisis y en un 30 % de fetos con onfalocele. No se ha demostrado que otros marcadores séricos maternos, como el estriol conjugado y la gonadotropina coriónica humana, tengan utilidad clínica.

Actualmente, la ultrasonografía fetal es el método diagnóstico de elección para diferenciar las malformaciones fetales de la pared anterior del abdomen. El onfalocele se distingue de la gastrosquisis por la presencia de un saco amniótico y de la hernia de cordón por la existencia de parénquima hepático en el interior del saco. Durante el primer trimestre del embarazo la ultrasonografía fetal es poco precisa, ya que los defectos de la pared anterior del abdomen son difíciles de interpretar porque el intestino medio normal se hernia en el cordón umbilical durante este periodo. En el segundo trimestre del embarazo, la ultrasonografía fetal es un método preciso para establecer el diagnóstico de estas malformaciones, ya que se ha demostrado una eficacia del 75 % (rango: 25-100 %) para la detección del onfalocele y de un 83 % (rango: 18-100 %) para la gastrosquisis. Esta variabilidad en el rango puede estar relacionada con la edad gestacional en el momento de la realización del examen ultrasonográfico. La ultrasonografía prenatal también es muy útil para la detección de otras anomalías asociadas, que en las gastrosquisis suelen ser atresias intestinales y en el onfalocele malformaciones cardíacas.

Los hallazgos radiológicos de la gastrosquisis incluyen un defecto pequeño de la pared abdominal a la derecha del cordón umbilical con el intestino herniado flotando en el líquido amniótico. La exposición continuada de las asas intestinales al líquido amniótico (lo que se produce principalmente en las

gastrosquisis y menos en los onfaloceles rotos) provoca edema e inflamación de las asas intestinales. La aparición de esta inflamación subcrónica (también denominada *peel*) aumenta considerablemente la morbimortalidad, debido a que complica el tratamiento inicial del proceso y la evolución posterior del paciente. Se ha podido constatar que, adelantado el momento del parto, de forma sistemática, a las 34-35 semanas de edad gestacional se evita el *peely* mejora el tratamiento quirúrgico inicial del proceso, pero no evita las consecuencias derivadas de la prematuridad. Sin embargo, no existe correlación entre edad gestacional y la aparición de *peel*, estando este hecho más en relación con la afectación de la circulación útero-placentaria y el aclaramiento del meconio del líquido amniótico, lo que explicaría por qué algunos fetos a término no presentan *peel*, mientras que otros, con edades gestacionales más prematuras, sí lo presentan.

Actualmente, los modernos aparatos de ultrasonografía son capaces de detectar signos incipientes de sufrimiento fetal mediante la medición del diámetro del asa y del grosor de la pared intestinal del feto; se ha constatado que un diámetro superior a 17 mm y un engrosamiento parietal superior a 3 mm son signos iniciales de sufrimiento intestinal, previos a la aparición del *peel*.

La monitorización ecográfica semanal de los signos de sufrimiento intestinal y la indicación de la cesárea electiva dentro de las 24 horas siguientes a la aparición de estos signos iniciales de sufrimiento intestinal es un método fácil de aplicar que ha demostrado ser eficaz para evitar la formación del *peel*, y de esa forma poder aplicar un tratamiento quirúrgico inicial que ofrece un buen resultado funcional y estético, al tiempo que reduce la morbilidad y, en consecuencia, la estancia hospitalaria, y evita adelantar excesivamente y de forma sistemática el parto y las consecuencias derivadas de la prematuridad.

El onfalocele se distingue de la gastrosquisis por la presencia del cordón umbilical que se inserta en la cobertura membranosa del intestino herniado. Los onfaloceles rotos representan un dilema diagnóstico, pero casi siempre pueden diferenciarse por el tamaño más grande del defecto y la herniación del hígado. Si durante el examen ultrasonográfico se sospecha la presencia de un onfalocele, es necesario realizar una búsqueda cuidadosa de otras anomalías, que comienza ya en esa misma exploración ultrasonográfica. Debe programarse además una amniocentesis para reconocer las posibles anomalías cromosómicas, lo que quizá no este justificado realizar de forma sistemática en el caso de gastrosquisis, dada la baja incidencia de anomalías cromosómicas en este grupo de población. El diagnóstico prenatal de una malformación importante permite poder realizar un asesoramiento adecuado a los padres acerca del pronóstico esperado, e introduce la alternativa de la terminación electiva del embarazo en aquellos casos de mal pronóstico.

Manejo obstétrico

El manejo obstétrico, en cuanto a la decisión del tipo de parto a realizar, es una de las controversias vigentes en la atención perinatal de los pacientes con malformaciones de la pared anterior del abdomen. De entrada, parece lógico que el parto por cesárea sería el más indicado en los pacientes con un diagnóstico prenatal de onfalocele o gastrosquisis. Sin embargo, de la revisión de la literatura obstétrica se desprende que los estudios que comparan el parto vaginal con la cesárea expresan resultados controvertidos e incluso en los más recientes no se constatan beneficios evidentes del parto por cesárea frente al vaginal.

Probablemente, la controversia existente se deba a que estos estudios están sujetos a diversas variables de confusión (diagnóstico prenatal, presencia o ausencia de trabajo de parto, nacimiento en un centro regional o de tercer nivel con cirugía pediátrica, período hasta la reparación quirúrgica, etc.), capaces de alterar o modificar los resultados de los mismos.

El parto vaginal puede ser perjudicial para el feto con gastrosquisis, debido a que el intestino eviscerado podría lesionarse o incluso interferir en el trabajo del parto, sobretodo en los casos de presentación transversa o de nalgas. Por otro lado, los fetos con onfalocele gigante y herniación del hígado tienen un riesgo muy elevado de desgarro del saco onfálico durante su paso por el canal del parto. En estos dos supuestos la indicación de un parto por cesárea parece evidente; no obstante, la opinión de los expertos se divide para la mayoría de los demás pacientes. En este sentido, parece lógico que la decisión del tipo de parto a realizar, en este segundo supuesto, se deba tomar en base a las indicaciones obstétricas más que a la presencia de un defecto en la pared abdominal.

8. Cuidados postnatales (Consejos del autor)

La atención de los pacientes con malformaciones de la pared anterior del abdomen debe comenzar ya en el mismo momento del parto. En los casos en los que el diagnóstico de la malformación es prenatal, es conveniente haber realizado una planificación del momento del parto, que incluye el traslado a una institución con un equipo de cirugía pediátrica.

Hernia de cordón umbilical

La hernia de cordón umbilical es la malformación más leve de la pared anterior del abdomen. Presenta un defecto de la pared inferior a 4 cm de diámetro con un saco onfálico, normalmente íntegro, que contiene exclusivamente asas intestinales, y nunca hígado. La pared abdominal está perfectamente formada, con los músculos rectos confluyendo a nivel del xifoides, y las anomalías asociadas son poco frecuentes. Estos pacientes presentan habitualmente malrotación intestinal, debido a que el intestino primitivo no re-

torció totalmente a la cavidad abdominal, por lo que la rotación es incompleta y la fijación del intestino no existe. La asociación de atresia intestinal es poco frecuente, y normalmente la malrotación intestinal asociada no suele causar problemas obstructivos.

En determinadas ocasiones es posible realizar un tratamiento no quirúrgico o conservador de este proceso denominado «cura de **Grob**». Este procedimiento consiste básicamente en mantener la integridad del saco onfálico, y evita la infección y el desgarro mediante cuidados locales con gasas húmedas y pincelaciones frecuentes de solución antiséptica, buscando la epitelización paulatina del saco y que concluirá entre la 12 y 14 semanas desde el nacimiento. La epitelización del saco onfálico determina la formación del denominado «ombligo cutáneo» en el que, si bien existe un revestimiento dérmico que cubre la hernia, el defecto de la pared abdominal subyace, y antes o después necesitará repararse quirúrgicamente. Esta modalidad de tratamiento puede ser aplicado también en casos de onfalocele, y permite retrasar el tratamiento quirúrgico definitivo en aquellos casos en los que la situación clínica del paciente lo justifique.

En la mayoría de los casos de hernia de cordón umbilical, el tratamiento que debemos realizar es quirúrgico y lo más precozmente posible. Las características del pequeño defecto permiten realizar un abordaje exclusivamente umbilical que comienza con la resección cuidadosa del saco onfálico (que en algunas ocasiones se encuentra adherido a las asas intestinales). Se prosigue con la revisión minuciosa del intestino herniado y termina con la introducción ordenada de las asas a la cavidad abdominal. Una vez que se ha conseguido la introducción estable del paquete intestinal, se procede al cierre primario de la pared, que en la mayoría de las ocasiones puede realizarse con escasa tensión. El procedimiento termina con la reconstrucción estética de la cicatriz umbilical. Habitualmente, con este procedimiento conseguiremos un resultado funcional y estético excelente.

Onfalocele

Desde que 1803 **W. Hey** describió el primer intento de reducción quirúrgica primaria de un onfalocele, han sido numerosas las técnicas y maniobras quirúrgicas propuestas para el tratamiento de esta patología. Es evidente que el tratamiento idóneo del onfalocele es la reducción de las vísceras herniadas y el cierre primario del defecto, evitando que se produzcan tres condiciones:

1. compromiso respiratorio por elevación excesiva del diafragma;
2. disminución del retorno venoso por compresión de la vena cava;
3. compromiso circulatorio mesentérico, renal y/o de miembros inferiores.

La posibilidad de realizar un cierre primario cumpliendo con estas condiciones está en relación con el tamaño de la cavidad abdominal, con el diámetro del defecto abdominal y con el contenido

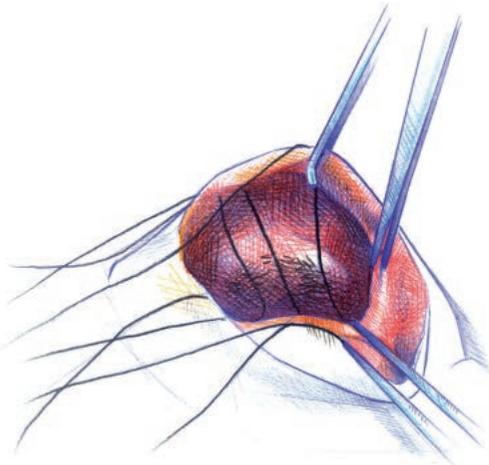


Figura 8. Onfalocele: intento de reducción primaria.

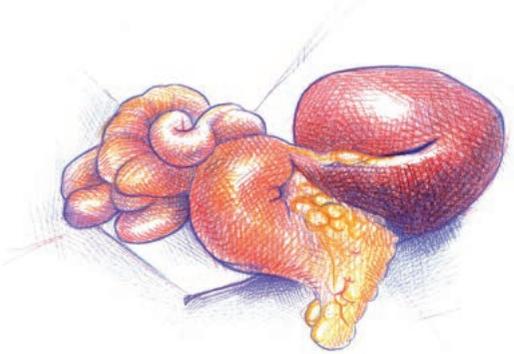


Figura 9. Onfalocele gigante roto con hígado, estómago e intestino fuera de la cavidad abdominal.

del saco onfálico. Por tanto, tan solo las hernias de cordón umbilical y algunos onfaloceles *minor* con un diámetro inferior de 5 cm, en pacientes a término, son susceptibles de un cierre primario cumpliendo las condiciones antes mencionadas.

Aproximadamente en un 30 % de los recién nacidos con onfalocele no son candidatos al cierre primario (Figura 8). Los intentos radicales de cierre primario en aquellos casos en los que la ratio hernia/cavidad son elevados (ya que el defecto es excesivamente grande y/o la cavidad abdominal muy pequeña) pueden llevar a un aumento excesivo en la presión intrabdominal, que acarrea trastornos fisiológicos graves como son la dificultad respiratoria, la disminución del gasto cardíaco, insuficiencia renal, isquemia intestinal e hipoperfusión de las extremidades inferiores (Figura 9).

En muchas ocasiones, la decisión última para realizar un cierre primario o diferido se toma en el mismo quirófano con el paciente ya intubado y relajado. Por ello, es importante conocer en este momento qué métodos podemos utilizar para tomar la decisión más adecuada y evitar las complicaciones o el fallo del cierre primario. Estudios en animales han demostrado que los incrementos de la presión abdominal superiores a 20 mmHg reducen considerablemente el índice de filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal. La presión intragástrica, medida con gastrostomía o con sonda bucofaríngea, llenas de líquido, así como la medición de la presión venosa central, han demostrado su eficacia en la toma de

decisiones. Estudios hemodinámicos en pacientes con onfalocele y gastrosquisis han demostrado que una presión intragástrica por debajo de los 20 mmHg y un incremento de la presión venosa central no superior a 2 mmHg son factores predictivos de buen pronóstico de cierre primario sin complicaciones.

La medición de la presión intravesical a través de una sonda urinaria con el mismo límite de 20 mmHg también ha demostrado ser un método útil a la hora de tomar la decisión de realizar un cierre primario o diferido. Por último, la elevación de la presión de dióxido de carbono al final del volumen corriente por encima de los 50 mmHg o la dificultad para la ventilación del paciente por encima de los 25 cm de H₂O, han demostrado también ser útiles en la predicción del fallo del cierre primario.

El cierre diferido en dos o más procedimientos se utiliza en aquellos casos en los que el cierre primario no es posible o aconsejable. En 1948, **Gross** describe una técnica de reparación en dos etapas que, en su momento, supuso el primer gran paso en la evolución del tratamiento quirúrgico de estos pacientes. Durante la primera etapa se realiza una disección amplia de la piel para cubrir el defecto, preservando la membrana onfálica. No se realiza ninguna maniobra para la introducción de las vísceras dentro de la cavidad. La evolución de los pacientes que soportan el primer procedimiento es satisfactoria en cuanto a supervivencia se refiere, pero cuando los pacientes vuelven para el segundo procedimiento presentan una enorme herniación ventral, con las vísceras localizadas en el espacio subcutáneo, que incluye el hígado, intestino y, en ocasiones incluso el bazo.

En 1967, **Samuel R. Schuster** propone una técnica quirúrgica escalonada en dos o más procedimientos para el tratamiento quirúrgico de estos pacientes con una eventración abdominal gigante secundaria a la técnica de **Gross**. El principal problema en estos pacientes es que la cavidad abdominal es pequeña e incapaz de albergar las vísceras, que crecen sin medida agrandando la piel que las recubre, y llegan a sobrepasar los rectos anteriores e incluso las costillas inferiores, existiendo muy poco espacio entre la pared muscular anterior y la columna vertebral (Figura 10).

El procedimiento inicial se realiza bajo anestesia general, y comienza con la descompresión del tracto gastrointestinal con una sonda nasogástrica y la implantación de un catéter venoso central que servirá para medir la presión venosa central y, posteriormente, para alimentación parenteral. El primer paso del procedimiento comienza con el abordaje de la piel que recubre la eventración, desde el xifoides al pubis, y la liberación de las vísceras que contiene (estómago, intestino, hígado, bazo). Esta disección suele ser muy laboriosa, debido a las múltiples adherencias, y una vez realizada, es importante prestar especial atención a los pedículos vasculares de las vísceras liberadas, ya que por su antigua disposición son excesivamente largos y pueden girarse o comprimirse al reintroducir las vísceras eventradas

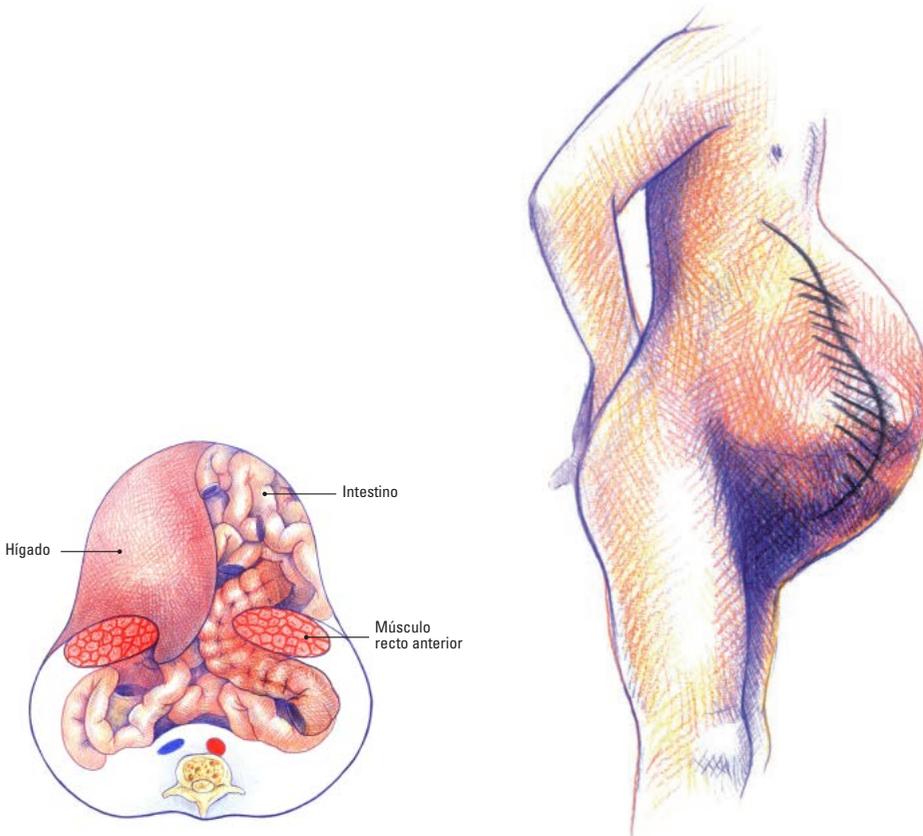


Figura 10. Herniación ventral posttécnica de **Gross**. Visión de la sección transversal de la enorme herniación ventral.

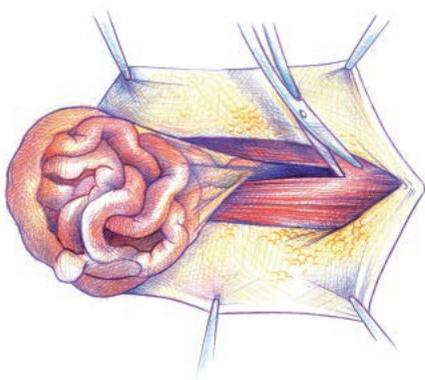


Figura 11. El primer paso del procedimiento comienza con el abordaje desde el xifoides al pubis de la piel que recubre la eventración, liberación de las vísceras, ampliación del defecto abdominal y manejo cuidadoso de los pedículos vasculares.

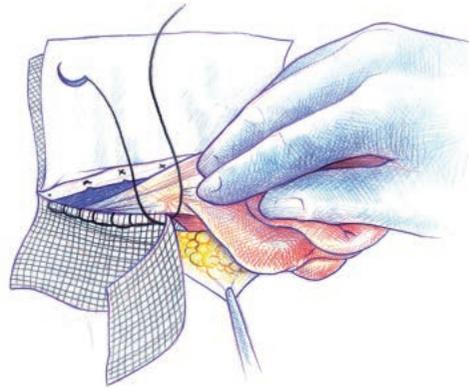


Figura 12. Suturas de las mallas de teflón en ambas caras de los rectos y de la lámina de Silastic® por debajo suturada al peritoneo.

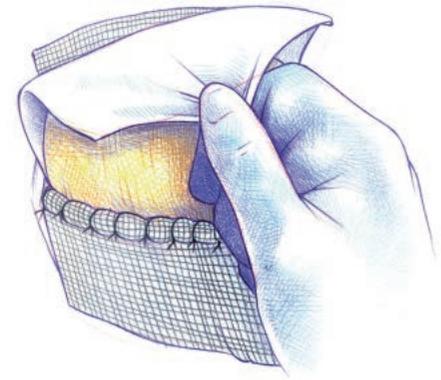


Figura 13. Interposición de la lámina de Silastic® entre las vísceras y las mallas de teflón.

en la cavidad abdominal, lo que produciría lesiones isquémicas de pronóstico muy grave.

El segundo paso consiste en la identificación de ambos rectos anteriores del abdomen y ampliación del defecto de la pared abdominal; a continuación se procede a suturar una malla de teflón a los bordes de ambos rectos anteriores. El tercer paso consiste en la interposición, entre la pared del abdomen y las vísceras, de una lámina de Silastic® de 0,005-0,010 mm de espesor, suturada a la cara interna del peritoneo (Figura 12). En el cuarto paso, la lámina de Silastic® se extiende protegiendo las vísceras abdominales de las mallas de teflón (Figura 13). En el quinto paso se suturan ambas mallas de teflón por encima de la capa de protección de Silastic® y cierre de la piel por encima (Figura 14).

Posteriormente, cada 48-72 horas se procede a la resutura de las mallas de teflón con resección de la malla redundante y al cierre de la piel para evitar infecciones. Según el tamaño de la eventración, el procedimiento puede llegar a necesitar dos, tres o incluso cinco intervenciones. El último paso se realiza bajo anestesia general en el quirófano; durante este se procederá a retirar la lámina de Silastic® y las mallas de teflón, seguido del cierre primario del defecto (Figura 15).

Los onfaloceles gigantes con un saco onfálico íntegro también son candidatos para realizar la técnica de **Schuster**, si bien es conveniente la preservación del mismo saco onfálico, que hará las veces de lámina de Silastic®, para evitar las adherencias de las vísceras a las mallas de teflón.

En 1969 **Allen y Wrenn** propusieron una ingeniosa técnica al utilizar un saco de Silastic® o «silo». Este procedimiento, que se ha denominado «técnica del silo», también puede utilizarse en casos de onfaloceles rotos y gastrosquisis, y consiste en la utilización de una lámina de Silastic® que se sutura alrededor de la circunferencia que conforma el defecto de la pared, a través del cual se han herniado las vísceras. A continuación se realiza una sutura continua de la lámina de Silastic® cerrando la lámina hasta su porción apical (Figura 16).

El cuidado postoperatorio incluye la utilización frecuente de antibióticos locales para evitar la infección y la reducción periódica de las vísceras herniadas, mediante compresión, deslizamiento y posterior sutura o ligadura del saco, con un intervalo entre 1 a 3 días (Figura 17). El principal problema que presenta este procedimiento es la infección que se produce cuando el silo no se retira antes de los 7-10 días, lo que complica considerablemente el

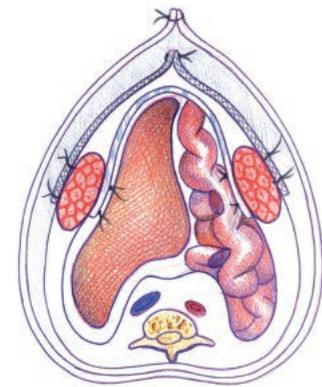
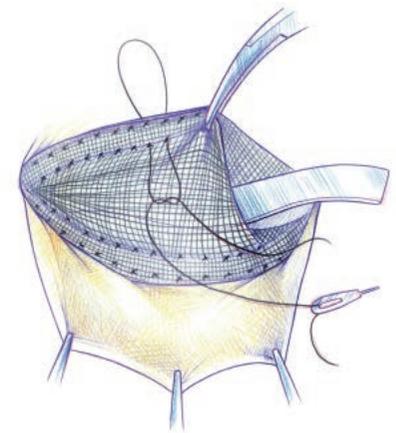


Figura 14. Sutura de las mallas de teflón por encima de la lámina de Silastic®.

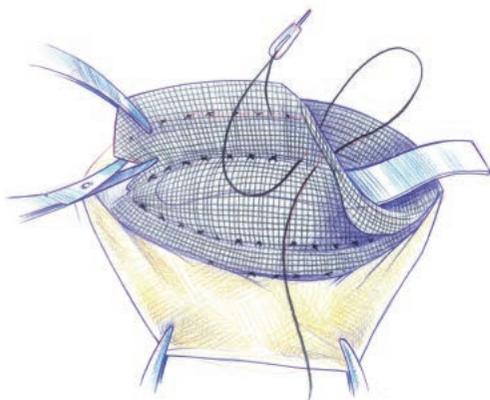


Figura 15. Resutura de las mallas de teflón cada 48 horas y resección del teflón redundante.

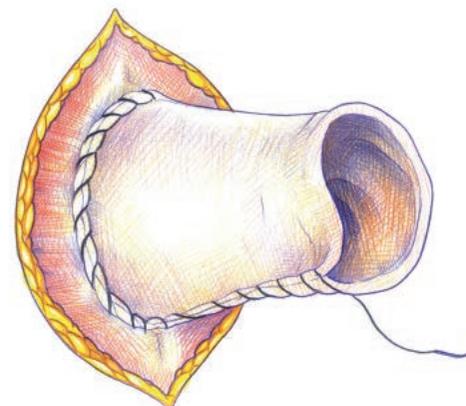


Figura 16. Elaboración del saco de silo.

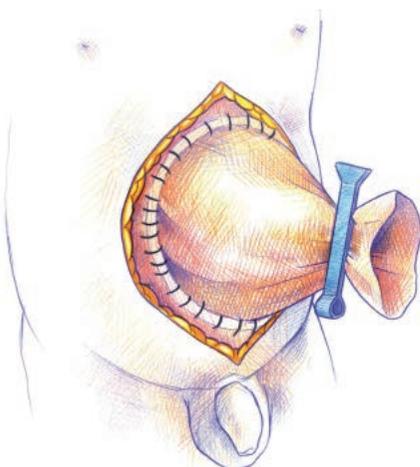


Figura 17. Cierre apical del saco de silo.



Figura 18. Gastrosquisis de tipo perinatal: el intestino herniado tiene un aspecto normal. Se asocia la presencia de un teste herniado.

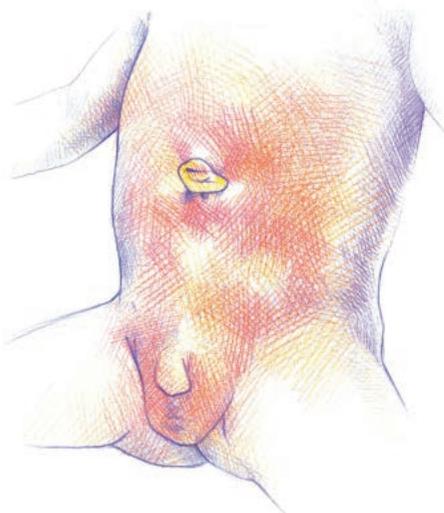


Figura 19. Gastrosquisis de tipo perinatal: resultado estético tras la reducción.

proceso. Actualmente existen en el mercado sacos de Silastic® de diferentes tamaños, que disponen de un anillo para la sutura a la pared abdominal y un asa en su porción apical que permite suspender el saco facilitando el retorno venoso de las vísceras, evitando la congestión y el edema.

Gastrosquisis

A diferencia de los pacientes con onfalocelo, los recién nacidos con gastrosquisis suelen ser prematuros con una gran superficie de intestino expuesta. Los cuidados iniciales de estos pacientes son muy importantes, por cuanto debemos prestar mucha atención a las elevadas pérdidas hídricas, electrolíticas y calóricas, así como a los problemas respiratorios secundarios a su prematuridad. Una de las medidas iniciales más importantes para el cuidado de estos pacientes es la introducción de las asas intestinales en una bolsa estéril que evite la infección y disminuya la pérdida calórica y electrolítica.

No todas las gastrosquisis son iguales, y el tratamiento quirúrgico de estos pacientes va a estar condicionado por la presencia o ausencia de la inflamación intestinal o *peel*. En ausencia de *peel*, la gastrosquisis se denomina de tipo perinatal

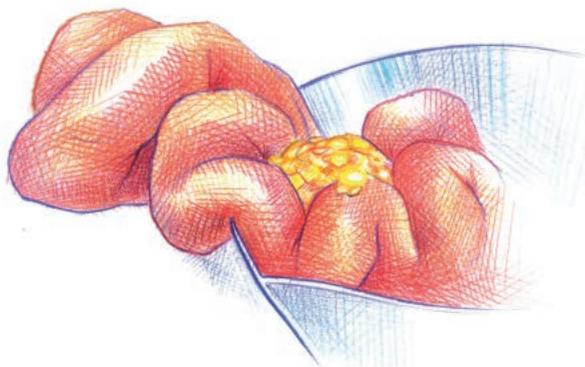


Figura 20. Gastrosquisis antenatal con *peel*.

(Figura 18), y la reducción de las asas intestinales eventradas debe realizarse lo más tempranamente posible. Creemos que esta reducción debe realizarse en quirófano, con el paciente intubado y relajado profundamente. El procedimiento comienza con la dilatación del defecto paraumbilical, habitualmente derecho. A continuación, es conveniente realizar una revisión y expresión retrógrada y anterógrada del contenido intestinal y del meconio existente dentro de las asas. Posteriormente, con la ayuda de unos separadores tipo **Faraveuf**, es muy útil dilatar las paredes musculares de la cavidad abdominal. Esta maniobra agranda la cavidad, y facilita la entrada y colocación ordenada de las asas intestinales dentro de la cavidad abdominal con la menor tensión posible. Por último, el procedimiento finaliza con el cierre circular del defecto, preservando el cordón umbilical. La utilización de este procedimiento permite conseguir excelentes resultados estéticos y funcionales (Figura 19).

En los casos de gastrosquisis antenatal con presencia de inflamación crónica y *peel* (Figura 20), no es posible realizar el tratamiento antes descrito y es conveniente retrasar el cierre primario 48-72 horas, para tratar previamente la inflamación intestinal. Durante este tiempo, las asas intestinales deben mantenerse dentro de un silo de Silastic®, suspendido en la incubadora, con una irrigación continua o frecuente de suero fisiológico caliente y antibiótico. Es muy importante realizar previamente una dilatación del defecto de la pared, con el objetivo de facilitar el retorno venoso del intestino eviscerado y prevenir la congestión vascular del asa. Transcurrido este tiempo, normalmente se produce una mejoría espectacular de la inflamación de las asas intestinales, y es posible reintroducir paulatinamente las asas herniadas con la técnica del silo y, en algunos casos, el cierre primario.

El tratamiento de las gastrosquisis complicadas con atresia intestinal o intestino corto constituyen un problema aparte y de muy difícil manejo. La atresia puede ser única o múltiple, y puede afectar tanto al intestino delgado como al grueso. Una vez más, la presencia o ausencia de *peel* va a condicionar el tratamiento. En ausencia de inflamación no existe ningún impedimento para realizar la reparación total de la atresia, pero si el intestino está engrosado e inflamado es aconsejable realizar una derivación externa proximal mediante un estoma o una sonda de descompresión, y relegar la corrección definitiva al menos 4 semanas más tarde.

Las alteraciones de la motilidad intestinal de estos pacientes y las no poco frecuentes obstrucciones postoperatorias (mayormente si el paciente ha presentado *peel*) hacen necesaria la implantación de un catéter venoso central para la alimentación parenteral, que suele ser prolongada. Sin embargo, con las modernas técnicas de cuidados intensivos neonatales y la variedad de abordajes quirúrgicos disponibles, actualmente los pacientes con gastrosquisis deberían tener una supervivencia excelente, con una baja morbilidad.

Capítulo 52

Hernia epigástrica. Técnicas quirúrgicas

Jóse Luis Porrero Carro
Manuel Hidalgo Pascual
Belén Porrero Guerrero

1. Definiciones

Todas las hernias que se producen en la línea media del abdomen, a excepción de las del ombligo, reciben el nombre de hernias de la línea alba.

La hernia epigástrica es la protrusión habitualmente de grasa y en ocasiones de un saco peritoneal a través de la decusación de las fibras de la vaina del recto en la línea alba entre el ombligo y el apéndice xifoides.

2. Antecedentes históricos

En 1285, **Arnaldo de Villanova** la describió por primera vez. Este médico nació en Valencia, estudió medicina en Barcelona, Montpellier y Salerno y fue considerado el mejor médico del siglo XIII.

H.F. LeDran dio la primera explicación bien definida en 1742. En 1812, **J.B.F. Leveille** introdujo por primera vez el término de hernia epigástrica.

En los años cincuenta, autores como **Catanzaro** y **McCaughan** presentaron sus resultados sobre el tratamiento quirúrgico.

Han sido unas hernias a las que se les ha prestado poca atención; hemos avanzado poco en su tratamiento y tenemos pocas publicaciones que nos permitan conocer los resultados.

3. Aspectos anatómicos

Moschowitz vinculó la etiología de la hernia epigástrica con el papel que juega la teoría de la

cunae vascular en la línea alba. Esta laguna vascular se origina cuando los pequeños vasos que discurren entre la fascia *transversalis* y el peritoneo perforan la línea alba; como consecuencia, la fascia *transversalis* y las fibras fasciales de la línea media son empujadas hacia arriba, al tiempo que se crea un espacio entre el peritoneo y la fascia. El hallazgo quirúrgico de vasos perforantes adyacentes a la hernia epigástrica sustenta dicha teoría.

El profesor **Omar Askar**, de la Universidad del Cairo, publicó en el año 1977 que existían diferentes patrones de decusación a nivel de la línea alba. En un 30% de los casos, la decusación de las fibras aponeuróticas de las vainas de los rectos a nivel anterior y posterior eran únicas. En un 10% la línea de decusación anterior es única y la posterior triple. En el 60%, las líneas de decusación anterior son triples y la posterior triple (Figura 1). Así, las hernias epigástricas se producirían con mayor frecuencia en pacientes con líneas de decusación únicas, por lo que esto podría ser un factor congénito que predispone a la formación de hernias en la línea alba y, por lo tanto, a la aparición de hernias epigástricas. De esta manera, en pacientes con este tipo de decusación (unido a factores desencadenantes como son la tos o el esfuerzo intenso) se produce una contracción vigorosa concomitante de los músculos rectos anteriores, dando lugar a una fuerza necesaria como para que se produzca un desgarro en este tipo de línea alba débil; esto explicaría que en la mayoría de las

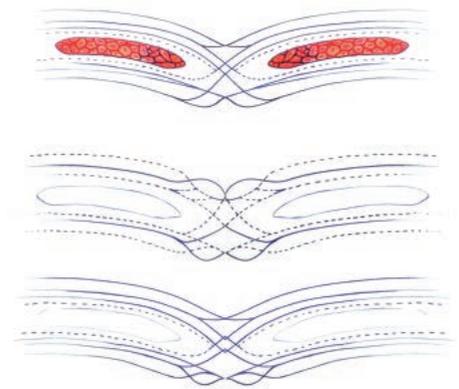


Figura 1

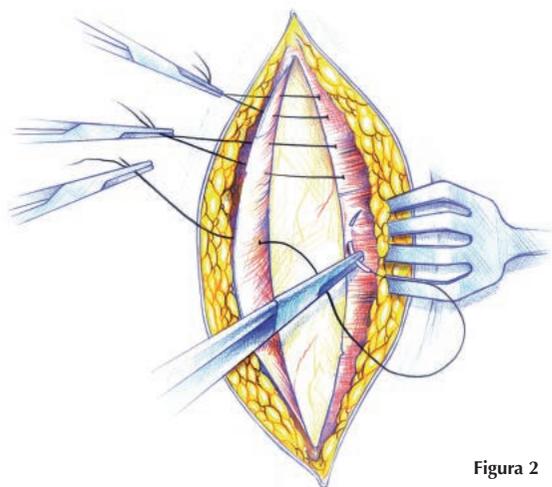


Figura 2

hernias epigástricas el orificio tenga una forma romboidal u oval, así como el hecho que este tipo de hernias sean más frecuentes en hombres. Sin embargo, los **Dres. Korenkov y Troidl** llevaron a cabo una investigación en cadáveres sin poder confirmar los diferentes niveles de entrecruzamiento de la línea alba, y la clasificaron en tres tipos –según el espesor de sus fibras– en tipo débil, intermedio y compacto, considerando el tipo débil como el único que predisponía a la hernia epigástrica.

En Francia, el grupo de la **Dra. Rath** puso de manifiesto que la dimensión y amplitud de la línea alba normal cambia con la edad y el sexo del paciente, y también según nos situemos por encima o por debajo del ombligo.

Actualmente, seguimos teniendo muchos interrogantes sobre la verdadera etiología de estas hernias.

4. Frecuencia

Se estima que entre un 3-5% de la población desarrollaran una hernia epigástrica. Estas hernias son poco frecuentes en niños. Son más frecuentes en hombres que en mujeres, y la edad de aparición es entre los 20-50 años.

5. Consideraciones clínicas

Con frecuencia estas hernias son asintomáticas. La mayoría de las veces los pacientes se notan un bulto no doloroso en la línea alba por encima del ombligo. El tamaño del orificio de la hernia epigástrica puede variar desde unos pocos milímetros hasta orificios amplios de varios centímetros. Las hernias sintomáticas suelen ser las que tienen orificios más pequeños, ya que el contenido se queda atrapado y no es reductible. En la mayoría de estos casos el contenido es grasa preperitoneal; este contenido es precisamente el que se encuentra con mayor frecuencia en los casos en que se produce una estrangulación, siendo muy poco frecuente la estrangulación de epiplón o contenido intestinal.

Las hernias epigástricas son múltiples en un 20% de los casos, y esto muchas veces se detecta en el mismo acto quirúrgico. Por lo común, el defecto fascial se localiza a la izquierda de la línea media, pero puede situarse también en el centro o lado derecho. En un 30% de los casos el saco no tiene contenido.

Habitualmente, las hernias epigástricas se diagnostican por presentar una tumoración en la parte supraumbilical de la línea alba que protruye con la tos, pero en ocasiones esta protrusión no es clara lo que obliga a un diagnóstico diferencial que puede ser especialmente difícil en pacientes obesos.

6. Tratamiento

Las hernias epigástricas congénitas de los niños responden al tratamiento por compresión externa.

Las pequeñas hernias epigástricas asintomáticas del adulto pueden ser observadas, y no es estrictamente necesario el tratamiento quirúrgico. Las hernias sintomáticas (independiente del tamaño) y las hernias de 1,5 cm o más requieren tratamiento quirúrgico.

Se han empleado diferentes técnicas. Podríamos diferenciar dos etapas:

1) Previo a la introducción de los materiales protésicos

Las pequeñas hernias epigástricas en las que el contenido es grasa preperitoneal pueden ser intervenidas con anestesia local y sedación. El cierre del orificio se realiza con uno o dos puntos simples.

Hinton recomendaba, sin embargo, ampliar el orificio y realizar un cierre transversal similar a la técnica de **Mayo**.

Berman, en 1945, recomendaba la apertura de la vaina de los rectos en la línea media a todo lo largo de la línea alba y exponía los rectos; posteriormente realizaba tres líneas de sutura: una, las hojas posteriores de los músculos rectos; dos, los músculos rectos; y tres, la hoja anterior.

McCaugham recomendaba realizar una técnica en la que realizaba una apertura de la línea alba desde xifoideas a ombligo; de esta forma descartaba la existencia de hernias múltiples. Luego elevaba el recto del lado derecho, disecando su hoja posterior del peritoneo y grasa peritoneal en unos 3 cm, para realizar posteriormente una sutura tipo **Mayo** longitudinal (lejos-cerca-cerca-lejos) o con puntos en 8, similar al procedimiento de **Quenu** (Figuras 2 y 3).

Los resultados con estas técnicas no eran muy satisfactorios; además, la apertura de toda la línea alba podría convertir una hernia de pequeño tamaño en un defecto mayor en el caso de que estas técnicas fracasaran.

2) Reparaciones protésicas

Askar, basándose en sus estudios anatómicos, propugnaba la reparación de las hernias epigástricas mediante el uso de autoinjertos de fascia *lata*, creando una estructura entretrejida en dirección oblicua siguiendo la misma dirección que tienen las fibras tendinosas a nivel de la línea media (Figura 4).

Stoppa recomendaba el uso de una malla de dacron de 6-12 cm, colocada en el espacio retro muscular como una prótesis de refuerzo y cierre de la línea alba con una sutura de puntos simples o mediante una técnica de solapamiento. En casos de hernias recidivadas, en las que el plano de clivaje es difícil de encontrar, en ocasiones puede ser necesario colocar la prótesis entre el peritoneo parietal y el epiplón mayor (Figura 5).

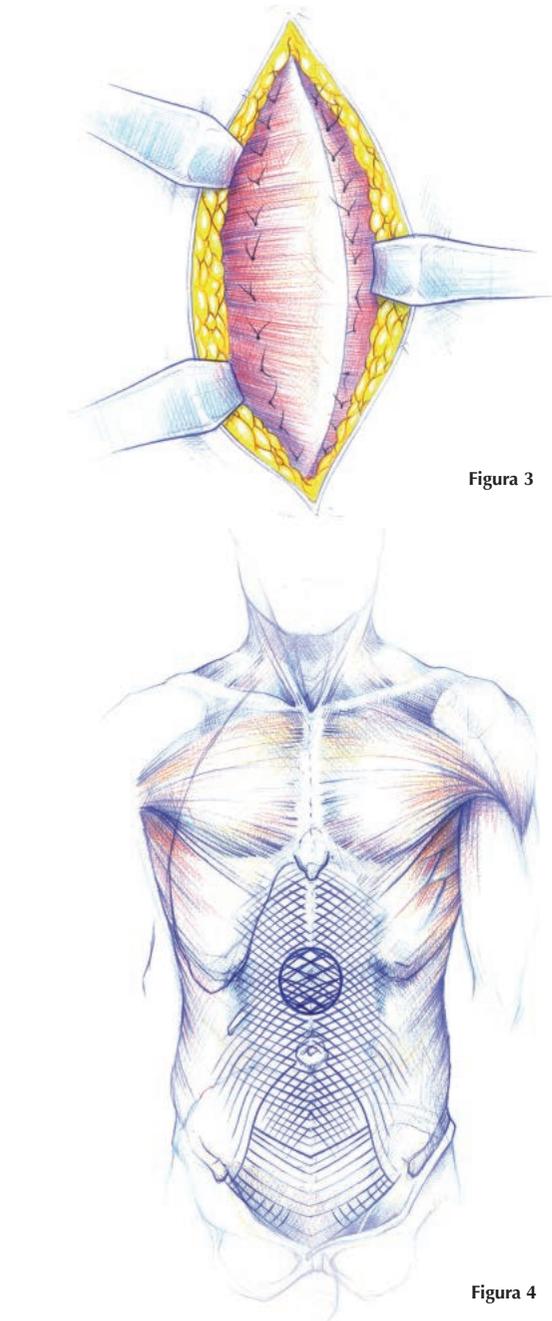


Figura 3

Figura 4

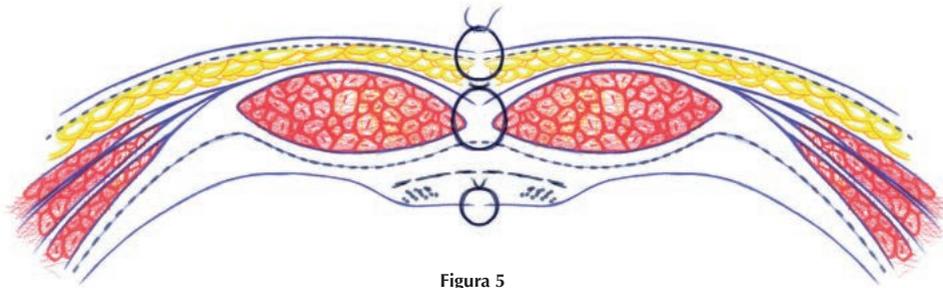


Figura 5

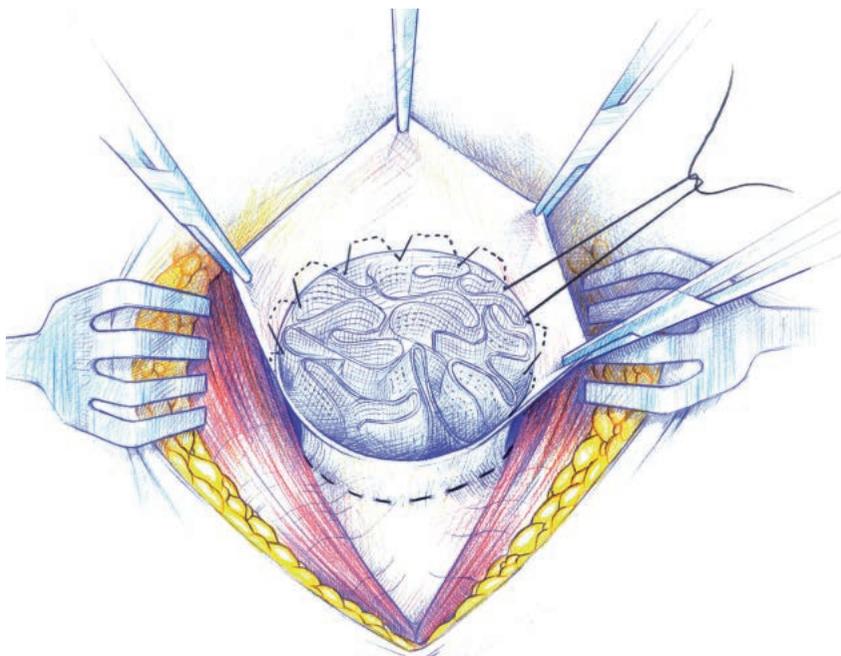


Figura 6

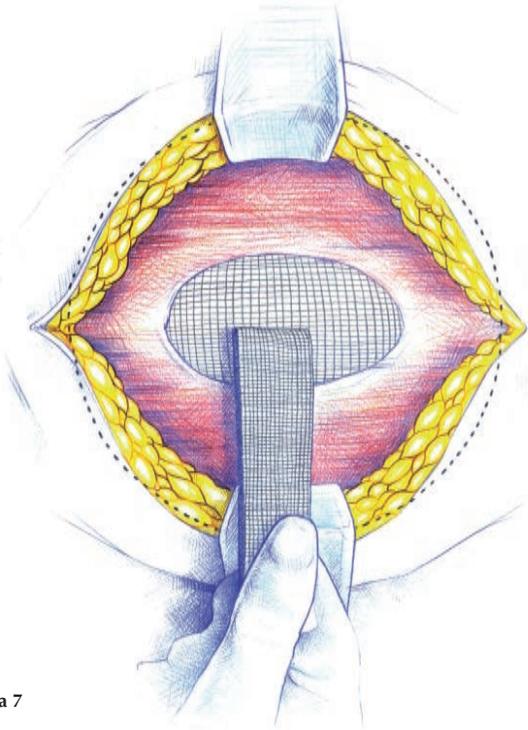


Figura 7

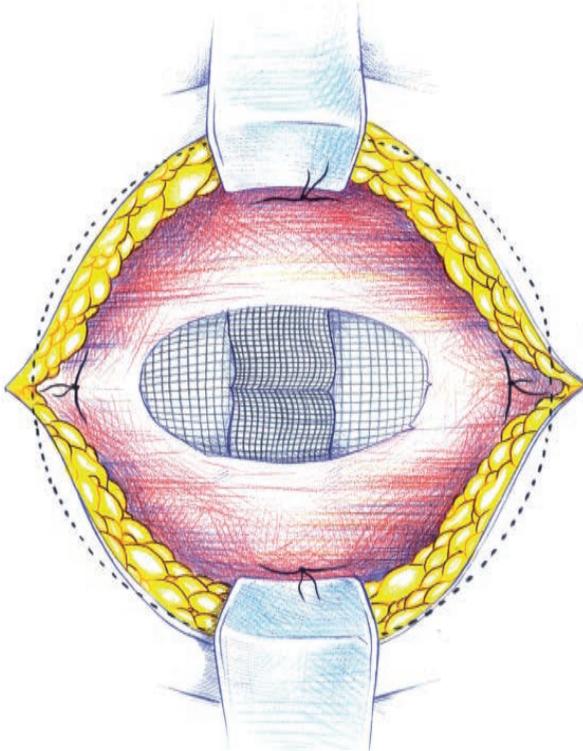


Figura 8

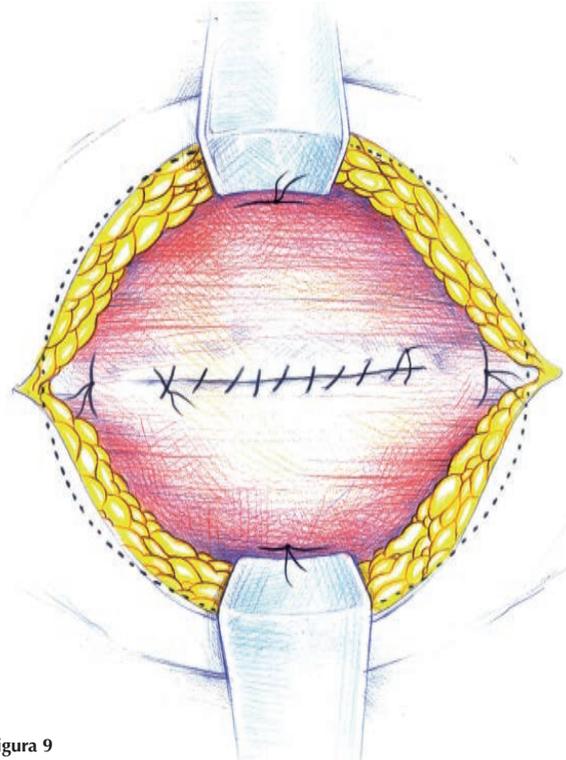


Figura 9

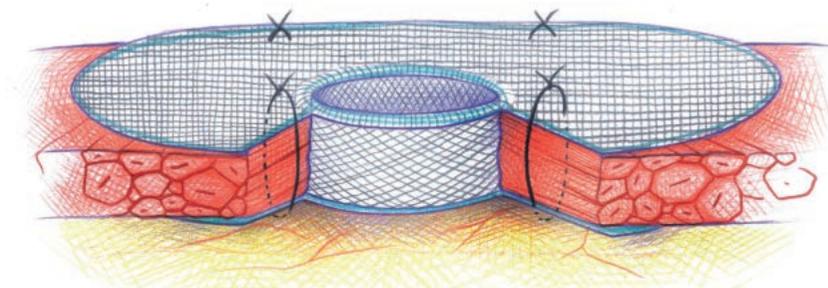


Figura 10

La colocación de una malla en forma de tapón o redcilla es un método sencillo que permite una reparación sin tensión y que consigue un excelente resultado similar a la técnica del *plug* de **Lichtenstein** para el tratamiento de la hernia crural (Figura 6).

En los últimos años, la incorporación de mallas *composite* preformadas permiten la reparación de estas hernias de una forma sencilla, pudiendo incluso ser posicionadas en posición intraabdominal. Tenemos una experiencia amplia con el uso de mallas de **Ventrex™** (Bard®); estas mallas están compuestas de polipropileno y politetrafluoretileno expandido (PTFE-e), y están disponibles en diferentes tamaños. Se colocan en posición retroaoneurótica o intrabdominal, lo que nos permite reparar hernias epigástricas de diferentes tamaños. Los aspectos técnicos más importantes pasan por el correcto manejo de la prótesis con guantes limpios, la profilaxis antibiótica, la colocación de la malla de forma que sobrepase en unos 2 cm el margen del defecto herniario, lo que obliga a crear un bolsón que permita alojar la prótesis bien extendida; es precisamente la disección de este espacio retroaoneurótico lo que ofrece más dificultades técnicas (Figura 7). La prótesis se fija con puntos sueltos colocados a las 3 y a las 9, de material irreabsorbible 00 para los defectos pequeños (prótesis de 4,3 cm) y con suturas a las 12, 3, 6 y 9 para los defectos mas grandes (Prótesis de 6,4 cm y 8 cm; Figura 8). La fascia es aproximada siempre que sea posible, lo que permite cubrir la prótesis y aislarla del tejido celular subcutáneo y la piel (Figura 9). Utilizamos un sistema de compresión externa mediante el uso

de una faja que colocamos en el mismo quirófano. Esta técnica es la misma que utilizamos para el tratamiento de las hernias umbilicales. Es una técnica sencilla y rápida, que permite la realización de la misma en régimen ambulatorio y con un bajo porcentaje de recidivas.

El uso de mallas tridimensionales supone una alternativa de tratamiento para estas hernias. La PHS (Hernia Prolene System), fabricada por Ethicon (Johnson-Johnson), está disponible en tres tamaños. Es una malla de polipropileno que incorpora tres mallas en una: la malla superior tiene forma oval, la inferior es circular, y estas dos están unidas por un cilindro circular que tiene el mismo tamaño para las tres medidas. Esta malla permite la reparación de hernias epigástricas de una forma también rápida y sencilla, y consigue una reparación sin tensión. La malla inferior se coloca en el espacio preperitoneal, y es la propia presión intraabdominal la que ayuda a la fijación, sin ser necesario el uso de suturas; la malla superior se fija a la aponeurosis anterior de los rectos abdominales. Algunos autores, como **Khera**, recomiendan la colocación de suturas transfixiantes que incorporan la malla superior e inferior situadas a las 3, 6, 9 y 12, con el fin de garantizar una mejor fijación de toda la PHS (Figura 10).

La existencia de hernias epigástricas múltiples a diferentes niveles, generalmente asociada a una diástasis de los rectos abdominales, representa un dilema de opción terapéutica para el cirujano. En estos casos, creemos que se debe realizar una reparación integral de toda la línea media, y la eventroplastia de **Rives** puede representar una buena opción terapéutica.

Capítulo 53

Hernia de Spiegel

Alfredo Moreno Egea

1. Definición

La hernia de **Spiegel** (HS) se define como aquella protusión, espontánea o traumática, de grasa preperitoneal o de un saco peritoneal, a través de un defecto en la aponeurosis de **Spiegel**. También ha recibido los nombres de hernia ventral lateral, hernia de la línea semilunar, hernia intersticial o hernia del tendón conjunto. Este tipo de hernia representa todavía un importante problema clínico que implica a diversos especialistas.

2. Antecedentes históricos

La descripción de la línea semilunar fue realizada en 1605 por **Adriaan van der Spiegel** (1578-1625), nativo de Bruselas y profesor de anatomía y cirugía en Padua. A pesar de ser un entusiasta cirujano (se dice que llegó a operar siete veces a un mismo paciente con una trepanación) no se le conoce aportación quirúrgica alguna en este campo.

Henry Francois Le Dran (1685-1773), hijo de cirujano, educado en París y reputado profesor de la *Charité*, fue el primero en describir la rotura parietal espontánea de la línea semilunar en 1742, en su *Traité des Operations de Chirurgie*. Aunque no hizo grandes contribuciones a la cirugía fue un destacado profesor.

Philippe St. Julien de La Chaussee (1727-1808), en 1746, publicó el primer caso originado por un traumatismo abdominal bajo el nombre

de hernia ventral tipo 3. El autor considera tres tipos de hernias ventrales (no umbilicales): (1) a través de la línea alba arriba y abajo; (2) en la región epigástrica lateral; y (3) las de la región hipogástrica lateral, debido a la separación de las fibras de los músculos transversos y oblicuos. Este tipo 3 son las que representan las posteriormente llamadas hernias de Spiegel.

Se le atribuye a **Joseph Thaddaeus Klinkosch** (*Programma quo divisionem herniarum, novamque herniae ventralis spec*, 1734-1778), en 1764, la primera definición del término «hernia de la línea semilunar de **Spiegel**».

Sir **Astley Paston Cooper** (1768-1841), influyente anatomista y cirujano de gran habilidad —operó al rey **George IV**—, describe tres casos en 1827, y recoge 23 casos publicados hasta entonces. En su estudio muestra que las hernias ventrales espontáneas se presentan usualmente en la línea de Spiegel, sobre la unión de la aponeurosis de la *transversalis* y las fibras posteriores de la vaina del músculo, siendo el primero en proponer que «los orificios de entrada de los vasos en la pared abdominal eran los sitios más frecuentes de las hernias», origen de la «teoría neurovascular» (*The anatomy and surgical treatment of inguinal and congenital hernia. Vol. 1, Londres, C. T. Cox, 1804*). Posteriormente, **L. M. Zimmerman** enuncia la «teoría de las bandas musculares» (*Surg Ginecol Obstet 1944; 78: 535*).

En 1877, **Mollière** presenta un caso asociado a un flemón y considera su origen como traumáti-



Adriaan van der Spiegel (1578-1625).



Joseph Thaddaeus Klinkosch (1734-1778).



Sir Astley Paston Cooper (1768-1841). Teoría neurovascular.



William B. Coley (1862-1936).



Raymond C. Read. Teoría de la fasciculación musculoponeurotica.

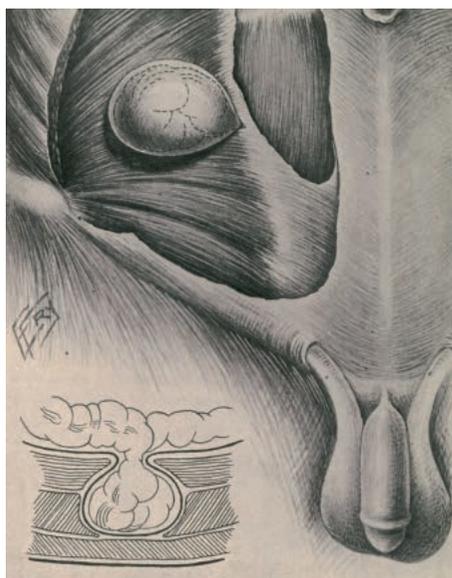


Lámina del caso de Coley.

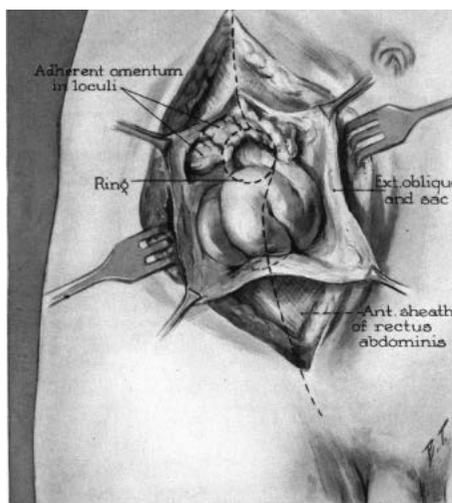


Lámina del caso 2 de Louis P. River, 1942.

co (*Bull. Soc. Chir., París 1877; 3: 278-84*). Dos años más tarde, **Mackrocki** reúne 86 hernias laterales, destacando la tesis de que los sitios de origen se relacionan con el punto de paso de los vasos hacia la grasa o «hiatos vasculonerviosos».

En 1909, **William Bradley Coley** (1862-1936), conocido cirujano por su dedicación al tratamiento del cáncer con bacterias («toxina de **Coley**», pionero en la inmunoterapia), describe el caso de una «hernia traumática intraparietal», erróneamente confundida con otra inguinal asociada, por la que se operó previamente sin mejoría y se retrasó el diagnóstico un año más. El autor destaca la importancia de una cuidadosa exploración física tras esfuerzo para poder palpar este tipo de hernias ocultas. **Coley** admite haber encontrado un caso similar publicado antes por **Levy** en la revista *Beiträge F. Klin Chir* pero de diferente origen (congénito) y con diferente actitud (**Levy** aconseja tratamiento mecánico solo, **Coley** cirugía) (*Ann. Surg. 1909; 50: 238-50*).

Otros excelentes estudios de la época son aportados por **Thévenot y Gabourd** en 1907 (*Rev. Chir., París 35: 568-85*), **Baudoin** en 1911 (*Thèse de Paris, 1911-12; 3: 269*), **S. Steimker** en 1912 (*Beitr. Klin. Chir., 532: 633*) y **A. Augé y R. Simon** en 1921, que localizan 58 casos y concluyen que la presión intraabdominal es fundamental como agente causal en este tipo de hernias (*Rev. Chir. 59: 297*). Un año más tarde, **Jackson K. Holloway** (Filadelfia), recoge 17 casos de la literatura americana y afirma que solo la cirugía ofrece la esperanza de una cura permanente (cierre de los planos sin solapamiento fascial o muscular; *Ann. Surg. 1922; 75: 677*).

En 1942, **Louis P. River** (Chicago) revisa la anatomía de la aponeurosis del transversario relacionándola con la etiología. Reúne 116 casos (99 de una publicación previa, 13 encontrados por el autor y 4 aportaciones nuevas de hernias espontáneas), y destaca el carácter enmasca-

rado o interparietal y la frecuente posibilidad de estrangulación de estas hernias. En su tratamiento asocia una imbricación transversal de la aponeurosis del músculo transversario con puntos sueltos (*Ann. Surg. 1942; 116: 405-11*).

Raymond C. Read (Minesota), en 1960, publica 8 casos y analiza el problema de su etiología. Menciona que la teoría vascular de Cooper es poco satisfactoria para explicar el origen de estos defectos, por la rareza en encontrar vasos que atraviesan el defecto y apoya la propuesta de **Zimmerman**. **Read** advierte de que el deterioro del músculo transversario y oblicuo interno en esta región conduce a la extrusión de grasa extraperitoneal como fase previa a la formación de una hernia (*Ann. Surg. 152: 1004-9*).

En 1965, **Gómez-Ferrer** publica el primer trabajo en nuestro país, y **Martínez Díez**, en 1975, la primera serie con 9 casos (*Rev. Esp. Enferm. Apar. Dig. 46:675-84*). En 1973, **Stuckej** publica 43 casos, la serie más grande de un único servicio hasta entonces registrada. En el año 2002, el autor publicó una amplia revisión bibliográfica, presentó una serie de 28 pacientes (*Hernia 6:167-70*), y fue pionero en utilizar el abordaje laparoscópico totalmente extraperitoneal como cura radical electiva (*Surg. Endosc. 16 (12):1806*).

3. Incidencia

La HS es un defecto infrecuente: representa del 0,1 al 2% de todas las hernias de pared abdominal. Suele afectar a personas de edad avanzada (entre 40-70 años, con una media de 51 años, y sobre todo a mujeres). Se presenta sin predominio alguno en ambos lados, y ocasionalmente son bilaterales. Con relativa frecuencia se asocia a otras hernias, como las inguinales, lo que dificulta aún más su verdadero diagnóstico. Con relativa frecuencia pueden complicarse con incarceration (en un 27%). En la literatura apenas se han publicado 1000 casos de HS y la experiencia por autor es bastante limitada, siendo la mayor serie documentada la de **Spangen** con 45 casos, en 1984.

4. Anatomía aplicada

Los músculos oblicuos internos y transversarios del abdomen son difíciles de distinguir como capas naturales, sobre todo distalmente al plano umbilical. **Mersheimer** llama la atención sobre la disposición de las fibras de los músculos oblicuo menor y transversario que se entrecruzan en ángulos en la región supraumbilical, dificultando la formación de hernias. Sin embargo, por debajo del ombligo, las fibras de los dos músculos van casi paralelas entre sí, facilitando su separación y el riesgo de herniación. El orificio herniario suele localizarse en el tercio inferior de la línea semilunar, en estrecha proximidad con la línea semicircular o

pliegue de **Douglas**, que presenta una posición muy variable. El pliegue de **Douglas** es una línea horizontal que se encuentra entre la sínfisis del pubis y el ombligo, donde termina la vaina posterior del músculo recto. La parte medial de la aponeurosis de Spiegel es más débil en los últimos centímetros por encima del pliegue de **Douglas**, favoreciendo la aparición de las HS en este nivel. El 90% de estas hernias se ubican en el llamado «cinturón de la hernia de Spiegel», que es una franja transversal entre 0 y 6 cm por encima de la línea interespinal. En esta zona la aponeurosis de Spiegel es más ancha (Figura 2).

Las HS se sitúan generalmente debajo del músculo oblicuo mayor, entre las diferentes capas musculares de la pared abdominal, por lo que se denominan hernias intersticiales o interparietales. Al extenderse lateralmente el saco adquiere forma de hongo. Cuando la hernia se localiza bajo el músculo oblicuo mayor puede ser difícil su exploración y diagnóstico, lo que ha motivado que se la llame «hernia encubierta». En la variedad superficial la hernia se hace subcutánea, después de atravesar la aponeurosis del músculo oblicuo mayor. Menos frecuente es la variedad profunda, en la que el saco solo atraviesa las fibras del músculo transverso, permaneciendo subyacente al músculo oblicuo menor. El contenido es variable: epiplón, intestino delgado, sigma, y en ocasiones ciego y apéndice, ovario, etc. La formación de adherencias entre el saco y su contenido puede originar complicaciones como incarceration y estrangulación. El orificio herniario suele ser pequeño, de un tamaño inferior a los 2 cm en el 75% de los casos, ovalado y de bordes rígidos bien delimitados lo que favorece la posibilidad de estrangulación herniaria. Se han descrito defectos en la línea semilunar de hasta 10 cm de diámetro.

La HS presenta las siguientes capas: peritoneo, fascia *transversalis*, aponeurosis del músculo oblicuo externo y piel.

Los límites que conforman dicha zona débil son:

- Medial: margen lateral de la lámina anterior de la vaina del músculo recto;
- Lateral: las fibras musculares del músculo oblicuo interno;
- Superior (techo): la parte lateral de la línea arcuata;
- Inferior y medial: los vasos epigástricos inferiores.

5. Etiología

Las causas por las cuales se produce una HS son desconocidas, considerándose en la mayoría de los casos como hernias adquiridas. Como factores predisponentes se pueden enumerar los siguientes:

1. Fascia de Spiegel. La estructura musculoaponeurótica de la fascia de Spiegel representa el factor predisponente más importante. Podemos encontrar varias teorías.

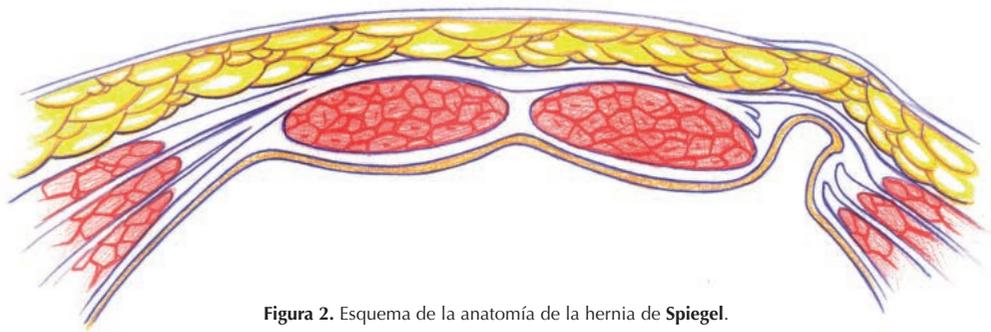


Figura 2. Esquema de la anatomía de la hernia de Spiegel.

- **Teoría vasculo-nerviosa.** Propuesta por Sir **Astley Cooper** en 1804 y según la cual el saco herniario emerge a través de orificios aumentados de tamaño en la aponeurosis de Spiegel, por donde penetran ramas de la arteria epigástrica inferior o perforantes de los últimos nervios intercostales. Es una teoría poco fundamentada porque rara vez se encuentran los haces neurovasculares en relación con el orificio herniario.
- **Teoría de la fasciculación musculoaponeurótica.** Defendida por **Zimmerman** y cols. en base a las numerosas variaciones encontradas en la estructura de la pared abdominal. La formación más estable y sólida del abdomen es el músculo oblicuo externo. El músculo oblicuo menor y el transverso presentan considerables alteraciones en sus porciones aponeuróticas y musculares, adquiriendo una disposición fasciculada con zonas fibroadiposas de menor resistencia, presentes en el 45% de los casos (10% para el transverso, 25% para el oblicuo menor y 10% en ambos músculos). Estos defectos o hendiduras se encuentran superpuestos en el 6% de los casos y proporcionan sitios para una posible herniación. En el 22% de los casos, los músculos de la pared abdominal lateral forman bandas o fascículos en la línea semilunar, y estos son deficientes en aponeurosis. La grasa preperitoneal infiltraría la musculatura profunda y la debilitaría, actuando como una cuña que abriría el camino a la hernia y traccionaría del peritoneo subyacente. La mayoría de las HS ocurren por debajo del nivel del arco de **Douglas** y se corresponden con la distribución de los defectos en los músculos descritos por **Anson**. Es una teoría bastante plausible.
- **Teoría de la transición embriológica.** Según dicha teoría, la línea anterolateral sería como la línea alba, un rafe de menor resistencia, entre los rectos anteriores (derivados del mesodermo mediano) y los músculos largos (derivados de los miotomos torácicos inferiores y lumbares).
- **Teoría de Watson e Iason.** Dichos autores defienden que estas hernias se originarían por una debilidad de la unión de la línea semilunar y la línea semicircular. El concepto de un único

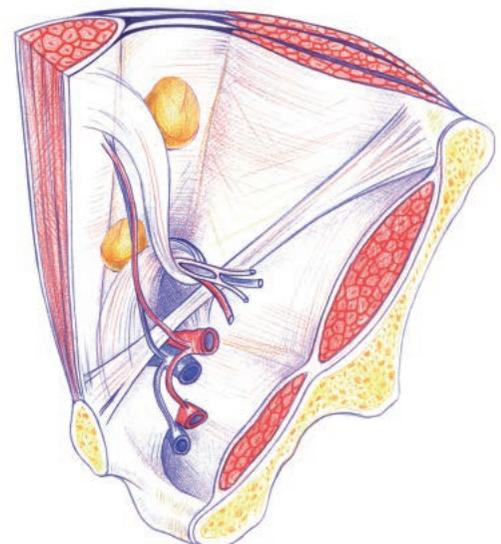


Figura 3. Tipos de hernia de Spiegel en función de su localización sobre los vasos epigástricos inferiores.



Figura 4. Estudio ecográfico de una hernia de Spiegel.



Hernia de Spiegel en obstrucción. A: defecto lateral al recto anterior y craneal a los vasos epigástricos inferiores. B: asa engrosada y con abundante vascularización de aspecto congestivo.



Figura 5. Estudio tomográfico de la hernia de Spiegel.

punto débil por tracción de la línea arqueada es incompatible con los múltiples sitios donde puede presentarse una HS.

2. Aumentos de la presión intraabdominal. Es uno de los factores etiológicos más conocidos. Todas las causas que conllevan una mayor presión intraabdominal pueden predisponer a la herniación ya que favorecen la protusión de la grasa preperitoneal en la fascia de Spiegel (embarazo, enfermedades pulmonares obstructivas, estreñimiento, etc.).

3. Causas iatrogénicas. Son todas aquellas que se encuentran en relación con cirugías previas que deforman la pared abdominal o modifican su normal distribución de presiones.

4. Causas anatómicas que determinen una alteración de la zona como una menor proporción de aponeurosis (teoría de **Anson**), músculos anómalos, parálisis de los músculos, etc.

5. Envejecimiento. Se basa en los datos epidemiológicos que apuntan a una mayor frecuencia de esta patología en adultos. En condiciones normales los músculos de la pared abdominal actúan como una barrera al desarrollo de la hernia. Cuando existe una atrofia muscular, como en la vejez, el volumen del músculo circundante es menor, y permite que la presión intraabdominal favorezca la herniación. Esta teoría explica la mayor incidencia de las hernias en ancianos, independientemente del sexo. Además, en la mujer, sea cual sea su edad, la masa muscular suele ser menor, lo que puede explicar que ante cualquier condición de aumento de la presión intraabdominal se favorezca la aparición de hernias (embarazo, obesidad, etc.).

6. Causas traumáticas. Los traumatismos sobre la pared abdominal son en la actualidad una de las causas más frecuentes de HS (accidentes de coche con golpe al volante, caídas en bicicleta golpeándose con el manillar, caídas al montar a caballo, etc.).

6. Fisiopatología aplicada

La entrada de los vasos epigástricos inferiores permite crear un área débil en una zona fascial donde confluyen el músculo recto anterior y los músculos laterales de la pared abdominal. Los distintos agentes etiológicos (accidentes o traumas) pueden actuar favoreciendo la lesión de dicha zona y permitiendo la entrada de la grasa preperitoneal o vísceras, originando la hernia. Podemos diferenciar dos tipos (Figura 3):

- HS superiores. Aquellas que aparecen por encima de los vasos epigástricos inferiores, y
- HS inferiores. Aquellas que lo hacen por debajo de dichos vasos. Pueden confundirse con las inguinales, dificultando su diagnóstico preoperatorio.

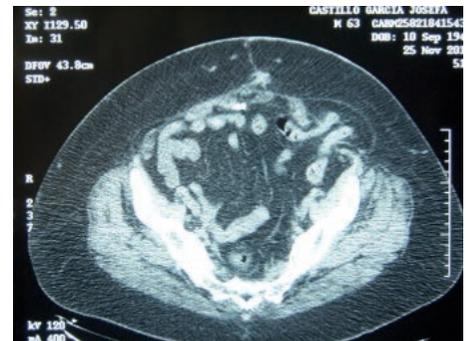


Figura 6. TAC de una hernia encarcelada. Se aprecia el sigma atravesando la pared abdominal hasta el músculo oblicuo externo.

7. Clínica

La forma de presentación de la HS puede ser muy variable e inespecífica, dependiendo del tipo de hernia y de su contenido, lo que habitualmente causa un retraso en el diagnóstico considerable. La forma más frecuente de presentación es como un dolor abdominal moderado, que aumenta con los esfuerzos (tos, defecación, etc.) y que mejora en situación de reposo. Se suele acompañar de tumoración infraumbilical en el borde externo del músculo recto, reducible con el decúbito y que se manifiesta tras la maniobra de **Valsalva**. La tumoración suele ser blanda y profunda, difícil de delimitar y con un componente laterocaudal que la hace difícilmente distinguible de una hernia inguinal. En ocasiones se manifiesta como un cuadro agudo por complicación local. En estos casos siempre presenta dolor y tumoración abdominal palpable, y en el 20-30% de los casos manifiesta signos de encarcelación, estrangulación u obstrucción intestinal (8-14%). En las hernias pequeñas la exploración es complicada por la situación intersticial del saco y la obesidad de los pacientes. Se debe examinar al paciente en bipedestación con los músculos tensos para advertir una zona débil sobre el anillo.

El difícil diagnóstico clínico se debe a: 1) sintomatología inespecífica y escasa; 2) difícil palpación del tumor en la pared abdominal; 3) trayecto del saco oblicuo hacia la ingle (con palpación del tumor por fuera de la línea de Spiegel); 4) baja frecuencia de presentación. Por todo ello, en cualquier paciente con dolor inespecífico de la región abdominal inferior debe sospecharse esta entidad.

8. Diagnóstico

El diagnóstico depende en gran medida de la capacidad del cirujano para sospecharla y de solicitar los estudios adecuados según la presentación y urgencia. La radiología simple de abdomen no suele mostrar ningún dato, excepto si el tamaño es importante y se realiza con algo de rotación lateral, o si existe obstrucción intestinal. La eco-

grafía es muy fiable revelando el defecto aponeurótico en la línea semilunar o la presencia de una masa móvil debajo del oblicuo mayor. Siempre se debe valorar de forma simétrica las dos líneas semilunares para realizar una comparación. Es un método de diagnóstico rápido, seguro y no invasivo, pero depende de la experiencia del radiólogo que realiza la prueba (Figura 4).

La tomografía fue introducida por **Pyatt** como método diagnóstico, y es la que más eficacia presenta, permitiendo localizar con exactitud el defecto, analizar su contenido y relaciones de vecindad (Figuras 5 y 6). Sin embargo, todavía hoy día el diagnóstico preoperatorio puede ser poco frecuente, lo que hace que la exploración física sea la mayoría de las ocasiones la única forma de acercarse al diagnóstico, y depende en gran medida del alto nivel de sospecha del cirujano, de una adecuada historia clínica y de una minuciosa exploración física.

Diagnóstico diferencial

- a) Procesos de pared abdominal: hematomas de pared abdominal, tumores desmoides, abscesos o seromas parietales, otras hernias, metástasis, lipomas, miotendinitis, pseudoherias, sarcomas, fibromas y hemangiomas.
- b) Procesos intraabdominales: trastornos genitourinarios, colecistitis, apendicitis, obstrucción intestinal, quistes de ovario, embarazo ectópico, tumores pélvicos, implante tumoral peritoneal o epiploico, diverticulitis y tumores de colon.

9. Tratamiento

El tratamiento de la HS debe de ser siempre quirúrgico para evitar las posibles complicaciones. Han sido utilizadas múltiples y diferentes técnicas de reparación, desde herniorrafias simples, pasando por distintos modelos de hernioplastias hasta el abordaje laparoscópico, y habitualmente todos ellos tienen unos resultados aceptables.

- La herniorrafia simple no parece que deba ser recomendada nunca en los casos de HS del adulto.
- Hernioplastia con malla. Cuando la hernia es palpable se realiza una incisión sobre el tumor, se incide el músculo oblicuo mayor en la dirección de sus fibras, se diseña el saco herniario, se liga y se secciona. Si la hernia no es palpable se debe realizar una incisión paramediana con disección preperitoneal (vía de **Spangen**). En los defectos moderados o grandes, en los casos de atrofia muscular o recidivas, siempre se debe utilizar una prótesis plana de refuerzo. Cuando el defecto tiene un anillo final más pequeño (hecho bastante frecuente en este tipo de hernia) se puede realizar una plastia con una malla preformada o tridimensional, técnica recomendable en muchos casos (Lámina 1).

Lámina 1. Tratamiento anterior con malla preformada

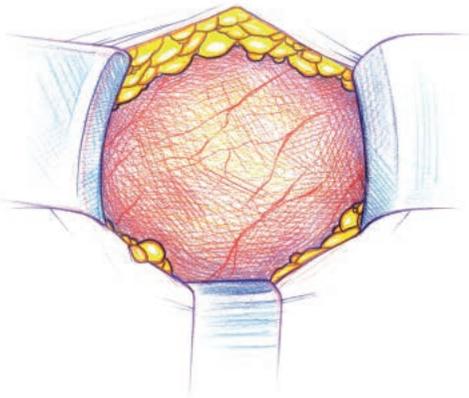


Figura 1. Tumoración contenida por la aponeurosis del músculo oblicuo externo.

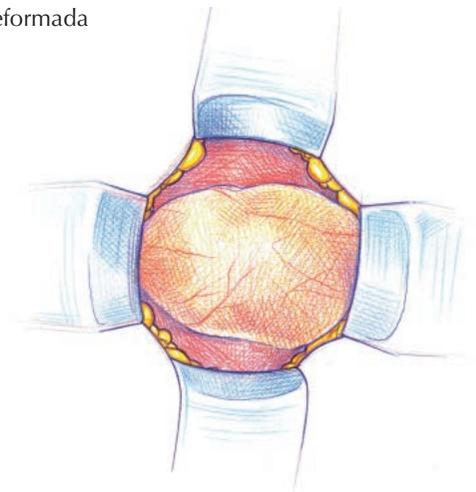


Figura 2. Apertura de la aponeurosis del músculo oblicuo externo y profusión del saco que contiene colon.

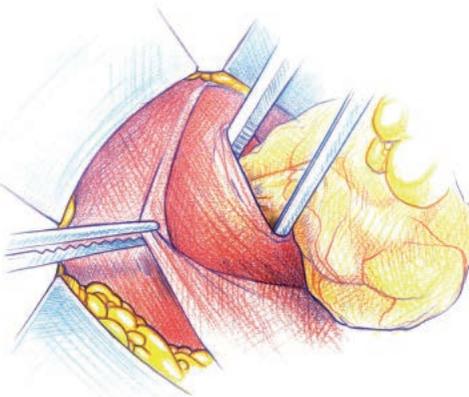


Figura 3. Disección del plano entre los músculos oblicuos del abdomen. Se aprecia todo el saco atravesando el plano profundo y el anillo del defecto y espacio preperitoneal.

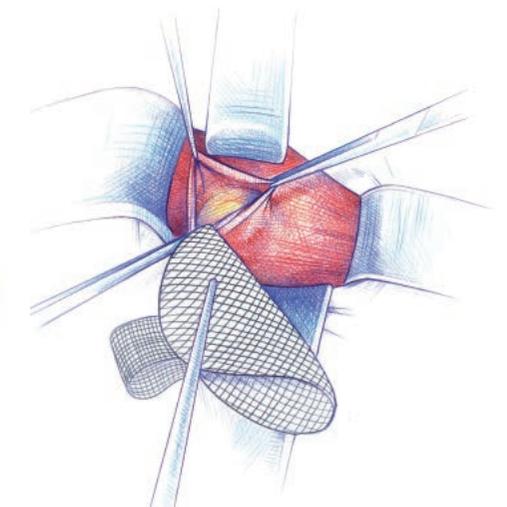


Figura 4. Malla preformada parcialmente reabsorbible y su modo de introducirla en el anillo.

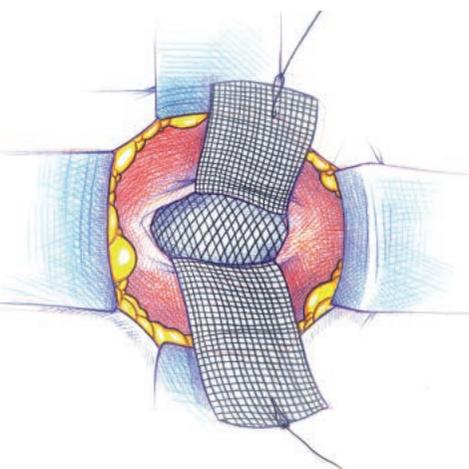


Figura 5. Malla situada libre en el espacio preperitoneal

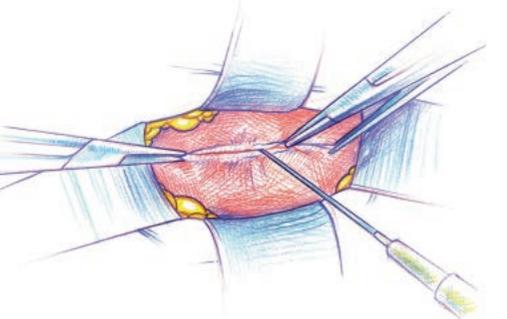


Figura 6. Se cubre la reparación al aproximar la aponeurosis del oblicuo externo mediante fijación con pegamento sintético

Lámina 2. Tratamiento endoscópico extraperitoneal



Figura 1. Creación del espacio con un trocar-balón de distensión. Se aprecia el saco comprimido por la distensión del balón.



Figura 2. Reducción del contenido del defecto extraperitoneal.

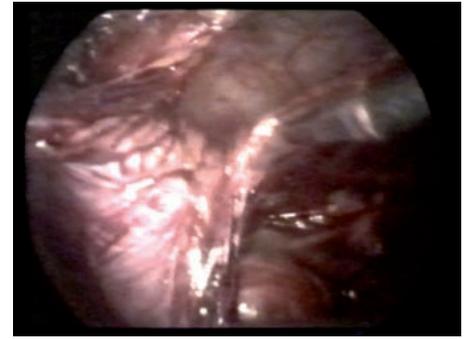


Figura 3. Identificación de los bordes del anillo rígido.

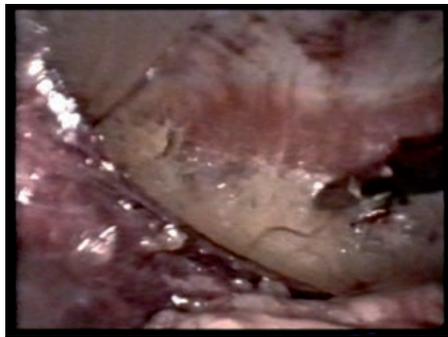


Figura 4. Apertura del espacio preperitoneal amplia para facilitar el solapamiento muscular.



Figura 5. Malla de polipropileno de 15 x 15 cm, obliterando toda la pared.

Lámina 3. Tratamiento endoscópico intraabdominal



Figura 1. Visión laparoscópica de una típica hernia de Spiegel izquierda. El contenido ha sido reducido por el neumoperitoneo. El anillo muestra su rigidez.

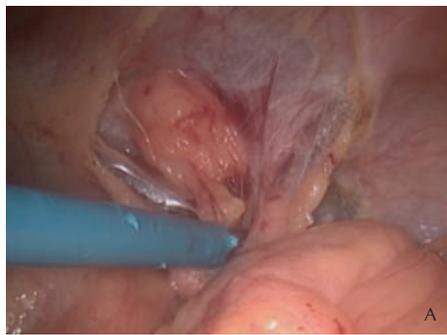


Figura 2. Apertura del espacio preperitoneal(A) y reducción del lipoma preherniario (B).



Figura 3. Definición del anillo y tamaño.



Figura 3. Definición del anillo y tamaño.



Figura 4. Colocación de una malla recubierta de titanio (marcada en su centro y con dos puntos de referencia) sobre la pared abdominal posterior (A) y fijación de la malla con *secure-strap* (clips con dos puntos de fijación y reabsorbibles en 12 meses).



Figura 3. Definición del anillo y tamaño.

El tratamiento de urgencias está indicado en caso de encarceración prolongada o con signos de estrangulación del contenido herniario. Las posibles complicaciones asociadas a la reparación anterior son insignificantes si se realiza una cirugía cuidadosa, y usualmente son seromas o hematomas locales. Las infecciones y el rechazo de la malla son otras posibles complicaciones tardías que se resuelven con el drenaje de la zona afecta sin precisar usualmente la retirada de la prótesis. Las recidivas esperables son inferiores al 1%.

La cirugía ambulatoria de la HS debe ser siempre el estándar a conseguir, ofreciendo una re inserción temprana del paciente a su vida habitual, reduciendo el gasto sanitario sin necesidad de ocupar camas hospitalarias y facilitando la reducción de las listas de espera, sin incrementar el número de complicaciones.

10. Técnicas endoscópicas

La primera reparación endoscópica fue realizada por **Carter** en 1992. Se diferencian dos métodos según el abordaje: el intraabdominal y el totalmente extraperitoneal, que evita la entrada en cavidad abdominal. El abordaje laparoscópico ha sido descrito con buenos resultados. Entre sus ventajas se encuentran las siguientes: puede diagnosticar con claridad los orificios herniarios, tratar otros problemas intraabdominales asociados o explorar el resto de la cavidad abdominal, reducir la estancia hospitalaria, el dolor postoperatorio y la infección de la herida quirúrgica. Como inconvenientes tiene que requiere anestesia general, precisa un mayor tiempo quirúrgico y necesita de un período de aprendizaje para la obtención de resultados óptimos. **Moreno Egea** introdujo la técnica endoscópica extraperitoneal en el año 1998, siguiendo los mismos preceptos que se utilizaban en la reparación de la hernia inguinal. Este abordaje se realiza mediante disección con balón, no precisa de anestesia general, permite su realización de forma ambulatoria y evita las complicaciones de la vía intraabdominal. En el año 2002, el mismo autor publicó un ensayo clínico randomizado donde concluye que este abordaje presenta menos morbilidad y estancia hospitalaria que la vía abierta. Actualmente puede indicarse como técnica de elección en los casos de cirugía electiva. Sólo cuando hay otro proceso susceptible de cirugía asociada en el mismo acto (p. ej., coledoclitiasis) se puede aconsejar la vía intraabdominal. El tratamiento laparoscópico por vía extraperitoneal puede realizarse de forma ambulatoria independientemente de la edad, sexo, presencia de factores asociados, localización y tipo de hernia, y con una morbilidad inapreciable (Lámina 2).

A. Abordaje laparoscópico preperitoneal

-Fase 1: Colocación de los trocares. Se colocan tres trocares en línea media.

1. En el área infraumbilical se sitúa la óptica (10 mm). Se incide la vaina anterior del recto y se separa el músculo entrando en el espacio retromuscular. Después se introduce el trocar balón de distensión hacia la espina del pubis. Cuando se nota el contacto con el pubis se gira hacia el lado de la hernia, y bajo visión se insufla unas 30 veces. Se deja dos minutos para favorecer la hemostasia y se retira para colocar el definitivo trocar estructural. Se conecta el CO₂ a una presión de 6-8 mm de mercurio.
2. Sobre el pubis se sitúa el segundo trocar (5 mm), y en el punto medio entre ambos se sitúa el tercero, también de 5 mm.

- Fase 2: Disección.

- Paso 1: Identificación de estructuras. Se identifica el pubis, el ligamento de **Cooper**, los vasos epigástricos inferiores, el anillo inguinal interno y el cordón espermático, el borde muscular del recto y del transversos y la zona de la fásica semilunar.
- Paso 2: Disección medial y lateral.
- La disección medial debe liberar el ligamento de **Cooper**, el triángulo de **Hesselbach** y los vasos epigástricos.
- La disección lateral se inicia por detrás de los vasos epigástricos y por encima del tracto iliopúbico, entrando en el espacio de **Bogros** y alcanzando en profundidad la espina ilíaca anterosuperior, desplazando hacia abajo la fascia preperitoneal y dejando visible la pared muscular posterior del abdomen.

- Fase 3: Tratamiento de la hernia.

- Paso 1: Reducción. Se suelen reducir tras la creación del espacio con el balón. Si se encuentra encarcerada se reduce de forma cuidadosa.
- Paso 2: Exploración del cordón. Aunque exista una hernia de Spiegel evidente, siempre se debe explorar los elementos del cordón para tratar una posible hernia inguinal asociada.

- Fase 4: Reconstrucción con prótesis.

- Paso 1: Preparación y extensión de la malla. Se introduce una malla de polipropileno de baja densidad de 15 x 15 cm referenciada y después se despliega hasta cubrir ampliamente toda la pared lateral desde la línea media al flanco (nivel de espina ilíaca anterosuperior) y desde el arco iliopúbico a la línea infraumbilical.
- Paso 2: Fijación. No se precisa si la malla no se recorta. Se pueden aplicar 4 helicosturas en los extremos de la malla. Actualmente, al trabajar en un campo extraperitoneal, es preferible fijar la malla con total seguridad con un pegamento sintético (IfabondR) a través

del trocar central o por punción directa de la pared abdominal bajo visión con una aguja de punción espinal.

- Fase 5: Cierre.

El neumó se vacía bajo visión para valorar la correcta situación y extensión de la malla. Se aproxima la piel con una subcuticular.

B. Abordaje laparoscópico intraabdominal

La técnica intraabdominal difiere de la preperitoneal en que el abordaje se realiza a través de la cavidad abdominal, según la técnica descrita para las eventraciones laterales.

- *Las desventajas de la técnica* son que precisa la entrada en cavidad abdominal (con el consiguiente riesgo de lesiones y formación de adherencias); no puede valorar ni tratar correctamente el área inguinal; deja una malla intraabdominal que puede causar lesiones a largo plazo; y la malla precisa una fijación mayor para asegurar la reparación.
- *Como ventajas* cabe destacar el mayor tamaño del espacio de trabajo y su mejor visibilidad; menor disección para visualizar correctamente todos los espacios débiles; y puede utilizar una malla de mayor tamaño sin dificultad para su extensión. En las HS superiores y en los defectos grandes con contenido visceral, la orientación y disección es más compleja en el espacio preperitoneal, por ello, el abordaje intraabdominal es más sencillo y más seguro de realizar en estos casos.

La reparación es realizada mediante anestesia general, no siendo necesaria la colocación de sonda nasogástrica, vesical, preparación intestinal o uso de antibióticos profilácticos. El neumoperitoneo se realiza mediante aguja de Veress, y tras alcanzar un neumoperitoneo de 12 mmHg, se coloca un trocar de 10 mm para la óptica. Usualmente trabajamos con ópticas de 0° y 30°. Se utilizan tres trocares en línea, en el lado opuesto al defecto. Tras una inspección inicial de la cavidad abdominal se liberan las adherencias parietales existentes para poder acceder al defecto con comodidad. La adhesiolisis debe de ser cuidadosa para no perforar un asa intestinal. El defecto se advierte fácilmente por su forma ovoidea. Después se determinan los bordes del defecto herniario y se reduce su contenido. Cuando se tiene seguridad sobre el tamaño total del defecto y los límites adecuados de pared sana, se calculan al menos 3 cm de más y se prepara la malla. La malla bilaminar es referenciada en sus extremos, se dobla y se introduce por el trocar de 10 mm, extendiéndola cerca del defecto. Con una aguja atrapa-suturas se punciona la pared abdominal, se cogen los hilos y se extraen de la pared abdo-

minal, tensándolos. Finalmente, se fija con ocho suturas, a 1 cm del extremo y en el punto medio entre ellos usando un aparato de sutura helicoidal. En algunas zonas es necesaria una presión manual externa para situar la grapa correctamente y evitar deslizamientos. El epiplón no se modifica de su situación habitual. Se retiran los trocares bajo visión directa, se cortan los hilos cuidando que queden por debajo de la piel, se vacía el neumoperitoneo y se concluye la intervención.

La cirugía laparoscópica extraperitoneal permite realizar una reparación igual a la de cualquier técnica abierta aportando además ventajas innegables: evita la cicatriz, disminuye el traumatismo parietal, mejora la visión global del defecto, disminuye la morbilidad y aumenta el confort para el paciente. Además, en la actualidad se puede realizar en unidades de cirugía mayor ambulatoria sin ingreso hospitalario. Por ello en la actualidad, tras una formación adecuada, la vía laparoscópica preperitoneal es la primera opción quirúrgica en la cirugía electiva de la HS.

11. Consejos del autor

A. Según forma de presentación

Cirugía electiva

- a) Si se tiene experiencia en TEP inguinal (más de 50 casos);
Diagnóstico de seguridad: laparoscopia extraperitoneal;
Diagnóstico dudoso (¿inguinal o Spiegel?): laparoscopia extraperitoneal;
Hernia bilateral u otra hernia asociada: laparoscopia extraperitoneal;
- b) No experiencia con TEP pero sí con laparoscopia de pared abdominal:
técnica laparoscópica intraabdominal;
- c) Poca experiencia con laparoscopia parietal:
hernioplastia anterior.

Cirugía de urgencias

- Sin signos de obstrucción intestinal: hernioplastia anterior;
- Con signos de obstrucción o inflamación local: hernioplastia anterior.

B. Según tipo de hernia

- HS superior: laparoscopia Intraabdominal;
- HS inferior: laparoscopia TEP.

C. Según tamaño del defecto

- Pequeña: laparoscopia TEP o hernioplastia anterior abierta
- Moderada: hernioplastia anterior abierta
- Grande: laparoscopia intraabdominal
(Todas las indicaciones difieren en función de la experiencia del cirujano).

Todo lo difícil debe intentarse mientras es fácil

Lao-tsé (570-490 a. de C.)

Capítulo 54

Hernia obturatriz

Alfredo Moreno Egea

1. Definición

La hernia obturatriz (HO) se define como la protrusión de contenido abdominal a través del orificio obturador de la pelvis. Fue descrita por primera vez por **Ronsil** en 1724. Es una variedad infrecuente de hernia con un diagnóstico clínico difícil de realizar por la rareza de su presentación, baja sospecha del médico y ausencia de síntomas y signos específicos. Su tratamiento también es motivo de controversia, debido a la disposición anatómica del foramen obturador en la pelvis.

2. Antecedentes históricos

La primera mención de una hernia obturatriz se le atribuye a **Roland Paul Arnaud**, cirujano del Rey Luis XIV (1657-1723), en un caso referido por **Duverney** en 1724 (Real Academia de Ciencias de París). En 1726, **Reneaulene de la Garenne** realiza la segunda descripción de esta hernia, y en 1743 **René Jaques Croissant de Garengot** (1688-1759), la tercera (*Memoire sur plusieurs hernies singulieres. Mem. Acad. R. Chir., París, 1743; 1: 699*). Estas primeras referencias fueron realizadas en Francia, por lo que a este tipo de hernia se la llama «hernia francesa» en honor a estos cirujanos.

John Hilton (1804-1878), el mejor anatomista londinense de la época y cirujano del Guy's Hospital, presidente del Royal College y cirujano de la Reina Victoria, realiza en septiembre de 1847 la primera laparotomía por una hernia obturatriz no de-

tectada en el examen físico, por tres reconocidos cirujanos de la época, en una mujer de 36 años. El autor nos ofrece un relato diario del curso clínico de la obstrucción durante 12 días hasta que se decide la exploración abdominal, bajo los efectos del cloroformo. Se comprueba la obstrucción causada por una hernia del anillo obturador y se reduce sin resección intestinal. La mujer fallece 12 horas más tarde (*Med. Chir. Trans., 1848; 31: 325-35*).

Casos con igual desenlace fueron habituales a finales de siglo, como con **Charles Mayo** (*Br. Med. J. 1873; 28: 726-7*), **Charles Firth** (*Br. Med. J. 1890; 19: 887-8*), etc. Este último remarca que se dan en



Garengot, 1743.



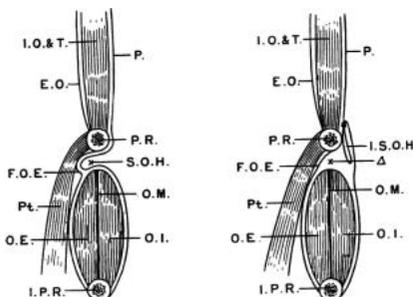
Autopsia del caso de **Hilton**, 1847. (1: pubis; 2: pectíneo; 3: adductor largo; 4: adductor corto; 5: gracilis; 6: obturador externo perforado por el saco; 7: fascia que cubre el obturador externo y nervio).



John Hilton (1804-1878)



Edred M. Corner (1873-1950).



Cura radical de **Corner**, 1909 (I. O. & T.: oblicuo interno y transverso, E. O.: oblicuo externo, P.: peritoneo, O. I.: obturador interno, O. E.: obturador externo, Pt.: pectíneo, O. M.: membrana obturatriz).

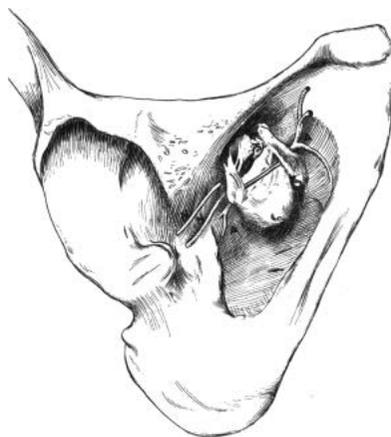


Lámina de la autopsia de **Gladstone**.

mujeres mayores con muy difícil diagnóstico, y establece que los únicos puntos de guía de esta enfermedad son: (1) la presencia de un ligero abombamiento en la parte superior e interna del muslo; (2) las características del dolor en la pierna, a veces con entumecimiento; y (3) la ausencia de un tumor irreductible en el sitio habitual de una hernia con síntomas mantenidos de obstrucción intestinal. Ante ellos, aconseja una elevada sospecha, exploración rectal o vaginal y cirugía precoz para evitar la alta mortalidad.

En 1851, **Henry Obré** publica la primera cirugía abordando directamente el triángulo de **Scarpa**, con la sospecha inicial de una hernia femoral. Comprueba la profundidad de la hernia bajo el músculo pectíneo, realiza una sección del anillo obturatriz y reduce el asa al abdomen. La evolución fue exitosa (*Med. Chir. Trans.*, 34: 233-8). **Hal C. Wyman**, profesor de cirugía en Michigan, publica un caso similar en una hernia de **Richter**, y destaca que la incisión del anillo debe realizarse contraria a la situación de los vasos para evitar la hemorragia (*Ann. Surg.*, 1893; 17: 57-60).

En 1901, **Reginald J. Gladstone**, profesor de anatomía del hospital *Middlesex* de Londres, publica una exhaustiva descripción post-mortem de una hernia obturatriz vesical y de la trompa de Falopio (*Ann Surg* 34: 796-807). Esta vía de conocimiento

también fue utilizada por **W. S. Richmond** (*J. Anat. Physiol.*, 1883; 17: 537) y **Lickley** (*Glas. Med. Jour.*, 1903; 57:179)

En 1909, **Edred M. Corner** (1873-1950, famoso cirujano e incansable viajero, inventor del tampón de Corner (procedimiento de cierre temporal del estómago o intestinal mediante un tapón de epipión) y **Martin Huggins** publican una amplia revisión reuniendo 250 casos con una incidencia de 1 caso cada 5 años en el Hospital St. Thomas (distribución, 6:1 con predominio en mujeres, derechas el 60 %, tipo **Richter** el 70 %, no diagnosticada el 80 %, y una mortalidad quirúrgica del 33 %). Aportan un caso con 3 operaciones sucesivas por obstrucción, y finalmente realizan y aconsejan para evitar dichas recurrencias, una «cura radical» vía combinada abdominal y crural, cerrando el anillo con el saco peritoneal invertido al peritoneo parietal. Además señalan dos puntos de interés: (1) que la pérdida de grasa del canal es sustituida por un saco peritoneal, por ello el tratamiento postoperatorio debe incluir ganar peso, para que parte de la grasa se deposite en el canal obturador; y (2) que la pelvis tras los embarazos se hace más predisponente (*Proc. R. Soc. Med.*, 2: 137-48). Puntos en los que coincide **Chas G. McMahon**, detallando los pasos quirúrgicos de forma reglada y las ventajas de una rápida vía abdominal media: (a) claro diagnóstico; (b) amplia exposición no solo de la región obturadora; (c) fácil reparación intestinal, y (d) rápida reducción y cierre del anillo con suturas (*Ann. Surg.*, 1915; 62: 710-5).

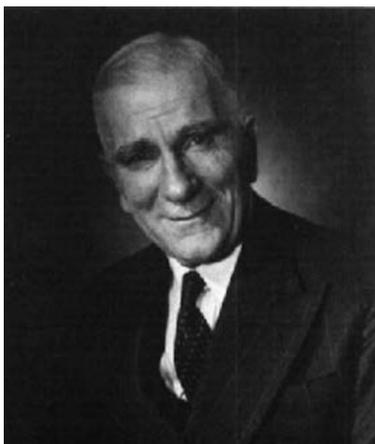
En 1919, **E. T. C. Milligan Obe** (1886-1972) describe la vía inguinal como cura radical, mediante incisión oblicua paralela y justo por encima de la parte interna del ligamento de **Poupart**, alcanzando el anillo obturador bajo el femoral (*Br. Med. J.*, 2: 134-5).

En 1927, **Cyrus F. Horine** (1897-1964) publica un caso operado y con recurrencia a los 2 meses, tratado de forma radical mediante el *método de Corner*. Reúne 258 casos en la literatura, analizando la operación realizada y su resultado. Enfatiza la importancia de explorar el signo de **Howship-Romberg** para un correcto diagnóstico y disminuir la mortalidad (*Ann. Surg.*, 86: 776-81).

En 1936, **A. K. Henry** propone una incisión paramediana con exploración del muslo para visualizar mejor el contenido intestinal, si fuera preciso (*Lancet*, 1:531).

Sir Cecil Pembrey Grey Wakeley (1892-1979), cirujano británico fundador de los anales del Royal College de cirujanos y editor del *British Journal of surgery*, describe en 1939 la anatomía de este tipo de hernia, y aporta dos casos nuevos. **L. F. Watson**, en 1948, revisa el tema y reúne hasta esa fecha 442 casos (*Hernia: Anatomy, etiology, symptoms, diagnosis, differential diagnosis, prognosis and treatment. 3.ª ed.*, St. Louis: CV Mosby, 1948, 457-75).

En 1950, **T. D. Throckmorton**, utiliza por primera vez una malla de tantalio para reparar una hernia obturatriz (*Surgery*, 27: 888-92).



E. T. C. Milligan Obe (1886-1972).



Cyrus F. Horine (1897-1964).



Sir Cecil Wakeley (1892-1979).

En 1958, **Hamilton Bailey** publica una serie de 500 casos (*Emergency surgery*, 7.ª ed., Bristol: *John Wright and Sons*, 1958). Desde entonces, de forma periódica, se han publicado nuevas revisiones que actualizan el número de casos hallados en la literatura: **S. W. Gray**, 550 casos en 1974 (*Surgery*, 75: 20-7); **K. J. Bjork**, 541 casos en 1988 (*Surg. Gynecol. Obstet.*, 167: 217-22); **G. Naude**, 670 casos en 1997 (*Am. J. Surg.*, 174: 72-5); **J. I. Rodríguez-Hermosa**, 800 casos en 2008 (*Hernia*, 12: 289-97), etc. En 1960, **F. A. Rogers** publica una serie de 12 casos nuevos y consigue reunir otros 463 (*Surgery*, 48: 394-403).

E. Cubillo publica por primera vez un diagnóstico exacto de hernia obturatriz mediante tomografía en 1983 (*A. R. J. Am. J. Roentgenol.*, 140: 735-6).

La reparación laparoscópica para abordar estas hernias fue iniciada por **J. Tschudi** en 1993 (*Chirurg.* 64: 827-8) y por **T. Yokoyama** en 1998 (*Surg. Laparosc. Endosc.*, 8: 78-80), al comunicar la primera reparación totalmente extraperitoneal mínimamente invasiva (TEP).

3. Incidencia

La hernia obturatriz es una rara entidad, con una incidencia que puede oscilar entre el 0,05 % y el 1 % de todas las hernias. En hospitales geriátricos su incidencia puede ser mayor del 1 %, y en exploraciones laparoscópicas por hernia inguinal puede alcanzar hasta un 2,8 %. Esta alta frecuencia ha sido atribuida a la presencia de grasa preperitoneal en el foramen, dato frecuente en necropsias de mujeres y cuyo significado patológico es bastante discutible.

4. Anatomía aplicada

La región obturadora comprende la porción medial del tercio superior del muslo, entre el grupo muscular del extensor y flexor, y comprende el canal obturador y los orígenes de los músculos aductores y la membrana obturadora. Esta región se delimita medialmente por la rama del pubis; lateralmente, por la articulación de la cadera; superiormente, por la rama horizontal del pubis, e inferiormente, por la inserción del aductor mayor sobre su tubérculo del fémur.

- El *agujero obturador* está formado por las ramas del pubis e isquion en la pared pélvica anterolateral, y habitualmente está cerrado por una membrana que permite el paso del nervio y vasos obturadores hacia el muslo, y que se continúa con el periostio del hueso y las fijaciones de los músculos obturadores.
- El *canal obturador* es un pequeño túnel de 2-3 cm de largo que comienza en la pelvis como un defecto en la membrana del obturador, se dirige de forma oblicua y termina sobre la región obturatriz del muslo. A través de este canal pasan el nervio obturador, la arteria y

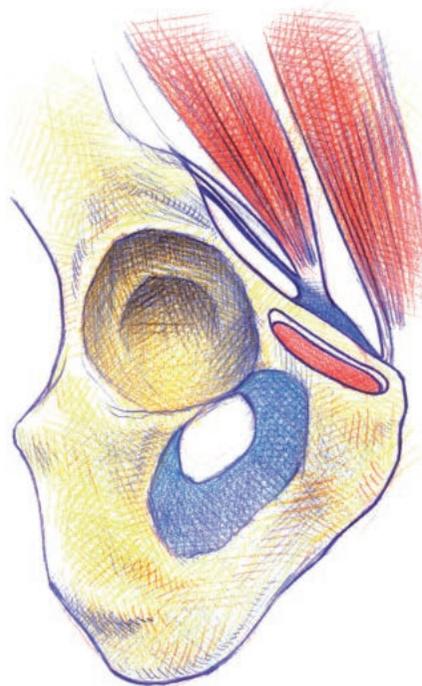


Figura 1a. Anatomía de la hernia obturatriz.

la vena, y un cojín de grasa que completa el canal, lo que puede ser considerado por muchos cirujanos como patológico. El saco herniario suele atravesar dicho espacio situándose, con mayor frecuencia, entre el músculo pectíneo y el obturador externo (Figura 1a). La rigidez del anillo y el pequeño tamaño del canal explican la posible compresión del nervio, por lo que la elección de un tapón como tratamiento de esta variedad de hernia debería ser desaconsejada.

- Nervio obturador. Es mixto, motor y sensorial, y suple a los músculos aductores del muslo y a la piel de la zona. Procede de las ramas ventrales de L3-L4 (en algunos casos también de L2 a L5). A nivel del orificio, el nervio entra superior a la vena y arteria, y puede dividirse en dos ramas, anterior y posterior, separadas por algunas fibras del músculo obturador externo. El saco puede seguir el camino de cualquiera de dichas ramas.
- Arteria obturatriz. Se origina de la arteria iliaca interna y pasa el orificio inferior al nervio. A nivel del orificio sus dos ramas se anastomosan formando un anillo arterial. La rama anterior se anastomosa con la rama circunfleja femoral medial. La rama posterior irriga al músculo aductor. Entre un 30-69 % de las veces puede encontrarse una rama aberrante procedente de la epigástrica inferior, menos frecuentemente de la iliaca externa. Estos vasos deben tenerse presentes durante la cirugía pues su lesión inadvertida causa una hemorragia de difícil manejo.

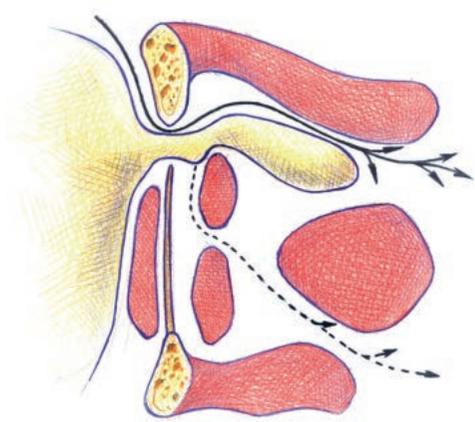


Figura 1b. Fisiopatología de la hernia obturatriz.

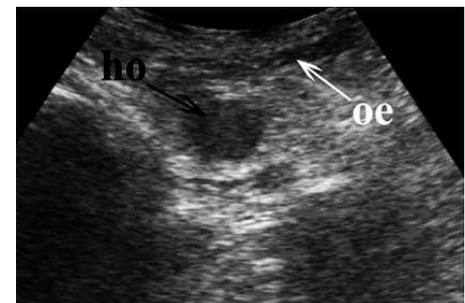


Figura 2. Ecografía de una hernia obturatriz. (ho: hernia obturatriz; oe: músculo obturador externo).

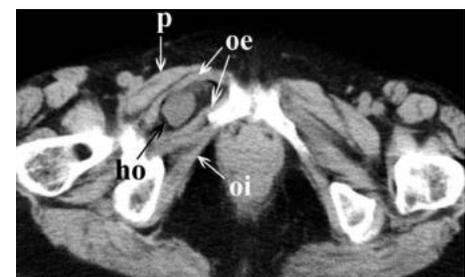


Figura 3. Tomografía de la hernia obturatriz. Habitualmente el saco herniario desciende entre el m. pectíneo (p) y el m. obturador externo (oe). En este caso peculiar la hernia se sitúa entre los vientres superior y medio del m. obturador externo.

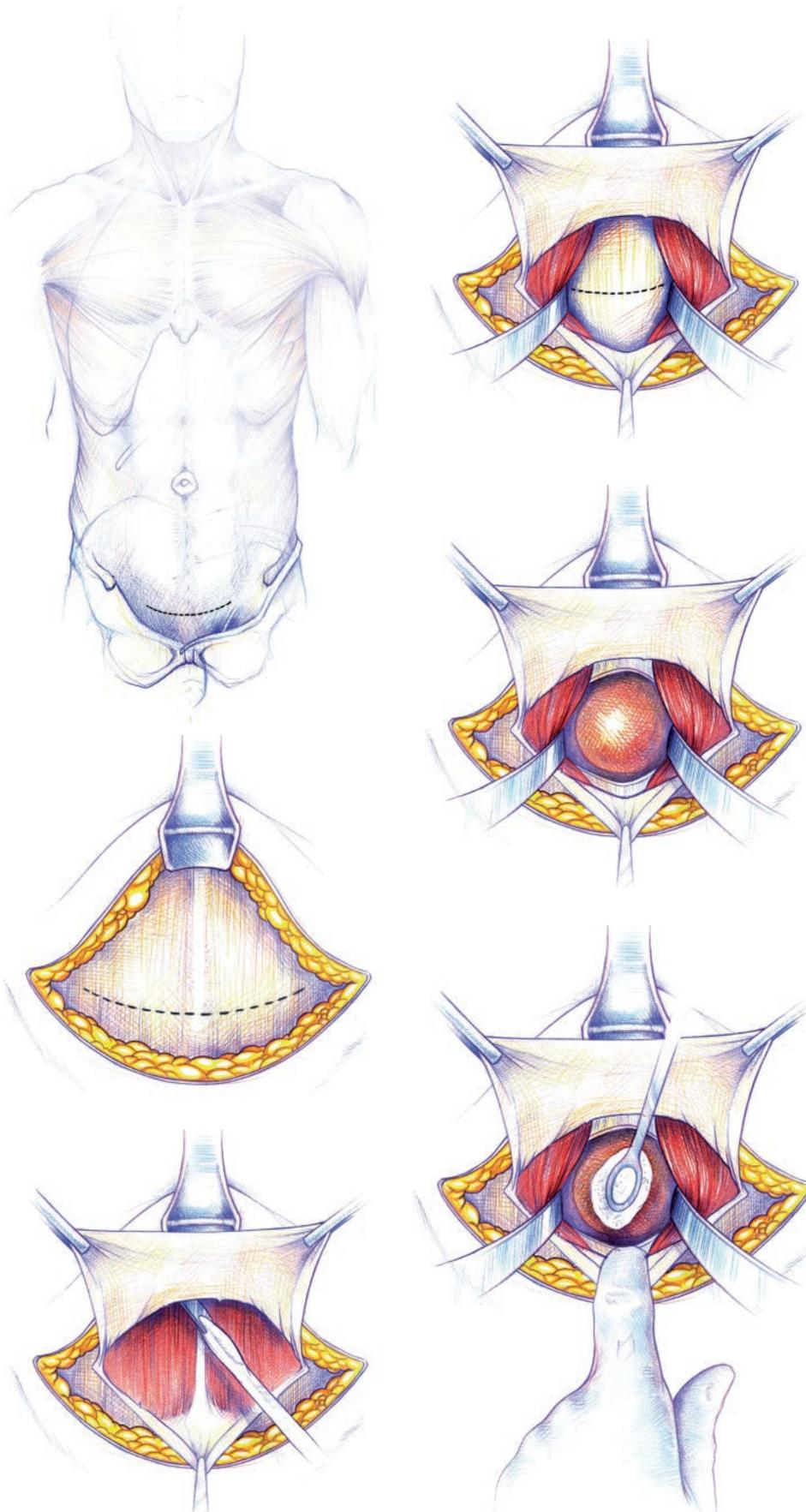


Figura 4a

Figura 4b

Figura 4. Técnica vía abdominal. (Continúa en la página siguiente).

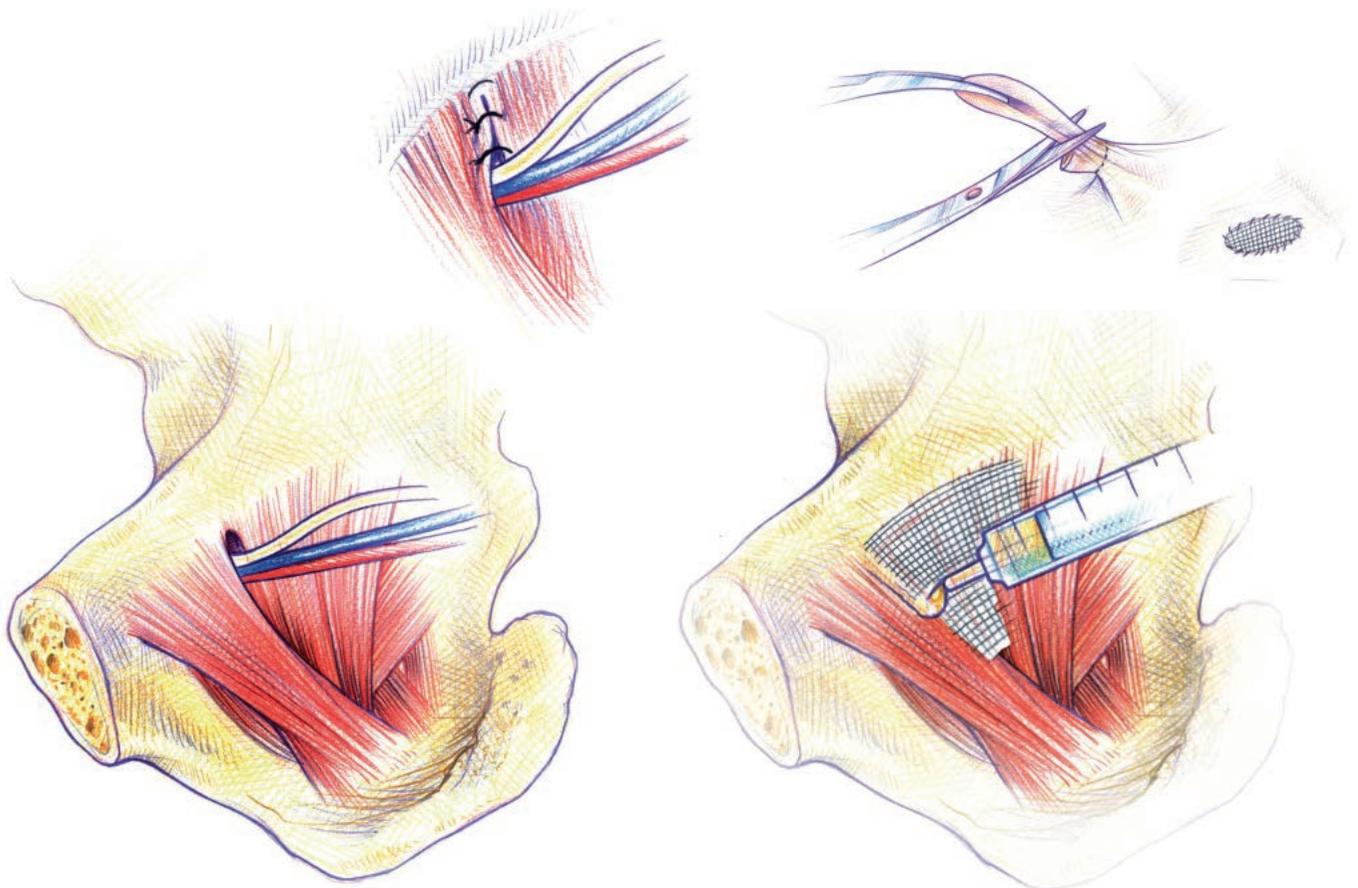
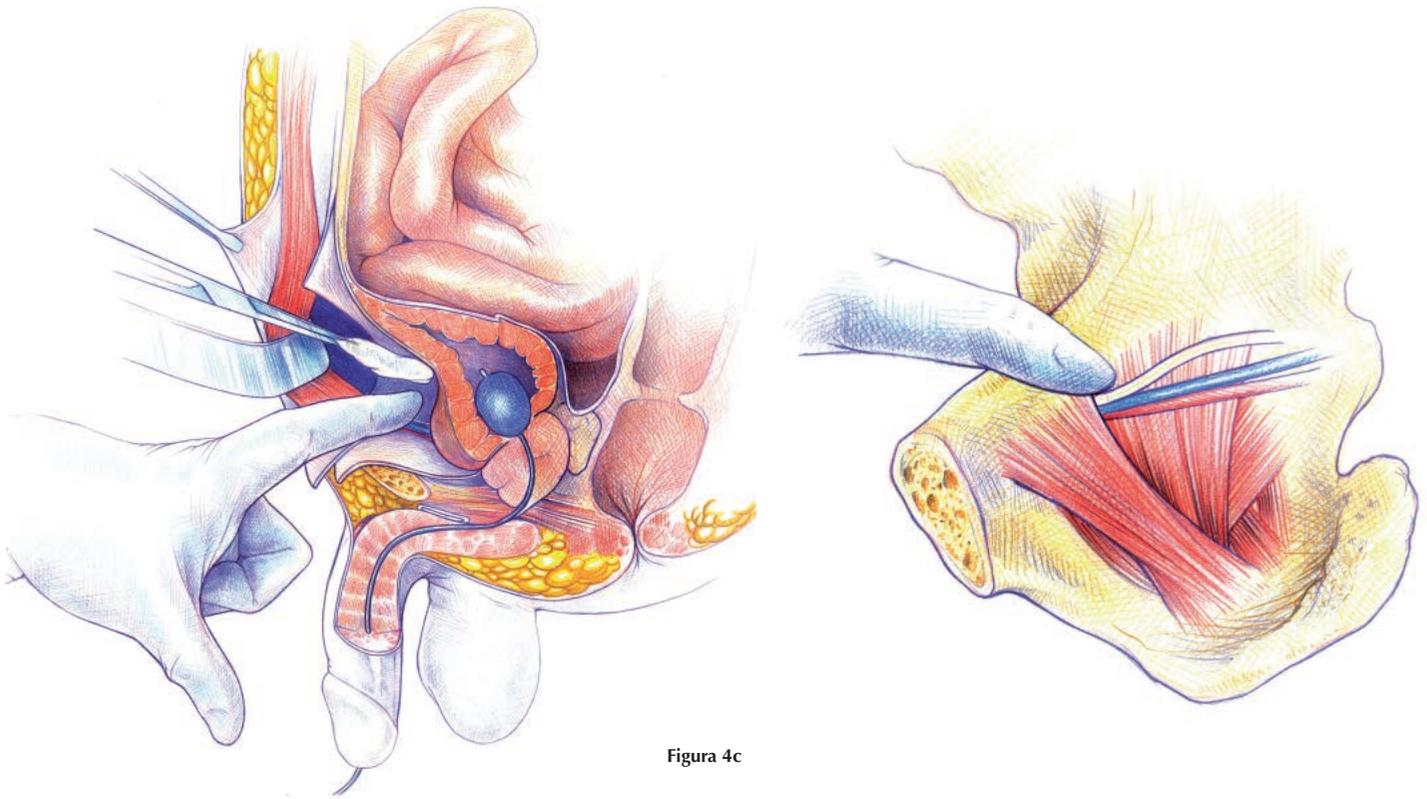
5. Estadios de la hernia obturatriz

En 1974, **Gray** describe tres estadios para las hernias obturatrizes. Desde entonces, muchos investigadores y clínicos han confirmado estos estadios y los han correlacionado con la presencia de unos síntomas específicos.

1. **Estadio I.** Se caracteriza por la entrada de tejido conectivo preperitoneal (de la pelvis) al interior del orificio y canal obturatriz. **Callaghan**, en 2002, lo describe como la presencia de un tapón de grasa en el canal, lo cual significa una fase preherniaria. Esta fase es totalmente asintomática.
2. **Estadio II.** Viene representada por el desarrollo de un saco peritoneal que cubre la apertura del anillo obturador y que progresa en invaginación. Según **Losanoff** (2002) este saco puede tomar tres diferentes rutas: anterior o posterior a las ramas del nervio obturador o localizarse entre los músculos interno y externo. La más frecuente es la ruta externa, que sigue a la rama anterior del nervio situándose el saco anterior al músculo obturador externo y al lado del pectíneo.
3. **Estadio III.** Se inicia con la entrada de un órgano o víscera, habitualmente el íleo, dentro del saco peritoneal. Inicialmente, puede ser una fase transitoria y la víscera se reduce espontáneamente. Más tarde, el intestino queda retenido dentro del saco, y aparecen los signos de una obstrucción intestinal. Si el asa ileal se atrapa de forma completa, la cirugía urgente es la única solución.

6. Embriología

No disponemos todavía de una explicación embriológica que justifique la ausencia de una membrana obturatriz completa. En el segundo mes de gestación se forma el primordio cartilaginoso de la cadera. El primitivo orificio obturador, membrana y eje neurovascular ya están presentes durante este tiempo. La osificación de la pelvis comienza entre la 9.^a y 10.^a semana de gestación, y hacia la 13.^a semana el hueso de la cadera ya está definido como tal. La rama del isquion asciende anteromedial y se encuentra con la rama descendente del hueso púbico. Esta unión forma los márgenes del orificio obturador, evidente ya durante el nacimiento. Tan pronto como se forma el orificio, también lo hace su membrana, que se origina a partir de la mitad inferior del cartílago del hueso y lo cierra casi completamente, a excepción de una pequeña apertura que marca el principio del futuro canal obturador. Este orificio sirve como túnel para el paso del nervio obturador, el cual ya existe en este sitio antes de que el orificio esté definitivamente formado. Lo que sí es evidente es que la membrana es esencial para evitar una hernia masiva, debido al tamaño y posición del orificio obturador en la pelvis.



1923 Short	Tapón de cartílago costal
1927 Horine	Reducción del saco a través del defecto y sutura al peritoneo
1938 Grey-Turner	Ligadura de la base del saco peritoneal invertido
1939 Wakely	Ligadura del saco y sutura de las fibras profundas del pectíneo al periostio del canal
1941 Caraven	Eliminación del canal mediante resección de la rama iliopúbica
1950 Throckmorton	Cierre con un parche de malla de tantalio
1950 Pender	Tapón de tantalio vía anterior (a través del muslo)
1951 Rothman	Parche conformado de peritoneo (2,5 x 4 cm)
1954 Stone	Colgajo osteoperiosteal vuelto desde el pubis sobre el orificio
1956 Harper	Cierre del peritoneo incorporando la base del saco
1958 Gilfillan	Tapón de epiplón libre
1960 Rogers	Parche de PTFE
1970 Hanley	Cierre con el fondo del útero o ligamento ancho
1976 LARRIER	Malla de PP (Marlex®)
1984 Arbman	Cierre con pared vesical
1986 Angstman	Orificio obturador no cerrado
1986 Gumbs	Cierre del orificio con 3 suturas 1/0
1986 Hershman	Cierre utilizando suturas de nailon
1986 Ng Lung Kit	Tapón de músculo pectíneo
1988 Bjork	Cierre del canal con la propia fascia obturadora
1988 Carriquiry	Parche de PP bajo el pubis y orificio obturador
1988 Young	Cierre mediante sutura en bolsa de tabaco o a puntos sueltos
1990 Rizk	Cierre con sutura reabsorbible de 1/0
1993 Yip	Cierre con sutura no reabsorbible a puntos sueltos
1996 Bergstein	Stoppa modificado (malla gigante que cubre ambos orificios y el área inguino-femoral)
1996 Ijiri	Bolsa de tabaco o sutura del ligamento ancho
1997 Chung	Cierre con pared de vejiga urinaria
1997 Falco	Tapón de PP fijado con dos únicos puntos
2001 Martínez	Tapón de Mersilene® (vía anterior)
2002 Maharaj	Plastia con peritoneo (vía media infraumbilical)
2003 Nelson	Plastia tapón preformado sin suturas (vía inguinal baja)
2004 Losanoff	Plastia tapón sin sutura (vía muslo)
2007 Muñoz-Forner	Malla preperitoneal vía anterior
2009 Murai	Técnica de Kugel
2010 Tchanque	Hernioplastia con tapón bilateral
2010 Tanaka	Tapón por vía anterior del muslo
2011 Fujii	Técnica de Kugel

Tratamiento clásico de la hernia obturatriz: revisión bibliográfica.

1993 Tschdi	Laparoscopia terapéutica
1996 Lesurtel	Laparoscopia diagnóstica
1996 Bryant	Laparoscopia TAPP (malla de PP)
1998 Haith	Laparoscopia diagnóstica y terapéutica
1998 Yokoyama	Laparoscopia TEP
1998 Miki	Reparación laparoscópica con <i>staples</i> cerrando peritoneo local del saco y bordes (sin malla)
2004 Shapiro	Laparoscopia TEP
2004 Chowbey	Laparoscopia TEP para hernias ocultas (parche)
2005 Yau	Reparación laparoscópica con ligamento ancho
2005 Perry	Laparoscopia TEP (parche del Cooper al arco tendinoso)
2005 Kim	Laparoscopia TAPP bilateral
2006 Moreno Egea	Laparoscopia TEP bilateral ambulatoria (parche)
2006 Wu	Laparoscopia preperitoneal
2008 Velásquez-López	Laparoscopia (tapón)
2009 Hunt	Laparoscopia intraabdominal (parche de Vipro® preperitoneal)
2010 Sun	Reparación laparoscópica: cierre con suturas no reabsorbibles y refuerzo con ligamento ancho al Cooper (sin malla)
2010 Fakeye	Laparoscopia TAPP
2010 Hirano	Técnica de puerto único
2011 Yokoyama	Laparoscopia TAPP

Experiencia en el tratamiento laparoscópico de la hernia obturatriz.

7. Fisiopatología

Se produce por un defecto adquirido sobre la membrana obturatriz, la cual se va adelgazando o debilitando hasta dejar paso a un saco herniario junto al nervio y vasos obturadores. Parece que el proceso se inicia con una disminución del tejido graso y linfático preperitoneal que ocupa el canal. Aquellas situaciones que producen un aumento de la presión abdominal actúan como factores predisponentes (delgadez o malnutrición, embarazo, multiparidad, insuficiencia respiratoria y estreñimiento crónico, ascitis, cifoescoliosis, etc.). Inicialmente se ocupa de un pequeño lipoma preherniario preperitoneal, después se desliza el peritoneo y forma un saco que puede seguir la dirección anterior o posterior de las ramas del nervio, y el proceso se completa por la entrada de una víscera, habitualmente el íleon, y a veces solo una porción configurando una hernia tipo **Richter**. Es más frecuente en mujeres (relación, 6:1), multiparas, en el lado derecho (60%), en la edad adulta (70-80 años), y tras una pérdida de peso. Esta variedad de hernia es más frecuente en mujeres de origen oriental (China y Japón). En un 50% de los casos son hernias tipo **Richter**. El saco suele contener intestino delgado, pero se ha descrito también la presencia de colon, ovario, epiplón y vejiga (Figura 1b).

8. Clínica

El diagnóstico clínico de estas hernias suele ser difícil de realizar, al no existir ningún síntoma ni signo específico, y se presenta casi el 90% de los casos como una obstrucción intestinal de origen desconocido, con una tasa de resección intestinal que puede alcanzar el 50% y una mortalidad del 30%. El paciente puede presentar como única queja un dolor referido en la porción medial del muslo durante la extensión y abducción de la cadera. Este hecho fue descrito por **J. Howship** en 1840, e independientemente por **Moritz Heinrich Romberg** en 1848 (test de **Howship-Romberg**). Este test solo está presente en un 50% de los casos, y puede confundirse con molestias originadas por procesos degenerativos de la articulación coxofemoral, muy frecuentes en los ancianos. El signo de **Hannington-Kiff**, que consiste en la abolición del reflejo aductor del muslo por compresión del nervio obturador, es más específico.

El saco rara vez es palpable al quedar situado entre los músculos pectíneo y oblicuo externo. Si el saco tiene mucho volumen puede palparse o visualizarse en la cara interna de la pierna, si es pequeño puede ser palpado ocasionalmente al tacto vaginal o rectal. En ocasiones puede presentarse con un dolor tipo reumático en la ingle y región dorsal inferior. Es necesaria una detallada historia clínica para orientar correctamente el proceso. El médico debe mantener un alto índice de sospecha ante mujeres ancianas y delgadas con historia de dolor recurrente sobre la zona medial del muslo o con episodios previos de oclusión intestinal resueltos espontáneamente.

9. Diagnóstico

Su diagnóstico electivo es muy complejo y se precisa de una alta sospecha clínica y de una confirmación ecográfica, en ausencia de tumor palpable (Figura 2). La tasa de diagnóstico preoperatorio varía entre un 30-40%. Dos hechos han cambiado considerablemente el manejo de esta entidad en la actualidad: el desarrollo de la tomografía y la difusión de la laparoscopia. La tomografía ha demostrado ya su capacidad para confirmar el diagnóstico de estas hernias (Figura 3). Incluso en situaciones de emergencia, **Losanoff** la ha considerado como la técnica diagnóstica estándar. Por otro lado, la laparoscopia ha participado tanto en el proceso diagnóstico como en el terapéutico, pero la habitual presentación urgente ha marcado sus posibilidades hasta ahora. La TAC permite reconocer hernias bilaterales en un 30% de los casos, lo que debe hacernos pensar en la necesidad de un abordaje que permita el acceso a ambos espacios.

10. Tratamiento

No existe una técnica estandarizada para reparar las HO. Cuando se ha completado el diagnóstico preoperatorio puede elegirse un abordaje anterior preperitoneal femoral o inguinal, pero ambas rutas precisan de una importante y cuidadosa disección local y de una reparación profunda y compleja, dada la rigidez de los límites del defecto. Actualmente, la vía laparoscópica totalmente extraperitoneal mediante balón disector es una opción técnica que nos permite valorar completamente el orificio obturador con visión y control directo de los vasos y nervios locales.

a) Cirugía abierta

El paciente es colocado en decúbito supino, preparando tanto abdomen inferior como muslo, por si fuera necesario su abordaje. Se realiza una incisión media infraumbilical (**Stoppa**), una paramediana (**Henry**) o una tipo transversa baja. Se controla el contenido intestinal abdominal para tener acceso a la pelvis y se sigue su trayecto hacia el anillo obturador. Se reduce la hernia de forma atraumática, mediante manipulaciones cuidadosas. Si no es posible se intenta dilatar de forma manual, y si tampoco cede el contenido se secciona el anillo tras visualizar el nervio a nivel posterolateral del orificio. Cuando no puede reducirse se procede a una exploración desde el muslo, con una incisión vertical medial a la vena femoral. Se retrae el músculo aductor largo medial y el pectíneo lateral para acceder al saco. Una vez tratado el contenido (reducción solo o resección), se invagina el saco a su posición original extraperitoneal ayudado con unas pinzas. Para finalizar, se trata el defecto mediante un parche de polipropileno de baja densidad que conforme una nueva membrana obturatriz de tamaño adecuado. La malla no necesita fijación si se solapa al menos 3 cm en todas direcciones, o actualmente puede fijarse anterior y

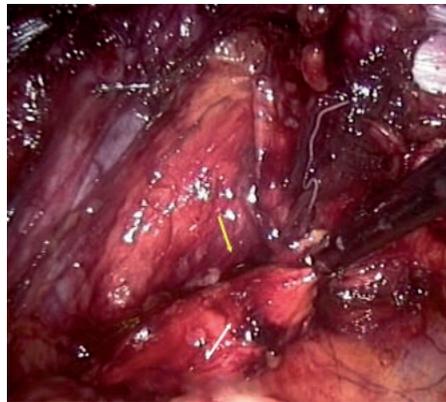


Figura 5a



Figura 5b



Figura 5c



Figura 5d

Figura 5. Imágenes de una reparación laparoscópica totalmente extraperitoneal. **5a.** Disección del espacio retroúbico con visualización del saco herniario. **5b.** Detalle del anillo obturador. Se aprecian sus límites rígidos y su contenido (nervio, arteria y vena obturatriz). **5c.** Reconstrucción con malla de polipropileno fijada al ligamento de **Cooper**. **5d.** Situación final con el saco obturador protegido por la malla.

Autor y año	Núm.	Diag. Preop. (%)	Tiempo hasta cirugía (días)	Tasa estrangulación (%)	Resección intestinal (%)	Morbilidad (%)	Mortalidad (%)
Yokohama, 1999	36	58,3	5,5	–	58,3	22,2	11,1
Mena, 2002	12	16,6	3,6	50	58,3	25	16,6
Nakayama, 2002	12	66,6	9	–	41,6	16,6	8,3
Hennekinne-Mucci, 2003	17	23,5	5,3	94,1	64,7	52,9	35,3
Kammori, 2004	43	60,4	4,4	–	37,2	86	18,6
Chang, 2005	6	50	5,2	100	100	16,6	16,6
Thanapaisan, 2006	61	36,07	3,13	67,21	65,57	13,1	11,5
Rodríguez, 2008	16	18,8	5,9	75	75	75	18,8
Priego, 2009	17	41,2	3	47	59	35,3	23,5

Tabla. Comparación de varias series según los resultados en el tratamiento de la hernia obturatriz.

Cirugía electiva (uni- o bilateral)
Siempre: laparoscopia totalmente extraperitoneal (TEP)
Cirugía de urgencias
Vía inguinal preperitoneal o vía combinada con abdominal anterior (laparotomía infraumbilical)

Indicaciones en el tratamiento de la hernia obturatriz.

lateral con un poco de pegamento sintético. Se cierra el peritoneo y la incisión, dando por terminada la intervención (Figura 4). Se han descrito otras vías, como la retropúbica, la inguinal o la obturatriz, pero rara vez se usan. La retropúbica tiene ventajas pero precisa de un diagnóstico de certeza y la ausencia de complicaciones.

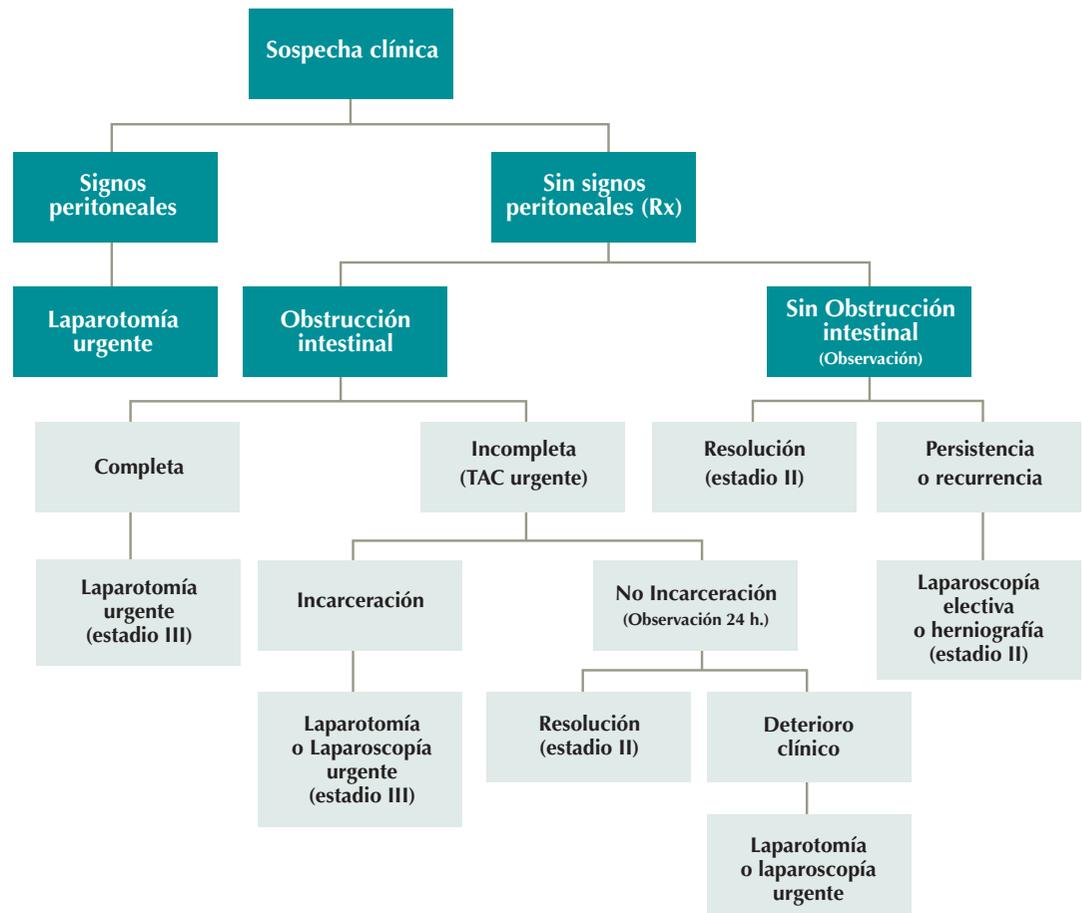
b) Cirugía laparoscópica

El primer abordaje laparoscópico intraabdominal fue publicado por **Tschudi** en 1993. Desde entonces se han documentado unos 10 casos con dicho abordaje. En 1998, **Yokoyama** describe el primer caso con diagnóstico preoperatorio intervenido mediante laparoscopia totalmente extraperitoneal. Actualmente existen otras dos referencias publicadas por **Shapiro** y **Chowbey** en el año 2004, pero en ambos casos la cirugía fue planteada con el diagnóstico de hernia inguinal y solo la exploración del espacio obturador permitió la identificación de estas hernias ocultas. El autor publicó el primer caso de acceso totalmente extraperitoneal como tratamiento ambulatorio en el año 2006. Este abordaje permite una inspección completa de todo el espacio miopectíneo y obturador bilateral, una reducción del saco con una mínima agresión qui-

rúrgica. Es relativamente sencilla de realizar si se tiene una adecuada formación en la cirugía de la hernia inguinal, y se conoce muy bien la anatomía regional, para evitar lesiones vasculares graves (Figura 5). Además, al trabajar en un campo totalmente extraperitoneal no se precisa fijación mecánica (*tackers*), puede utilizarse una pequeña dosis de pegamento sintético para asegurar la malla, evitando una causa de posible dolor postoperatorio, un riesgo de sangrado y abaratando el gasto total del proceso hospitalario.

11. Consejos del autor

Acortar el tiempo necesario para el diagnóstico y el tratamiento debe ser la pauta general. Toda mujer anciana y delgada, con dolor abdominal o síntomas de obstrucción debe ser evaluada pensando en esta entidad, y debe solicitarse un TAC lo más precoz posible. La cirugía no debe demorarse, y la laparoscopia extraperitoneal debe ser considerada de elección si se tiene experiencia. Se desaconseja la reparación mediante tapones, porque pueden actuar como un «tumor» capaz de mantener o exacerbar la neuralgia.



Algoritmo para el manejo de la hernia obturatriz (Chang, 2005). Sospecha clínica: 1) paciente anciano desnutrido sin cirugía previa; 2) obstrucción intestinal; 3) episodios previos de obstrucción incompleta; 4) signo de **Howship-Romberg**, y 5) masa inguinal difusa.

Capítulo 55

Eventración paraestomal

Ángel Zorraquino González

1. Introducción

Un estoma u ostomía es una comunicación creada mediante cirugía entre una víscera hueca y la piel o entre dos vísceras huecas. La palabra ostomía contiene la voz latina *ostium*, que significa 'boca' o 'apertura'. El sufijo *-tomo*, *-tomía* implica la realización de una sección o corte mediante cirugía. La palabra *estoma* proviene del término griego para 'boca' y se usa como sinónimo de ostomía. La salida del contenido abdominal a través de un defecto musculoponeurótico en la pared anterior del abdomen (eventración) es considerada inevitable y consecuente con la fisiopatología de la pared abdominal. Sin embargo, la creación intencionada de un defecto musculoponeurótico en la misma para dar salida al tubo digestivo, estoma o ano artificial, se pretende libre del desarrollo de lo que sería, consecuentemente, su evolución natural: la eventración paraestomal.

El concepto de eventración paraestomal, hernia incisional paraestomal o simplemente hernia paraestomal no debería incluir protrusiones por debilidad o atonía de la pared, sino verdaderas hernias con saco peritoneal; sin embargo, es frecuente que se incluyan las protrusiones de la pared con el estoma en los estudios de incidencia, dando unas cifras de prevalencia de la hernia paraestomal muy dispares, que dependen más de los criterios diagnósticos que de los recursos utilizados para llegar a él.

El desarrollo de una hernia paraestomal es el problema más frecuente consecutivo a la creación de un estoma; tan frecuente, que más que una complicación podría considerarse una consecuencia evolutiva y

natural de la misma. Por lo tanto, lo llamativo en este contexto es entender la razón por la que determinados pacientes con estomas no desarrollan una hernia paraestomal. La evolución de las técnicas de creación del estoma y los materiales empleados en conseguir su continencia o prevenir la evolución hacia una hernia han constituido un reto a lo largo de la historia de la cirugía, y suponen un gran estímulo para todos los cirujanos, muy especialmente para aquellos que nos dedicamos a la cirugía de la pared abdominal.

2. Recuerdo histórico

Sin duda, las primeras comunicaciones entre el tracto digestivo y la piel fueron de origen traumático, como consecuencia de lesiones accidentales, heridas de guerra o espontáneas por evolución de hernias incarceradas u obstrucciones intestinales, constituyendo fistulas fecales que, en alguna ocasión, dieron alivio temporal al portador de la lesión intestinal. Se constituían, por tanto, auténticos estomas naturales en pacientes que sobrevivían con una fistula enterocutánea permanente. Estas experiencias las aprovecharon médicos como **Praxágoras de Cos** (384-322 a. C.), alumno de la escuela peripatética de Aristóteles para, imitando la evolución natural, practicar fistulas enterocutáneas mediante punción con un hierro candente y aliviar así obstrucciones o tratar lesiones intestinales. En algunas ocasiones los pacientes sobrevivían durante un tiempo a estos procedimientos sobre el colon y rara vez cuando interesaba al intestino delgado.



Claudio Galeno



François Gigot De la Peyronie



Jean Zulema Amussat

Claudio Galeno (130-200 d.C.) fue médico de la escuela de gladiadores de Pérgamo, su ciudad natal, tras su regreso de la escuela de Alejandría y antes de trasladarse a Roma para llegar a ser el médico más famoso en tiempos de los emperadores Marco Aurelio, Lucio Vero, Cómodo y Septimio Severo. Aunque la mayoría de los gladiadores eran esclavos y estos no recibían prácticamente asistencia médica, a estos «deportistas», por el interés económico que suponían, se les proporcionaban los mejores cuidados. En sus escritos, **Galeno** discute el tratamiento quirúrgico de las heridas penetrantes del abdomen cuando afectan al intestino grueso; sin embargo, cuando estas interesaban al intestino delgado creía que había poco que hacer por el paciente.

Hasta finales del siglo XVIII, la mayoría de lesiones intestinales de origen traumático u obstructivo evolucionaban espontáneamente hacia la fistula enterocutánea con escasa intervención del cirujano. En este período se creía que la cirugía sobre el tubo digestivo conducía inevitablemente a la peritonitis y a la muerte del paciente. En su lugar, se le sometía a tratamientos médicos cuando menos peculiares, como el intento de liberar la obstrucción intestinal con la presión hidrostática de los enemas o la ingesta de grandes cantidades de mercurio (azogue, hidrargirio [Hg]), con la esperanza de que su peso y su naturaleza líquida liberara al intestino de la obstrucción; esta fue una medida terapéutica aceptada hasta principios del siglo XX que, en ocasiones, era causa de muerte por necrosis intestinal o intoxicación. El consejo de montar a caballo como método de ayuda para dar paso a las heces a través de un intestino ocluido o el de mantener un gato sobre el abdomen distendido para resolver un íleo paralítico, presumiblemente por el aporte de calor (**Thomas Sydenham**, médico de Londres en 1850), han pasado como remedios curiosos y poco afortunados.

El siglo XVIII supuso un período crucial en la historia de la civilización. Este período supuso para la medicina la evolución desde el Renacimiento a la Edad Moderna, la transición entre la medicina medieval y la moderna cirugía, cuando los procedimientos y la práctica de los cirujano-barberos fueron reguladas y restringidas. Fue el cirujano francés **François Gigot De la Peyronie** (1678-1747) el responsable de promulgar los conceptos que diferenciaron entre cirujanos y barberos.

La primera intervención quirúrgica con intención de realizar una colostomía se llevó a cabo en 1776 por el francés **Henry Pillore**, un cirujano de Rouen. Tras un mes de tratamiento infructuoso a base de purgantes y la ingesta de mercurio en su paciente (el Sr. Morel, un comerciante de vinos), **Pillore** utilizó la operación sugerida por **Alexis Littré** en 1710 como tratamiento del ano imperforado, abocando el ciego a la piel del abdomen para aliviar la obstrucción provocada por un carcinoma en el colon sigmoide. Hasta entonces, 66 años después de su descripción, nadie la había llevado a la práctica.

Para el cuidado del estoma utilizó una esponja sujeta por una banda elástica como colector del efluente del colon entre los frecuentes enemas de limpieza. El paciente falleció 28 días después a consecuencia de las lesiones producidas por el mercurio retenido en el intestino delgado, la necrosis intestinal y subsecuente peritonitis, que el mismo **Pillore** pudo comprobar en la autopsia, recuperando las dos libras de mercurio (907 g) que se habían alojado en un asa de intestino delgado en la pelvis.

La primera colostomía inguinal izquierda realizada con éxito se atribuye al francés **Pierre Duret** (1745-1825), un cirujano del Hospital Naval Militar de Brest (Bretaña), en el año 1793, para tratar a un niño de tres días de edad con ano imperforado, después de intentar sin éxito la canalización del extremo rectal abriendo el periné. El día anterior ensayó una colostomía lumbar en el cuerpo sin vida de un niño de quince días que había fallecido en la inclusa de Brest. **Duret** realizó una lumbotomía transversa izquierda y abocó el colon descendente al exterior, abriéndolo y comprobando que parte del líquido que introducía por el ano pasaba a la cavidad abdominal; desistió de esta técnica por miedo a provocar una peritonitis en su joven paciente, al que realizó una laparotomía y colostomía (colon sigmoide) en fosa ilíaca izquierda, sujetando el asa abierta longitudinalmente con dos hilos encerados que pasó a través del mesocolon. El paciente sobrevivió hasta los 45 años de edad. Duret no era conocedor de las indicaciones de **Littré**, ni conocía la técnica de cecostomía de **Pillore**; sin embargo, se adelantó a **Calliser** con la colostomía lumbar y en 90 años a la idea del punto transmesentérico que promulgó **Allingham** en 1887.

A finales del siglo XVIII, la gran controversia se establecía entre la realización de una colostomía inguinal o una lumbar, ya que hasta comienzos del siglo XIX el sitio más habitual para realizar la colostomía era la zona lumbar izquierda, de forma que podía accederse a la pared posterior del colon sin entrar en la cavidad peritoneal, consideración importante en la era previa a la antisepsia. La técnica de colostomía lumbar fue descrita por el cirujano danés **Hendrick Callisen** (1740-1824), profesor de cirugía en Copenhague, con poca aceptación entre sus colegas de la época, quienes pensaban que la mayor dificultad técnica, comparada con la colostomía inguinal izquierda, no era compensada por los beneficios teóricos.

El cirujano francés **Jean Zulema Amussat** (1796-1855) publicó en 1839 una serie de 29 casos de colostomía lumbar izquierda (21 por ano imperforado), de los cuales 20 murieron por la misma complicación que pretendía evitarse con esta vía de abordaje, la peritonitis; 5 más fallecieron por otras causas, y solo sobrevivieron 4 pacientes.

En 1879, **Franz Ph. Van Erckelens** (1852-1910) recopiló la información de 262 colostomías realizadas hasta ese momento, de las cuales 165 se habían realizado con la técnica de **Amussat** (lumbar), y 84

con el método de **Littre** (cecostomía). Había una mortalidad global del 40%, pero demostró que la peritonitis era secundaria a obstrucción prolongada, íleo intestinal, infección, etc., y no por la mera apertura de la cavidad peritoneal durante la cirugía. **Van Erckelens** dio el impulso definitivo a la técnica transperitoneal de realización del estoma resaltando sus ventajas técnicas, además de su mayor facilidad de manejo y cuidados.

El sucesor del famoso médico de Napoleón **Dominique Jean Larrey**, el **Barón Guillaume Dupuytren** (1777-1835), fue el primero en utilizar un dispositivo para cerrar la fístula provocada por una hernia estrangulada (Figura 1) en un varón de 26 años de edad, el enterotomo. En el año 1815, **Dupuytren** introdujo el instrumento, similar a unas pinzas articuladas, una rama por cada uno de los orificios del estoma en «cañón de escopeta», y lo cerró aproximando las paredes de las asas aferente y eferente, de forma que la presión, gradualmente incrementada, provocó la necrosis isquémica de las paredes atrapadas y la comunicación de ambas asas intestinales por debajo del estoma. Al sexto día se había constituido el paso y soltado el *clamp*, formándose una fístula interna y favoreciendo el cierre del estoma. Con la extracción del *clamp* o enterotomo, al octavo día, se podía objetivar la presencia de los dos círculos de tejido intestinal. La fístula externa se mantenía, pero eventualmente cerraba con curas y presión externa o mediante sutura directa. **Dupuytren** describió en 1828 junto a **von Mikulicz** varios modelos de enterotomos y propuso, además, la cecostomía extraperitoneal como alternativa a la derivación intestinal pero fue abandonada, manteniéndose la preferencia por el acceso lumbar de **Amussat**.

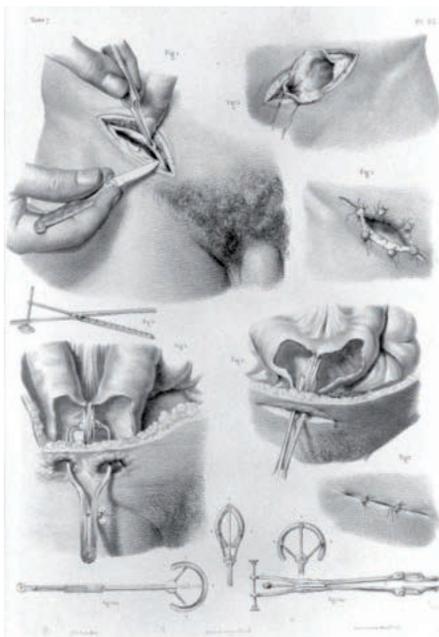


Figura 1. Uso del enterotomo de Dupuytren.

Johann von Mikulicz-Radecki (1850-1905) nació en Cernowicz, Austria. Se doctoró en Viena y fue ayudante de **Theodor Billroth**. **Mikulicz** fue, ante todo, el responsable de la amplia aceptación de la resección intestinal con exteriorización en la comunidad quirúrgica. Esta técnica de «exteriorización-resección» fue presentada en 1894 de forma simultánea e independiente por **Bloch** en Copenhage, **Mickulicz** en Brelau y **Paul** en Liverpool. Se movilizaba el colon ocluido por el tumor y se exteriorizaba. Días más tarde, cuando la serosa se había unido firmemente a la piel de la herida quirúrgica, se resecaba el tumor. La colostomía «en doble cañón» resultante se trataba con el enterotomo.

Mikulicz entendió y dio a conocer los peligros de una anastomosis primaria en el ámbito de una obstrucción intestinal aguda o crónica, con el paciente malnutrido o crónicamente enfermo, y propugnaba la realización de la técnica en dos tiempos. Con esta técnica, **Mikulicz-Radecki** hizo disminuir la mortalidad asociada a la resección intestinal de más de un 50% a un 12,5% en sus primeros 100 casos.

A comienzos del siglo XIX una serie de circunstancias permitieron el desarrollo de la cirugía del abdomen. En primer lugar, la introducción de la anestesia general (**John Collins Warren**, 1846) y el uso de la anestesia combinada, espinal y con éter permitió la relajación muscular e hizo accesible al cirujano la anatomía de la pelvis menor. En segundo lugar, la aplicación a la cirugía de la asepsia impulsada por **Joseph Lister** (1867), junto a la introducción de los guantes de goma estériles inventados por **Charles Goodyear** en 1839 a instancias del cirujano neoyorquino **William Steward Halsted** (1852-1922), que quiso evitar a su ayudante de quirófano y a **Carolina Hampton**, su futura esposa (1890), la dermatitis que les provocaban los antisépticos empleados entonces.

Tanto las colostomías de descompresión como las de protección de una anastomosis distal se construían como colostomía «en asa» a ras de la piel, proporcionando una descompresión eficaz, pero solo una desviación parcial de las heces, además de la complejidad en su mantenimiento con frecuente retracción y estenosis. En 1888, el cirujano austriaco **Karel Maydl** (1853-1903) introdujo la varilla para sujetar el asa y prevenir su retracción, proporcionando además una desviación más eficaz del contenido intestinal.

En esta época los cuidados del estoma consistían en dejar el asa expuesta y cerrada a nivel de la piel durante días para ser abierta posteriormente, tras su maduración espontánea, en la misma cama del paciente.

Esta pauta se mantuvo hasta que en 1951 el cirujano inglés **David H. Patey** (1899-1977) realizara la maduración quirúrgica inmediata del estoma como tratamiento para la ileostomía, eliminando así las complicaciones relacionadas con la maduración espontánea (inflamación, obstrucción parcial,



Dominique Jean Larrey



Guillaume Dupuytren



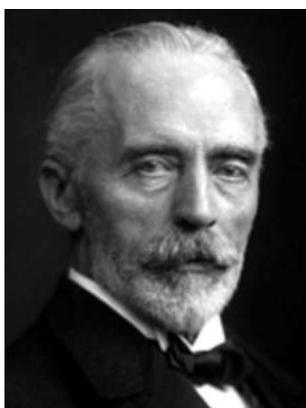
Johann von Mikulicz-Radecki



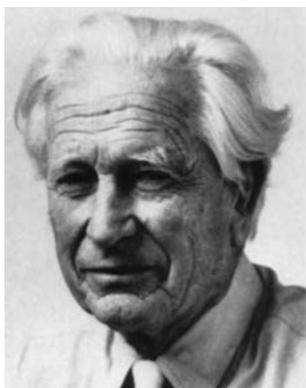
Karel Maydl



David Patey



Emil Theodor Kocher



Bryan Brooke



William Ernest Miles

retracción, etc.), siguiéndose posteriormente la misma pauta con la realización de la colostomía. Al mismo tiempo, el británico **Bryan Brooke** (1915-1998) y el cirujano americano **Rupert Beach Turnbull** (1913-1981) realizaban la eversión del íleon y la fijación con sutura mucocutánea. Hasta entonces, las ileostomías se drenaban por medio de un catéter, el estoma protruía de 5 a 7 cm y no se maduraba. La ileostomía así construida causaba gran inflamación de la serosa, cicatrización y estenosis.

La historia de la ileostomía, no obstante, es corta en comparación con la de la colostomía. La primera ileostomía previa a la resección del colon derecho por cáncer se atribuye en 1878 al cirujano alemán **Wilhelm Georg Baum** (Danzig 1836-1896), maestro de **Theodor Billroth**; el paciente sobrevivió a la ileostomía, pero falleció por una fistula en la posterior intervención de resección tumoral y anastomosis ileocólica.

Se atribuye al cirujano austríaco **Karel Maydl** (1853-1903) la primera resección por adenocarcinoma de colon con ileostomía de protección y supervivencia del paciente.

En 1908, **William Ernest Miles** (Trinidad, 1869-Londres, 1947) desarrolló los criterios de la resección abdominoperineal para el tratamiento del cáncer de recto modificando la vía transanal con anastomosis coloperineal popularizada por **Jacques Lisfranc** (1790-1847) en 1826. **Lisfranc** realizó la resección perineal reseccando únicamente los centímetros más distales del recto.

Ya en el año 1874 el cirujano suizo **Emil Theodor Kocher** (1841-1917) introdujo la resección transanal con coccigectomía, más tarde divulgada por **Paul Kraske** (1851-1930), para facilitar la exposición quirúrgica del recto. El problema principal en los abordajes perineal y sacrococcígeo residía en la limitación de la exposición del campo quirúrgico, haciendo imposible la resección radical del tumor. Un problema añadido suponía el manejo y cuidados del ano artificial en localización sacra.

Miles reconoce en su publicación original que fue **Vincenz Czerny** (1842-1916) el primer cirujano en realizar un procedimiento combinado abdominoperineal para tratar un cáncer de recto en 1883. **Czerny**, incapaz de realizar la resección de una lesión tumoral alta a través del abordaje sacro, procedió a la recolocación del paciente en decúbito supino y completó la resección del recto por vía laparotómica, creando luego una colostomía terminal.

En 1921, y en respuesta a una elevada mortalidad en sus pacientes (38%), a los que había sometido a una resección abdominoperineal con la técnica descrita por **Miles**, el cirujano francés **Henri Hartmann** (París, 1860-1952) presentó en el *XXX Congreso de la Asociación Francesa de Cirugía* un procedimiento para el tratamiento quirúrgico de la patología colorrectal, realizando la técnica en dos pacientes con carcinoma obstructivo de colon sigmoide, que fueron tratados con la resección del colon afectado, una colostomía proximal y cierre del muñón rectal por vía transperitoneal anterior.

Este procedimiento que popularizó **Hartmann** ya se había realizado por primera vez en 1879 por el cirujano **Carl Gussenbauer** (1842-1903) para reseccar un tumor rectal proximal abandonando el muñón distal y realizando una colostomía. Otras fuentes atribuyen a **Martini de Hamburgo** la autoría del primer «Hartmann» en el mismo año, tras reseccar un tumor en el colon sigmoide y comprobar que no era capaz de aproximar los cabos intestinales, cerrando el distal y abocando el colon proximal a la piel.

Hartmann, quien consiguió reducir la mortalidad en sus pacientes al 8,8% con esta técnica, después de realizarla en 34 pacientes de los cuales fallecieron 3, planteó originalmente su intervención en un único tiempo como colostomía definitiva sin ninguna intención de anastomosar los dos segmentos del colon, aunque era conocedor de que otros cirujanos restablecían la continuidad intestinal cuando era posible. **Hartmann** pensaba que ese segundo tiempo suponía un riesgo demasiado elevado.

El procedimiento, que lleva su nombre, es de amplio uso en cirugía de urgencia y en tratamientos paliativos sobre neoplasias, en algunos casos con intención curativa. Pero sobre todo es una técnica segura y de práctica habitual en procesos sépticos como la diverticulitis perforada.

A este respecto, **William James Mayo** (1861-1939) describió, en el año 1907, el uso de una colostomía con colon transverso a fin de excluir el sigma en situaciones como la enfermedad diverticular; colostomía que se revertía una vez superada la fase aguda. Posteriormente, en 1930, **Mayo** por un lado y **Rankin y Baum** por otro describieron un procedimiento en tres fases: colostomía transversa de derivación y drenaje del plastrón diverticular; resección sigmoidea y anastomosis y, por último, cierre de la colostomía transversa. Actualmente esta técnica está en desuso, y en su lugar se utiliza la técnica de **Hartmann**.

3. Tendencias actuales

Las indicaciones para realizar una colostomía han permanecido básicamente invariables a lo largo del tiempo: la colostomía temporal se indica para descomprimir el colon obstruido y la colostomía permanente se indica en la resección abdominoperineal como parte del tratamiento del cáncer rectal bajo. Sí ha habido, no obstante, algunos cambios significativos. Por ejemplo, no se recomienda ya la desviación rutinaria del tránsito intestinal en todos los casos de perforación o lesión traumática intestinal, porque algunos estudios han demostrado menor tasa de complicaciones cuando es posible realizar la resección de la parte lesionada del tubo digestivo y la anastomosis término-terminal en un solo tiempo. Además, cuando se indica la derivación temporal del tránsito intestinal para proteger una anastomosis distal se recomienda realizar una ileostomía «en asa» y no una colostomía, como era habitual en años anteriores; esto es así como

respuesta a varios estudios que han demostrado tasas más bajas de morbilidad con la derivación ileal en comparación con la colónica.

Se han revisado, asimismo, las pautas del tratamiento quirúrgico de la neoplasia de recto, de forma que hoy se exige un margen distal de solo 1-2 cm para realizar la anastomosis en el canal anal, y no los 5 cm que se recomendaban anteriormente. De esta forma, muchos de los pacientes que hubieran requerido una resección abdominoperineal para el tratamiento quirúrgico de la neoplasia rectal con la creación de una colostomía permanente pueden ahora tratarse con una resección anterior baja en la que el recto se reseca y se anastomosa el colon al canal anal, y se elimina así la necesidad de una colostomía permanente, aunque se realice una ileostomía temporal para proteger la cicatrización de la anastomosis distal. Según el registro sueco de neoplasia rectal, uno de cada tres pacientes con esa patología serán portadores de una colostomía permanente.

La técnica de realización de una colostomía ha cambiado muy poco a lo largo de los años; la colostomía «en asa» todavía hoy se sujeta con varilla o recursos similares, y la maduración inmediata continúa como técnica estándar de cuidado tanto para estomas permanentes como temporales. Sin embargo, la forma habitual de realización de una colostomía terminal es, como en la ileostomía, la creación del estoma ligeramente elevado sobre el plano cutáneo.

4. Evolución histórica del urostoma

Entre mediados de 1800 y mediados de 1900 había dos procedimientos bien diferenciados para realizar una derivación urinaria: la ureterostomía y la ureterosigmoidostomía. La ureterostomía era un procedimiento simple en el que ambos uréteres eran anastomosados a la pared anterior del abdomen; sin embargo, estos estomas se asociaban con una elevada incidencia de estenosis e infección, debido a que no existía un mecanismo antirreflujo que protegiera a los riñones de la llegada de microorganismos desde la piel a través del estoma; además, su manejo no era fácil para el paciente, debido a la dificultad para recoger la orina al tratarse de pequeños orificios a ras de la piel.

La ureterosigmoidostomía fue considerada posteriormente el procedimiento de elección. Los uréteres eran implantados en el colon sigmoide, y la eliminación de la orina se producía conjuntamente con las heces y bajo el control del esfínter anal. Esto evitaba la necesidad de crear un estoma externo o cutáneo. Sin embargo, la frecuente aparición de complicaciones tales como pielonefritis, incontinencia, complicaciones metabólicas y, más importante, la aparición de casos de neoplasias relacionadas con el sitio del implante ureteral, llevaron al abandono generalizado de este procedimiento alrededor del año 1950. Como quiera que la única alternativa de

derivación urinaria en ese momento, la ureterosigmoidostomía, estaba asociada con una alta incidencia de complicaciones, los cirujanos comenzaron a explorar otras posibilidades.

Fue, precisamente, en el año 1950 cuando el cirujano americano **Eugene M. Bricker** (1909-2000) publicó un procedimiento único para derivar la orina tras la cistectomía, conocido hoy día como «conducto ileal». **Bricker** aisló un segmento de íleon con el mesenterio intacto al que anastomosaron ambos uréteres en uno de sus extremos, comunicando el otro extremo a la piel al modo de una ileostomía convencional. Este procedimiento fue tan eficaz en la resolución de los múltiples problemas relacionados con la ureterostomía, que el conducto ileal permanece aún como procedimiento de elección para la derivación urinaria (Figura 2). Esto es así debido a que el segmento ileal facilita el flujo continuo de orina al exterior con una marcada reducción del riesgo de estenosis, al contrario que el estoma ureteral, a la vez que facilita su cuidado y la aplicación de colectores en la piel alrededor del estoma. Sin embargo, el conducto ileal no protege contra la infección ascendente al permitir el reflujo de la orina.

5. Desarrollo de una derivación urinaria continente

Al mismo tiempo que **Bricker** popularizaba su conducto ileal, **R. K. Gilchrist** y **J. W. Merricks** publicaban el uso de la válvula ileocecal como dispositivo para lograr la continencia; el ciego servía como reservorio urinario y con el íleon se realizaba el estoma funcionando la válvula de **Bauin** como mecanismo de continencia. Sin embargo, este procedimiento no tuvo aceptación, entre otras razones, porque el paciente debía cateterizar el reservorio varias veces al día y, además, la tasa de continencia no era la deseable.

En 1982, cirujano sueco **Nils G. Kock**, desarrolló un sistema de derivación urinaria continente a imitación de la ileostomía continente que describió en 1969. Utilizó un segmento largo de íleon para formar un reservorio no contráctil, un canal ileal con los uréteres anastomosados y una invaginación

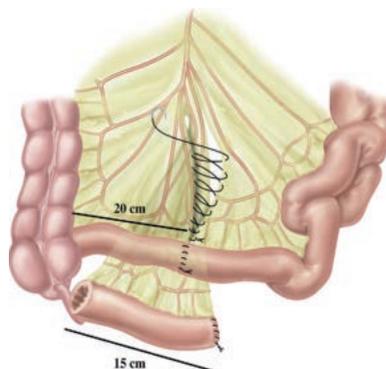


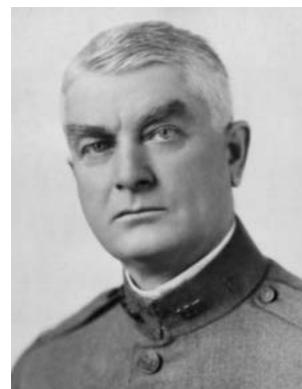
Figura 2. Realización del conducto ileal.



Wilhem Georg Baum



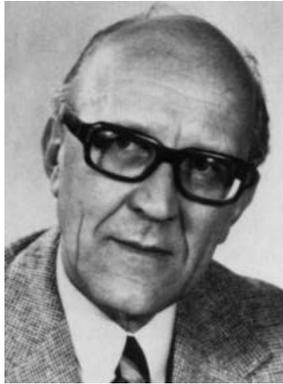
Henry Hartmann



William James Mayo



Eugene M. Bricker



Nils G. Kock

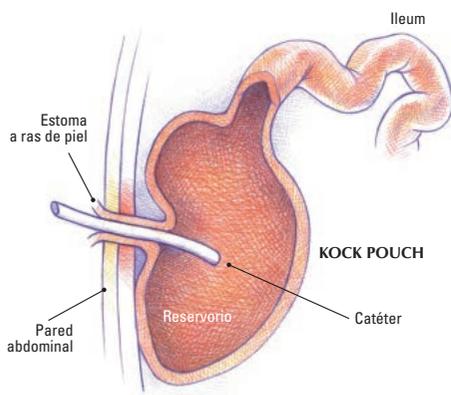


Figura 3. Reservorio continente de Kock.

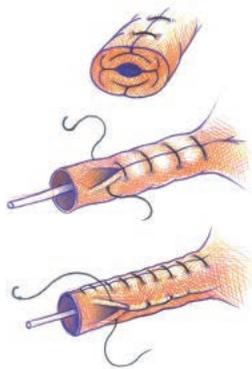


Figura 4. Plicatura del segmento ileal.

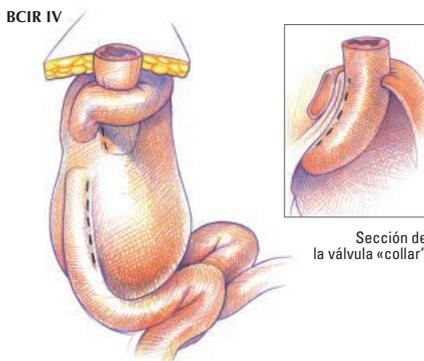


Figura 5. Reservorio ileal continente de Barnett.

entre el reservorio y el estoma cutáneo (Figura 3). Su procedimiento aportaba una continencia más eficaz que el descrito por **Gilchrist y Merricks**, en parte por tratarse de un reservorio no contráctil, pero con el inconveniente de utilizar un segmento de íleon terminal tan largo que el paciente debía recibir vitamina B12 exógena de por vida.

A finales de los años ochenta y con la experiencia previa del reservorio ileocecal y la urostomía continente de **Kock**, se desarrolló en la Universidad de Indiana (EE. UU.) el procedimiento de derivación urinaria continente más utilizado hoy día: el denominado Reservorio Indiana. Este reservorio se construye con el ciego una vez abierto para reconstruir una bolsa no contráctil; los uréteres son tunelizados a lo largo de las tenias del colon para conseguir un mecanismo antirreflujo, y la continencia se consigue utilizando la válvula cecal, adelgazando mediante plicaturas el segmento ileal que se aboca a la piel formando el estoma (Figura 4). El paciente debe drenar el reservorio cada tres o cuatro horas utilizando un catéter, con unos resultados excelentes en la mayoría de los casos. A partir de 2008 aparecen variaciones sobre la técnica original, utilizando varios segmentos de íleon para la construcción del reservorio no contráctil o utilizando la vejiga del paciente en los casos de patología benigna para completar el reservorio. De igual forma, se han utilizado diferentes estructuras para conseguir la cateterización del reservorio, incluido el apéndice cecal. En general, los reservorios continentes permiten cierta reabsorción de los componentes de la orina, condicionando una sobrecarga de la función renal (**Mills y Studer**, 1999), por lo que no se aconseja realizar estos procedimientos en aquellos pacientes en los que dicha función se encuentre comprometida.

6. En busca de la continencia intestinal

Ileostomía continente

En 1969, **Nils G. Kock**, en un intento de mejorar la calidad de vida de aquellos pacientes sometidos a una proctocolectomía, presentó un procedimiento alternativo: una ileostomía continente; la creación de un reservorio interno intestinal y aperistáltico con un estoma continente que se vaciaba a través de un catéter. La continencia del reservorio intestinal se conseguía mediante la invaginación del asa intestinal en el propio reservorio. Fue un procedimiento innovador que tuvo en un principio unos resultados esperanzadores, pero que a lo largo del tiempo experimentó algunos inconvenientes por el fallo del mecanismo que aseguraba la continencia, la invaginación intestinal. Algunos cirujanos desarrollaron variaciones técnicas para conseguir la continencia del reservorio; la más exitosa fue la desarrollada en 1979 por el cirujano americano **William O. Barnett**. Se trataba de un asa de intestino delgado que, a modo de collar, rodea la válvula intestinal (invaginación) y que comunica

con el reservorio, de forma que cuando se llena este también lo hace el asa-collar, que comprime la válvula reforzando la continencia hasta que se cateteriza el reservorio drenándose su contenido al exterior (Figura 5). El reservorio ileal continente de **Barnett** (*Barnett Continent Ileal Reservoir*, BCIR), redujo de forma significativa la tasa de reintervención sobre la válvula-invaginación y su cuarta versión (BCIR IV) permanece como la opción más exitosa de las ileostomías continentes. Los pacientes presentan mayor satisfacción y una mejor calidad de vida, y deben vaciar el reservorio 3-4 veces al día mediante el uso de un catéter.

Colostomía continente

Se han hecho múltiples intentos para desarrollar una colostomía continente, como la creación de un reservorio intraabdominal aperistáltico o la invaginación del intestino entre el estoma y el reservorio interno como describió **Kock** para la ileostomía. Pero, tal como cabría esperar, las heces formadas del colon no podían evacuarse fácilmente a través de un catéter. Otro método consistía en rodear el intestino cerca del estoma con una banda de músculo con la intención de que este funcionara como un esfínter; sus creadores tenían la esperanza de que el paciente pudiera controlarlo de forma voluntaria tras reconocer la distensión del colon y colocar la bolsa colectora cuando lo precisara; sin embargo, este procedimiento tuvo unos resultados muy pobres en cuanto a continencia y una alta tasa de complicaciones. El tercer sistema de continencia para una colostomía consistía en la implantación de un anillo metálico alrededor del estoma (Figura 6) sobre el que se colocaba una tapa magnética con un tapón en su centro que ocluía la luz del mismo, que evitaba así la salida incontrolada de heces. Este procedimiento y el que se desarrolló posteriormente, cambiando el anillo subcutáneo metálico por otro anillo hinchable de silicona, que el mismo paciente desinflaba para evacuar el colon, encontraron múltiples complicaciones en relación con el material implantado: reacción a cuerpo extraño, infecciones del tejido celular subcutáneo y piel circundante y una pobre eficacia en cuanto a la continencia que se quería conseguir, siempre muy inferior al sistema que se considera hoy día como la mejor opción en los pacientes con un estoma en colon descendente o sigma, la irrigación colónica. El concepto de «irrigación colónica» fue desarrollado en 1924 por el cirujano suizo **Friedrich Conrad Beck** (Winterthur, Suiza), y ha supuesto la estrategia de elección en el cuidado de las colostomías hasta que aparecieron las bolsas colectoras con filtros «antiolor» a finales de los años ochenta del pasado siglo. Aún así, hoy día se recomienda la irrigación del colon a través del estoma en aquellos pacientes que prefieren un patrón de eliminación predecible y regular, sin que precisen llevar colocada una bolsa colectora durante el resto del día, sino una lámina que cubre el estoma por seguridad.

Existen muchas ventajas para decidir realizar la irrigación del colon a través del estoma; entre ellas, conseguir una buena continencia con la estimulación planificada de las deposiciones sin la necesidad de usar bolsas colectoras entre las irrigaciones, con un coste menor y mayor efectividad (**Macdonald** 1991). Además, se pueden reducir los síntomas derivados de la irritación cutánea, la producción de gas y el mal olor subsiguiente (**Terranova et al.** 1979). Los pacientes con colostomías que practican la irrigación del colon demuestran mayor confianza y seguridad en la participación en las actividades diarias, en su trabajo, actividades deportivas y relaciones sexuales. La principal desventaja de la irrigación colónica es el tiempo que precisa para su realización (aproximadamente una hora diaria) y el potencial riesgo de filtraciones fecales a lo largo del día.

7. La hernia paraestomal

I. Epidemiología

La tasa actual de incidencia de la hernia paraestomal es difícil de establecer, y probablemente esté subestimada. La falta de publicaciones al respecto hace aún más difícil cuantificar su incidencia. Esta confusión se debe, por un lado, a la inexactitud en la definición del concepto de hernia paraestomal, y por otro, a los recursos empleados en su diagnóstico, con una estimación superior al 78 % cuando se establece con criterios radiológicos (TAC). La incidencia aumenta a medida que se prolonga el seguimiento del paciente, y es, sin duda, más frecuente de lo que en general se piensa. En una amplia revisión llevada a cabo por **Carney et al.**, la tasa de hernia paraestomal comunicada oscilaba entre el 4 y el 48 % en las colostomías y entre el 1,8 y el 28 % en las ileostomías. Existe una gran variabilidad en las tasas de incidencia estimadas, aún mayor en las series más pequeñas. La hernia paraestomal se describe en el 10-20 % de casos de los portadores de estomas; sin embargo, se desconoce la verdadera incidencia, debido a que la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos, paucisintomáticos o no consultan. En un reciente estudio llevado a cabo por personal experto (estomaterapeutas) se ha comprobado una prevalencia del 33 % para la hernia paraestomal. La mayoría de los casos se detectaron en consultas de seguimiento rutinario de estos pacientes.

En un estudio prospectivo, **Robertson et al.** examinaron la incidencia de complicaciones en 408 pacientes con un estoma realizado en cirugía programada y urgente. Las complicaciones se recogieron a los diez días, tercer y sexto meses, al año y a los dos años. Los autores constataron una mayor incidencia de escoriaciones cutáneas en los portadores de ileostomías en comparación con los portadores de colostomías. La tasa de incidencia de estenosis (1-2 %), retracción (8-22 %) o prolapso (1-3 %) no variaba a lo largo del tiempo

de observación, pero sí lo hizo la de formación de hernia paraestomal tras colostomía (0-40 %) e ileostomía (0-22 %). La tasa de complicación global fue del 23,5 %.

En un estudio independiente en el Reino Unido, **Harris et al.** revisaron los resultados de 345 pacientes con estomas, el 70 % de los cuales se había creado en cirugía electiva. La tasa global de complicaciones fue del 25 %. Las causas de complicación más frecuente tras una colostomía fueron la hernia paraestomal (7,5 %) y la retracción (6,8 %). Las colostomías «en asa» tuvieron la tasa global de complicaciones más alta (38 %) con un 13 % de prolapso. La complicación más frecuente en las ileostomías fue la hernia paraestomal (6,7 %), seguida de la retracción y la obstrucción intestinal de delgado, ambas con un 4,5 %. La tasa más baja de complicación global fue del 16 % para las ileostomías.

En cuanto al urostoma, el conducto ileal presenta una tasa de hernia paraestomal similar a la ileostomía, lógicamente, y que oscila alrededor del 10-15 % de los casos.

II. Etiopatogenia

Cuando se crea un estoma, el asa intestinal debe atravesar el plano musculoaponeurótico de la pared abdominal, creándose inmediatamente una zona débil. Aunque existen muchos factores que intervienen de alguna manera favoreciendo la formación de la hernia paraestomal (obesidad, edad avanzada, patología pulmonar obstructiva crónica) las pruebas sobre su incidencia en la formación de la hernia son generalmente anecdóticas. Una observación frecuente es que alrededor de una colostomía permanente se desarrollará una hernia (0-58 %) con mayor frecuencia que en el caso de una ileostomía o una urostomía (0-28 %). **Goligher et al.** han propuesto como explicación a esta observación la relativa edad avanzada y su asociación con una debilidad progresiva de la pared del abdomen, mientras que **Winkler** ha observado que, con el tiempo, las heces sólidas tienden a agrandar el orificio estomal. **DeRuiter y Bijnen** nos ofrecen una explicación detallada de las fuerzas que intervienen en la formación de la hernia paraestomal. De acuerdo con la ley de Laplace, existe una fuerza radial sobre la pared abdominal que se relaciona con la presión en el interior de la cavidad abdominal y con el diámetro del abdomen. Cualquier apertura realizada en la pared abdominal estará sometida a una fuerza tangencial que tiende a ampliarla, proporcional a la intensidad de la fuerza radial (presión) y al radio del defecto o apertura. Esta ley explica una mayor tasa de hernia paraestomal en el caso de las colostomías (mayor radio de apertura), en las intervenciones de urgencia (incremento de la presión abdominal y mayor radio del estoma) y en casos de obesidad (diámetro abdominal mayor).

El mecanismo y las causas del desarrollo de una hernia paraestomal son desconocidos y no existen pruebas científicas («evidencias»), sino la opinión de expertos que apoyan la existencia de una serie

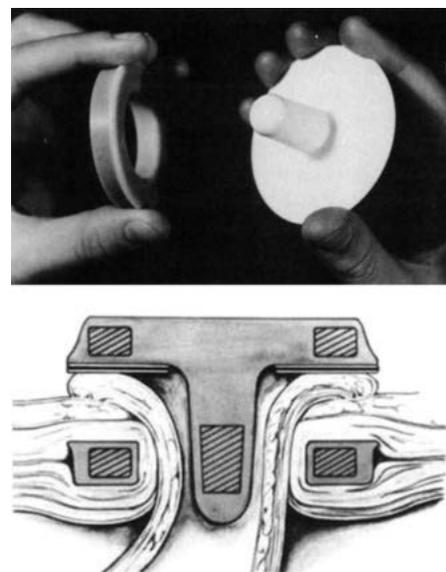
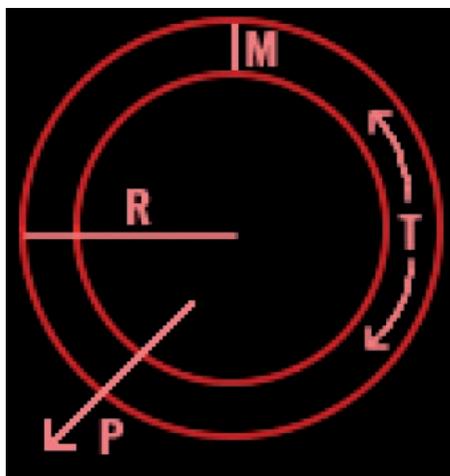


Figura 6. Colostomía continente con tapa magnética.



Ley de Laplace. $T = P \times R / M$

T: Tensión, fuerza tangencial. P: Presión, fuerza radial.

R: Radio. M: Espesor de la pared.
(M, en el defecto es mínimo [saco]).

de factores causales, tan numerosos, que se han agrupado en tres categorías: comorbilidades, factores dependientes del paciente y factores técnicos.

Las comorbilidades que parecen favorecer la aparición de una hernia paraestomal incluyen la obesidad, la diabetes, la colitis ulcerosa, la existencia de otras hernias, la elevación de la presión intraabdominal (prostatismo, estreñimiento, ascitis, la obstrucción crónica al flujo aéreo), la sepsis postquirúrgica, el uso de corticoides y la enfermedad cancerosa.

Los factores relacionados con el paciente (especialmente la edad, el tabaquismo y la desnutrición) se incluyen, junto con la circunferencia del abdomen, como factores independientes en el análisis multivariante. Se estima que cada año que cumple el paciente aumenta un 4 % la probabilidad de desarrollar una hernia.

Los factores técnicos, tales como la realización del estoma en cirugía de urgencia y otros factores relacionados, como la ubicación adecuada del sitio del estoma y el tamaño adecuado del mismo, se citan como factores de gran importancia a la hora de prevenir una hernia paraestomal. Se ha comprobado, mediante estudio multivariante, que el aumento del tamaño del estoma se asocia con una tasa elevada de hernia, independientemente del tipo de estoma realizado.

Se ha sugerido que la enfermedad maligna diseminada, la obesidad morbida (IMC >35) y la diabetes *mellitus* predisponen a una hernia paraestomal. Asimismo, los factores que elevan la presión intraabdominal de forma mantenida o repetida (como la hipertrófia prostática, el estreñimiento crónico y la presencia de ascitis) pueden aumentar el riesgo de hernia, aunque ninguno de estos factores ha mostrado significación estadística. **Pilgrim et al.**, en su estudio prospectivo publicado en 2010, no han visto incrementada la tasa de aparición de hernia en relación con la obstrucción crónica al flujo aéreo, el tabaquismo, el uso de corticoides, la existencia de otras hernias abdominales o la realización del estoma por fuera del músculo recto del abdomen.

III. Clínica

La mayoría de las hernias paraestomales provocan pocas molestias al paciente, en ocasiones se presentan como un abultamiento alrededor del estoma que puede condicionar dificultades para colocar los dispositivos colectores con la consecuente fuga del líquido fecal o gas. Se estima que en un 10-20 % de los casos los síntomas llegan a ser lo suficientemente importantes como para considerar la reparación quirúrgica.

La hernia puede suponer, además, el origen de condicionantes sociales cuando el paciente no puede disimular el abultamiento bajo sus ropas o le crea inseguridad por la escasa fiabilidad del dispositivo colector en esas circunstancias. El contenido del saco herniario puede volver a la cavidad abdominal cuando el paciente se tumba y ocupar de nuevo el saco cuando se pone en pie o realiza una maniobra

de Valsalva. La alternancia entre laxitud y tensión en la piel del saco provoca el despegamiento del dispositivo colector, y aparece el consecuente filtrado del contenido fecal y la aparición de dermatitis periostomal, más frecuente en los casos de derivación urinaria y en las ileostomías.

El dolor es un síntoma frecuente, habitualmente secundario al estiramiento de la pared abdominal y de la piel periostomal por la distensión del saco herniario. Del mismo modo que en el resto de hernias abdominales, un asa de intestino puede resultar atrapada dentro del saco, originando síntomas de obstrucción que pueden llegar al compromiso vascular, pero a diferencia de otros tipos de hernia, el anillo herniario más amplio explicaría la baja incidencia de este tipo de complicaciones.

IV. Diagnóstico

La existencia de un abultamiento alrededor del estoma puede responder a diferentes situaciones de deterioro del plano musculoaponeurótico; desde una debilidad muscular con protrusión de la pared sin alteración del anillo aponeurótico, sin hernia, hasta la herniación evidente del contenido abdominal en el espacio paraestomal. Del mismo modo, la existencia de una hernia paraestomal puede ser manifiesta en la exploración clínica o de difícil diagnóstico, incluso tras el estudio de imagen (TAC). La valoración de un paciente ante la sospecha de una hernia paraestomal debe incluir una historia clínica dirigida a los síntomas y las condiciones en los que se desencadenan estos, su relación con la ingesta o la postura del paciente, las dificultades que provoca para la colocación de los dispositivos colectores o para la realización de la irrigación del colon y que puede sugerir compromiso intestinal. Se deben valorar las características de las deposiciones y las alteraciones del estoma durante las mismas, como el prolapso mucoso. Debe explorarse al paciente en bipedestación, además de en decúbito supino, y pedirle que realice maniobras de **Valsalva** en ambos casos. Debe retirarse el dispositivo colector y valorar el aspecto de la piel periostomal, la anchura del estoma y el color de la mucosa intestinal. El explorador debe valorar el orificio aponeurótico por palpación digital a través del estoma, considerando, además, el espacio subcutáneo paraestomal.

En aquellos pacientes en los que la exploración y la clínica sugieran la existencia de una hernia que no puede hacerse evidente, se recurre a la exploración radiológica mediante la tomografía computarizada (TAC). En ocasiones, solo tras la realización de la TAC se evidencia la existencia de la hernia, pero aún con la ayuda de la TAC se escapan aquellos casos de protrusión de la pared musculoaponeurótica alrededor del estoma, ya que esta solo distingue entre aquellos casos con y sin hernia. Existen pocos estudios que comparen la eficacia diagnóstica de la exploración clínica solo y con ayuda de la TAC; el trabajo publicado por **Gurmu et al.** en 2010 muestra un aumento de

la eficacia diagnóstica del 52% al 78% cuando se completa el estudio con la TAC, lo que sugiere que la exploración clínica no es suficiente para el diagnóstico de la hernia paraestomal. En cuanto a los pacientes que sufren un abultamiento periostomal en ausencia de hernia tras la exploración física y la TAC, probablemente en estos casos de más difícil diagnóstico habría que recurrir a alguna otra prueba que permita descartar la hernia con mayor seguridad y que fuera accesible, barata e inocua para el paciente, como la ecografía endoestomal.

V. Consideraciones técnicas

La de un estoma está bien estandarizada; una vez decidida su localización, se realiza una incisión circular en la piel del abdomen (de unos 2 cm de diámetro) preservando la grasa subcutánea que dará soporte al asa. Se realiza una incisión «en cruz» sobre la vaina del músculo recto, y se separan sus fibras hasta pasar la aponeurosis posterior y el peritoneo. La descripción de la técnica continúa señalando que el orificio debe permitir el paso con facilidad de dos dedos del cirujano, punto en el que se rompe todo intento de estandarización por la evidente variabilidad del instrumento de medida, que puede superar los tres centímetros de diámetro y quizás, en algunos casos, los 3,5 cm con los que parece aumentar la tasa de incidencia de hernia en colostomías. Por cada milímetro de diámetro que aumenta el estoma, se estima que aumentan un 10% las probabilidades de aparición de la hernia. A este respecto, una solución para controlar el diámetro del orificio sería utilizar grapadoras circulares (Figura 7). La maniobra de ampliación digital del estoma va dirigida a facilitar el paso del asa intestinal y, sobre todo, a evitar el daño sobre su mesenterio, circunstancia esta que puede ocurrir con más facilidad en aquellos pacientes obesos cuyo colon presenta un mesenterio voluminoso con grandes apéndices epiploicos. La técnica de creación de estomas en pacientes obesos contempla la maduración del borde antimesentérico del colon (Herbert *et al.*; figura 8) o el uso de dispositivos para extraer el colon hacia la piel sin dañarlo, como el denominado protector de Alexis (Alexis Wound Protector, figura 9).

Una importante consideración técnica es la elección del segmento intestinal que se aboca a la piel. En la cirugía de urgencia, si no se tiene claro si el estoma será o no permanente, y teniendo en cuenta la edad avanzada, la actividad diaria del paciente y la comorbilidad existente, podría considerarse la realización de una ileostomía en lugar de una colostomía, por su mayor facilidad de manejo. En caso de estomas temporales a menudo se prefiere realizar un estoma «en asa» para evitar la laparotomía cuando se decida revertir la continuidad intestinal. Cuando existe una gran distensión colónica (habitualmente en la cirugía de urgencia en casos de oclusión intestinal) se hace difícil el manejo del colon y su exteriorización a la hora de realizar un estoma. El riesgo de desarrollar una

hernia paraestomal se relaciona aquí con el mayor tamaño del estoma, necesario para exteriorizar y acomodar un colon distendido, aun después de vaciarlo. A este respecto conviene señalar que, cada día más, se recurre al uso de las prótesis metálicas autoexpandibles (*stent*; figura 10) en casos de obstrucción colónica y que permiten descomprimir el tubo digestivo consiguiendo unas mejores condiciones del intestino y del paciente en la posterior cirugía. Los *stent* colorrectales son un recurso más en el tratamiento paliativo de la oclusión intestinal que evitan la cirugía y la creación del estoma en situación de urgencia (Law *et al.*, 2000; Liberman *et al.*, 2000; Turegano-Fuentes *et al.*, 1998) facilitando la descompresión y situando al paciente en condiciones favorables para asumir una cirugía electiva. Reducen, por tanto, la morbimortalidad y la tasa de realización de estomas.

Existe una amplia variabilidad entre la incidencia de hernia paraestomal y la realización del estoma a través del músculo recto o de la musculatura oblicua del abdomen. Durante mucho tiempo se ha pensado que la construcción del estoma por fuera de la musculatura recta del abdomen se acompañaba de una mayor incidencia de hernia paraestomal. Ya en el amplio estudio llevado a cabo en el hospital londinense St. Marks, publicado en 1985, se comprobó una mayor incidencia, no significativa estadísticamente, de hernias en los estomas realizados a través de los rectos (21%) en comparación con aquellos realizados a través de la musculatura oblicua (7%), en un estudio con un seguimiento a 20 años en pacientes intervenidos por enfermedad inflamatoria intestinal. Posteriormente otros muchos trabajos han incidido en la falta de asociación entre el estoma a través del músculo recto y una menor incidencia de hernia.

Londono-Schimmer *et al.*, en su trabajo, concluyen que la colocación extraperitoneal del estoma no se acompaña de una disminución en el riesgo de desarrollar una hernia, extremo este ya comunicado por Golligher en 1979 en la 3.ª edición de su libro *Cirugía del ano, recto y colon*.

8. Estomas en la infancia

El manejo y las indicaciones para realizar un estoma en niños difieren a menudo de la práctica en adolescentes y adultos. Esto es así por diferencias en cuanto al diagnóstico, la fisiología del estoma y el desarrollo del niño a esa edad. Los estomas intestinales en la edad pediátrica a menudo son de carácter temporal en el tratamiento de anomalías congénitas y en situación de cirugía de urgencia. Los estomas permanentes son, frecuentemente, consecuencia del tratamiento de alteraciones congénitas (malformaciones anorrectales, mielomeningocele), enfermedad inflamatoria intestinal o, más raramente, tumores irresecables (tumor desmoides, neurofibroma gigante), y suceden con más frecuencia en niños mayores tras cirugía reconstructiva.

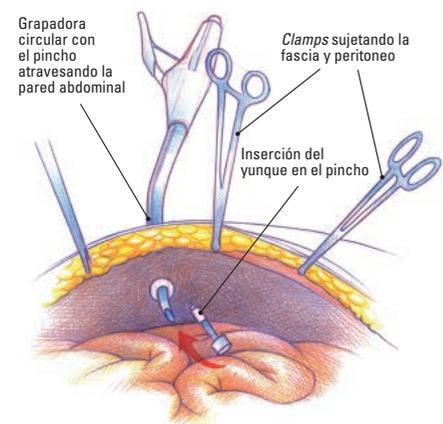


Figura 7. Realización del orificio del estoma con grapadora circular.

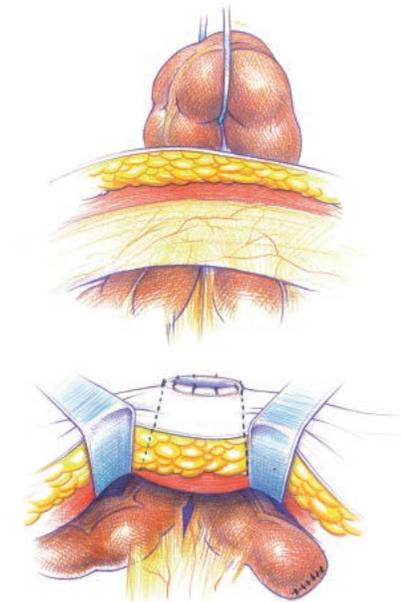


Figura 8. Maduración del borde antimesentérico.

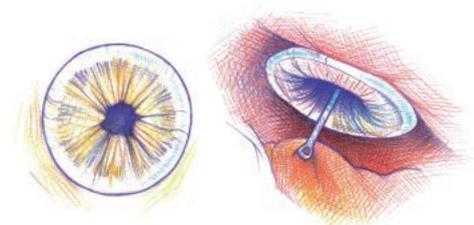


Figura 9. Protector de asa de Alexis.



Figura 10. Prótesis autoexpandible.

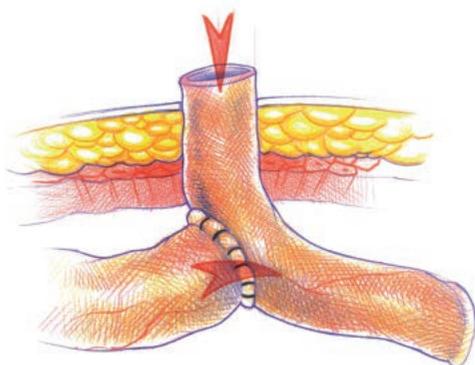


Figura 11. Ileostomía Bishop-Koop..

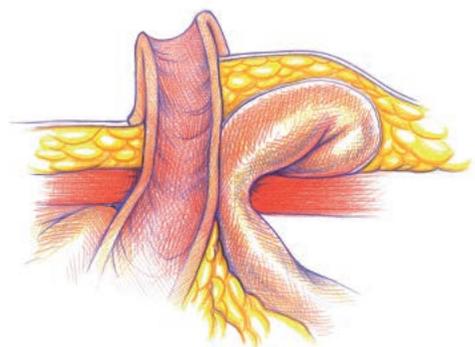


Figura 12. Hernia paraestomal verdadera..

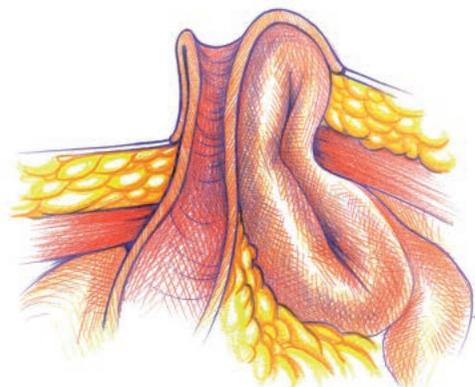


Figura 13. Hernia Intraestomal..

Afortunadamente, la mayoría son de carácter temporal, y se recupera la continuidad intestinal en meses o años. Hay, sin embargo, algunos tipos de estomas especiales empleados hoy en día de forma exclusiva en la práctica clínica de la cirugía pediátrica para el tratamiento del íleo meconial y la enfermedad de **Hirschprung**; son estomas de derivación que permiten la irrigación y evacuación intestinal, como la denominada ileostomía **Bishop-Koop** (Figura 11). Esta técnica supuso un avance importante en el tratamiento quirúrgico del íleo meconial, y aunque todavía algunos cirujanos continúan realizándola de forma rutinaria, muchos otros la han abandonado en favor de la enterotomía en la zona intestinal dilatada y la irrigación por catéter del íleon, que puede ser posteriormente cerrado de forma directa, evitando así los cuidados del estoma y la cirugía para recuperar la continuidad intestinal.

Otros estomas para irrigación y evacuación incluyen la apendicostomía y la cecostomía y sigmoidostomía tubulares, que permiten la irrigación con agua caliente o suero salino, instilándose grandes cantidades a diario (15-20 ml/kg), habitualmente a la tarde, para estimular el movimiento intestinal; se evacua a la noche mediante cateterización, lo que convierte el tramo intestinal cerrado en un reservorio fecal hasta el próximo enema en aquellos pacientes en los que ha fracasado la reparación quirúrgica de un ano imperforado alto, enfermedad de **Hirschprung**, que padezcan estreñimiento crónico o incontinencia grave.

9. Tipos de estoma

Los estomas se pueden clasificar en temporales o permanentes; los temporales están indicados en enfermedades benignas colorrectales de tipo inflamatorio, hemorrágico, isquémico, traumático, perforación o por cuadros obstructivos.

Los estomas permanentes generalmente se realizan en aquellos pacientes con patología maligna que interesa el colon o el recto, así como en casos de enfermedades benignas, en las que no se contempla a futuro el cierre del estoma, como en la proctitis postirradiación, fístula rectovaginal, incontinencia anal, algunos casos de enfermedad diverticular del colon, traumatismo anorrectal y fístula anal compleja, entre otras.

Las ileostomías y colostomías pueden ser en asa o terminal. La primera es temporal, por lo común, y depende de la razón por la que se indicó; su principal desventaja es que no es 100 % derivativa. El estoma terminal es parte de la resección abdominoperineal o del procedimiento de Hartmann.

10. Fisiología del estoma

Los cambios fisiológicos que ocurren en los pacientes portadores de un estoma intestinal se refieren, en principio, a la pérdida de continencia fecal y a la

reducción de la superficie de absorción intestinal, lo que afecta al balance hidroelectrolítico, pero en general no altera la nutrición del paciente, salvo que se reseque o defuncionalice más de 50 cm de íleon terminal.

11. Indicaciones para crear un estoma

Existen muchas razones para indicar la creación de un estoma; generalmente, cuando no puede realizarse una anastomosis por diversas razones técnicas o existe riesgo de fracaso si se realiza, cuando no existe tubo digestivo distal por haber sido extirpado (operación de **Miles**), o bien como derivación proximal para proteger la misma. En un reciente estudio prospectivo la indicación más frecuente para la creación de un estoma fue el carcinoma de colon seguido por la enfermedad inflamatoria intestinal. Entre ambos suponían el 73,3% del total de indicaciones.

12. Creación del estoma por vía laparoscópica

La realización del estoma por vía laparoscópica está bien establecida, es técnicamente sencilla y requiere un número limitado de «puertas». A diferencia de la creación del estoma por vía abierta, puede realizarse una exploración de prácticamente toda la cavidad abdominal sin incisiones adicionales. Aunque pueden esperarse los mismos beneficios de este abordaje en comparación con la laparotomía, a día de hoy no hay estudios prospectivos randomizados que comparen los resultados entre ambos abordajes quirúrgicos. Existen algunos estudios retrospectivos que sugieren una baja tasa de complicaciones, hospitalización más corta y menor dolor tras el procedimiento laparoscópico de creación del estoma.

Las indicaciones para la realización del estoma por vía laparoscópica no difieren de las indicaciones generales. Puede indicarse de forma aislada o como parte de una cirugía gastrointestinal más compleja. Los segmentos intestinales más frecuentemente utilizados son el íleon terminal, el colon transverso y el sigmoide; en dependencia, lógicamente, de la causa y el procedimiento quirúrgico acompañante. Una ileostomía «en asa» suele ser la elección cuando se va a abordar el colon distal o el recto en intervenciones futuras. Para un estoma definitivo, es preferible la colostomía terminal con sigma, aunque siempre es esencial la elección cuidadosa del lugar del estoma en el preoperatorio en colaboración con el estomaterapeuta.

13. Tipos de hernia

Se han descrito cuatro tipos de hernia o pseudohernia que pueden desarrollarse alrededor de un estoma.

El defecto más común es la hernia verdadera (Figura 12), la cual tiene un saco peritoneal que

sale y se ensancha tras pasar el orificio del estoma. Este saco puede encontrarse en localización subcutánea o intersticial.

Un segundo tipo de hernia, denominado «intraestomal» (Figura 13), ocurre cuando una estructura intraperitoneal se desliza por la serosa del asa de ileostomía y queda alojada dentro del pliegue de maduración. El defecto de la fascia se ensancha, aunque discretamente, constituyendo el saco herniario el mismo peritoneo visceral del asa que forma el estoma. Este tipo de hernia es poco frecuente.

El tercer y cuarto tipo de hernias son consideradas como pseudoherias, aunque la clínica y el tratamiento son superponibles a los de las hernias verdaderas. En la figura 14 se representa el denominado «prolapso subcutáneo». El propio asa intestinal que forma el estoma, redundante, queda alojado en el espacio subcutáneo, creando un abultamiento paraestomal. En esta variante no existe dilatación del orificio aponeurótico, por lo que es importante diferenciarla de los dos tipos previos a efectos terapéuticos. En este caso existe un defecto de fijación del asa.

Por último, el cuarto tipo de abultamiento periestomal, sin hernia, es la clásica pseudoheria que resulta del abombamiento del plano musculoa-poneurótico alrededor del estoma, clásicamente cuando se construye el estoma a través de la musculatura oblicua, por debilidad o denervación de la misma (Figura 15). En la práctica, más del 90 % de los abultamientos paraestomales resultan hernias verdaderas, con sacos herniarios ocupados por asas o epiplón.

14. Cuándo operar

No es necesaria la cirugía en casos de hernia paraestomal asintomática, ya que el riesgo de encarceración u obstrucción intestinal es bajo; se estima que estas complicaciones aparecen en el 13-16 % de los casos. Ahora bien; la dificultad para sujetar los dispositivos colectores sobre la piel periostomal abombada y con eventuales fugas hace que los pacientes reclamen la reparación quirúrgica cuando los cinturones y fajas que se usan para paliar esos inconvenientes ya no son eficaces. Esto sucede con mayor frecuencia en el caso de las hernias alrededor de ileostomías y urostomías, por las consecuencias que sufre la piel del paciente al ser el efluente más cáustico en estos casos, comparado con el de las colostomías.

Las indicaciones y contraindicaciones para la reparación de la hernia paraestomal se enumeran en la tabla 1. En general, se estima que entre un 10 y un 20 % de las hernias paraestomales requerirán tratamiento quirúrgico. En el peor de los supuestos, si el 20 % de los pacientes en los que se desarrolla una hernia paraestomal (30 % de colostomizados) presentan síntomas suficientes para considerar la reparación quirúrgica; esto significa que alrededor de un 6 % de pacientes con colostomía permanente serán intervenidos para reparar la hernia paraestomal.

Si consideramos que la mayoría de los portadores de colostomías permanentes lo son tras ser intervenidos por enfermedad maligna colorrectal, con una supervivencia media del 60 % y una mayor mortalidad en los dos años siguientes a la cirugía, probablemente la estimación de pacientes portadores de colostomía que desarrollen una hernia susceptible de reparación quirúrgica se acerque al 4 %.

La mayoría de las contraindicaciones para la reparación quirúrgica son relativas, ya que las complicaciones graves requieren cirugía en todos los casos salvo en el paciente con enfermedad neoplásica avanzada.

15. Técnicas quirúrgicas

Existen fundamentalmente dos opciones a la hora de reparar la hernia paraestomal:

1. Reparación del defecto aponeurótico sin cambiar de lugar el estoma (reparación local); o
2. Cierre del defecto musculoa-poneurótico y recolocación del estoma en un lugar sano de la pared abdominal.

Ambas pueden realizarse con o sin refuerzo con material protésico; en el caso de colocar un material protésico de refuerzo se puede realizar el procedimiento por vía abierta o por vía laparoscópica. La hernia paraestomal es un problema de difícil solución. Independientemente del tipo de reparación quirúrgica realizada, existe un alto índice de recidiva, por lo que es preferible tratar las hernias de pequeño tamaño y escasos síntomas con medidas conservadoras. En las hernias voluminosas de aparición primaria se aconseja el tratamiento quirúrgico, bien con reparación quirúrgica local con refuerzo de prótesis, bien mediante la recolocación del estoma; mientras que en el caso de las hernias paraestomales recidivadas será más indicado, en general, tratarlas con cirugía local y refuerzo con material protésico.

1. Reparación local

La reparación del estoma descrita por el cirujano canadiense **Thorlakson** (1895-1989), en 1965, es la más antigua y la más utilizada hasta fechas recientes. La técnica consiste en realizar una incisión cutánea semicircular o en forma de L por fuera de la piel que rodea el estoma, donde se coloca el sistema colector. Se expone y reduce el saco, limpiando la fascia algunos centímetros alrededor del estoma y el defecto aponeurótico. Utiliza puntos de sutura irreabsorbible para ajustar la fascia cerrando el defecto alrededor del estoma (Figura 16).

La reparación local puede realizarse también mediante una laparotomía formal, cerrando el defecto alrededor del asa desde dentro del abdomen. El cirujano **Bewes**, en Kanpala (Uganda), recurrió a la reparación del estoma ajustándolo al asa de colon, mediante la rotación de un colgajo miofascial, según refiere en su carta, al no disponer ni de cinturones

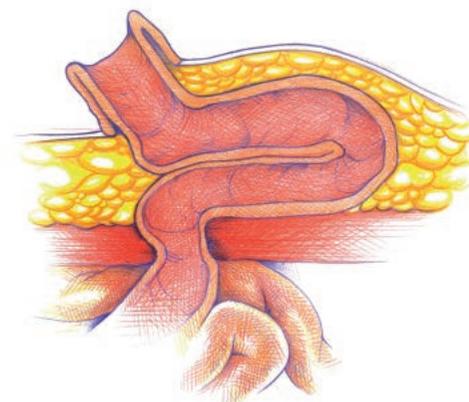


Figura 14. Prolapso subcutáneo.

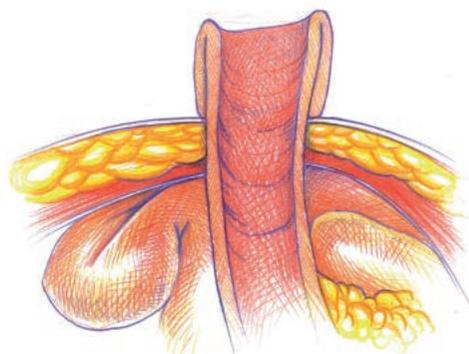


Figura 15. Pseudoheria.

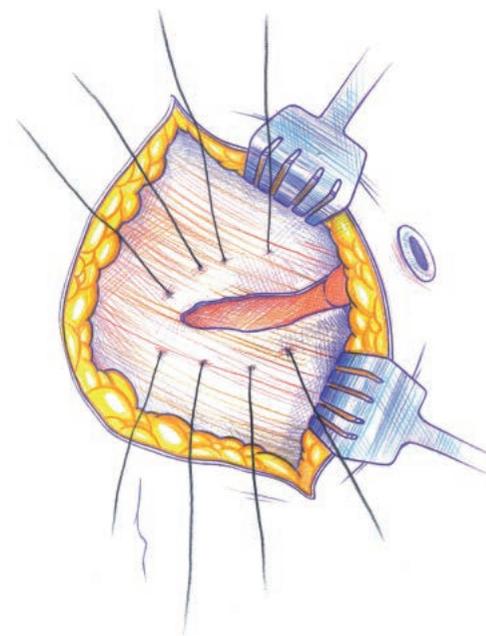


Figura 16. Reparación sin prótesis. Thorlakson, 1965.

INDICACIONES	
<i>Absoluta</i>	Incarceración
	Estrangulación
	Obstrucción
	Fistulización
	Perforación
	Isquemia del estoma
<i>Relativa</i>	Historia de incarceration
	Síntomas indicativos de obstrucción
	Dificultad en mantener el dispositivo colector
	Incapacidad para ver y tratar el estoma
	Dificultad para la irrigación de colon
	Dolor relacionado con la hernia
	Ulceración de la piel circundante
	Cosméticamente inaceptable
	Cuello estrecho de la hernia que dificulta su reducción
	Otras complicaciones concomitantes que indican la revisión, como estenosis o prolapso
CONTRAINDICACIONES	
<i>Absoluta</i>	Enfermedad maligna terminal
<i>Relativa</i>	Enfermedad maligna metastásica o inoperable
	Cormorbilidad grave
	Estoma temporal

para sujetar el colector al estoma ni, mucho menos, de prótesis. Utilizó 4 puntos sueltos de acero para sujetar el colgajo (Figura 17).

2. Recolocación del estoma

La mayoría de los cirujanos consideran la recolocación del estoma un recurso más eficaz que la reparación local. Esta recolocación requiere, habitualmente, de una laparotomía; se procede a la liberación de adherencias y construcción de un nuevo estoma. En consecuencia, la morbilidad será mayor que la esperada con la reparación local. La preparación preoperatoria debe incluir la elección del lugar más adecuado para la colocación del nuevo estoma, valorando los sitios potenciales con el paciente en decúbito, en pie, sentado y con diversos movimientos de flexoextensión del tronco. Se deben marcar los lugares idóneos (mejor dos) entre los aceptados habitualmente (Figura 18). La obesidad y la existencia de cicatrices de intervenciones previas suponen las limitaciones más habituales.

H. Brendan Devlin describió en 1988 la técnica de recolocación del estoma, realizando una incisión alrededor del mismo y cerrando el asa para posteriormente desmontar la colostomía y, mediante una laparotomía, realizar el nuevo estoma. El lugar de la anterior se cierra, con o sin prótesis de refuerzo.

En 1967, los cirujanos **Ruper Beach Turnbull** y **F.L. Weakley** describieron una técnica de recolocación de ileostomía sin laparotomía. Posteriormente, otros cirujanos, como **Taylor** (1978), **Kaufman** (1983) y **Botet** (1996), publicaron su experiencia con esta técnica. La dificultad potencial de rehacer el estoma «a ciegas» sin la posibilidad de controlar adherencias o rotaciones en el asa intestinal hace que esta técnica tenga un riesgo añadido. El desarrollo de la técnica laparoscópica a finales de los noventa ha facilitado la recolocación del estoma con menor morbilidad para los pacientes.

Tabla 1

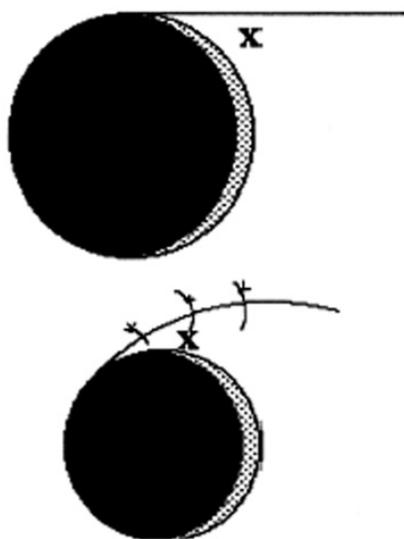


Figura 17. Reparación descrita por Bewes.

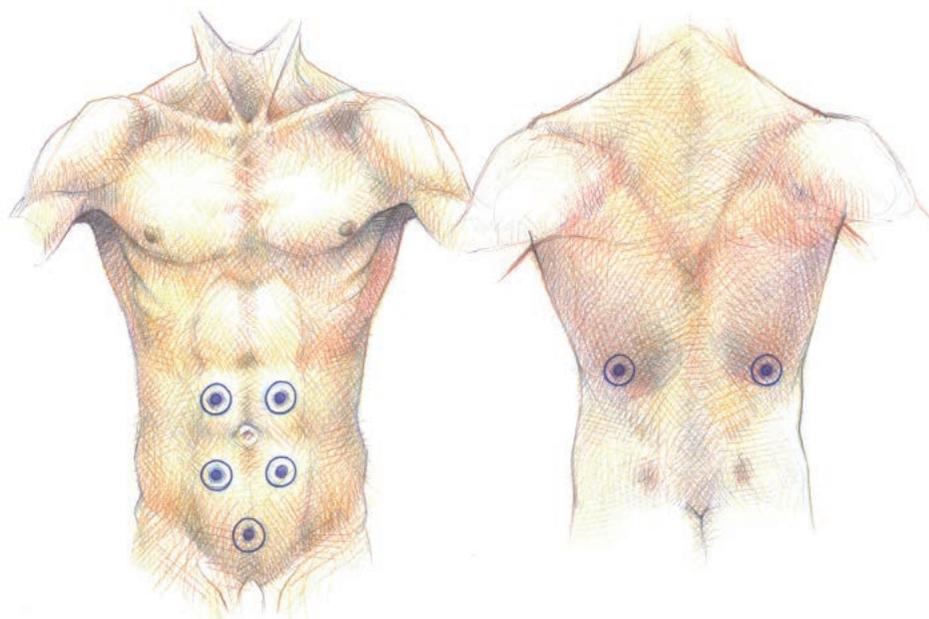


Figura 18. Sitios idóneos para realizar el estoma.

16. Reparación con material protésico

El desarrollo de material sintético bien tolerado y su eficaz uso en la cirugía de la hernia inguinal y ventral ha estimulado el interés por esta forma de realizar la hernioplastia. En la mayoría de los casos, se evita la laparotomía y la recolocación del estoma. La tasa de recurrencia es inferior, debido a que el material protésico refuerza la zona musculofascial debilitada alrededor del estoma. Muchos cirujanos han publicado sus preferencias en cuanto a la técnica de reparación local con prótesis, con diferentes abordajes y formas de colocación de las mallas (retromuscular, preperitoneal, intraperitoneal, etc.), incluyendo la vía de abordaje laparoscópica y sus variantes.

En 1977 **Rosin et al.** fueron los primeros en describir la reparación local con prótesis. Practicaron una incisión elíptica alrededor del estoma, disecaron el saco herniario y un margen amplio de aponeurosis a su alrededor. El saco se abría, se reducía su contenido y se cerraban el peritoneo y la fascia por planos alrededor del asa. A continuación se colocaba una malla de polipropileno con un orificio en su centro para alojar el asa y se fijaba con puntos irreabsorbibles a la fascia. Se dejaba un tubo de drenaje sobre la malla en el TCS. El defecto cutáneo se cerraba, se eliminaba el estoma anterior y se creaba un nuevo estoma a través de la misma incisión. Aunque los resultados eran buenos, la técnica tiene algunas desventajas, al colocar la malla en el mismo campo que el estoma y al madurar este a través de la incisión puede haber un aumento de las complicaciones infecciosas. La relación de proximidad entre la incisión cutánea y el estoma puede interferir con la fijación de los dispositivos colectores.

Precisamente cuatro años más tarde, **Leslie** describió una técnica que intentaba obviar estos inconvenientes. Realizaba una incisión en L lejos de la piel periostomal; cuando era posible utilizaba la incisión de la cirugía previa como uno de los lados de la L, y socavaba el TCS por encima de la fascia del recto hasta llegar al límite del estoma (Figura 19). El estoma no se modificaba; reducía el contenido herniario y reparaba el defecto de la fascia con puntos irreabsorbibles. Después colocaba una prótesis alrededor del asa intestinal, dándole un diseño en «ojo de cerradura» y suturaba a la fascia anterior con puntos irreabsorbibles. Solapaba la parte abierta de la malla para conseguir el grado de ajuste necesario alrededor del asa. Leslie permitía que la malla redundante se apoyara en el asa para reforzar la reparación y prevenir futuros prolapso y retracciones.

Los efectos adversos derivados de la proximidad de la malla al asa intestinal han sido descritos excepcionalmente. **Moisidis et al.** han sugerido que la tasa de recurrencia de hernias tras la reparación con refuerzo protésico alrededor del estoma podría reducirse si se refuerza el margen de la malla que rodea el asa. En su estudio ha sometido

a una malla de polipropileno con un orificio en el centro, a fuerzas similares a las que actúan sobre la pared abdominal, comprobando que se produce un agrandamiento del orificio y que este se evita cuando el anillo se refuerza con una sutura continua a lo largo del borde libre.

El efecto erosivo del borde de la malla puede paliarse plegándola hacia la fascia y suturándola a la misma alrededor del asa en su situación supraaponeurótica, o utilizando una malla preformada con una zona central tubular sin pliegues por la que se pasa el asa intestinal cuando se sitúa intraperitoneal (Figura 20).

Hay algunos principios que son aplicables a todo tipo de reparación con prótesis. Debe administrarse profilaxis antibiótica. Todas las incisiones deben realizarse fuera de la zona en la que se aplicarán los sistemas colectores del estoma. Siempre debe aislarse el estoma del campo quirúrgico. El material protésico debe anclarse firmemente al plano aponeurótico con un margen de al menos 3 cm desde el defecto herniario. Si la malla se coloca supraaponeurótica, el plano subcutáneo debe drenarse mediante un sistema cerrado con presión negativa. Mientras que las complicaciones locales relacionadas con las prótesis son sorprendentemente escasas, se sabe que el uso de materiales protésicos dentro de la cavidad peritoneal estimula la formación de adherencias. Muchos cirujanos han publicado resultados alentadores con el uso de prótesis de polipropileno para reparar hernias paraestomales. Este material ha mostrado un comportamiento excelente en su integración tisular, y también una importante reacción inflamatoria con la consecuente formación de adherencias intestinales.

La técnica de reparación con prótesis descrita en 1985 por **Paul H. Sugarbaker** (Baltimore, Maryland, 1941) es particularmente útil en aquellos pacientes con hernias grandes o en los que la fascia anterior está demasiado débil como para utilizarse en la plastia incluso con malla de refuerzo. En esta técnica se abre la incisión de laparotomía previa, el estoma se cubre aislándolo para evitar contaminar la herida quirúrgica; el contenido herniario se reduce a la cavidad desde dentro y se lateraliza el asa que forma el estoma cubriéndose con una lámina de material protésico desde el lado peritoneal tanto el defecto como el asa intestinal. La prótesis se fija al peritoneo y la fascia posterior, cubriendo el anillo aponeurótico del estoma y el asa intestinal a excepción de la zona lateral por donde comunica con la cavidad peritoneal. **Sugarbaker** atribuye los buenos resultados con esta técnica a la creación de un estoma extraperitoneal y—consecuentemente— a que la presión intraabdominal no actúa directamente sobre el defecto aponeurótico del estoma, sino sobre la prótesis. (Figura 21 a, b).

La situación intraperitoneal de la prótesis es particularmente útil en los casos de hernia paraestomal recidivada en los que existe un gran defecto aponeurótico o ya se ha colocado una prótesis extraperitoneal en intervenciones previas. **Devlin**

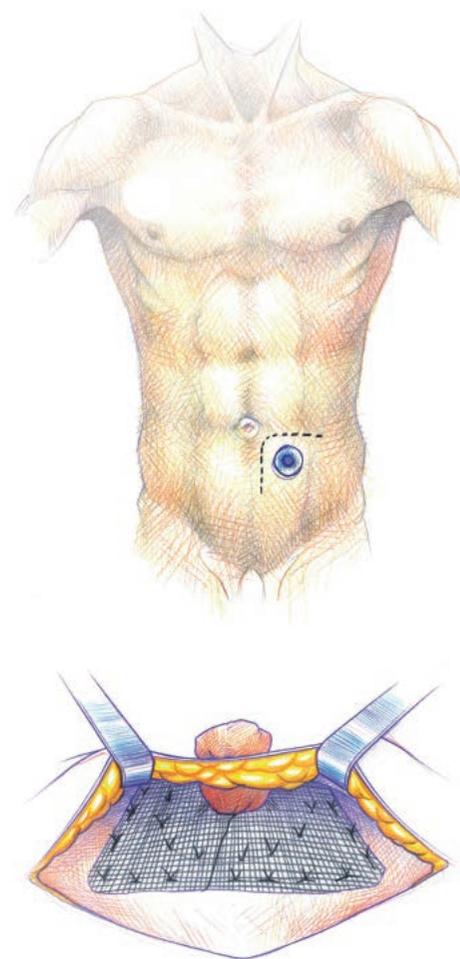


Figura 19. Técnica de Leslie, 1981.

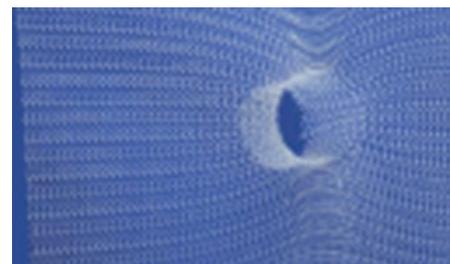


Figura 20. Malla preformada con centro tubular.



Paul H. Sugarbaker

ha descrito una variante en la que la prótesis se coloca en el plano preperitoneal, evitando así una potencialmente dificultosa disección intraperitoneal.

17. Abordaje laparoscópico

El abordaje laparoscópico para la reparación de una hernia paraestomal fue descrita por vez primera por **Porcheron et al.** en 1998, quien cerraba el defecto aponeurótico con suturas y reforzaba la zona con una prótesis de PTFEe .

El objetivo de esta vía de acceso es proporcionar al paciente los beneficios de la cirugía mínimamente invasiva (menos dolor y estancia hospitalaria más corta), con unos resultados al menos equivalentes a los conseguidos con la cirugía abierta y evitar, además, los problemas derivados de la herida quirúrgica de laparotomía (infección, hernia incisional) que pueden complicar este tipo de intervenciones.

La técnica consiste en la colocación de un trocar de 10-12 mm en el cuadrante opuesto, el más alejado, al sitio del estoma. Algunos cirujanos prefieren colocar este primer trocar bajo visión directa (trocar de **Hasson**), ya que la mayoría de estos pacientes presentarán adherencias debido a la cirugía previa. Otros dos o tres trocres se colocan a ambos lados del primero, formando un semicírculo o un triángulo cuyo vértice, el primer trocar, es el más alejado del estoma (Figura 22). Además del trocar principal, al menos uno auxiliar será lo suficientemente grande para permitir el paso de un aplicador de grapas o la cámara. Una vez liberadas las adherencias y reducido el contenido del saco herniario, se coloca una lámina de material protésico, de forma que cubra la superficie peritoneal del defecto herniario y el estoma con algunos centímetros de margen. La lámina puede colocarse en una pieza (como describió **Sugarbaker**) o bien cortándola para rodear el estoma (*key hole*). Para sujetar la lámina protésica se pueden emplear grapas con un aplicador intracavitario y/o suturas aplicadas desde el exterior; simultáneamente pueden repararse otras hernias de la pared abdominal con

una lámina más amplia o con una segunda prótesis. **Voitk**, en 2000, publicó su experiencia con la técnica por vía laparoscópica que remeda la reparación intraperitoneal de Sugarbaker.

Ya en el mismo 2000 **Greenwalt et al.** comunicaron su experiencia, en un modelo animal, con las prótesis de polipropileno recubiertas por uno de sus lados con materiales que constituirían una lámina destinada a disminuir las adherencias intestinales (hialuronato sódico y carboximetilcelulosa). Estas prótesis compuestas con base de polipropileno de bajo peso recubiertas por uno o ambos lados se han desarrollado recientemente con diferentes materiales (Poligrecaprone 25, fluoruro de polivinilideno) y probado ya su eficacia en la práctica.

El papel de la laparoscopia en el tratamiento de la hernia paraestomal está en pleno desarrollo. Evitando la segunda laparotomía y la potencial contaminación del campo quirúrgico, reduce el riesgo de infección de la prótesis. Las técnicas de reparación laparoscópica de la hernia paraestomal son fundamentalmente dos: las técnicas «ojo de cerradura (*key hole*)» y las técnicas «**Sugarbaker**». Recientes publicaciones sobre estudios retrospectivos con la utilización de la técnica «Sugarbaker» modificada (vía laparoscópica) han demostrado tasas de recurrencia similares o inferiores a las técnicas de laparotomía. Se han comparado resultados con ambos abordajes (abierto/laparoscópico) en dos publicaciones recientes: la vía abierta, utilizando técnicas de reparación local con sutura primaria, recolocación del estoma y reparación con prótesis; y la vía laparoscópica, utilizando ambas técnicas protésicas.

Los trabajos de revisión de **McLemore et al.** y **Pastor et al.** concluyen que la reparación de la hernia paraestomal por vía laparoscópica presenta unos resultados a corto/medio plazo (2 años) similares a la técnica convencional por laparotomía, especialmente con la técnica de Sugarbaker modificada. Aunque con la técnica laparoscópica *key hole* se ha obtenido inicialmente buenos resultados, las publicaciones recientes han informado de la existencia de una alta tasa de recidivas con esta técnica y las prótesis actuales, encontrándose una recidiva del 72,7 % (8/11) en un seguimiento de media 30,7 meses cuando se realizó una reparación laparoscópica con la técnica *key hole* frente a una tasa de recidiva del 15,4 % (2/13) con la técnica de **Sugarbaker** modificada en un seguimiento de media 14 meses. Estos autores, al igual que muchos otros, han abandonado la técnica *key hole* laparoscópica en favor de la técnica modificada de **Sugarbaker**.

Otras técnicas publicadas recientemente para la reparación de la hernia paraestomal por vía laparoscópica incluyen la descrita por **García-Vallejo et al.** como «eventroplastia con malla y recolocación del estoma», que tiene el mérito de buscar aquello que debería lograr la técnica de reparación ideal: la restitución anatómica y funcional de la pared del abdomen y, por otro lado, el procedimiento realizado

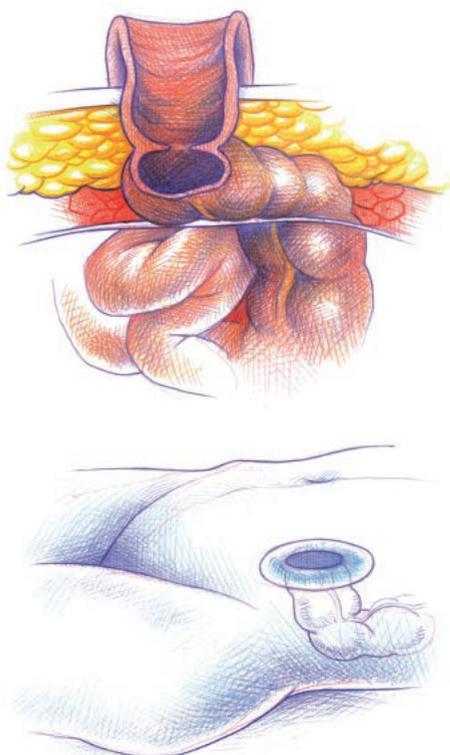


Figura 21. Técnica de Sugarbaker modificada.

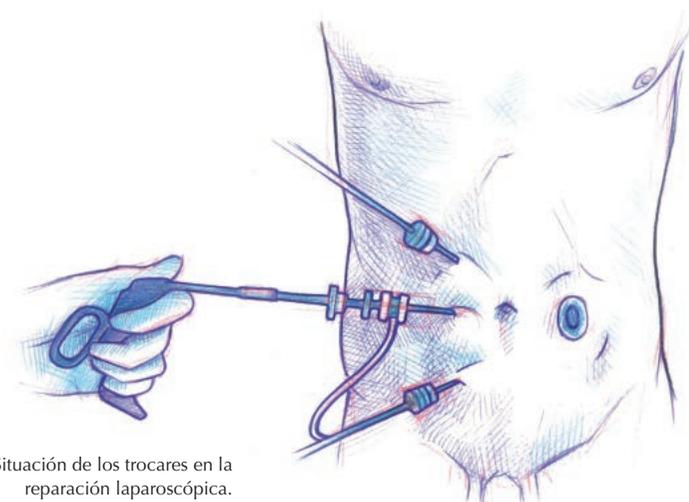


Figura 22. Situación de los trocres en la reparación laparoscópica.

con dos mallas «tipo sándwich» colocando una primera malla como **key hole**, y otra por encima de mayor tamaño que cubre la previa y parietaaliza el asa intestinal con la técnica modificada de **Sugarbaker**, ambas de fluoruro de polivinilideno, con los que se han obtenido buenos resultados con escasas complicaciones y bajas tasas de recidiva a corto plazo, y es incluso superior en eficacia a la técnica de **Sugarbaker** sola (**Berger et al.**, 2007). El asa intestinal queda entre las dos prótesis (sándwich; figura 23).

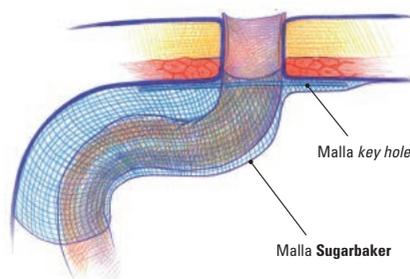


Figura 23

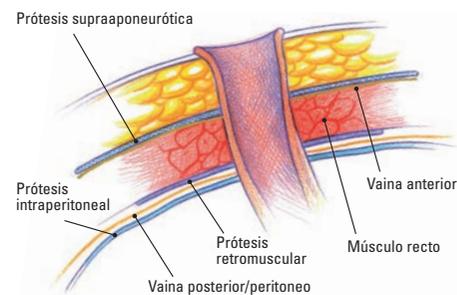


Figura 24

18. Qué técnica emplear

La técnica de reparación del estoma debe elegirse de forma individualizada. La elección entre la reparación local, la recolocación del estoma o la reparación por vía abierta o laparoscópica depende de las condiciones generales del paciente, las condiciones en las que se encuentra el estoma y la cavidad abdominal y las preferencias del cirujano. Como norma general, debe evitarse la reparación local sin malla, salvo en aquellos casos excepcionales de estoma temporal que requiera una reparación previa al cierre y restauración del tránsito intestinal. **Goligher** y **Corman** consideran preferible la recolocación del estoma, aunque las indicaciones de **Goligher**, en 1985, son muy anteriores a los resultados publicados hoy en día en relación a la reparación local con prótesis.

Los estudios publicados indican que la eficacia de la reparación local con prótesis es superior a la recolocación del estoma. Es más, la tasa de recidiva tras la reparación de una hernia paraestomal cuando se recurre al refuerzo con malla es la más baja (0-33%) en comparación con el cierre simple de la fascia (46-100%) o la recolocación del estoma (0-76%).

Es de señalar que la recolocación del estoma puede hacerse sin laparotomía por vía laparoscópica con algunas ventajas al eliminar la potencial eventración de la nueva herida laparotómica y reducir el tiempo quirúrgico y el dolor postoperatorio. **Cheung et al.** comunicaron, además, una disminución en la tasa de recidiva de la hernia paraestomal con la recolocación laparoscópica, un 40%, en comparación con la recolocación por vía abierta.

En líneas generales, podríamos elegir la reparación local con malla:

- En aquellos pacientes que tienen preferencia por el sitio actual del estoma, elegido como ideal, y en los que la piel se mantiene en buen estado.
- En los pacientes jóvenes con un estoma permanente en los que la posibilidad de recidiva, por la evolución a largo plazo, aconseja mantener la recolocación del estoma como segunda opción.
- En pacientes con cirugías previas y múltiples heridas en la pared del abdomen.
- En los pacientes con mal estado general y patología de base que desaconseje una cirugía mayor.

Por el contrario, la recolocación del estoma convendría:

- En los casos de hernia paraestomal con estoma «mal situado» en la cirugía inicial; por ejemplo, un paciente obeso con estoma oculto por un pliegue dermocutáneo.
- En los casos en los que la piel presenta complicaciones que dificultan la aplicación de los dispositivos colectores.
- En aquellos casos de recidiva con prótesis previa, si ya se ha utilizado o desestimado la vía laparoscópica.

En ambas situaciones (reparación local y recolocación) puede considerarse la cirugía abierta y laparoscópica, atendiendo a las características del paciente y la experiencia del cirujano. El desarrollo actual de nuevas prótesis y los buenos resultados obtenidos con la técnica de **Sugarbaker** modificada hacen que se plantee desde el inicio el uso de prótesis, y que la técnica de referencia sea la que impide que la presión abdominal actúe directamente sobre el defecto musculoaponeurótico de la pared abdominal, cada vez más utilizada como tratamiento de la hernia paraestomal y como profilaxis de la misma. La recolocación del estoma debe acompañarse, asimismo, de una técnica de prevención de la hernia paraestomal con refuerzo protésico; de lo contrario, la incidencia de recidiva sería aún mayor que tras la creación del primer estoma.

19. Profilaxis

El único método que ha reducido la tasa de hernia paraestomal en un estudio randomizado ha sido el uso profiláctico de una prótesis. Se han publicado tres estudios randomizados, cinco estudios prospectivos observacionales y varios trabajos que describen los beneficios de la colocación de una prótesis profiláctica (figura 24) en el momento de la creación del estoma y con períodos de seguimiento a largo plazo (de hasta 68 meses), comunicándose escasas complicaciones y una incidencia de hernia de alrededor del 15%. En su amplia revisión de estudios publicados sobre el uso profiláctico de las prótesis en la prevención de la hernia paraestomal, **Ka-Wai Tam et al.** encuentran diferencias significativas entre

Autor	Diseño del estudio	Número de pacientes	Seguimiento (meses)	Situación de la prótesis	Malla
Jänes	RCT	Con malla: 27	Media: 65,2	Intraaponeurótica	Amplio poro, bajo peso. Polipropileno y poligactil 910 (Vypro)
		Sin malla: 27	Rango: 57-83		
Serra - Aracil	RCT	Con malla: 27	Media: 29	Intraaponeurótica	Amplio poro, bajo peso. Polipropileno y poliglecaprone 25 (Ultrapro®)
		Sin malla: 27	Rango: 13-49		
Hammond	RCT	Con malla: 10	Media: 6,5	Intraaponeurótica	Prótesis de colágeno con reticulado artificial (<i>cross-linked</i>) de origen porcino (Permacol)
		Sin malla: 10	Rango: 1-12		
Berger	Prospectivo	Con malla: 25	Media: 11	Intraperitoneal	Polivinilideno + polipropileno (Dynamesh® IPST)
			Rango: 2-19		
Vijayasekar	Prospectivo	Con malla: 42	Media: 31	Intraaponeurótica	Polipropileno (AutoSuture®)
			Range: 9-68		
Gögenur	Prospectivo	Con malla: 24	Media: 12	Supraaponeurótica	Polipropileno (StomaMesh®)
			Rango: 2-26		
Bayer	Prospectivo	Con malla: 36	>48	Supraaponeurótica	Polipropileno (Marlex®)

Tabla 2.

- Estudio randomizado
- Situación de la prótesis
- Composición de la prótesis

la incidencia de hernia paraestomal en pacientes con y sin prótesis a la hora de crear el estoma, con un 15,4% (8/52) de incidencia en pacientes con prótesis profiláctica y un 55,2% (32/58) de hernia paraestomal en aquellos pacientes sin prótesis.

Ahora bien, respecto a las cuestiones sobre qué prótesis usar y en qué plano colocarla, los resultados no son tan concluyentes. No encuentran diferencias en cuanto a los materiales utilizados, e interpretan que son igualmente buenos por la escasa aparición de complicaciones y su eficacia en la prevención. En cirugía contaminada, el uso de prótesis biológicas (como la matriz acelular de dermis porcina) puede reducir la incidencia de las complicaciones relacionadas con las mallas sintéticas, como la erosión del asa intestinal y la aparición de fístulas. En el estudio de **Aycock**, de una serie de 11 pacientes en los que se utilizó matriz acelular de dermis porcina en la reparación de las hernias paraestomales, dos pacientes desarrollaron infección de la herida y no hubo necesidad de retirar las prótesis curando las heridas con curas tópicas locales. Se ha comunicado buena resistencia a la infección intracavitaria con materiales como el fluoruro de polivinilideno.

Por último, el tercer aspecto importante es la situación de la prótesis: supraaponeurótica, infraaponeurótica o intraperitoneal. En la mayoría de estudios publicados se hace referencia a la situación infraaponeurótica de la prótesis, retromuscular, rodeando el estoma y sobre la aponeurosis

posterior (tabla 2) dándole consistencia a esta, probablemente en el lugar donde este material desarrolle menos complicaciones aunque su colocación implique una mayor disección del plano muscular. La situación supraaponeurótica supone un tiempo de cirugía menor y evita la disección del plano muscular. La colocación de la prótesis intraperitoneal se ha limitado por el mayor riesgo de lesión intestinal provocada por los materiales de refuerzo (adherencias, lesiones intestinales, obstrucción intestinal); sin embargo, la tendencia creciente en el uso de la vía laparoscópica para la creación de estomas y reparación de la hernia paraestomal, favorecida por desarrollo de nuevos materiales protésicos (más ligeros, cubiertos por ambos lados por láminas de un material reabsorbible y con una mejor incorporación tisular), hace que sea esta localización la de preferencia para cada vez un mayor número de cirujanos en la profilaxis y el tratamiento de esta hernia en pacientes portadores de un estoma permanente. Los resultados, en general, sugieren que la colocación de una prótesis durante la creación del estoma reduce sustancialmente la probabilidad de aparición de esta complicación.

Aunque las técnicas laparoscópicas son seguras y, probablemente, superiores a las técnicas abiertas en cuanto al tratamiento y prevención de la eventración paraestomal, los resultados preliminares y la sensación positiva que tenemos muchos cirujanos deben confirmarse con la realización de estudios clínicos controlados.

Capítulo 56

Refuerzo protésico en los orificios de trocares de laparoscopia

Joaquín Salvelio Picazo Yeste

Carlos Moreno Sanz

José María Tenías Burillo

1. Introducción

Desde que en la década de los noventa se comenzaron a introducir y a extender el uso de los procedimientos laparoscópicos avanzados, son cada vez más los cirujanos que practican estas técnicas de manera rutinaria. La adopción de estos nuevos procedimientos ha conducido a la aparición de complicaciones específicas. Las hernias en los orificios de los trocares de laparoscopia (HOT) constituyen una complicación seria de la cirugía mínimamente invasiva, ya que la mayoría de ellas requerirá ser reparada.

Fear, en 1968, comunicó por vez primera la existencia de una hernia incisional tras la inserción de un trocar en una laparoscopia diagnóstica ginecológica, y **Maio y Ruchman** presentaron el primer caso tras una cirugía digestiva en 1991. Desde entonces han aparecido multitud de publicaciones en las que destaca la enorme variación en aspectos clínicos relativos a la HOT. Hay que señalar que la mayoría de la bibliografía disponible se basa en series retrospectivas de casos con seguimientos medios generalmente inferiores al año, y un predominio de referencias a casos aislados en los que se comunica la existencia de alguna complicación asociada a la HOT (obstrucción intestinal, evisceración o infección de herida).

Por otro lado, llama la atención la disparidad existente en cuanto a la incidencia de HOT. En nuestra opinión, la tasa real de HOT puede ser mayor si se tienen en cuenta factores como la cirugía de urgencias, la presencia de casos con

poca o nula expresividad clínica, la tendencia a subestimar este problema (y, en consecuencia, a no comunicarlo) y la falta de estudios prospectivos a más largo plazo.

Independientemente de que la frecuencia de HOT sea mayor o menor, cabe preguntarse si supone un problema de consideración para los pacientes. Algunas de las ventajas de la cirugía mínimamente invasiva quedan en parte ensombrecidas por la necesidad de una reintervención por HOT: generalmente se trata de pacientes con poco riesgo anestésico, sometidos a procedimientos estandarizados, cada vez más en régimen de cirugía sin ingreso, y a los que hay que explicar la aparición de una HOT que habitualmente obliga a una reintervención. Por otra parte, al tratarse de orificios herniarios pequeños, las HOT pueden dar lugar a cuadros de obstrucción intestinal por hernias de Richter, especialmente frecuentes en pacientes en edad infantil, lo que aconseja su reparación precoz.

Otro dato indirecto de la relevancia clínica de la HOT lo constituye el considerable número de publicaciones relativas al cierre de los orificios de trocares (más de 15 técnicas publicadas), así como el desarrollo industrial de nuevos trocares (de expansión radial, sin cuchilla u ópticos) en aras de una menor agresión a la pared abdominal.

A continuación se revisa el concepto de HOT y los factores de riesgo relacionados con su aparición, a la luz de la información disponible. Finalmente, se propone un método para tratar de reducir la incidencia de esta complicación.

2. HOT: concepto y clasificación

En 1993, **Crist** y **Gadacz** definieron la HOT como «la aparición de una hernia en el lugar de inserción de la cánula». Desde entonces se han empleado otros términos, como hernia en orificio «de puerto» y «de trocar», lo que amplía el concepto a todos los orificios realizados para el abordaje laparoscópico.

Diversos autores han propuesto clasificaciones para las HOT, aunque la más referida quizá sea la de Tonouchi, que define tres tipos:

- **HOT de rápida aparición:** existe una dehiscencia de todos los planos aponeuróticos y del peritoneo (no existe saco herniario). Aparece a lo largo del primer mes después de la cirugía, y con frecuencia se presenta como un cuadro de obstrucción intestinal.
- **HOT de aparición tardía:** existe un saco herniario formado por peritoneo, junto con un defecto parietal. Puede manifestarse clínicamente muchos meses después de la cirugía, y en ocasiones es asintomática, en estos casos se detecta mediante estudios radiológicos.
- **HOT «especial»:** hay dehiscencia de todas las capas de la pared abdominal, incluyendo la piel. Realmente se trata de una evisceración, en la que protruye el intestino y/o epiplón por la herida quirúrgica. Para algunos autores, no se trataría de una verdadera HOT.

No todos los artículos especifican el tipo de HOT encontrado, lo que limita las posibilidades de revisión sistemática, puesto que cada tipo responde a un mecanismo etiopatogénico particular. Es frecuente que las HOT precoces se deban a complicaciones en la inserción y/o cierre del trocar, mientras que en las tardías parecen influir además otros factores, dependiendo del paciente y del proceso de cicatrización.

3. Incidencia

Los trabajos publicados hasta este momento no permiten extraer conclusiones categóricas res-

pecto a la tasa real de incidencia de HOT. En primer lugar, la mayoría de la bibliografía disponible se basa en series retrospectivas de casos, por lo que el nivel de evidencia en general es bajo. Helgstrand *et al.* encontraron tan solo tres estudios prospectivos aleatorizados en una reciente revisión sistemática que incluyó todo lo publicado entre 1960 y 2010.

Estos hallazgos coinciden con lo encontrado por nuestro grupo, como muestra la tabla 1.

Por otra parte, muchos artículos presentan seguimientos muy cortos (la mayoría inferiores al año, y alguno de ellos, tan solo de una semana). Es bien conocido que las hernias de pared abdominal pueden aparecer muchos meses después de la cirugía, por lo que se impone un seguimiento a medio o largo plazo para detectarlas. Conforme se va instaurando la cirugía laparoscópica en patologías con revisiones postoperatorias prolongadas, se comunican seguimientos a más largo plazo y, con ello, mayor incidencia de HOT.

Es frecuente encontrar en la literatura médica referencias a tasas entre el 0,65% y el 5,2%, datos que se encuentran extraídos, fundamentalmente, de series de colecistectomía laparoscópica. Sin embargo, algunos estudios apuntan a una mayor incidencia de HOT cuando existe obesidad (6,3%) o después de determinados procedimientos, como cáncer de recto (13%), cirugía bariátrica (14,2%) o eventroplastia laparoscópica (22%).

En definitiva, la incidencia real de HOT debe ser determinada mediante estudios prospectivos bien diseñados, los cuales no comienzan a publicarse hasta finales de la década de los noventa. Previsiblemente, en los próximos años dispondremos de datos más precisos a este respecto.

4. Etiopatogenia

En la bibliografía disponible se sugieren varios factores de riesgo relacionados con la aparición de una HOT (Tabla 2), aunque no existen estudios multivariantes en los que se evalúe la independencia de los mismos ni el riesgo asociado a cada uno de ellos.

Búsqueda bibliográfica (trocar site hernia)*	Medline	Embase
Periodo	1975-2010	1984-2010
Núm. de referencias	160	41
Revisiones sistemáticas	3	1
Ensayos clínicos aleatorizados	2	
Estudios de cohortes	3	1

*Área IDF. Unidad de Apoyo a la Investigación.
Hospital General La Mancha-Centro.

Tabla 1. Evidencia científica sobre hernias en orificios de trocares.

4.1. Factores técnicos

La mayor parte de los autores señala que los factores más importantes en el desarrollo de la HOT son de índole técnica, más que debidos a condiciones clínicas de los pacientes (ver *infra*).

■ *Diámetro del trocar*

La gran mayoría de trabajos admiten una relación directa entre el diámetro del trocar y el riesgo de herniación; **Muntz**, en una revisión de 840 pacientes con HOT, encontró que en 725 (86,3%) aparecieron en orificios iguales o mayores de 10 mm, y solo 23 (2,7%) en trocates menores de 8 mm. En cualquier caso, no puede ignorarse que las HOT siguen ocurriendo en orificios de 5 mm.

■ *Tipo de cierre*

Parece lógico pensar que el cierre insuficiente o la ausencia del mismo aumenta el riesgo de HOT, pero diversos estudios no encuentran diferencias estadísticamente significativas al comparar el cierre con material de reabsorción lenta (2,2%) o rápida (2,8%) frente al no cierre (1,5%).

■ *Localización*

Se ha justificado que la mayor frecuencia de HOT en el trocar umbilical (82%) frente a otras localizaciones (18%), referida en la mayoría de series publicadas, se debe a que la existencia de varios planos musculares en las zonas laterales del abdomen protege de la HOT. Sin embargo, otros como **Susmalian et al.** han detectado tasas similares de HOT en trocates laterales cuando estos son iguales o superiores a 10 mm, por lo que sugieren que la mayor incidencia de HOT umbilical se debe a que la mayoría de los trocates de 10 mm se localizan a ese nivel.

■ *Tipo de trocar*

Se ha propugnado la utilización de trocates sin cuchilla y de expansión radial para reducir el riesgo de HOT, aunque todavía no hay evidencia científica que apoye su aplicación con el fin mencionado. Por último, también se han propuesto distintos dispositivos y técnicas de ayuda al cierre (aguja angulada, pasahilos a través del trocar, etc), sin que ninguno de ellos aporte evidencias suficientes como para justificar la generalización de su uso.

4.2. Factores dependientes del paciente

■ *Edad*

La edad puede influir en el riesgo de HOT. Trabajos como los de **Chang et al.** y **Uslu et al.** encuentran una mayor predisposición a sufrir una HOT en mayores de 60 años, circunstancia que coincide con nuestros resultados (ver *infra*).

Por otra parte, la incidencia de HOT en niños en edad preescolar (menores de 6 años) es mayor (5,3%) que en jóvenes, y como ha demostrado **Paya et al.**, puede ocurrir en trocates de 3-5 mm, por lo que en estos pacientes deben cerrarse todos los orificios de trocar, independientemente del diámetro de estos.

Factor de riesgo	Comentario (mayor riesgo)
Técnicos	
Diámetro del trocar Tipo de cierre Localización	>10 mm Ausencia de cierre Línea media (umbilical)
Del paciente	
Edad Obesidad Diabetes Tabaco	<6 años y >60 años IMC >40 - >25 paquetes/año

Tabla 2. Factores de riesgo implicados en la aparición de la HOT.

■ *Obesidad*

Algunas series, como la de **Bowrey et al.**, han encontrado mayor incidencia de HOT en pacientes obesos. Sin embargo, **Tonouchi et al.** opinan que en estos pacientes el problema estriba en que no siempre es posible realizar el cierre en condiciones óptimas. Es evidente la dificultad de cierre de los orificios de trocates cuando existe un gran pániculo adiposo; si a ello se unen otros factores (como mala calidad tisular, necesidad de ampliar el orificio, aumento de la tensión en el cierre, etc.) el riesgo de HOT puede aumentar de forma considerable.

■ *Infección*

Diversos autores han relacionado la infección de la herida quirúrgica con la aparición de HOT, pero hasta este momento no existe ningún estudio que haya podido demostrar esta asociación.

■ *Diabetes y tabaco*

Ambas condiciones suponen un mayor riesgo de hernias laparotómicas, por lo que se piensa que también pueden incrementar el riesgo de HOT. En su estudio, **Bowrey et al.** encontraron que casi la mitad de los casos de HOT se había producido en pacientes fumadores.

En resumen, aunque todavía no disponemos de evidencias científicas relevantes, es muy posible que la asociación de varios de los factores antes citados (aparte de otros aún por determinar) tenga un efecto potenciador para el desarrollo de una HOT.

5. Concepto de prevención de las HOT

Teniendo en cuenta los factores que influyen en el desarrollo de una HOT, es sencillo (al menos en teoría) poner en práctica medidas encaminadas a prevenir su desarrollo. Una solución para este problema consistiría en aplicar la misma filosofía que en su momento se planteó con la hernia inguinal, la eventración o las hernias paraestomales: reforzar el cierre del orificio del trocar con un material protésico para prevenir la aparición de una hernia. La técnica debe ser sencilla, ya que se

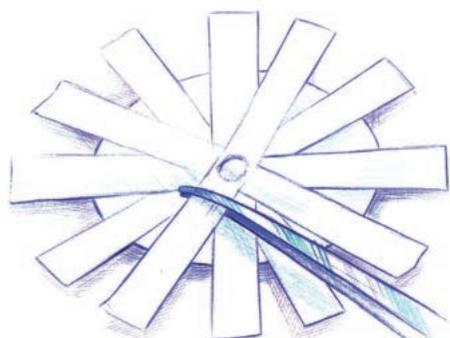


Figura 1

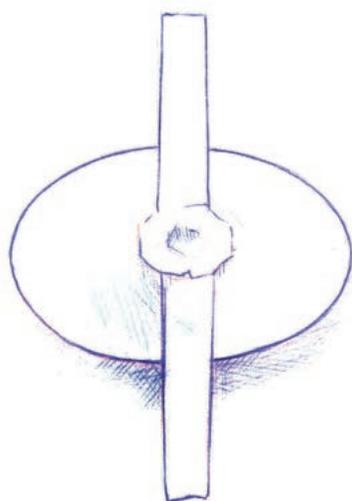


Figura 2

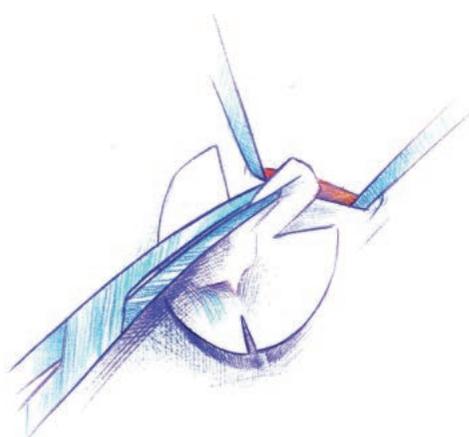


Figura 3. Inserción de la prótesis con la ayuda de una pinza hemostática

realiza a través de incisiones cutáneas de pequeño tamaño, y con un biomaterial que pueda quedar en contacto con las vísceras intraabdominales. Actualmente disponemos de una gran variedad de biomateriales para la cirugía de la pared abdominal, entre ellos los denominados *composites* y las prótesis biológicas. Los biomateriales total o parcialmente absorbibles funcionan como una matriz facilitadora de la regeneración tisular. Los polímeros sintéticos, especialmente los biodegradables, se usan en ingeniería tisular como soportes temporales sobre los que se produce el crecimiento celular para formar tejido de cicatrización.

Dada la posibilidad de disponer de algún sistema que mediante la aplicación de una prótesis aumentase de alguna manera la resistencia de las cicatrices de las incisiones abdominales creadas con los trocates de laparoscopia, de fácil aplicación y ausencia de efectos indeseables, podría considerarse de gran importancia para mejorar los resultados globales de la cirugía laparoscópica.

En 1985, **Katz** desarrolló un copolímero de ácido poliglicólico (67,5%) y carbonato de trimetileno (32,5%), que era capaz de mantener un 30% de su resistencia inicial a los 6 meses, con una reabsorción total entre los 180 y 210 días y una tolerancia tisular excelente. Unos 20 años después apareció en el mercado un dispositivo de la misma composición, *Bioabsorbable Hernia Plug* (W. L. Gore and Associates Inc., Flagstaff, Arizona), diseñado para el refuerzo del orificio herniario inguinal. Algunas de sus propiedades (manejabilidad, rigidez, reabsorción) nos parecieron idóneas para su utilización como refuerzo en los orificios de trocates.

6. Refuerzo protésico en los orificios de trocates de laparoscopia

Entre marzo y junio de 2006, llevamos a cabo un estudio piloto de adecuación, en el que se comprobó la seguridad de una técnica de refuerzo de los orificios de los trocates mediante el dispositivo *Bioabsorbable Hernia Plug* (BHP) modificado (según patente registrada por nuestro grupo).

El primer paso consiste en la adaptación del BHP, mediante la eliminación de todas las prolongaciones excepto las dos más cercanas al disco circular (Figuras 1 y 2). Los cuatro cortes radiales que confluyen hacia el centro y que dividen el disco circular en cuatro solapas permiten plegar la prótesis para facilitar su introducción en la cavidad abdominal a través del pequeño orificio de la pared.

La prótesis se introduce en el orificio del trocar mediante una pinza hemostática, comenzando por uno de los cuadrantes del disco, y al realizar una rotación progresiva se permite la introducción del dispositivo, a la vez que se asegura una colocación plana en contacto con el peritoneo parietal (Figura 3). El disco o lámina circular es el que, colocado en la parte interior de la pared abdominal, en contacto directo con el peritoneo,

sirve de refuerzo primario, así como de agente estimulador de la formación de tejido conjuntivo.

La parte tubular, doblada por sus dos extremos en forma de U, sirve de elemento facilitador para la colocación de la prótesis a través del pequeño orificio cutáneo como son los de los trocates de laparoscopia. Para evitar la movilización precoz de la prótesis cuando aún no ha aparecido tejido de cicatrización en la interfase peritoneal, las prolongaciones son incluidas en las suturas craneal y caudal del cierre aponeurótico, que se realiza con 4-6 suturas entrecortadas de material monofilamento núm. 1 de reabsorción lenta (fig 4). Los extremos de las prolongaciones son cortados por encima de las suturas, tras anudar estas, para evitar su protrusión por encima de la superficie aponeurótica (Figura 5).

Se evaluaron las complicaciones postoperatorias inmediatas (seroma, infección, dehiscencia), dolor (Escala Visual Analógica) y duración del procedimiento. También se analizó la opinión subjetiva del cirujano (facilidad de colocación y reproductibilidad). En 5 pacientes del grupo de estudio se realizó TAC abdominal como parte del seguimiento de su proceso neoplásico de base por el que habían sido intervenidos; en estos pacientes, la prótesis fue marcada con clips metálicos para facilitar el control radiológico y evaluar una posible migración de la misma. Las características de los grupos del estudio piloto se muestran en la tabla 3.

No se detectó ningún efecto adverso inmediato atribuible a la prótesis, y la percepción subjetiva de los cirujanos fue favorable; esta experiencia preliminar ha sido previamente publicada (*Safe Port Plug Technique*).

Por otra parte, se comprobó la eficacia y seguridad de la técnica (incorporación, repuesta tisular, adherencias, retracción y reabsorción) en un modelo de experimentación animal realizado en 2007 (cuyos datos no son presentados en el presente capítulo).

7. Resultados de la técnica

En vista de los datos preliminares favorables del estudio piloto de adecuación, nuestro grupo inició un estudio prospectivo controlado, entre junio de 2006 y marzo de 2009, en el que se incluyeron 281 pacientes. El grupo experimental (*plug*) incluyó 121 pacientes, de los cuales 121 fueron revisados; de los 110 del grupo control, finalmente pudieron ser controlados 90.

Las variables independientes analizadas fueron:

- **Pacientes:** Edad, sexo, obesidad (IMC >35), diabetes, EPOC, toma de anticoagulantes orales, actividad física intensa.
- **Técnica:** Ampliación del orificio, tipo de procedimiento, incisión (cm), número de suturas empleadas.
- **Postoperatorio:** Infección de herida, serosa, dolor (EVA), días de hospitalización.

Los datos demográficos se muestran en la ta-

	Grupo de estudio (n = 17)	Grupo control (n = 17)
Sexo (v/m)	10/7	8/9
Edad media (rango)	56,2 (34-83)	60,4 (36-80)
Procedimiento		
Colecistectomía	8	10
Nissen	1	1
Gastrectomía	1	-
Colectomía	5	2
Apendicectomía	1	3
Laparoscopia diagnóstica	1	1

Datos del Servicio de Cirugía General. Hospital General La Mancha-Centro.

Tabla 3. Características del estudio piloto de adecuación.

bla 4. Se programaron revisiones clínicas al mes, 6 meses y 1 año, como mínimo. El seguimiento medio fue de 13 meses (12-32).

Los resultados más significativos fueron los siguientes.

- **HOT:**
 - Grupo control: 27,8%;
 - Grupo *plug*: 13,2%.
- **Tiempo hasta aparición de HOT:**
 - Grupo control: 2,7 meses;
 - Grupo *plug*: 6,3 meses.

En cuanto a los factores de riesgo, tan solo encontramos un incremento en el riesgo de HOT conforme aumentaba la edad; la elevación de la edad en periodos de 5 años se asoció con un riesgo (*hazard ratio*, IC95%) de 1,19 ($p < 0,001$).

Es muy llamativa la mayor frecuencia de HOT detectada en nuestro trabajo, en comparación con la mayor parte de las referencias bibliográficas analizadas. No obstante, nuestros hallazgos están en consonancia con otros autores; en nuestro país, **Pereira** ha encontrado tasas de HOT en torno al 25% al estudiar una cohorte de pacientes intervenidos por laparoscopia (comunicación personal).

En nuestra opinión, estas diferencias tan notables estarían justificadas por una aumento en la tasa de detección de las HOT gracias a un estudio dirigido a la identificación del evento y a un seguimiento suficientemente prolongado.

Al igual que la mayoría de las series consultadas, nuestro estudio no ha identificado ningún factor de riesgo asociado con la aparición de HOT, salvo el tamaño del trocar (no hemos detectado ninguna HOT en trocares menores de 10 mm), la localización (solo un caso de un trocar lateral, frente a las 41 HOT en el area umbilical) y la edad (mayores de 60 años).

8. Conclusiones

En nuestra experiencia, la incidencia de HOT es más alta que la referida en la literatura médica,

hecho que quizá se justifique por el seguimiento más estrecho y prolongado llevado a cabo.

En cualquier caso, los hallazgos derivados de nuestro estudio nos obligan a contemplar la adopción de medidas encaminadas a reducir tan alta tasa de HOT. En ese sentido, la prevención de la HOT con prótesis reabsorbible ha resultado eficaz (reducción de más del 50%) y segura (ausencia de efectos adversos significativos).

El análisis de los factores de riesgo implicados en la génesis de las HOT nos permite sugerir la edad (mayores de 60 años) y el cierre subóptimo (por obesidad, sangrado o necesidad de ampliación del orificio) como indicaciones para el refuerzo protésico.

En los próximos años, estudios prospectivos aleatorizados en marcha aportarán información precisa sobre la incidencia real de HOT, los factores de riesgo asociados y la posible indicación del refuerzo protésico sistemático del cierre de los orificios de trocares.

Variable	Plug n = 121 (70%)	Control n = 90 (81%)	P
Edad	58,7 (16,2)	54,1 (18,3)	0,05
Sexo			
Hombres	47 (38,8%)	26 (28,9%)	0,13
Mujeres	74 (61,2%)	64 (71,1%)	
Obesidad	18 (14,9%)	11 (15,6%)	0,89
Actividad física intensa	2 (1,7%)	1 (1,1%)	0,74
Procedimiento			
Colec. lap.	79 (65,3%)	58 (85,3%)	0,003
Otras	42 (34,7%)	10 (14,7%)	
Incisión (cm)	2,4 (0,7)	2,3 (0,6)	0,003
Número de suturas	3,0 (1,0)	4,0 (1,2)	0,001

Datos del Servicio de Cirugía General. Hospital General La Mancha-Centro.

Tabla 4. Estudio clínico prospectivo (2006-2009).

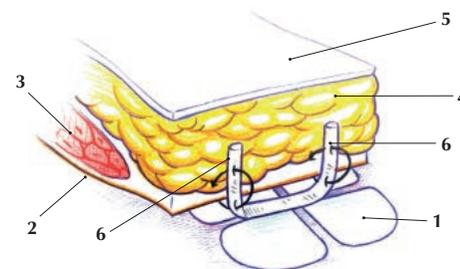


Figura 4. 1. disco de la prótesis. 2. peritoneo. 3. músculo. 4. TCS. 5. piel. 6. prolongación de la prótesis.

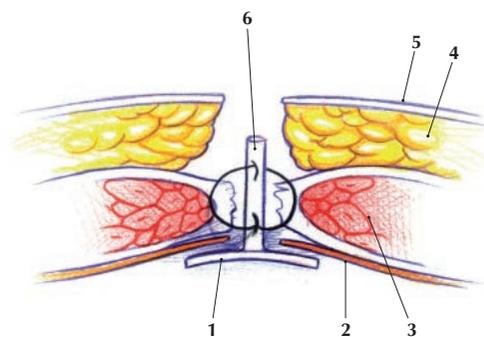


Figura 5. 1. disco de la prótesis. 2. peritoneo. 3. músculo. 4. TCS. 5. piel. 6. prolongación de la prótesis.

Aunque es humano errar, es inhumano no tratar, si es posible, de proteger de fallos evitables y peligros a aquellos que confían sus vidas en nuestras manos

Max Thorek (1880-1960)

Capítulo 57

Hernias abdominales internas

Alfredo Moreno Egea

Fernando Carbonell Tatay

1. Generalidades de las hernias internas

Definición

Una hernia interna se define como aquella protrusión de una víscera a través de una apertura peritoneal o mesentérica, dentro de la cavidad peritoneal, que conduce a su encapsulación dentro de un compartimento en el interior de la cavidad abdominal. El orificio herniario puede ser una estructura anatómica ya existente (congénito, como forámenes, recesos y fosas), en cuyo caso no presentan saco, u originarse de forma adquirida tras cirugía, trauma, inflamación o problemas circulatorios, en cuyo caso sí existiría un saco herniario. Suelen asociarse a la presencia de otras anomalías congénitas. Se pueden clasificar en dos grandes grupos: las que protuyen a través del peritoneo, y aquellas que lo hacen a través del epiplón o mesenterio. También se podrían clasificar en abdominales y retroperitoneales.

Antecedentes históricos

Moynihan, en 1906, describió las hernias internas como un proceso adquirido, consecuencia del trabajo silente de un asa de intestino delgado, que agrandaba paulatinamente un diminuto repliegue peritoneal hasta que casi todo el intestino quedaba incluido en el saco herniario. En 1923, **Andrews** postula el posible origen congénito de este tipo de hernias, considerándolas como anomalías del proceso de rotación intestinal. En 1953, **Gross** publica 4 casos, y en el mismo año, **Zimmerman** las clasifica en paraduodenales, transmesocólicas,

del hiato de **Winslow**, perivesicales, intersigmoideas y supravesicales. **Rodríguez-Loeches**, en 1986, describe el proceso de formación de los repliegues durante el desarrollo del peritoneo, al envolver a las vísceras se crean dichos recesos en las zonas de transición entre la pared y las vísceras, donde pueden aparecer hernias internas, sobre la base de una malformación. La teoría congénita ha sido apoyada después por otros autores como **Rescorla** (1990), **Walter** (1996), **Behrman** (1998) o **Chao** (2000). En 1999, **Liew** describió hasta 25 sitios anatómicos diferentes en los que podrían aparecer estas hernias.

Incidencia

Son defectos bastante raros, con una incidencia global inferior al 1% de todas las hernias (0,5-4%), de entre el 0,2-5,8% de todas las obstrucciones intestinales, y con una mortalidad que puede alcanzar el 50% si existe compromiso vascular intestinal. Se acepta que entre un 10-50% podrían ser descubiertas durante una laparotomía o autopsia no relacionada. En los últimos años hemos asistido a un repunte en su incidencia, causado por el incremento en la cirugía de los trasplantes de hígado y la cirugía bariátrica (*bypass* gástrico en la obesidad). En este grupo de pacientes, las hernias internas igualan a las de tipo adherencial como causa de obstrucción intestinal. La frecuencia media de cada tipo de hernia interna, según **Meyers** es la siguiente: paraduodenal (53%), pericecal (13%), foramen de **Winslow** (8%), transmesentérica y transmesocólica (8%), sigmoideas

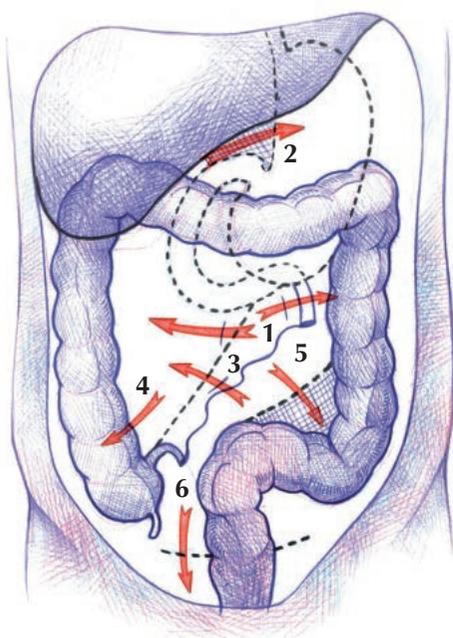


Figura 1. Tipos de HI (1: paraduodenal; 2: de Winslow; 3: transmesentérica; 4: pericecales; 5: sigmoideas; y 6: pélvicas).

(6%), transomental (1-4%) y retroanastomótica (5%), cuyas localizaciones pueden consultarse en la figura 1. Las hernias pélvicas y supravesicales representan el otro 6%, pero no pueden considerarse como verdaderas hernias internas, por lo que se tratarán en un tema aparte. Esta relación es cambiante en función del tipo de hospital y cirugía que se realiza. Actualmente, las hernias internas transmesentéricas parecen ser las más frecuentes en los centros de primer nivel.

Etiopatogénesis

Siguiendo los postulados de **Sackelford** (1993) y **Sadler** (1996), durante los procesos de rotación del colon la presencia de alguna anomalía determina que el intestino delgado quede envuelto por un repliegue anómalo de peritoneo. El intestino delgado puede quedar atrapado detrás del mesocolon transverso, mientras se produce la rotación del ciego desde el lado derecho del abdomen al izquierdo, y finalmente queda fijo junto con el colon ascendente al peritoneo posterior, determinando la hernia interna. Tres factores se han propuesto en la génesis de su posible complicación, en una estrangulación o volvulación:

1. la existencia de un intestino hiper móvil con una arteria mesentérica elongada;
2. un asa redundante en forma de omega, con un mesocolon largo y fijaciones en su base;
3. una dieta rica en fibra.

Una parte del asa entra en el defecto, estimula un peristaltismo violento de su parte proximal, crea un efecto de atrapamiento de gas y por efecto de la gravedad del propio peso se desarrolla una distensión, todo ello aumenta el segmento de asa extruida a través del anillo hasta que el asa hace un movimiento de rotación alrededor de un meso redundante y se volvula. En general, las hernias internas no muestran predilección por la edad ni por el sexo.

Diagnóstico

El diagnóstico preoperatorio de una hernia interna es extremadamente difícil, por lo que ponen a prueba la pericia de médicos y cirujanos.

a) Clínico

Dado que la herniación suele ser intermitente, en muchas ocasiones los pacientes permanecen asintomáticos durante gran parte de su vida. En otros casos, los pacientes presentan una historia de episodios de dolor posprandial recurrente, de localización periumbilical, como un disconfort acompañado de una sensación de distensión, náuseas y vómitos, especialmente después de una comida copiosa. Los síntomas pueden modificarse en función de la posición del paciente. En el caso extremo, la clínica progresa hasta alcanzar los síntomas y signos típicos de una obstrucción intestinal completa. Muchos pacientes pueden haber sido vistos en varias ocasiones por dife-

rentes especialistas por el dolor crónico, descartando otras enfermedades como el reflujo gastroesofágico, gastritis y patología biliar, y etiquetándose de «neuróticos». Debe sospecharse una hernia interna en todo paciente con signos de obstrucción intestinal, en ausencia de enfermedad inflamatoria intestinal, hernia externa o cirugía previa. Cuando no se encuentra una causa que explique la obstrucción, siempre debemos considerar esta posibilidad diagnóstica.

Los indicadores de isquemia intestinal en las hernias internas son peritonismo abdominal (dolor de rebote), leucocitosis mayor de 18000/mm³ y desviación izquierda en la fórmula >6%. Otros factores predictivos publicados han sido la edad mayor de 70 años, presencia de *shock* (taquicardia >90p/min), hipotermia, sangrado rectal y la presencia de rigidez abdominal. Una historia de dolor crónico intermitente es indicador negativo de complicación.

b) Radiológico

Dependerá del momento en el que se realice la exploración. Un paciente con hernia intermitente puede presentar estudios de imagen totalmente normales cuando está asintomático, mientras que en el momento agudo de la herniación puede mostrar un encapsulamiento del intestino delgado en la parte superior. En ocasiones, la tomografía puede mostrar unas imágenes más definidas y ofrecer un diagnóstico exacto del origen de la lesión. Signos de ayuda son: 1) la localización anormal de las asas de intestino delgado; 2) la fijación y encapsulación de varias asas dentro del saco herniario; y 3) la dilatación segmentaria de las asas afectas. A pesar de todo, rara vez se llega al diagnóstico preoperatorio de una hernia interna.

Tratamiento

En las hernias internas, el mejor tratamiento es el quirúrgico. El procedimiento preferible dependerá de los cambios anatómicos, del riesgo del paciente, de la experiencia del cirujano y su facilidad o acceso técnico. Una adecuada resucitación (hidratación intensa) y descompresión nasogástrica son primordiales para reducir la morbimortalidad, antes de plantear la laparotomía. Es preciso un cuidadoso examen de la cavidad para identificar las estructuras que participan de la obstrucción y valorar la presencia de isquemia, necrosis, perforación y contaminación. Las maniobras en este tipo de cirugía comprenden la reducción del intestino herniado, resección (si es el caso del intestino necrosado) y el cierre del orificio de la hernia. La reducción del contenido debe ser muy cuidadosa para no lesionar las asas, a veces mediante una dilatación manual. La sección del anillo debe evitarse por el riesgo de lesión vascular. La resección del saco es innecesaria. Se observan las asas durante unos minutos, y si no se

recuperan, se procede a su resección y anastomosis primaria. El cierre del orificio es necesario para evitar las recurrencias, pero se debe proceder con mucho cuidado para evitar lesiones de las estructuras adyacentes. En la literatura no se conocen casos de recurrencia, excepto un caso en una hernia de **Winslow**.

Complicaciones

La complicación más frecuentemente asociada a las hernias internas es su mortalidad, que puede alcanzar el 30-50% de los casos según **Cruz** (2006). Por ello, ante cualquier paciente portador de un síndrome oclusivo de intestino delgado debe descartarse siempre la posibilidad de una hernia interna como posible origen del cuadro.

2. Hernias internas a través de orificios peritoneales

2.1. Hernias paraduodenales

Definición

Las hernias paraduodenales son hernias internas, formadas por anomalías en la rotación y reducción del intestino en la vida fetal, y con frecuencia causan obstrucción intestinal.

Antecedentes históricos

La primera descripción de una hernia paraduodenal fue realizada por **Neubauer** en 1786, atribuyéndolas a un defecto en el desarrollo del peritoneo. **Treitz** y **Waldeyer**, en 1857, describieron numerosos pliegues o fositas a través de las cuales podía herniarse el intestino, formando lo que llamaron una hernia retroperitoneal. En 1899, **Moynihan** describe nueve fositas en la vecindad del duodeno. Este autor postula que dichas fositas se originarían por procesos de fusión durante el periodo fetal, entre el mesenterio dorsal y la pared abdominal posterior. En 1906, el mismo autor sugiere que las adquiridas podrían ser causadas por un agrandamiento paulatino de una fosita ya existente. En 1921, **Kummer** fue el primero que realiza un diagnóstico radiológico preoperatorio. En 1923, **Andrews** sugiere otra teoría, por la cual las hernias paraduodenales se formarían como consecuencia de una anomalía congénita en el desarrollo del peritoneo con atrapamiento del intestino

delgado debajo del colon durante su desarrollo. En 1933, **Exner** estableció los criterios radiológicos para diferenciar las hernias paraduodenales derechas de las izquierdas.

Etiopatogenia

Es el tipo más frecuente de hernia interna, pues representan entre el 30-53% del total. Se considera que tienen un origen congénito, consecuencia de una falta de reabsorción de las bolsas o fositas del mesodermo esplácnico durante el desarrollo de la cavidad peritoneal. En el caso de formarse una hernia paraduodenal, el saco herniario está formado por tejido peritoneal desarrollado anormalmente a medida que el mesocolon ascendente y descendente se van fusionando con la pared peritoneal posterior. Las hernias paraduodenales se forman durante el periodo de fijación del colon, es decir, durante la 10.ª semana embrionaria. El número de estas fositas es inconstante (puede existir alguna, todas o ninguna). Desde un punto de vista clínico, solamente cinco tienen entidad suficiente para ser consideradas de interés en cirugía (Figura 2).

Anatomía quirúrgica aplicada

Desde un punto de vista anatómico, se diferencian cinco tipos:

- Tipo 1: Fosita duodenal superior de **Epinger** (30-50%).
- Tipo 2: Fosita duodenal inferior de **Treitz** (50-75%).
- Tipo 3: Fosita paraduodenal de **Landzert** (2%), a nivel de la 3.ª vértebra dorsal.
- Tipo 4: Fosita intermesocólica de **Broesike**, a la izquierda de la 4.ª porción del duodeno (fosa duodenoyeyunal).
- Tipo 5: Fosita mesentericoparietal de **Waldeyer** (1%).

De mayor interés que la localización exacta de la fosita es la dirección del asa intestinal herniada, que las clasifica en derechas e izquierdas. El saco suele contener intestino, pero también pueden contener ciego, colon ascendente o sigma. El 75% se localizan en la parte izquierda del abdomen, mientras que el 25% restante lo hacen en el lado derecho. Son más frecuentes en hombres que en mujeres, con una relación 3:1.

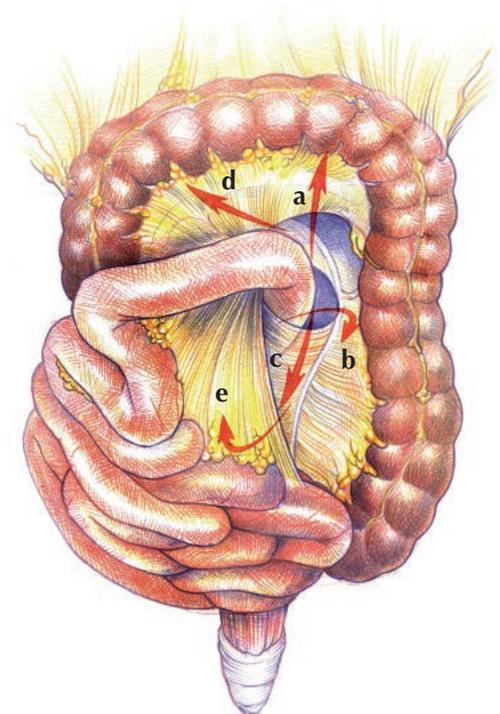


Figura 2. Tipos de paraduodenal. a) fosita de **Treitz** superior; b) fosita de **Landzert** paraduodenal; c) fosita inferior de **Treitz**; d) fosita intersigmoidea de **Broesike**; y e) fosita mesentericoparietal de **Waldeyer**.

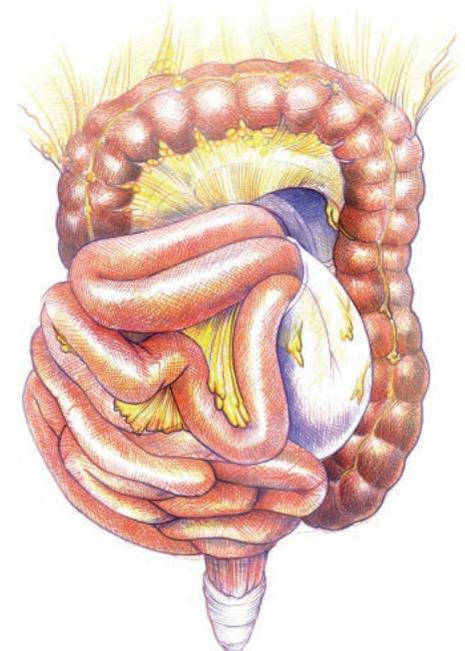
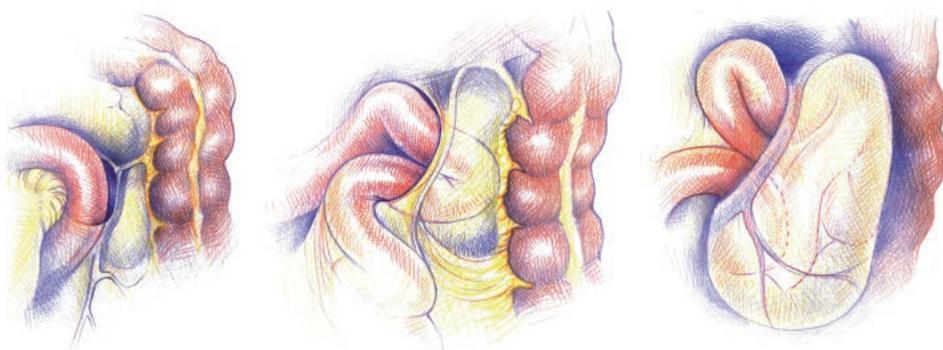


Figura 3. HI paraduodenal izquierda. Mecanismo etiopatogénico. El saco se configura hacia la izquierda de la línea media, en el meso del colon transversodescendente. La vena mesenterica inferior forma parte de su cuello.



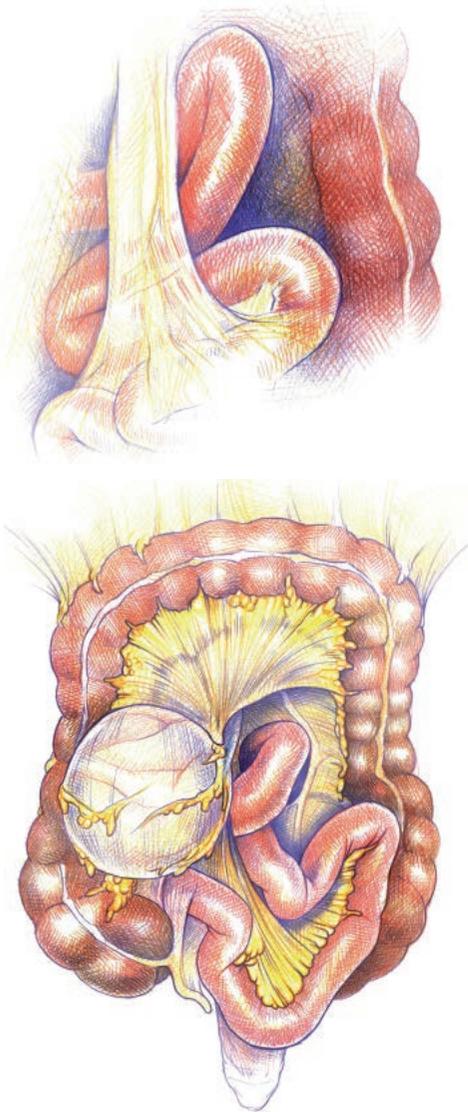


Figura 4. HI paraduodenal derecha. Mecanismo etiopatogénico. El orificio y el saco se forman hacia la derecha de la línea media, envuelto por el mesenterio del colon derecho. La arteria mesentérica superior forma parte de su cuello.

- Las HP izquierdas de **Landzert** (1871) protuyen posteriormente en el mesocolon descendente y en la porción distal del mesocolón transverso. Se originan en la fosa de **Landzert**, que tiene como límite superior la 4.^a porción duodenal (flexura duodenoyeyunal), anterior la vena mesentérica inferior y la arteria cólica izquierda, derecha la aorta e izquierda el riñón izquierdo. Se encuentran presentes en el 2% de las autopsias. Se manifiestan como un grupo de asas intestinales dilatadas, localizadas entre el páncreas y el estomago, a la izquierda del ligamento de **Treitz**. Los vasos mesentéricos que irrigan estas asas herniadas se encuentran enrollados y dilatados a la entrada del saco herniario (Figura 3).
- Las HP derechas de **Gruber** (1859) se producen a través de la fosa mesentericoparietal de **Waldeyer**, ubicada por detrás de la arteria mesentérica superior y por debajo de la tercera porción del duodeno (límite posterior las vértebras lumbares). Este bolsillo anormal en el mesenterio yeyunal se encuentra en el 1% de las autopsias. Las asas de intestino herniadas protuyen en el mesocolon ascendente. En estos casos se observa la arteria y vena cólica derecha en el borde anterior y medial de las asas intestinales encapsuladas. La identificación precisa de la fosa originaria es a menudo imposible de realizar, debido a las distorsiones anatómicas presentes (Figura 4).

Diagnóstico

Su clínica depende del estado y gravedad de la hernia, desde ser completamente asintomáticos a una obstrucción intestinal completa. Más a menudo cursan con episodios de náuseas, vómitos y dolor abdominal no filiado. El examen físico puede ser normal, a menos que la hernia cause una sensación de

masa palpable o signos de obstrucción abdominal. En ocasiones, son pacientes que durante años han sido etiquetados de patología gastrobiliar.

Radiológicamente, las HP izquierdas muestran un conglomerado ovoide de asas yeyunales en el cuadrante superior izquierdo, desplazando el estómago hacia arriba y el colon transverso hacia abajo. Las HP derechas son igualmente ovoides, pero desplazan el colon hacia delante. La angiografía suele revelar un curso alterado de los vasos del yeyuno, mientras que la tomografía muestra los lugares de transición en los que las asas intestinales entran o salen por el orificio herniario. Muchas veces, solo se llega al diagnóstico durante la intervención quirúrgica.

Tratamiento de la HPD

El tratamiento debe de ser quirúrgico y preferente para evitar una isquemia y perforación, con una elevada mortalidad (de un 20% según **Ghahremani**, 1984). Los pasos técnicos serán los siguientes: incisión adecuada, exploración minuciosa, reducción de la hernia, cierre del defecto y evitar la lesión de los vasos mesentéricos. La anatomía regional debe ser bien reconocida para evitar lesiones graves; la vena mesentérica inferior puede sacrificarse si es preciso. El diagnóstico y tratamiento tempranos son la base del manejo de esta entidad, y evitarán complicaciones y hospitalizaciones innecesarias.

2.2. Hernia del foramen de Winslow

Definición

Se define como aquella hernia que se origina por la entrada de un asa intestinal a través del foramen epiloico al saco peritoneal menor. También son conocidas como hernias de **Blandin**. El meca-

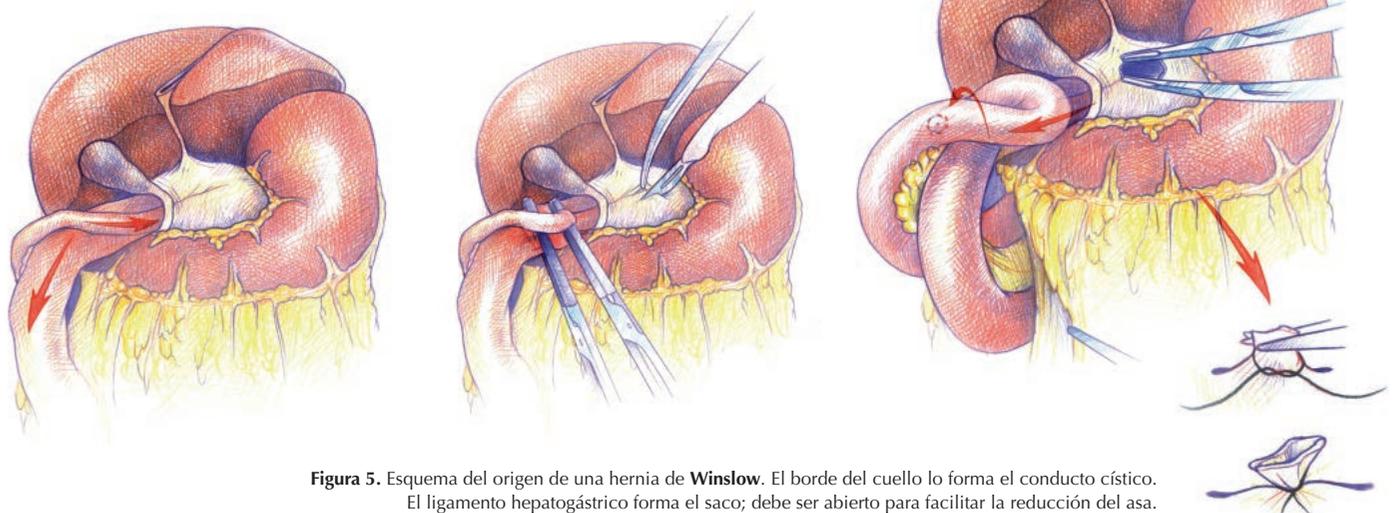


Figura 5. Esquema del origen de una hernia de **Winslow**. El borde del cuello lo forma el conducto cóstico. El ligamento hepatogástrico forma el saco; debe ser abierto para facilitar la reducción del asa.

nismo de formación de la hernia a través del foramen de **Winslow** es diferente del referido para la paraduodenal, porque este orificio es una abertura natural peritoneal que comunica el saco menor con el resto de la cavidad abdominal. Constituyen el 8 % de los casos de hernias internas.

Anatomía quirúrgica aplicada

Los bordes del anillo son: a) superior, el lóbulo caudado del hígado; b) anterior, el ligamento hepatoduodenal (que contiene la vena porta, la arteria hepática y el conducto biliar); c) posterior, la vena cava inferior; d) inferior, la primera porción duodenal. El borde libre del anillo lo forma el conducto biliar, por lo que dicho cuello no debe ser seccionado.

Etiopatogenia

Las hernias contienen generalmente intestino delgado (60-70 %), pero también se han descrito herniaciones de íleon terminal, ciego, colon ascendente (25-30 %), colon transverso, vesícula biliar y epiplón. En su patogenia deben concluir dos factores: 1) un factor predisponente (como un foramen de **Winslow** anormalmente grande o asas intestinales muy móviles con un mesenterio excesivamente largo), 2) un factor desencadenante, cualquier causa que conlleve un aumento de la presión intraabdominal (Figura 5).

Diagnóstico

Se manifiestan por dolor en hemiabdomen superior con signos de distensión en la región epigástrica. El estudio de imagen puede mostrar niveles hidroaéreos en el saco menor con asas intestinales en el espacio subhepático, medial y posterior al estómago, junto a los signos de una obstrucción intestinal mecánica. La fosa ilíaca derecha puede aparecer vacía si el ciego y el colon ascendente son el contenido de la hernia. La primera y segunda porción del duodeno se encuentran desplazadas hacia la izquierda. Las asas herniadas se localizan por detrás de la vena porta, vía biliar y arteria hepática, y por delante de la vena cava inferior.

Tratamiento

El tratamiento conlleva la apertura del ligamento gastrohepático, la reducción del asa herniada y el cierre de dicho ligamento. El anillo nunca debe seccionarse para evitar la lesión del conducto cístico, y tampoco debe cerrarse después de la reducción. Parece ser más útil la fijación de los elementos móviles, como el ciego y el colon derecho.

2.3. Hernias pericecales

Definición

Las hernias pericecales son hernias internas que se localizan en la región pericecal, y se forman a través de un anillo peritoneal. Representan entre el 6 y el 13 % de las hernias internas. Son también llamadas hernias ileocecales, retrocecales o de **Rieux** (1853).

Antecedentes históricos

Meyer, en 1963, publica una exhaustiva revisión (1833-1963) en la que contabiliza 142 casos. **Lawler**, en 1966, realiza el primer diagnóstico preoperatorio mediante radiología. **Duffrenne**, en 1970, publica el primer caso en un niño, y un año después, **Nathan** advierte de la terminología imprecisa de estas hernias y advierte de la existencia de varios tipos posibles. **Bass**, en 1976, registra 145 casos, y **Gullino**, en 1993, 150 casos publicados.

Anatomía quirúrgica aplicada

Según **Estrada**, desde un punto de vista anatómico se pueden diferenciar hasta 6 subtipos de hernias pericecales, en base a los diferentes recesos identificados en dicha región anatómica:

1. ileocecal superior;
2. ileocecal inferior;
3. retrocecal;
4. fosita de **Harsmann** (1939);
5. paracecales;
6. iliacosubfascial.

Siguiendo la clasificación de **Meyer** (1963), distinguimos:

1. Subtipo ileocecal superior. Este receso está formado por un pliegue vascular peritoneal, que parte de la raíz del mesenterio ileal sobre la unión ileocecal y termina sobre la superficie anterior del ciego. Su borde libre contiene la rama anterior de la arteria ileocólica, localizada en posición anterior a esta hernia. El saco herniario se sitúa bajo el mesocolon derecho o bajo el colon ascendente.
2. Subtipo ileocecal inferior. Este pliegue se forma por un defecto peritoneal desde la superficie anterior o inferior del íleon terminal, y se extiende al borde medial del ciego y mesenterio del apéndice. Suele ser suficiente para dar cabida a dos dedos (y a veces más), ascendiendo al lado del colon y alcanzando el riñón derecho y duodeno. Contiene a la arteria ileoapendicular. Su saco herniario se localiza siempre por debajo del ciego.
3. Saco paracecal. depresión lateral del peritoneo invertido sobre el ciego. Este receso puede estar ausente o extenderse posterior al ciego, formando un verdadero bolsillo suficiente para alojar varios dedos.
4. Fosa cecal. Una ranura de la fosa ilíaca, la cual está formada por dos pliegues peritoneales. El pliegue lateral es una continuación de la fusión con la línea de **Toldt**. Medialmente, el pliegue puede originarse del ángulo ileocecal, o incluso desde el apéndice. Este receso está orientado caudalmente, y se funde en el peritoneo de la fosa ilíaca o se mezcla en un arco de abertura superior y cerrada en su parte inferior por el ciego, en cuyo caso el ciego no es enteramente retroperitoneal.
5. Receso cecal. Cuando el pliegue descrito anteriormente está presente, pero el ciego es

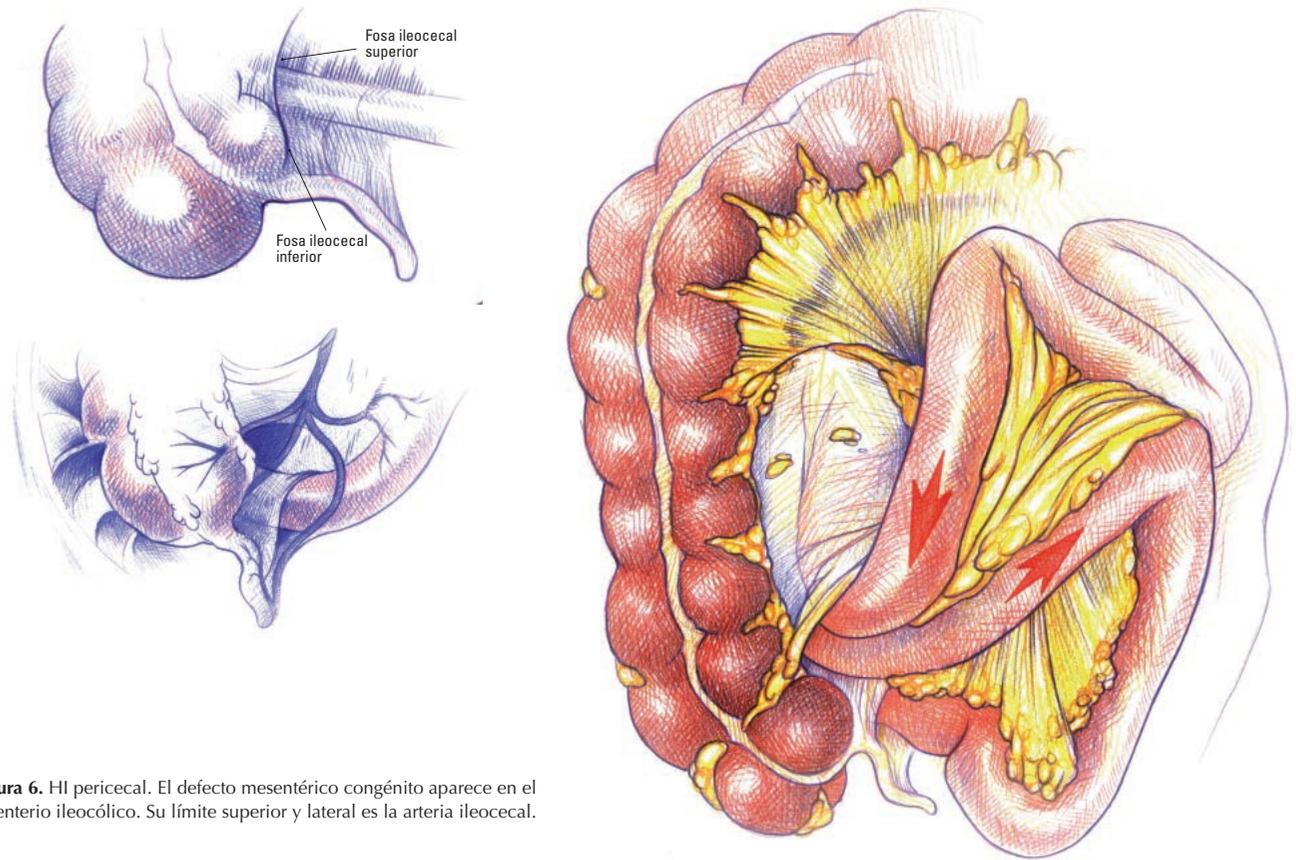


Figura 6. HI pericecal. El defecto mesentérico congénito aparece en el mesenterio ileocólico. Su límite superior y lateral es la arteria ileocecal.

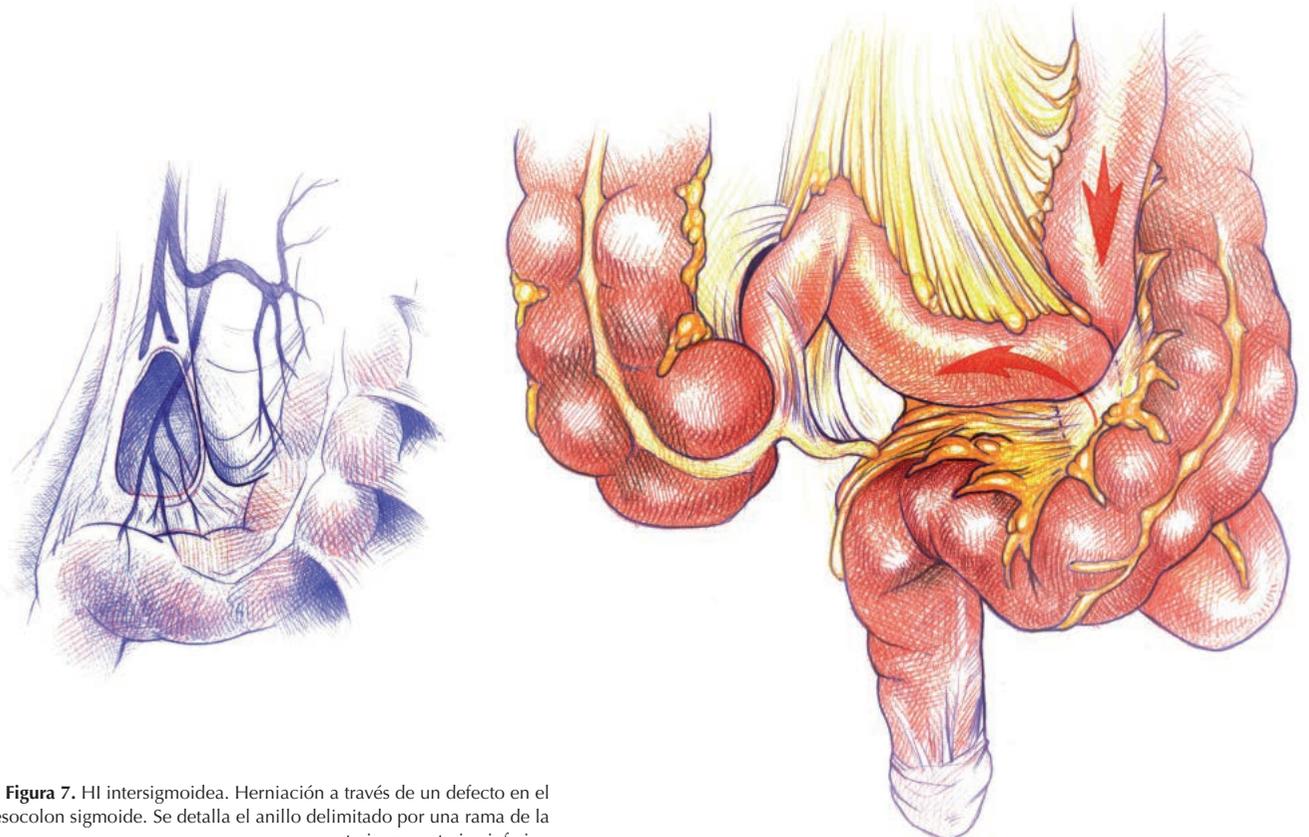


Figura 7. HI intersigmoidea. Herniación a través de un defecto en el mesocolon sigmoide. Se detalla el anillo delimitado por una rama de la arteria mesenterica inferior.

retroperitoneal, se puede formar un receso por la unión de los pliegues inferiormente. La entrada a este receso queda a nivel superior.

6. Receso retrocecal. Sus bordes son el ciego (en la parte anterior), la fosita ilíaca (en la posterior), el peritoneo del colón derecho (lateralmente) y el mesenterio (medialmente). Es el área más común en la que se puede encontrar un apéndice migrado.

Etiopatogenia

Los recessos se forman durante el desarrollo de la región ileocecal. Existen muchas variaciones individuales en el proceso de migración ileocecal durante la rotación intestinal, en el 5.º mes de gestación. Al final de este proceso de rotación, el ciego normalmente llega a la fosa ilíaca derecha, y se fusiona con la superficie peritoneal posterior. Estas estructuras actúan como un factor predisponente para su desarrollo. Otra posibilidad etiológica asociada es la fragilidad tisular debido a la edad, los aumentos progresivos y mantenidos de la presión abdominal y la formación de adherencias retroperitoneales (Yamamoto, 1993). La fosa pericecal se localiza por detrás del ciego y colon ascendente, limitada por fuera por el pliegue parietocecal y dentro por el pliegue mesentérico cecal. En la mayoría de los casos participa un asa ileal, la cual se hernia a través de un defecto en el mesenterio cecal y se ubican en la gotera paracólica derecha, lateral al ciego (Figura 6).

Diagnóstico

La clínica viene representada por episodios intermitentes de dolor cólico abdominal en la fosa ilíaca derecha, asociado con distensión, náuseas y vómitos. Todos los subtipos tienen igual diagnóstico y tratamiento. En ocasiones son casi imposibles de diferenciar de un cuadro de apendicitis aguda, pero se debe sospechar esta hernia interna cuando se asocia además un síndrome oclusivo. El diagnóstico quirúrgico en la literatura todavía es muy raro.

La radiología puede encontrar hasta 6 signos de sospecha, según Bass (1976):

1. desplazamiento del modelo de asas intestinales (el íleon se localiza en la izquierda),
2. saculación o grupos racimados de asas como en un saco invisible;
3. dilatación segmentaria, presente cuando existe una obstrucción parcial;
4. estasis, presente cuando existe dilatación de asas;
5. antiperistalsis;
6. fijación o pérdida de la movilidad intestinal.

La tomografía es más precisa y puede advertir grupos de asas fijas y dilatadas cerca del ciego y extendiéndose dentro del área paracólica derecha. Cuando la tomografía advierte una dilatación intestinal con una zona de transición adyacente al ciego o un asa intestinal edematosa situada lateral, al mismo, puede realizarse su diagnóstico con una alta probabilidad. La laparoscopia puede

completar las posibilidades de diagnóstico con una seguridad de entre el 60-97%, y evitar una laparotomía en el 70% de pacientes.

Tratamiento

La cirugía urgente debe ser la norma para prevenir la estrangulación intestinal y la mortalidad, que puede alcanzar el 75% de los casos complicados. La técnica de reparación es muy similar a las paraduodenales, con las que comparte un mismo proceso de origen. Se debe recordar que su advertencia debe ser siempre recordar las arterias ileocólicas cuando se precise incidir el anillo. El abordaje laparoscópico también es una posibilidad cuando se consigue realizar el diagnóstico, tal y como han demostrado Lindsey (1997), Omori (2003), y Kabashima (2010). Desde un punto de vista técnico, son posibles dos opciones: cierre del defecto o agrandamiento de este. No existen evidencias en la literatura de cuál es la mejor forma de tratamiento; ambas han sido utilizadas sin recurrencias ni complicaciones postoperatorias.

2.4. Hernia intersigmoidea

Son aquellas que se originan en la fosita intersigmoidea, un pequeño bolsillo peritoneal con forma de V localizado entre el asa del colon sigmoideas y su mesenterio. Dicho meso procede del mesenterio dorsal común. Este receso, según Zimmermann, se puede encontrar en el 65% de las autopsias como un pliegue normal. El asa herniada suele ser fácilmente reducible y, por ello, puede ser un hallazgo incidental durante una laparotomía. Podemos diferenciar 3 subtipos:

- 1.º subtipo: intersigmoideo. Es el más frecuente. Se desarrolla por la protrusión hacia la fosa intersigmoidea, formada por dos segmentos adyacentes de sigmoideas y su respectivo mesenterio, situada en la fijación lateral del mesocolon sigmoideo.
- 2.º subtipo: transmesosigmoidea. Se origina cuando un asa de intestino delgado se hernia a través de las dos capas del mesocolon sigmoideas, posterolateral a él.
- 3.º subtipo: intramesosigmoidea. Es la más rara. Representa la herniación de una víscera a través de solo una de las capas del mesosigma, por lo que el saco herniario se encuentra dentro del propio mesocolon sigmoideas.

Como diagnóstico de imagen, en la tomografía se pueden apreciar asas dilatadas ubicadas por detrás y lateral al mesosigma, que se encuentran desplazado de su posición habitual. No existen claros signos radiográficos que puedan diferenciar los tres tipos de hernias intersigmoideas, pero tampoco es precisa dicha distinción, pues la exploración quirúrgica urgente debe ser la norma.

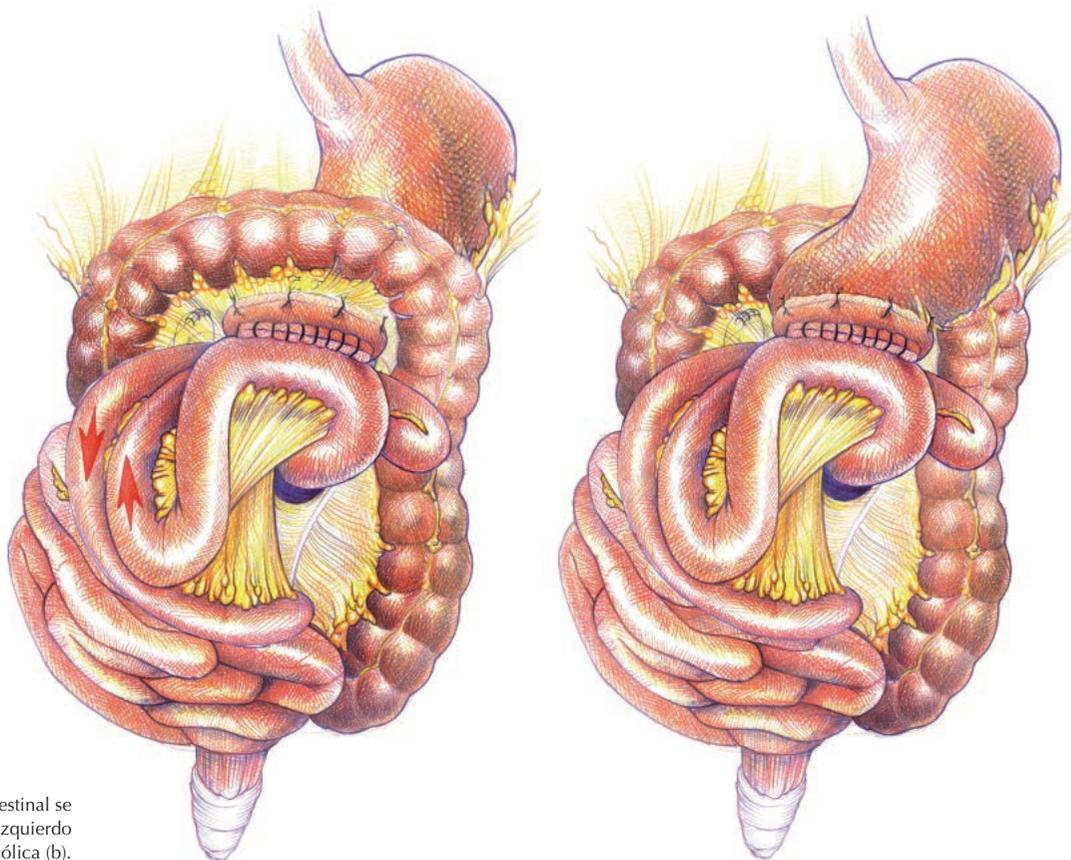


Figura 8. HI retroanastomótica. Un asa intestinal se desliza desde el lado derecho al izquierdo bajo una anastomosis retrocólica (a) o antecólica (b).

En el tratamiento se debe recordar que son hernias sin saco; el asa puede descomprimirse y reducirse sin necesidad de seccionar su cuello. A la derecha de la fosita se sitúa una rama vascular sigmoidea, derivada de la mesentérica inferior que debe de ser protegida. Igualmente, es necesario controlar siempre el trayecto del uréter izquierdo para evitar su lesión. El cierre se puede hacer de forma continua, evitando siempre incorporar las arterias sigmoideas (Figura 7).

2.5. Hernias retroanastomóticas

Definición

Son hernias internas que aparecen cuando las asas de intestino delgado entran posteriormente a través de un defecto originado al crearse una anastomosis quirúrgica. La definición original implicaba la creación de una gastroyeyunostomía, aunque este defecto puede darse en cualquier otro tipo de anastomosis digestiva. Son por definición hernias internas adquiridas, también llamadas de **Petersen** (1900). Son raras, apenas representan el 0,6-5,8% de los casos de obstrucción intestinal. Aunque en la actualidad su incidencia se encuentra en aumento.

Antecedentes históricos

La primera descripción de este tipo de hernia fue realizada por **Bundee** en 1897. Este autor publicó

2 casos de pacientes fallecidos a las dos semanas de la cirugía, y recomendó cerrar el espacio retroanastomótico con epiplón. En 1900, **Petersen** describió e ilustró otros 2 casos con igual desenlace, y advirtió del cierre de estos espacios aconsejando dejar un asa aferente tan corta como sea posible. **Kelling**, en 1900, publicó la primera hernia retroanastomótica aferente. En 1902, **Mayo** publicó el primer caso con un diagnóstico preoperatorio. En 1904, **Gray** postuló la importancia de la prevención mediante el cierre del espacio durante la operación inicial. Las primeras revisiones del tema fueron publicadas por **Rutledge** (1973) y **Newsom** (1986). En esta época la causa más frecuente de este tipo de hernia era la cirugía de la úlcera gastroduodenal.

Etiopatogenia

Después de una gastroyeyunostomía se crean los espacios retroanastomóticos. Sus límites no tienen elasticidad y configuran anillos herniarios, que con frecuencia son obliterados por adherencias postoperatorias, lo que explica que esta hernia no sea constante en todo paciente operado con anastomosis digestiva. Han sido más comúnmente descritas tras anastomosis en Y de **Roux**, y su incidencia continúa en aumento en los grandes centros hospitalarios donde se realizan trasplantes de hígado y *bypass* gástrico como opción en la cirugía bariátrica. No existen datos en la literatura para saber si predispone más una

anastomosis antecólica o retrocólica, aunque muchos autores asocian esta hernia a la forma antecólica. Varios puntos bien situados cierran por completo estos espacios y previenen de futuras herniaciones.

Anatomía quirúrgica aplicada

Se diferencian dos subtipos anatómicos:

- a) *Subtipo antecólico*. Los bordes de la apertura están limitados: a) en la parte superior, por el colon y mesocolon transverso; b) en la inferior, por el ligamento de **Treitz** y el pliegue peritoneal duodenoyeyunal; c) en la anterior, por la gastroyeyunostomía y el asa aferente yeyunal; y d) en la posterior, por el omento y mesocolon. Con mayor frecuencia, el asa herniada es la aferente. Durante el postoperatorio, el paciente refiere dolor epigástrico persistente y vómitos no biliosos, y en la analítica se aprecia un aumento de la amilasa.
- b) *Subtipo retrocólico*. El espacio posterior formado está delimitado: a) en la parte anterior, por la gastroyeyunostomía y el asa aferente o eferente (según el asa aferente sea fijada a la curvatura menor o mayor); b) en la posterior, por el peritoneo parietal posterior; c) en la superior, por el mesocolon transverso y pared posterior del remanente gástrico; d) en la inferior, por el ligamento de **Treitz** y el pliegue peritoneal duodenoyeyunal. En el 75% de las ocasiones el asa herniada se corresponde con el segmento eferente yeyunal y en la dirección derecha-izquierda. Este subtipo no se suele presentar como un cuadro obstructivo típico de tramos altos. Los vómitos no son frecuentes, por la falta de fluidos y secreciones en el bolsón gástrico. En la exploración física, en ocasiones, se puede apreciar una masa dolorosa en el cuadrante superior izquierdo (Figura 8).

Diagnóstico

La historia clínica del paciente con una hernia retroanastomótica es la siguiente: en el 50% de los casos, aparece durante el primer mes del postoperatorio, en el otro 50% puede aparecer dentro del primer año de la cirugía. Estas hernias tienen poca tendencia a complicarse con estrangulación intestinal, debido al gran tamaño de su anillo de entrada. A diferencia de otras causas de obstrucción, el dolor, en estas hernias, puede ser constante (más que intermitente) en hemiabdomen superior y los vómitos prominentes y no biliosos. El examen físico no revela nada particular. La presencia de signos de peritonitis indica cambios isquémicos del asa intestinal (gangrena), pero la ausencia de taquicardia, leucocitosis marcada o defensa abdominal no excluyen el compromiso vascular. Cuando estos síntomas se presentan en el postoperatorio inmediato, con el paciente todavía hospitalizado, es difícil pensar en esta posibilidad. Además, puede existir elevación de amilasas sin lesión pancreática. El diagnóstico diferencial

debe considerar obstrucción adherencial alta, síndrome de *dumping*, pancreatitis postoperatoria, etc. El diagnóstico de imagen muestra una anormal posición de las asas intestinales, posteriores y laterales a la gastroyeyunostomía, dilatadas y fijadas en el cuadrante superior izquierdo, con una dilatación asociada del remanente gástrico. Actualmente, se puede completar el diagnóstico mediante una laparoscopia urgente.

Tratamiento

La prevención es su mejor forma de tratamiento. El cirujano debe recordar que cuando realiza una anastomosis crea unos espacios retroanastomóticos que siempre deben ser cerrados. Después de una meticulosa cirugía, un olvido o mal cierre de estos espacios puede determinar el pronóstico final de muchos pacientes. La mortalidad, cuando existe necrosis intestinal, puede oscilar entre un 30% (en los pacientes que son intervenidos de forma urgente) y un 100% (cuando no son tratados). La cirugía debe evitar la sección del anillo, y para prevenir las posibles recurrencias es preciso cerrar el anillo, evitando incorporar la arteria cólica media. En el subtipo antecólico el espacio es cerrado al suturar el mesenterio yeyunal al mesocolon transverso, y en el retrocólico, al suturar el mesenterio del asa aferente al peritoneo parietal posterior.

3. Hernias internas a través de defectos en mesenterio

3.1. Hernias transmesentéricas

Definición

Representan entre el 5-10% de las hernias internas. Son aquellas hernias que ocurren a través de un defecto en el mesenterio intestinal, hoja que suspende las asas intestinales desde la pared abdominal posterior, por tanto, hernias intraabdominales y sin saco herniario. Se han descrito unos 300 casos. Son el tipo más frecuente de hernia interna en los niños.

Antecedentes históricos

La primera hernia transmesentérica fue referida por **Rokitansky** en 1836, en un caso de autopsia y a nivel ileocólico. En 1844, **Loebl** publicó la primera herniación sobre mesocolon transverso, y más tarde, en 1932, **Turel** la primera sobre mesocolon sigmoide. **Le Moyné** en 1878, advirtió la posibilidad de una obstrucción intestinal sobre un defecto en el mesenterio, y describe cómo el margen del anillo está formado por una rama arterial. **Coats**, en 1883, fue el primero en postular su origen congénito. En 1886, **Treves** describe las características de los defectos mesentéricos y un espacio ovalado, delimitado por la anastomosis de la rama ileocólica de la mesentérica superior y la última arteria ileal. Esta área, denominada de **Treves**, es una zona adelgazada, sin vasos ni

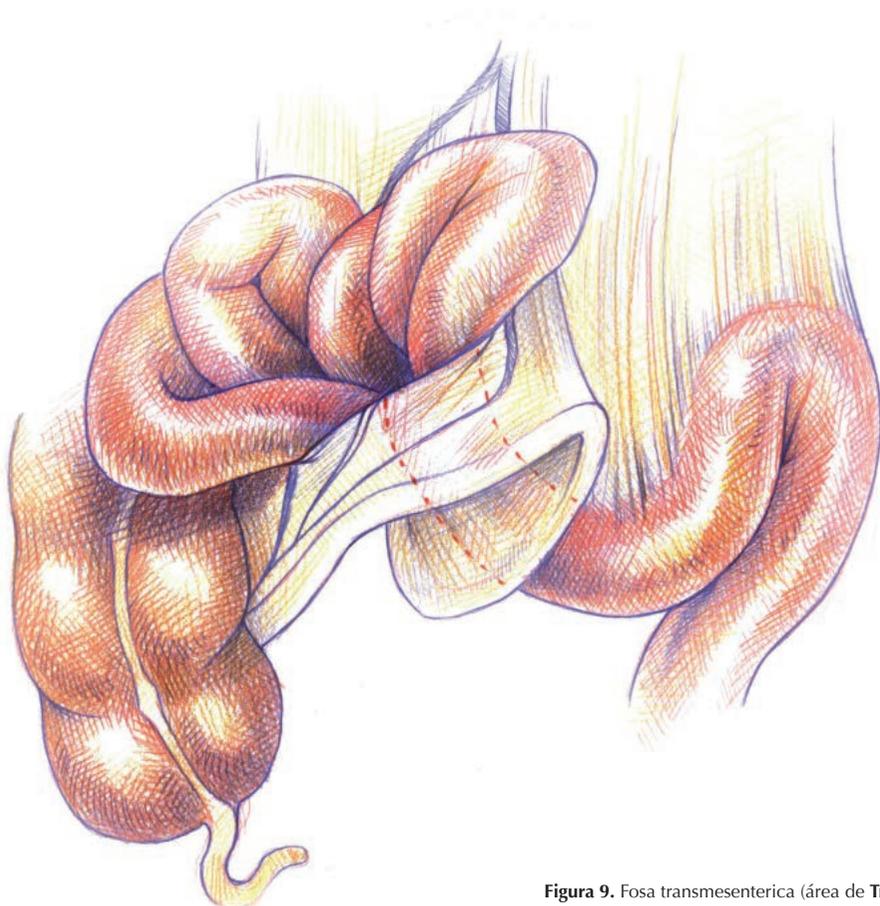


Figura 9. Fosa transmesenterica (área de Treves).

grasa. **Mitchell**, en 1899, describió 4 casos sobre 1 000 autopsias; **Watson**, en 1938, 3 casos de 1 600 autopsias; y **Meade**, en 1942, 2 tras examinar 50 cadáveres. La primera cirugía sobre este tipo de hernia fue publicada por **Marsh** en 1888, y años después por **Ackerman**, en 1902. **Murphy** ha publicado una serie de 11 casos, en 1964.

Anatomía quirúrgica aplicada

El mesenterio intestinal se extiende desde el cuadrante superior izquierdo, a nivel de la 1.^a-2.^a vértebra lumbar a la fosa ilíaca derecha, a nivel sacroilíaco. Tiene una longitud de 15cm en su base, la cual se encuentra fusionada con el espacio retroperitoneal. Un fallo en esta fusión puede ocasionar la formación de un defecto (hernia de **Waldeyer**) que permite el paso de asas intestinales a su través y verse atrapadas causando su incarceration. Otros defectos pueden situarse a cualquier nivel del mesenterio.

Se pueden diferenciar tres tipos principales de hernias transmesentéricas:

- Tipo 1 (transmesocólica). Ocurre en el 0,7-3,25% de los casos tras cirugía tipo *bypass* gástrico en Y de **Roux**. Representa el 26% de los casos.
- Tipo 2. Se produce a través de un defecto en el mesenterio del intestino delgado (71%).

Pueden ser múltiples, pero se localizan en el área ileocecal el 54%.

- Tipo 3 (llamada hernia de **Peterson**). Se origina a través del mesocolon transverso. Ocurren entre el arco vascular formado por la cólica media y la izquierda.

Etiopatogenia

Los defectos del mesenterio se consideran, en su mayoría, como de origen congénito, y se localizan cerca del ligamento de **Treitz**. Son hernias de distribución bimodal, y aparecen en niños (35%) y en adultos (65%). En niños constituyen el tipo más frecuente de hernia interna, y se piensa que son causa de un defecto congénito del mesenterio del intestino delgado cerca de la región ileocecal. Se han propuesto tres hipótesis etiológicas para explicar la presencia idiopática o congénita de un agujero en el mesenterio:

1. según **Federschmidt** (1920), representan una regresión parcial del mesenterio dorsal durante el proceso embrionario;
2. según **Menegaux** (1934), ocurren durante el desarrollo, cuando se magnifica un área inadecuadamente vascularizada;
3. según **Dolton** (1944), son consecuencia de un rápido alargamiento del mesenterio ileocecal en el feto, durante el descenso del ciego.

En los adultos se consideran secundarias, producto de una cirugía abdominal previa, trauma o inflamación. La mayor serie publicada comprende 14 casos: 8 tras un trasplante ortotópico de hígado (reconstrucción bilioentérica en Y de **Roux**), 2 tras *bypass* gástrico, y el resto tras resecciones intestinales (**Blachar**, 2001). Como factores predisponentes se sugieren el cierre incompleto del cirujano, la reparación inadecuada, la rápida pérdida de peso y una disminución marcada de la grasa intraperitoneal.

El intestino móvil puede encontrar el defecto, y los movimientos peristálticos favorecen su paso. Habitualmente existen herniaciones intermitentes durante muchos años con resolución espontánea. Cuando asocia distensión o prolapso, el intestino se incarcerationa, se crea un mecanismo de atrapamiento aéreo que el peristaltismo y el estasis empeoran, se desarrolla un fenómeno de estrangulación y, finalmente, de gangrena intestinal. Esta evolución se ve favorecida por la ausencia de saco, por el pequeño tamaño del anillo y por la compresión del vaso arterial del margen del anillo, que amplía la zona intestinal isquémica (no solo se afecta el intestino herniado). La incidencia de vólvulo en estas hernias es del 17% (Figuras 9 y 10).

Diagnóstico

El paciente puede referir dolor abdominal, de localización periumbilical, vómitos y cierre intestinal. Cerca del 20% han tenido una historia previa con múltiples episodios de estos síntomas,

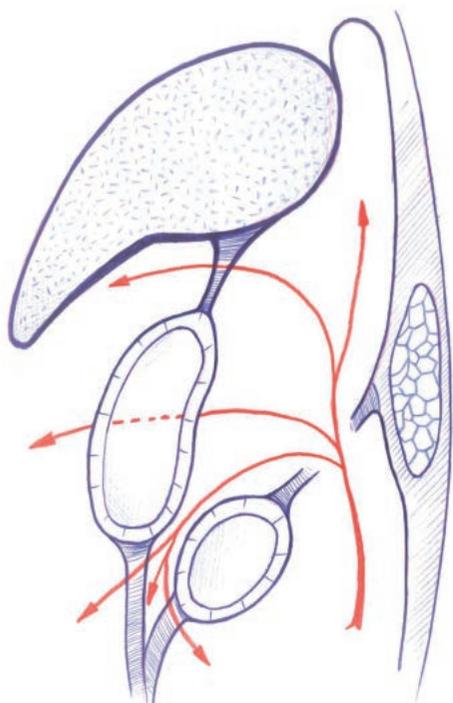


Figura 10. Hernia transmesocólica. Posibilidades de formación.

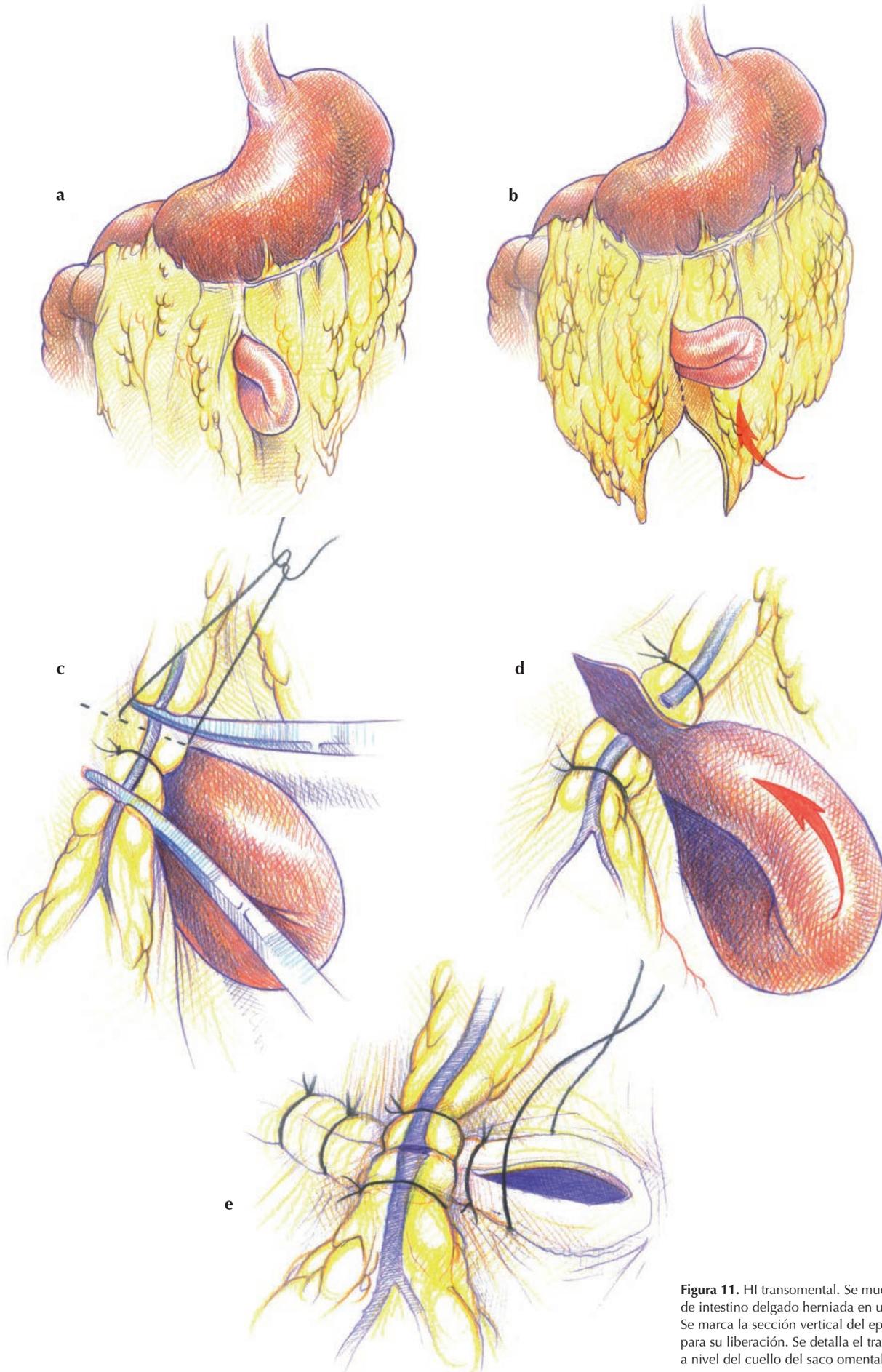


Figura 11. HI transomental. Se muestra un asa de intestino delgado herniada en un defecto ometal. Se marca la sección vertical del epiplón para su liberación. Se detalla el tratamiento a nivel del cuello del saco omental.

que han cedido espontáneamente. En ocasiones puede existir un antecedente de trauma previo, ejercicio extenuante o pérdida de peso importante. A la exploración se manifiesta dolor difuso abdominal con distensión. Más rara vez se palpa una masa en relación con vólvulo o gangrena (7 % de los casos). El diagnóstico clínico suele ser el de una obstrucción o el de una apendicitis aguda. Todo paciente con una obstrucción intestinal, en ausencia de hernia externa y de cirugía previa, con historia de episodios intermitentes, debería de ser evaluado pensando en esta entidad.

La tomografía puede alcanzar una sensibilidad del 63 % y una especificidad del 76 % en el diagnóstico de estas hernias. En la tomografía pueden verse asas intestinales agrupadas cerca de la pared abdominal, en la periferia de la cavidad peritoneal, lateral al colon, con desplazamiento central, inferior y posterior del colon transversal (signo de **Ghahremani**). También se puede observar desplazamiento de vasos mesentéricos con enrollamiento y aumento del calibre de los mismos, con un desplazamiento marcado del tronco principal. En estas hernias no se identifica saco, lo que hace difícil el diagnóstico diferencial con el vólvulo intestinal. Con alta frecuencia se pueden encontrar, además, datos de isquemia intestinal. El compromiso vascular puede aparecer en el 60 % de los casos y en tan solo unas 6 horas desde los síntomas iniciales.

Tratamiento

La indicación de laparotomía debe ser precoz, para disminuir el riesgo de resección y de mortalidad. La tasa de mortalidad se sitúa entre el 20 y el 73 %, relacionada siempre con una sepsis enteral bacteriana por *Pseudomona aeruginosa*. Todos los pacientes no tratados recogidos en la literatura evolucionaron a la mortalidad. Su reparación es similar al de las intersigmoideas. Se debe prestar atención especial a su cuello para evitar lesiones vasculares. En ocasiones, una maniobra de descompresión puede facilitar la reducción del contenido herniario. Es importante la valoración del asa afecta para evitar un tórvido postoperatorio. Se completa la cirugía con un cierre simple del defecto.

3.2. Hernias transoméntales

Representan entre el 1-4 % de todas las hernias internas. Se pueden considerar dos subtipos desde un punto de vista anatómico:

1. Omento menor. Deriva del mesenterio ventral y lo constituyen el ligamento gastrohepático, hepatoduodenal y hepatocólico. Son aquellas que afectan al omento menor, y que se extiende desde la *porta hepatis* hasta la curvatura menor gástrica. Este ligamento contiene la arteria y vena gástrica izquierda, la división hepática del tronco vagal, las ramas anterior

y posterior gástricas del nervio vago (nervios de **Latarjet**) y, cuando existe, la arteria hepática aberrante izquierda.

2. Omento mayor. Deriva del mesenterio dorsal, que incluye al ligamento gastrocólico, gastrofrénico, gastroesplénico, esplenorenal y frenocólico. Afectan a la porción del omento que se extiende desde la curvatura mayor gástrica y la primera porción del duodeno al colon transversal, y después ocupa libre la cavidad abdominal. Son el subtipo más frecuente. En él se encuentran las arterias y venas gastroepiploicas derechas e izquierdas. A nivel distal es muy delgado, y presenta áreas débiles entre el arco de **Barkow** y las ramas epiploicas anterior y posterior.

Estos defectos son mayoritariamente congénitos. Son más frecuentes en adultos mayores de 50 años, con un orificio de gran tamaño (superior a 10 cm) y de localización derecha en la periferia del omento mayor. Los traumatismos y procesos inflamatorios también pueden crear perforaciones omentales y áreas débiles que favorecen su desarrollo, y la herniación de los segmentos móviles del intestino como el ciego o el colon sigmoide. Los hallazgos clínicos y radiológicos no difieren de los referidos para la hernia transmesentérica, manifestándose siempre como una obstrucción intestinal. La posibilidad de estrangulación ha sido publicada por **Duarte** (2002). El tratamiento conlleva la sección del epiplón, liberación del asa intestinal afecta y cierre de nuevo con sutura continua (Figura 11).

4. Conclusiones de los autores

- Las hernias internas representan una patología muy poco conocida e infravalorada. Es necesario un conocimiento profundo de la anatomía de la cavidad peritoneal y sus relaciones para poder saber al menos de qué hablamos.
- Los cirujanos han de ser conscientes de este tipo de patología, como parte del diagnóstico de toda obstrucción intestinal.
- La tomografía es la mejor forma de diagnóstico. La colaboración con un radiólogo experto en patología abdominal es fundamental para sospechar estas hernias.
- El cirujano con dedicación a pared abdominal debe realizar una tarea de colaboración divulgativa (al menos) entre la unidad de pared y las de trasplantes, colon y obesidad, realicen sus intervenciones por vía abierta o laparoscópica.
- Debería existir un registro centralizado de hernias internas, para poder conocer mejor su historia natural.
- La sociedad no puede permitirse el gasto de un trasplante o de una cirugía bariátrica que fracase el primer año postoperatorio por olvidar evaluar un anillo peritoneal o mesentérico creado (o un cierre inadecuado).

Capítulo 58

Hernias pélvicas

Alfredo Moreno Egea

1. Generalidades

Definición

Las hernias pélvicas son aquel grupo de hernias que aparecen a través de la pared pélvica. Son consideradas de muy rara aparición. El grupo de hernias pélvicas incluye las supravescicales (6%), las del ligamento ancho (4-5%), las isquiáticas (2%) y las muy poco frecuentes hernias en la fosa de **Douglas**. El espacio pélvico es bastante complejo y compacto; está constituido por huesos, ligamentos y músculos, y está atravesado por el uréter y diversos nervios que transitan hasta los miembros inferiores (obturador, ciático, cutáneo posterior del muslo y pudendo). De forma general, cualquier orificio por donde pasa uno de estos nervios puede originar una hernia pélvica. No se incluyen en este capítulo las herniaciones a través del suelo de la pelvis (prolapso urogenital y rectal).

Fisiopatología

Todas las hernias pélvicas tienen características anatomopatológicas similares. Están formadas por un saco íntimamente relacionado con un importante nervio local, y pueden contener cualquier órgano pélvico o abdominal. Cuando tienen un tamaño considerable, se manifiestan como una tumoración en el periné y en los labios mayores de la mujer. Las hernias supravescicales se manifiestan en la pared abdominal inferior o en el espacio anterior de la pelvis, retroúbico o de **Retzius**. Las hernias isquiáticas son más lla-

mativas cuando el paciente se pone de pie, y a menudo desaparecen cuando se acuesta. Como cualquier otra variedad de hernia, las pélvicas también pueden encarcerarse y estrangularse, por lo que necesitan un rápido diagnóstico mediante técnicas de imagen.

Diagnóstico y tratamiento

La sospecha clínica y una exploración minuciosa de la pelvis, pared abdominal inferior y muslo son inexcusables. La tomografía es la técnica diagnóstica de elección para todos los subtipos de hernias pélvicas. Para realizar el diagnóstico es necesario valorar: 1) la configuración de las asas intestinales; 2) los cambios en los vasos mesentéricos; 3) los cambios en la pared intestinal. Las características de una tomografía en estas hernias, según **Kohli** (2006), son: a) grupo de asas dilatadas como apiñadas en un saco; b) pedículo vascular mesentérico estirado, amontonado, torsionado, doblado o desplazado; c) signos de isquemia intestinal (pared engrosada, neumatosis o ascitis regional). Se visualizan como asas dilatadas y estáticas localizadas en la pelvis menor, que en ocasiones pueden comprimir la unión rectosigmoidea dorso-lateralmente y el útero ventralmente. Después de una historia minuciosa, un examen clínico detallado y una ecografía, la laparoscopia es un recurso diagnóstico muy importante en el abdomen agudo de tipo obstructivo precoz, no filiado, o ante la sospecha de hernia interna no complicada. Tiene una indicación diagnóstica, pero también terapéutica,

que puede resolver la causa específica si no existen complicaciones intestinales. Los principios del tratamiento son comunes: reducción del contenido herniado a su espacio natural y cierre del anillo extraperitoneal mediante una malla de refuerzo.

2. Tipos de hernias pélvicas

2.1. Hernia supravescical

Definición

Las hernias supravescicales, aunque poco frecuentes, son la causa de la mayoría de las hernias pélvicas. Se definen como la protusión de un saco peritoneal a través de la fosa supravescical en la pared abdominal inferior. Pueden manifestarse como una protusión sobre la pared abdominal, simulando una hernia inguinal directa (supravescical externa), o pueden mantenerse dentro del abdomen, atravesando los espacios que rodean la vejiga urinaria (supravescical interna). Por lo tanto, no pueden clasificarse estrictamente dentro de las hernias abdominales internas.

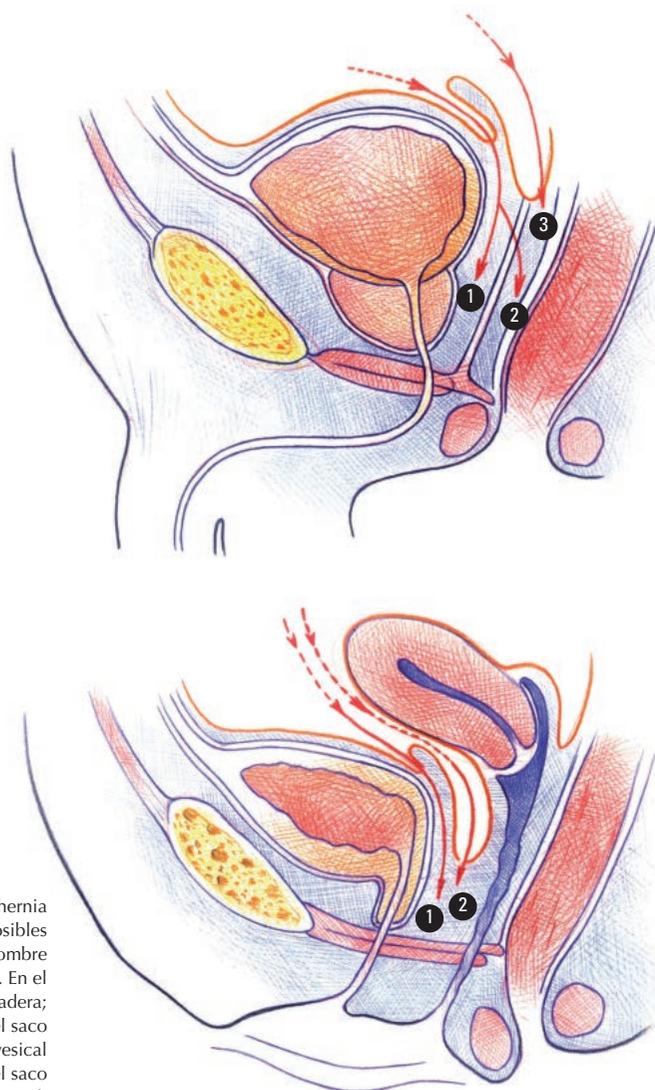


Figura 1. Anatomía de la hernia supravescical. Se muestran los posibles caminos del tipo posterior en el hombre (arriba) y en la mujer (abajo). En el hombre: 1. retrovesical verdadera; 2. retrovesical; 3. a través del saco rectovesical. En la mujer: 1. retrovesical verdadera; 2. a través del sacovescivaginal.

Antecedentes históricos

Fue descrita por primera vez por **Sir Astley Cooper** en 1804. Este autor la describe como una hernia supravescical externa que protruye en la parte medial del orificio miopectíneo de **Fruchaud**, a través del músculo transverso y fascia *transversalis*. **Ring**, en 1814, describe el segundo caso de hernia supravescical interna. En 1861, **Rokitansky** advirtió que algunas anomalías durante la vida fetal, en la fosa profunda a nivel de los ligamentos umbilicales, podían ser la causa de una predisposición congénita a la herniación. En 1874, **Waldeyer** introduce el término «fosa supravescical». En 1902, **Calo-bi** describe el primer caso de hernia intravesical. **Fromme**, en 1908, realizó el diagnóstico de este tipo de hernia a través de un cistoscopio, y **Stalker**, en 1939, publica un caso con diagnóstico preoperatorio mediante técnicas de imagen. En 1940, **Wakely** describe un caso con extensión al espacio de **Retzius**, y en el mismo año, **Warvi** realiza una revisión sobre 38 casos publicados hasta entonces. En 1950, **Burton** clasifica las hernias internas en cuatro tipos (prevesical, intravesical, paravesical y lateral). Fue **Sawyers**, en 1956, el primero que describe un caso con reparación quirúrgica satisfactoria. **Skandalakis**, en 1976, publica dos casos donde coexisten dos defectos asociados (interna y externa) y demuestra la existencia de hernias múltiples en esta área. En 1993, **Kölsoy** identifica 64 publicados. Actualmente, en la literatura, apenas se recogen 75 casos publicados desde 1800.

Anatomía quirúrgica aplicada

La superficie posterior de la pared abdominal anterior contiene tres fosas a cada lado de la línea media, marcadas por el ligamento umbilical medio que representa los restos del uraco.

- Fosa lateral. Viene delimitada medialmente por los vasos epigástricos inferiores, y es el espacio que ocupan las hernias inguinales indirectas, atravesando el anillo inguinal interno.
- Fosa medial. Se delimita por el pliegue peritoneal de los vasos epigástricos y el ligamento umbilical medial, que se corresponde con la arteria umbilical obliterada. Es el lugar de origen de las hernias inguinales directas.
- Fosa supravescical. Es un espacio triangular limitado por el ligamento umbilical medial (arteria umbilical) y el medio (uraco), e inferiormente por la reflexión del peritoneo que recubre la vejiga urinaria. Es el espacio de las hernias supravescicales (Figura 1).

Las hernias supravescicales se forman como resultado de un fallo en la integridad de la fascia *transversalis* y del músculo transverso del abdomen, los cuales deben insertarse sobre el ligamento pectíneo de **Cooper**. En muchas ocasiones, inicialmente, estas hernias se confunden con inguinales directas o femorales. Posteriormente ocupan el espacio retro-púbico de **Retzius** o el retrovesical.

- Espacio de **Retzius**. Sus límites son: a) en la parte anterior, la sínfisis del pubis; b) en la posterior, los vasos ilíacos internos sobre el borde posterolateral de la vejiga; c) en la lateral, el hueso púbico, músculos obturador interno, elevador del ano y ligamento puboprostático lateral; d) en la medial, la superficie inferior y lateral de la vejiga; e) en la superior, el peritoneo, que tapiza la cúpula vesical y la pared pélvica; f) en la inferior, los ligamentos pubovesical y puboprostático. Es un espacio triangular bastante largo, con vértice en el ombligo y base en los ligamentos pubianos.
- Espacio retrovesical. Sus límites son: a) en la parte anterior, cara posterior de la vejiga; b) en la superior, el peritoneo y pliegue transverso de la vejiga; c) en la posterior, la superficie anterior del recto con su fascia rectal; d) en la inferior, el diafragma pélvico con el ligamento rectouretral. En el hombre podemos diferenciar tres posibles caminos para estas hernias: el retrovesical verdadero, el rectovesical (separados por la capa anterior de la membrana prostatoperitoneal de **Denonvilliers**) o a través del bolsón rectovesical (al igual que el anterior, entre la membrana prostatoperitoneal y la pared del recto). En la mujer solo podemos encontrar dos posibilidades: el retrovesical verdadero y el del bolsón vesicovaginal.

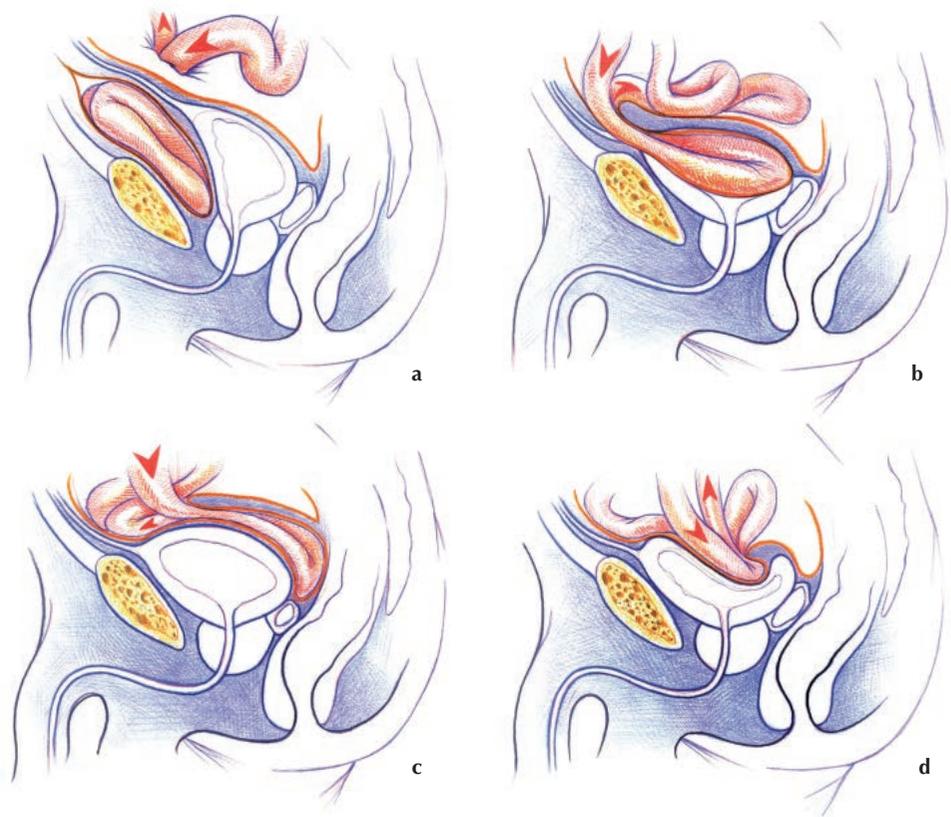


Figura 2. Hernias supra-vesicales. Tipos: a. anterior; b. lateral; c. posterior; d. intravesical.

Etiopatogenia

La hernia de la fosa supra-vesical representa la ocupación intestinal de un defecto en la integridad del plano posterior de la pared abdominal (músculo transverso y fascia *transversalis*). **Finsterer** introdujo la idea de un factor etiológico primario en estas hernias: una anomalía en el proceso de regresión de las estructuras fetales (arteria umbilical y uraco), lo cual determinaría una predisposición congénita por aumento de las bandas fibrosas entre el espacio profundo de la fosa. Esta fosa puede convertirse en un divertículo y posteriormente herniarse en varias direcciones. Cuando el proceso

ocurre en la parte superior se forma una hernia externa, mientras que si ocurre en la zona inferior desarrolla una posterior. Cuando el vértice de la vejiga está debilitado por un defecto del cierre del uraco, esto puede permitir la herniación directamente al interior de la vejiga formando el tipo intravesical. El saco herniario puede mantenerse en la pelvis y formar una hernia externa o dirigirse hacia abajo y configurar una hernia interna. Por tanto, se entiende que todas comienzan como una hernia supra-vesical, pero después, dependiendo de su trayecto, podemos diferenciar varios subtipos (Figura 2).

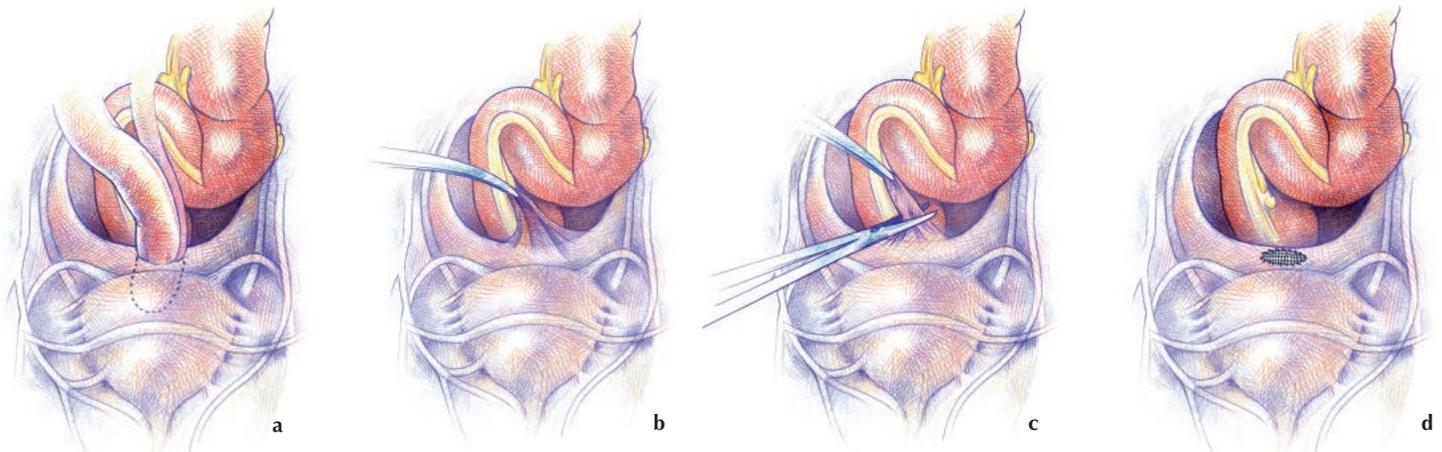


Figura 3. Tratamiento de la hernia supra-vesical: a. Reducción del asa herniada; b. Eversión del saco peritoneal; c. Extirpación del saco, y d. Cierre del defecto con una malla preperitoneal de baja densidad.

Skandalakis (1976) distingue tres subtipos, según la hernia se relacione con la vejiga:

1. supravesical anterior: pasan a través del espacio retropúbico de **Retzius**;
2. supravesical lateral, derecha o izquierda: también se sitúan en el espacio de **Retzius**, entre el pubis y la vejiga. En los estadios iniciales de su formación son indistinguibles de las retropúbicas anteriores.
3. supravesical posterior: son las más raras, y pasan a través del espacio retrovesical, entre la vejiga y el recto en el hombre y entre la vejiga y el útero en la mujer.

Según **Sasaya** (2001), se clasifican solamente en dos subtipos:

1. supravesical interna: son muy raras. Se manifiestan por un cuadro de obstrucción intestinal complicado (estrangulación);
2. supravesical externa: son las más frecuentes, y se confunden con una hernia inguinal directa.

Entre los factores predisponentes se han descrito la debilidad del tejido conectivo, defectos en la síntesis de la colágena, el tabaco (en fumadores), etc. Son más frecuentes en los hombres, con una relación 9:1 respecto a las mujeres, con una edad media en la 5.ª década de la vida (rango, 22-75 años), con frecuencia asociadas a otra hernia inguinal (30-50%), con síntomas vesicales (30%) y con historia de hemorroides o pérdida de peso. El predominio en los hombres responde a variaciones anatómicas en la pelvis masculina: una vejiga más alargada en dirección anterosuperior que puede atrapar asas intestinales en el divertículo supravesical, mientras que en la mujer la vejiga se distiende más de forma lateral sin una relación directa con las asas intestinales. Las continuas variaciones en volumen y forma de la vejiga van alterando los tejidos de sostén perivesicales y conforman una laxitud que favorece la herniación.

Diagnóstico

Estas hernias se observan con frecuencia en varones ancianos como situaciones de urgencia por un cuadro de obstrucción intestinal, asociado en ocasiones a síntomas vesicales si la capacidad de la vejiga está alterada por la presión del contenido del saco herniario. Se presentan como una hernia inguinal directa muy medial o como una hernia interparietal dentro de la pared abdominal inferior. En muchas ocasiones solo se completa el diagnóstico durante la cirugía, y son programadas de forma rutinaria como hernias inguinales. La tomografía es la mejor técnica para detectarlas cuando se muestran asas de intestino delgado encarceradas delante de la vejiga. En las externas existe además un componente inguinal deslizado.

Tratamiento

El único tratamiento de la hernia supravesical es el quirúrgico, y es necesario, ya que hay que cerrar

el espacio para evitar la recurrencia y la complicación isquémica del contenido intestinal. Se debe reducir la hernia, recuperar el saco peritoneal y cerrar el defecto, en ocasiones ayudados con una malla de polipropileno. Después se cierra el peritoneo sobre la malla. Antes de cualquier maniobra irreversible es necesario reconocer el trayecto del uréter y de los vasos pélvicos (Figura 3). No se han publicado recidivas en la literatura. La mortalidad asciende al 44% de los casos cuando existe necesidad de efectuar una resección intestinal.

El abordaje laparoscópico fue publicado por primera vez por **Gorgun** en 2003, y posteriormente por **Mehran** en 2004. Cuando se ha conseguido un diagnóstico de certeza y no existe compromiso intestinal (cirugía electiva, no urgente), la vía laparoscópica puede realizarse si se tiene experiencia previa en el tratamiento de la hernia inguinal. Estas hernias suelen reducirse fácilmente tras el neumoperitoneo con apenas unas maniobras de tracción ligera, y se puede bloquear el espacio con una malla extraperitoneal.

2.2. Hernias del ligamento ancho

Definición

Consisten en la protusión de una víscera intraabdominal a través de un defecto en las estructuras de apoyo del útero o ligamento ancho uterino. Son verdaderas hernias abdominales internas, pero de localización pélvica. Se desconoce su incidencia real, aunque se estima que representan entre el 4-7% de las hernias internas y el 0,1% de las obstrucciones intestinales.

Antecedentes históricos

La primera descripción de una hernia a través del ligamento ancho se debe a **Quain**, en 1861, en una autopsia. En 1918, **Fagge** describe dos casos. En 1920, **Richardson** publica la primera hernia a través de un defecto quirúrgico previo tras uteropexia. En 1926, **Zoefgen** describe esta hernia como complicación de una salpingooforectomía. El primer caso de herniación anexial fue publicado por **Masson** en 1934. En 1939, **Hansmann** publica una revisión de hernias internas y cifra su incidencia en un 4%. Las primeras revisiones se deben a **Baron** (1948), **Robert** (1971) y **Cleator** (1972). Actualmente se han publicado unos 80 casos en la literatura mundial.

Anatomía quirúrgica aplicada

El ligamento ancho del útero es un tabique frontal, formado por dos hojas peritoneales y tejido conectivo que se extiende desde los bordes del útero a las paredes laterales de la pelvis. En su borde libre o superior se encuentran incluidos la trompa, los ligamentos ováricos y el ligamento redondo. En su base, las dos hojas peritoneales que lo limitan divergen para pasar a continuarse con el peritoneo del suelo pélvico. Entre ambas

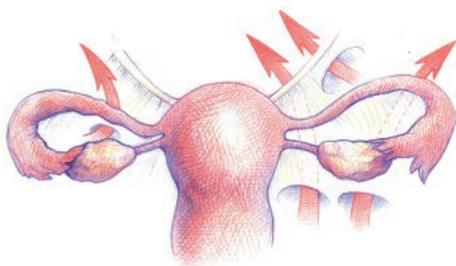


Figura 4. Tipos de hernia del ligamento ancho según su relación con el parametrio uterino.

hojas se encuentran un tejido de relleno conectivo o parametrio, numerosos vasos, nervios y linfáticos destinados al útero, y abundantes fibras colágenas y musculares lisas que contribuyen a la sujeción del órgano. En las proximidades del cuello, las fibras se hacen más densas y forman una corona radiada que se dirige para fijarse a las paredes laterales de la pelvis, siendo más condensado a nivel posterior, donde se forma el ligamento uterosacro, que rodea al recto y se inserta en la pared anterior del sacro. Hacia delante forman el pliegue útero vesical.

En la base del ligamento ancho pasa el uréter, que lo cruza de atrás adelante, a unos 2 cm de distancia de la circunferencia externa del cuello uterino. A este nivel, el uréter es cruzado por delante por la arteria y vena uterina, que lo acompañan unos 2 cm por su borde externo, luego lo cruzan en arco para descender finalmente junto al borde lateral del útero. El paso del uréter hasta su ingreso en la raíz del ligamento ancho suele ser evidente porque forma un repliegue en el peritoneo pélvico, pliegue uretericoperitoneal. En la base del ligamento ancho se encuentra el plexo vegetativo pélvico, provisto de múltiples ganglios y fibras nerviosas. A cada lado de su ángulo superior sale un cordón fibroelástico, el ligamento redondo, que después de un trayecto en arco se introduce en el canal inguinal y termina fijándose en la profundidad de los labios mayores. El ligamento ancho tiene zonas más delgadas por las que un asa puede pasar e incarcerationarse.

Clasificación

Se han propuesto varias clasificaciones basadas en la posición anatómica y el tipo de defecto (Figura 4).

Clasificación de Hunt

- Tipo fenestrado. Aquella que implica una completa fenestración del ligamento redondo.
- Tipo bolsón. La hernia ocurre hacia el ligamento ancho a través de una abertura anterior o posterior.

Clasificación de Cilley (1986):

- Tipo I. Cuando el defecto atraviesa entero caudal al ligamento redondo.
- Tipo II. Cuando el defecto está situado por encima del ligamento ancho, a través del mesosalpinx y meso del ovario.
- Tipo III. Cuando el defecto se sitúa entre el ligamento redondo y el ancho, a través del meso o ligamento de teres.
- Tipo IV. Cuando afecta solamente al mesosalpinx.

Etiopatogenia

Permanece desconocida. Se diferencian dos tipos de presentaciones, una forma congénita y otra adquirida.

- Forma congénita.* Es consecuencia de la ruptura espontánea de un quiste congénito dentro del ligamento redondo, derivados de la persis-

tencia del conducto de Müller o del mesonefros, o por degeneración del canal de Wolff. También se ha implicado una posición vertical del gubernaculum, futuro ligamento uteroovárico y ligamento redondo, así como una horizontalización del sistema anexial. Estas hipótesis explican los casos que se presentan en una mujer nulípara, sin historia de cirugía, trauma o infección pélvica (Figura 5).

- Forma adquirida.* Los defectos pueden ser el resultado de un trauma (sobre todo los traumatismos obstétricos), embarazos repetidos, infecciones o inflamaciones de la pelvis y cirugía previa. Esta hipótesis explica los casos que se presentan en mujeres con embarazos previos, antecedente de cirugía o historia de salpingitis o endometriosis. El mecanismo de actuación podría ser, en las infecciones, la destrucción parcial del ligamento ancho creando orificios, y en el embarazo, torsiones del útero grávido que causarían lesiones de las estructuras de soporte del mismo y facilitarían la formación de defectos en el parametrio. Se ha descrito un síndrome de congestión pélvica, donde existirían laceraciones de los ligamentos uterinos, que en mujeres con múltiples embarazos podrían desarrollar esta hernia (síndrome de Masters y Allen). La cirugía abdominal también es una posible causa de la forma adquirida (lesiones, quemaduras del bisturí, exéresis por endometriosis, operación de Webster-Baldy, etc.).

La hernia puede aparecer en ambos lados por igual, aunque los relacionados con el embarazo parecen ser más frecuentes en el lado izquierdo y con sigma como contenido. Habitualmente, la hernia comprende las dos hojas del peritoneo. No suele existir saco alguno, son hernias falsas. El contenido herniario suele ser intestino delgado (90%), pero también se ha descrito sigma, ovario, ciego, epiplón, apéndice y uréter (Figura 9). Recientemente, Onida (2010) ha publicado el primer caso con una apendicitis y ciego como contenido. También se han publicado 6 casos con el colon herniado (dos de ellos en mujeres embarazadas) y 7 bilaterales desde 1925 hasta nuestros días. La herniación del ovario se ha descrito en tres ocasiones (Masson, 1934; Kyosola, 1977 y Demir, 2010).

Diagnóstico

El diagnóstico suele hacerse durante una laparotomía por abdomen agudo de tipo obstructivo. Debe sospecharse en mujeres en edad reproductiva, múltiparas, con trauma obstétrico o con cirugías previas en la pelvis (uteropexia). Los síntomas y signos son los de un cuadro de obstrucción intestinal baja: dolor abdominal, náuseas, vómitos, distensión y ausencia de emisión de gas y heces. En ocasiones puede palparse una sensación de masa en la pelvis. Actualmente se puede llegar al diagnóstico electivo mediante tomografía. En ca-



Figura 5. Hernia a través de un defecto en el ligamento ancho del útero.

so de duda, la laparoscopia ha demostrado ser un buen recurso en manos experimentadas.

Tratamiento

La cirugía es la única posibilidad de tratamiento y, dada su presentación, habitualmente solo debe contemplarse como opción la vía abierta abdominal. Mediante una laparotomía media infraumbilical se accede a la pelvis, se reduce el contenido, se valora su viabilidad y se cierra el defecto. Debe explorarse el resto del ligamento ancho y el contralateral para evitar dejar otros defectos sin tratar, según ha recomendado **Fafet** (1995). La asociación de una salpingooforectomía ha sido aconsejada por **Onida** (2010) para evitar la reherniación. No se han descrito recurrencias hasta ahora.

El abordaje laparoscópico ha sido propuesto por **Guillem** (2003), **Agresta**, **Takayama** y **Varela** (2007). En este mismo año, **García-Oria** publica el primer caso en nuestro país. Cuando se realiza un temprano diagnóstico (sin excesiva distensión ni sospecha de lesión intestinal –necrosis o perforación del contenido–), este abordaje es una opción con ventajas estéticas.

2.3. Hernia isquiática

Definición

Se define como aquella protrusión de un saco peritoneal pélvico a través del orificio isquiático, por arriba o por debajo del músculo piriforme. También ha sido llamada hernia sacrociática, glútea o ciática. Es un defecto muy raro. Existen dos orificios ciáticos por los que pueden ocurrir estas hernias: uno mayor y otro menor. La herniación se produce con mayor frecuencia en el orificio mayor y por encima del músculo piriforme. El saco se va extendiendo hacia atrás e inferiormente, profundo al músculo glúteo mayor.

Antecedentes históricos

La primera descripción de una hernia isquiática fue realizada por **Papen** en 1750, y tres años más tarde por **Verdier**. En 1818, **Schreger** publica un tercer caso. La primera clasificación fue publicada por **Waldeyer** en 1884 (supra- o infrapiramidales y espinotuberosas). En 1892, **Garre** recoge los primeros 11 casos comunicados y propone una nueva clasificación, denominándolas como glúteas superior e inferior e isquiática propiamente dicha. En 1900, **Martel** repara un caso mediante ligadura del saco, y en 1908, **Koppl** propone la reparación con los músculos adyacentes, técnica que es cubierta por **Zibergman** con un *flap* periosteal (1946). **Hildebrand**, en 1913, sugiere un origen congénito para estas hernias, causado por una atrofia del músculo glúteo, teoría que será apoyada más tarde por **Gaffney** (1958). Los primeros casos publicados en América fueron por **Summers** (1922) y **Brodnax** (1924). En 1930, **Pagotto** publica un caso y realiza una histeropexia como tratamiento. En 1948, **Wat-**

son recoge 35 casos publicados hasta entonces. En 1952, **Beck** cubre el defecto con el ligamento ancho; en 1954, **Martynov** lo hace con un colgajo libre de fascia *lata*, y en 1967, **Fishtenko** utiliza el músculo glúteo mayor. En 1960, **Bréhant** corrige el error terminológico de la clasificación de **Waldeyer** y cambia el nombre del músculo piramidal al de piriforme, ya que este primero es un músculo de pared abdominal anterior. Las primeras reparaciones protésicas han sido publicadas por **Merz** (1961) y **Sadek** (1970). **Attah**, en 1992, publica un caso en una serie global de 50 000 hernias tratadas en un hospital de Nigeria. **Ivanov**, en 1994, publica una reparación protésica extraperitoneal vía transabdominal en una mujer con tres recurrencias previas. **Black**, en 1995, actualiza el tema y no encuentra en su hospital (Clínica Mayo) ningún caso en más de 30 años y 30 000 hernias reparadas. Según **Bernard** (2010) se han publicado 51 casos en la literatura mundial desde 1948, y siguiendo a **Losanoff** (2010), 99 casos en 78 artículos desde 1900.

Anatomía quirúrgica aplicada

La anatomía regional es muy compleja e implica a estructuras óseas, músculos, ligamentos, espacios y elementos vasculonerviosos.

- *Músculos de la región glútea*. Se diferencian tres capas musculares: una superficial, constituida por el glúteo mayor; una media formada por el glúteo medio, y otra profunda, donde participan el glúteo menor, el piramidal, el obturador interno, el gemino y el cuadrado crural. El glúteo mayor protege toda la región; se origina en la porción dorsal de la fosa ilíaca externa (por detrás de la línea glútea posterior), fascia dorsolumbar, fascia dorsal del hueso sacro y ligamento sacrociático mayor, para terminar insertándose en la tuberosidad glútea o cresta del glúteo mayor, cintilla de **Maissiat**. El glúteo mediano tiene su origen en la cara lateral de la fosa ilíaca externa, entre la línea glútea posterior y anterior, y se inserta sobre la cara lateral del trocánter mayor en forma de tendón. El glúteo menor comparte origen, pero por delante de la línea glútea anterior, y se dirige como tendón al vértice y cara anterior del trocánter mayor. El músculo piramidal es el de mayor interés quirúrgico; se extiende desde la cara pelviana del hueso sacro (región comprendida entre los agujeros sacros 2.º a 4.º) hasta insertarse por medio de un tendón largo en el vértice o borde superior del trocánter mayor.

- *Orificios de la región glútea*. Existen tres posibles aperturas a través de las cuales puede ocurrir una hernia isquiática. El orificio sacrociático mayor determina dos de ellas, según aparezcan por encima del músculo piriforme (subtipo suprapiriforme) o por debajo (subtipo infrapiriforme). Este orificio está limitado por la escotadura ciática mayor y ligamentos sacrociáticos mayor y menor. La tercera posibilidad penetra a través del orificio ciático menor entre los ligamentos sacroespinoso y sacrotuberoso (subtipo subespinosa). Este orificio

sacrociático menor está limitado por la escotadura ciática menor y los ligamentos sacrociáticos mayor y menor. Por aquí penetran los vasos pudendos internos y el nervio pudendo interno en el conducto de **Alcock**. Este se halla en la pared externa de la fosa isquirrectal y está formado por la fascia del músculo obturador interno. Los tres defectos están normalmente cubiertos por el músculo glúteo mayor. En una visión intraabdominal en la mujer estas hernias se sitúan en la fosa ovárica, en la base del ligamento ancho y laterales al ligamento uterosacro. En el hombre las podemos encontrar laterales y posteriores al recto (Figura 6).

Clasificación de las hernias isquiáticas

1. *Suprapiriforme*. Su anillo está formado por el ligamento sacroilíaco en la parte anterior; el borde superior del músculo piriforme en la inferior; el íleo lateralmente, y medialmente por el ligamento sacrotuberoso y la parte superior del sacro. El nervio glúteo superior y sus vasos se sitúan anteriores al saco. Representan el subtipo más frecuente (con un 63% de los casos) y es la que con mayor frecuencia puede encarcerarse (hasta en un 23% de las ocasiones).
2. *Infrapiriforme*. Está delimitada cranealmente por el borde inferior del músculo piriforme, caudalmente por el ligamento sacroespinoso, posteriormente por el ligamento sacrotuberoso, y anteriormente por el íleo. El nervio glúteo inferior, el nervio ciático menor, los vasos pudendos internos y el nervio pudendo interno se dirigen paralelos al saco herniario. Representan el 53% de los casos.
3. *Subespinosa o espinotuberosa*. La delimita anteriormente la tuberosidad isquiática; superiormente, el ligamento sacroespinoso y la espina isquiática, y posteriormente, el ligamento sacrotuberoso. A través de este orificio pasan el tendón del músculo obturador interno, el nervio pudendo y sus vasos, que se sitúan laterales al saco de la hernia. Representan el 8% de los casos.

El herniado es muy variable: ovario (28%), uréter (25%), intestino delgado (23%), colon (18%), neoplasias (7%) y epilón (3%).

Etiopatogenia

Las hernias isquiáticas pueden ser tanto congénitas como adquiridas.

- a) *Congénitas*. Son aquellas que se manifiestan al nacer o durante los primeros años de vida. Las teorías etiológicas descritas suelen coincidir en la posible atrofia del músculo piriforme, del glúteo mayor o del ligamento sacroespinoso. Una falta del soporte muscular de esta área puede determinar su desarrollo. La forma congénita se presenta en niños como un tumor reducible en las nalgas. Se han descrito casos de hipoplasias del mús-

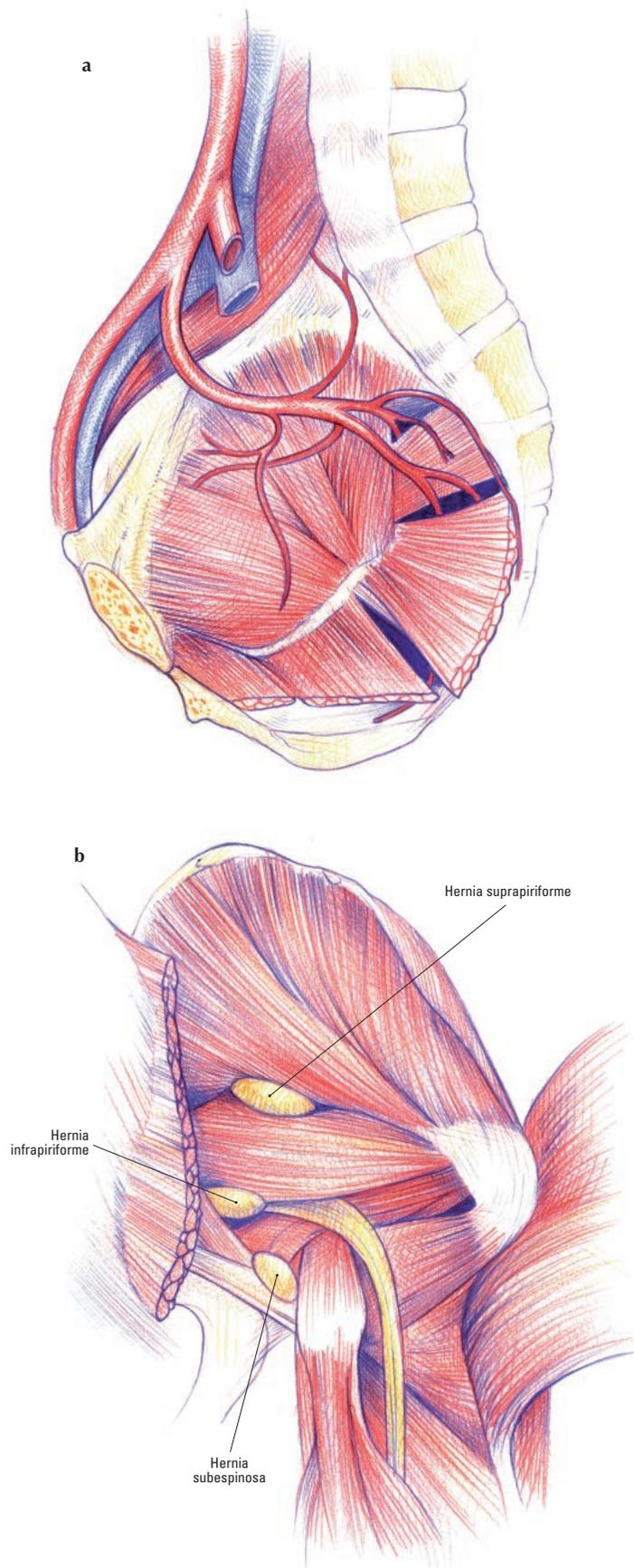


Figura 6. Esquema de la anatomía y de los tipos de hernia isquiática. a: se muestra la anatomía regional y su relación con las arterias glúteas superior, inferior y pudenda (ramas de la iliaca interna o hipogástrica). b: Tipos de hernia según su localización respecto al músculo piramidal (suprapiramidal, infrapiramidal y subespinosa).

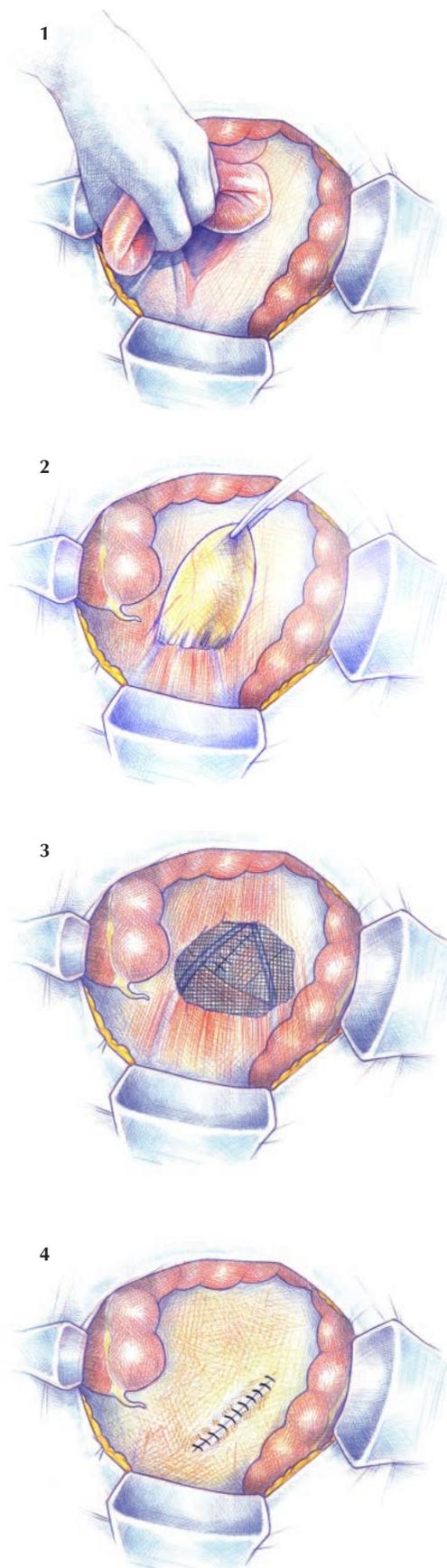


Figura 7. Vía intraabdominal para reparar las hernias isquiáticas.

culo piramidal, del ligamento sacroespinoso, anomalías de la fascia isquiática vasculonerviosa, dismorfia pélvica, etc.

b) *Adquiridas*. Son aquellas que se presentan en la edad adulta. Las teorías adquiridas se apoyan en los casos que surgen sobre anomalías ortopédicas de los huesos pélvicos (traumatismos, procesos inflamatorios o quirúrgicos). No se dan predominantemente en ningún sexo y con frecuencia se relacionan con un esfuerzo importante o con una pérdida de peso intensa (en este caso particular, sobre todo en mujeres jóvenes). Como factores predisponentes se describen: asociación con otras hernias (8%), anomalías congénitas (6%), alteraciones de la pelvis ósea u otras anomalías congénitas (6%), embarazos o gestaciones múltiples y malnutrición (3%), etc. Una condición predisponente puede ser la presencia de un lipoma con pedículo vascular que se desplace al orificio de forma gradual desde el peritoneo (teoría de la tracción de **Roser y Linhart**). También se ha relacionado con el peso visceral y los aumentos de la presión intraabdominal.

Diagnóstico

El diagnóstico de una hernia isquiática puede llegar a ser un dilema. La duración de los síntomas puede ser muy variable, entre unas horas y más de 30 años de historia clínica. Los síntomas atribuibles a esta hernia también son muy variables dependiendo de la localización, tamaño y estructuras que participan en el saco herniado. Cuando la hernia implica al intestino se presenta como un cuadro obstructivo con distensión, calambres, tenesmo y náuseas. Cuando participa el uréter, el paciente presenta dolor abdominal cólico, sepsis urinaria y deterioro de la función renal. Cuando se hernia el ovario se manifiesta como una cialgia que se exacerba durante la menstruación a causa de la congestión ovárica. Como otros muchos tipos de hernias abdominales, no es raro que la sospecha se realice en quirófano durante la exploración quirúrgica. La presencia de un dolor sordo puede ser referido al abdomen (50%), pélvico o al muslo (7%). Cuando son grandes puede palparse una tumoración en la parte baja de la nalga (36%), que aumenta al ponerse en pie, con sonido intestinal en ella, que molesta al sentarse o cambiar de postura y se reduce hasta desaparecer cuando el paciente se tumba. Si existe compresión neural se puede referir dolor y debilidad muscular sobre la zona posterior de la pierna, que se agrava de forma típica con la dorsiflexión. El tacto rectal y vaginal puede ser de ayuda si se consigue palpar una masa en la región ciática.

El diagnóstico clínico se ha documentado en un 37% de los casos por urografía (23%), tomografía (13%), resonancia (2%), etc. En la actualidad, cuando existe la sospecha clínica se debe recurrir a la tomografía como técnica de elección para verificar el diagnóstico. La tomografía establece

el grado y el nivel de la obstrucción, y permite valorar las relaciones directas de la hernia con los músculos glúteos y huesos de la pelvis. La urografía, en proyección frontal y fase excretora, puede ser diagnóstica si se presenta el signo del uréter rizado (uréter curvado desde una posición lateral a medial al llegar a la pelvis). Este subtipo especial de hernia debe ser valorado por los urólogos para su tratamiento si el diagnóstico electivo lo permite. El diagnóstico diferencial debe incluir tumores benignos como lipomas, fibromas o mixomas, aneurismas de la arteria glútea, bursitis isquiática, abscesos y, sobre todo, una hernia perineal.

Tratamiento

a) Abordaje clásico abierto

Se puede realizar por vía transabdominal, transglútea o de forma combinada.

1. Vía glútea. Solo debe indicarse en caso de un diagnóstico electivo, cuando el tumor es reductible y en ausencia de signos de obstrucción intestinal. Es decir, debe ser limitado a los pocos casos que se presentan con una masa palpable. La exposición y la reducción del intestino pueden ser difíciles, y tiene el riesgo de lesiones vasculonerviosas si no se conoce bien la anatomía regional. Se coloca al paciente en decúbito prono, se realiza una incisión oblicua desde la espina iliaca posterosuperior al trocánter mayor, se secciona y separan las fibras del glúteo mayor dejando ver el borde inferior del piriforme, el tumor y los vasos y nervios. El saco se abre, se explora y, tras reintroducir el contenido, se secciona y liga. Después se reconstruye con una malla desde el hueso isquiático al músculo piriforme (Figura 7).
 2. Vía extraperitoneal completa. Es la utilizada por los urólogos en el caso de un diagnóstico del subtipo hernia ureteral. Es un buen acceso al uréter en toda su longitud, y visualización de vejiga y de la región pélvica retroperitoneal y ciática sin las potenciales complicaciones de la vía abdominal.
 3. Vía transabdominal. Cuando el diagnóstico es incierto es aconsejable el abordaje abdominal. Esta vía permite una sencilla valoración global, la resección de cualquier asa afectada y el tratamiento de cualquier otra patología asociada (otras hernias, malrotaciones, tumores, etc.). Este abordaje con reparación extraperitoneal y refuerzo con malla ha sido defendido por **Ivanov** (1994), **Losanoff** (1995), **Miklos** (1998) y **Chaudhuri** (1999).
- Técnica habitual. El paciente debe colocarse en posición de **Trendelenburg**. La intervención se realiza mediante laparotomía media inferior. La entrada de la hernia está situada en la parte posterior al ligamento ancho en la mujer, y en idéntica posición anterolateral al recto en el hombre. El saco puede identificarse siguiendo el asa intestinal afecta. El conte-

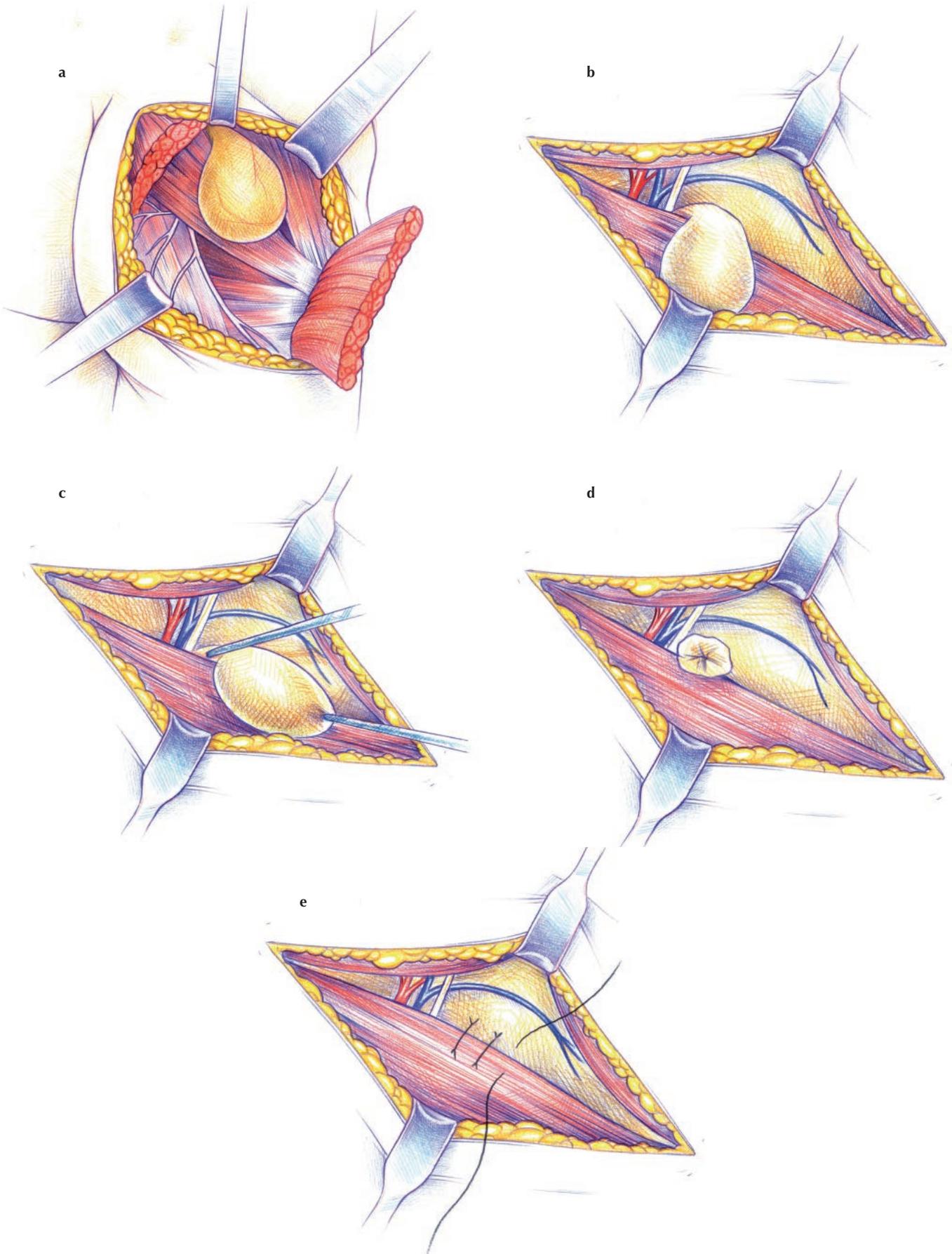


Figura 8. Tratamiento de la hernia isquiática vía glútea (a: detalle de la hernia en relación con los vasos glúteos superiores; b,c y d: tratamiento del saco; e: plastia del músculo piriforme).

nido debe reducirse con cuidado; si el cuello es estrecho puede dilatarse, pero siempre bajo visión directa. Una presión externa puede ayudar en este punto. Si no es posible vencer el cuello, debe ser seccionado tras comprobar la situación del nervio. Una vez que el saco ha sido vaciado, se invagina y se coloca de nuevo en posición extraperitoneal. Para la reparación se han utilizado desde tejidos endógenos (glúteo, piriforme, fascias, etc.) a injertos pediculados o libres (de fascia lata, del glúteo, etc.). Actualmente, considerando las teorías metabólicas de la formación de las hernias, debe aconsejarse el uso de una malla: una pequeña malla extendida de polipropileno de baja densidad, fijada solo con un poco de pegamento sintético, visualizando siempre el nervio. Cuando se precisa una fijación global, esta puede realizarse al periostio del lado interno del pubis, lateral a la línea arcuata del ilium, medial al músculo elevador del ano y posterior al periostio del sacro. Los tapones y las suturas deben evitarse, al igual que el polipropileno de alta densidad. La utilización de sutura debe controlar el recto, los vasos ilíacos y los uréteres. Las plastias de fascia de piriforme o de peritoneo no deben aconsejarse hoy en día. El peritoneo se cierra sobre la reparación y se concluye la intervención (Figura 8).

b) Abordaje laparoscópico

El abordaje laparoscópico también ha sido aplicado a este tipo de hernia en unos 20 casos. Aunque la experiencia es muy limitada, los resultados son igualmente buenos. La técnica se realiza con el paciente en **Trendelenburg**, a través del abdomen, similar a la disposición de una transabdominal preperitoneal para la hernia inguinal; útero y ovario son rechazados o controlados mediante una sutura a la pared abdominal a nivel suprapúbico, el asa intestinal puede reducirse y el peritoneo es

abierto para visualizar el espacio preperitoneal. Al igual que en la obturatriz, el autor no aconseja usar tapones en orificios nerviosos. En este caso, el tapón podría irritar las ramas de los nervios pudiendo o ciático. Un parche con un solapamiento moderado es suficiente y no precisa gran fijación. Se concluye la intervención cerrando el peritoneo y explorando el resto de la cavidad abdominal. Las primeras experiencias fueron publicadas por **Miklos** (1998) y **Gee** (1999). **Witney-Smith**, en 2007, publica el caso de una hernia ureteral que fue reparada por laparoscopia con un tapón de Prolene®, tras situar un catéter ureteral como guía. **Bernard**, en 2010, ha descrito otro caso laparoscópico, en el que corrigió el defecto con una técnica tipo **Rutkow**, un tapón (malla biológica) y luego un parche de polipropileno de baja densidad a nivel extraperitoneal. Como vemos, con el abordaje laparoscópico, los autores que han podido realizar la técnica tienden a utilizar tapones, que son más fáciles de manejar pero no recomendables. En la próxima década, posiblemente continúe incrementándose el número de casos diagnosticados de forma electiva, gracias al mejor uso de la tomografía, y si se centralizan los casos en una unidad de pared abdominal, quizá podamos conseguir una mayor experiencia en el tratamiento de estos defectos.

3. Conclusión del autor

Las hernias pélvicas son un gran reto para el cirujano de la pared abdominal. La anatomía regional es compleja, la clínica anodina, el diagnóstico difícil de completar, y su tratamiento muy diverso y poco estandarizado. Sería necesario realizar un registro nacional de estos defectos. La colaboración entre especialistas y la centralización de casos en una unidad con dedicación especializada podrían, en un futuro, mejorar la historia natural de estos pacientes.

Capítulo 59

Hernias perineales o del suelo pélvico

José Vicente Roig Vila
Juan García Armengol

1. Definición

Las hernias perineales son las que protruyen entre los músculos del periné o del suelo pélvico. Pueden distinguirse dos tipos:

- a) Hernias primarias. Son aquellas que aparecen espontáneamente.
- b) Hernias secundarias o eventraciones. Se trata de las postoperatorias, tras cirugía rectal con amputación abdominoperineal, prostactomía perineal o exanteraciones pélvicas. También cabe considerar en este apartado los raros casos de herniación perineal de una tumoración abdominal o retrorrectal.

Las espontáneas o primarias se han denominado también hernia isquiorrectal, pudenda, del fondo de saco de **Douglas** y hernia vaginal. Se trata de hernias laterales, y deben distinguirse de otras que aparecen a nivel del diafragma anourogenital tales como el rectocele o cistocele, secundarios a debilidad del suelo pélvico, que no son verdaderas hernias, o el enterocele, que sí lo es.

2. Hernias perineales primarias

2.1. Antecedentes históricos

Se considera que fue **Garengot** el primer autor que describió una hernia perineal, en 1736. Posteriormente, **Scarpa** publicó un caso de hernia perineal estrangulada en 1821, y **Hall**, en 1938, recogió 83 casos de la literatura; en la actualidad no se han referido más de un centenar.

2.2. Incidencia

Las hernias perineales primarias son extremadamente infrecuentes. Aparecen de forma típica entre los 40 y 70 años, y son de unas 3 a 5 veces más frecuentes en mujeres.

2.3. Etiología

El traumatismo del parto y la configuración de la pelvis ósea femenina (más amplia) son factores predisponentes. Asimismo, se considera (como en otras hernias) que un factor congénito puede influenciar su desarrollo, y un saco de **Douglas** anormalmente profundo es un hallazgo en la mayor parte de casos. Se ha debatido si el cierre o retroceso incorrecto de este en el desarrollo embrionario pueden influir en su producción, de forma similar a la persistencia del conducto peritoneovaginal de las hernias inguinales en niños. Asimismo, se ha referido alguna asociada a síndromes de hiperelasticidad tisular.

Pueden ser factores predisponentes la multiparidad, partos complejos, obesidad, esfuerzos evacuatorios reiterados o situaciones en las que se incrementa la presión intraabdominal como la tos crónica o ascitis, o infecciones a nivel del suelo pélvico.

2.4. Anatomía patológica

El suelo pélvico está formado por la musculatura elevadora del ano y sus aponeurosis, atravesadas a nivel del denominado hiato de los elevadores por estructuras anatómicas urológicas, genitales y digestivas tales como la uretra, vagina o conducto anal. El músculo transversal del periné las divide en

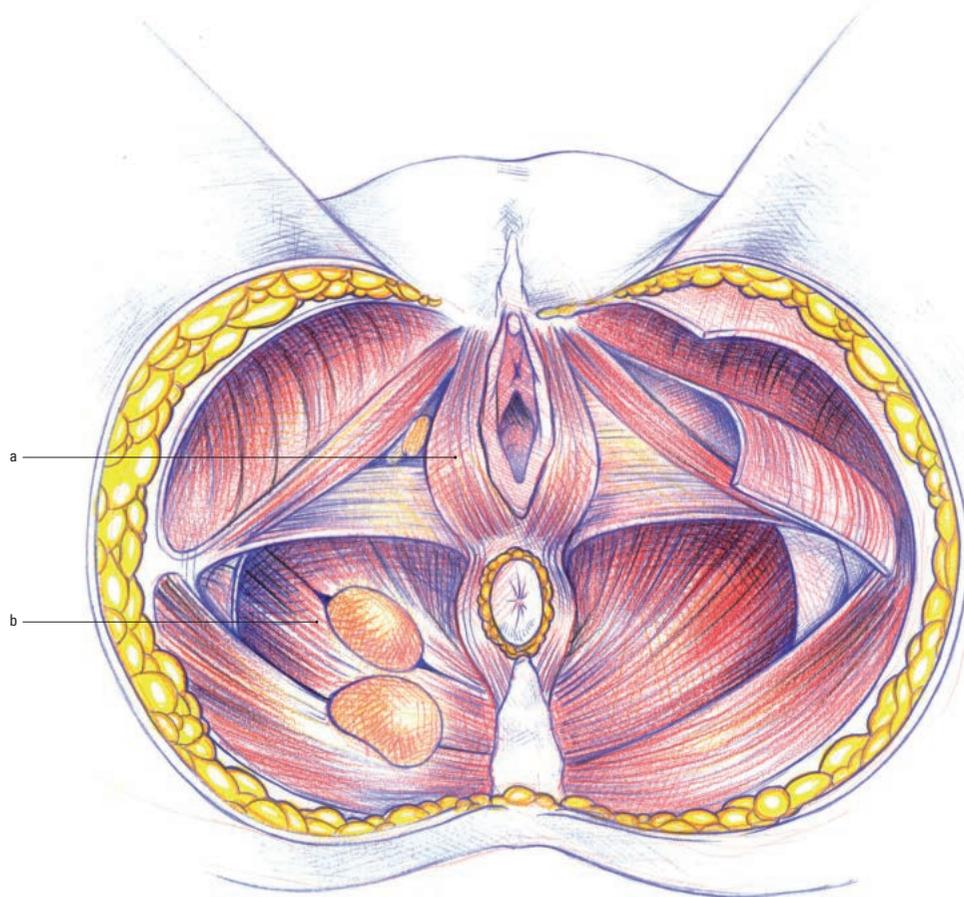


Figura 1. Hernias perineales. Visión desde fuera de la pelvis femenina. a) Hernia perineal anterior, emergiendo por delante del músculo transverso del periné. b) Hernias perineales posteriores, entre las fibras del elevador del ano y por delante del músculo glúteo mayor

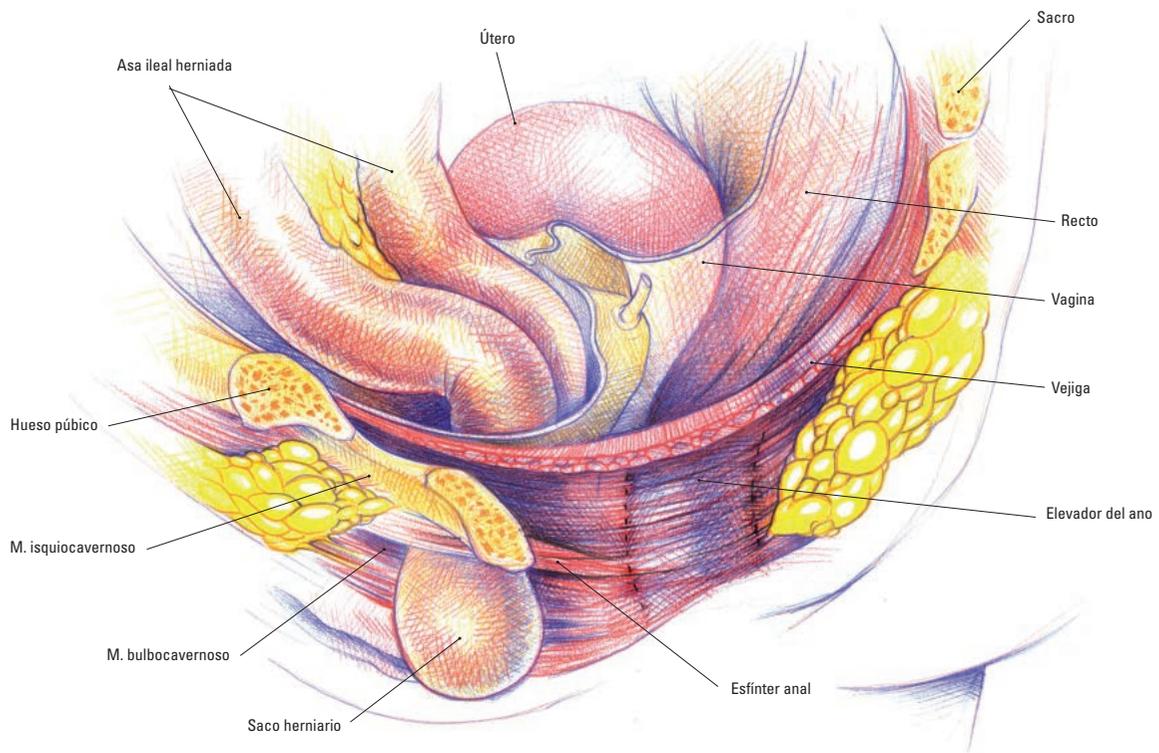


Figura 2. Sección sagital de la pelvis. Hernia perineal anterior con contenido de intestino delgado. Obsérvense sus relaciones anatómicas

dos tipos: anterior y posterior. Las anteriores afloran por delante de dicho músculo, protruyendo por delante del ligamento ancho en la cara lateral de la vejiga. Su contenido es intestino delgado o vejiga y no se han descrito en el hombre. Aparecen por tanto a nivel del labio mayor (hernias pudendas o labiales). Las posteriores emergen por detrás del músculo transverso perineal, es decir, a través del elevador del ano en su porción más periférica (músculo iliococcígeo), o entre él y los músculos coccígeos, a medio camino entre el recto y la tuberosidad isquiática. Por tanto, aparecen a nivel de la fosa isquiorrectal, y descienden por detrás del ligamento ancho. Su contenido puede ser intestino delgado, colon sigmoide o epiplón (Figuras 1 y 2). Aunque se da en ambos sexos, son también mucho más frecuentes en mujeres. Rara vez se estrangulan, debido a que el periné suele ser laxo y distensible, y el cuello del saco, amplio.

Tal como se ha comentado, las hernias perineales deben distinguirse de protrusiones o «celes», ya que presentan un verdadero saco peritoneal y no un prolapso visceral a nivel de las paredes vaginal o rectal. Estos últimos son mucho más frecuentes, y se han denominado hernias perineales mediales. Los únicos que pueden considerarse hernias verdaderas son el enterocele y sigmoidecele, que tienen en común un fondo de saco peritoneal de **Douglas** muy profundo (Figura 3).

2.5. Cuadro clínico

Como toda hernia, su manifestación es la de una tumoración blanda, que protruye espontáneamente o con los esfuerzos y reductible fácilmente. Si la vejiga urinaria está incluida en el saco herniario, puede haber síntomas miccionales. En las posteriores puede haber dificultades para sentarse. Obviamente, también pueden estrangularse y originar un cuadro clínico de oclusión intestinal.

2.6. Diagnóstico

Se trata de una tumoración que, como se ha indicado, es fácilmente reductible en decúbito a menos que exista encarceración, lo cual es excepcional. Las anteriores son yuxtavaginales, y las posteriores, generalmente, aparecen delante del borde inferior del músculo glúteo mayor. La maniobra de taxis evidencia la dirección en que se consigue la reducción herniaria y es diagnóstica, aunque el tacto rectal o vaginal pueden ayudar a decidir en caso de duda con hernias inguinales que son más altas o anteriores (Figura 4). Se distinguen también con facilidad de las hernias crurales. Las perineales se reducen hacia atrás. Si lo que se palpa en la exploración es una masa de consistencia sólida, debe descartarse un tumor pélvico herniado.

El diagnóstico diferencial se efectuará con entidades como abscesos, hematomas, tumoraciones de la grasa o piel de la fosa isquiorrectal o perineal, y también con el prolapso rectal, que a veces coexiste con una herniación de intestino

delgado o enterocele. Deben diferenciarse también de algunos pólipos vaginales. El rectocele y cistocele tienen un aspecto característico a la exploración clínica, y se distinguen con facilidad de la hernia perineal.

La única hernia que puede plantear un difícil diagnóstico diferencial en la exploración clínica es la isquiática, la más rara de todas las hernias, que aparece a través del foramen ciático mayor, limitado por el sacro y ligamento sacrotuberoso por dentro, y el sacrociático por abajo, recubierto por dentro por el músculo piramidal, o bien a través del foramen ciático menor, y se diferencia de ella por la dirección de la reducción.

Exploraciones complementarias que pueden ayudar al diagnóstico son el enema opaco o el tránsito intestinal baritado, que permitirán objetivar la viscera herniada. Del mismo modo, una ecografía abdominal o perineal y una tomografía computarizada abdominopélvica pueden mostrar el defecto herniario, su ubicación y contenido. Sin embargo, la resonancia magnética dinámica es la exploración de elección para el diagnóstico diferencial de una hernia perineal, y permite la definición anatómica de la lesión, caracterizar su contenido y descartar la existencia de una tumoración como causa de la hernia.

La videodefecografía, que contrasta el intestino delgado, recto y vagina, puede obtener una imagen dinámica de la herniación y su reductibilidad.

2.7. Tratamiento quirúrgico

Salvo en casos de pacientes de edad avanzada, con comorbilidad y mínima sintomatología, el tratamiento debe ser quirúrgico, y puede efectuarse vía abdominal, perineal o combinada. El acceso abdominal es de elección, pues permite una reducción del saco herniario más adecuada y mejor cierre del orificio herniario, y es obligatoria en casos de hernia estrangulada. También se ha descrito el acceso laparoscópico.

Abordaje abdominal

Con el paciente en posición de **litotomía Trendelenburg** (**Lloyd-Davies** modificado) y tracción visceral suave, se reduce el contenido herniario y se cierra el ojal músculoaponeurótico mediante sutura entrecortada de material reabsorbible a largo plazo. Si la pared es difícilmente abordable o muy frágil —lo que es frecuente por la debilidad del suelo pélvico que suele acompañar a este tipo de hernias— o el orificio amplio, se puede interponer una prótesis de polipropileno macroporoso de baja densidad, o de PTFE. Posteriormente se peritoniza la pelvis menor, lo cual es sencillo debido al profundo saco de **Douglas** que acompaña a esta patología. Si la hernia contiene recto o colon sigmoide, puede asociarse una rectopexia directa al sacro.

Abordaje perineal

En casos de comorbilidad y riesgo quirúrgico importante, puede efectuarse una vía perineal. Se

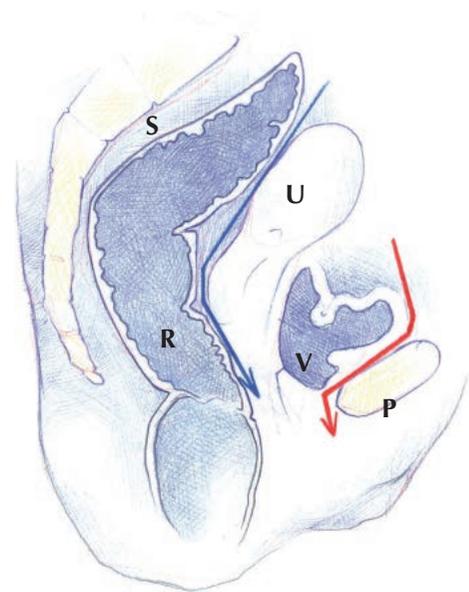


Figura 3. Sección sagital de pelvis femenina. Obsérvese, indicada con flechas, la ruta de producción de una hernia perineal anterior y de una posterior o de un enterocele. S = sacro; R = Recto; U = Útero; V = Vejiga; P = Pubis

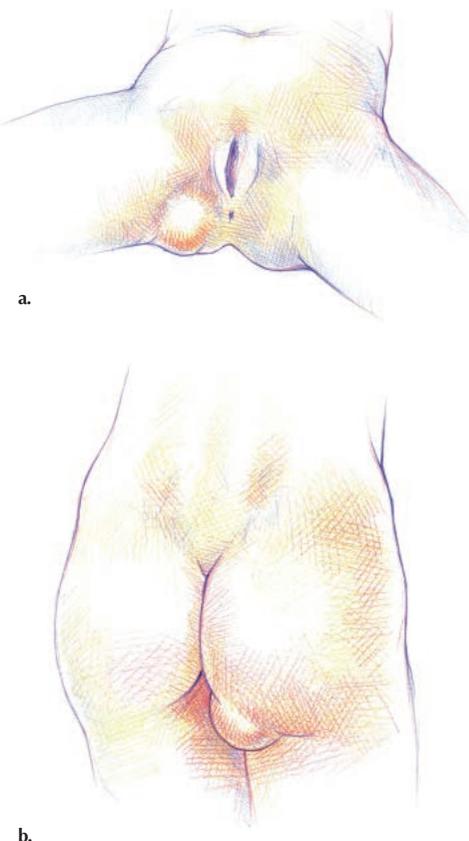


Figura 4. Aspecto externo de las hernias perineales. a) Hernia anterior. b) Hernia posterior

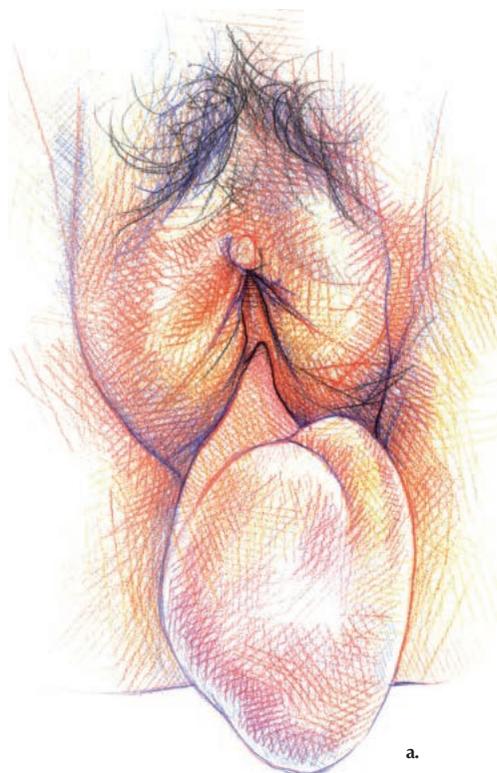


Figura 5. Eversión vaginal. a) Inspección. Obsérvese el contenido de asas intestinales. b) Enema opaca. Herniación del colon sigmoide a nivel vaginal

efectúa una incisión sobre la tumoración, se reduce el saco herniario y se cierra el orificio, aunque la exposición es, sin duda, peor que a través del acceso abdominal, y hay más riesgos de recidiva.

Abordaje combinado

Estará indicado si la hernia es muy voluminosa o si la piel perineal es muy redundante y debe resecarse. Sin duda es excepcional hoy en día. Se ha descrito en casos muy dificultosos el cierre del defecto empleando una interposición muscular, de recto anterior del abdomen o de músculo *gracilis*. Incluso se ha empleado la propia vejiga urinaria para ocluirlo.

3. Hernias perineales secundarias

En este caso, aparecen tras intervenciones uroginecológicas o rectales, por cáncer de próstata, exanteraciones pélvicas o amputación abdominoperineal de recto. Igualmente, pueden deberse a tumores pélvicos o retrorrectales.

3.1. Incidencia

También se trata de herniaciones raras. Se han citado solo muy esporádicamente en grandes series de amputación abdominoperineal de recto. La hernia puede deberse a la extirpación de los músculos elevadores de ano y al cierre dificultoso o incompleto del periné. Tradicionalmente se incriminó como factor de riesgo la exéresis del cóccix en una amputación de recto. Hoy en día, el tema vuelve a estar de actualidad debido al cambio de técnica quirúrgica en la moderna amputación ab-

dominoperineal, en la que se intenta obtener un espécimen quirúrgico cilíndrico sin producir un efecto «cono» a nivel de los elevadores del ano que pueda amenazar el margen de seguridad circunferencial. Esto hace que el orificio creado en el suelo pélvico, a través de un abordaje en posición de litotomía o más recientemente, en posición prona, sea prácticamente imposible de cerrar directamente incluso a tensión, lo cual aumenta teóricamente el riesgo de hernia. La herniación a periné de una tumoración pélvica o retrorrectal solo ha sido descrita en dos ocasiones en la literatura (una de ellas, de nuestra casuística propia).

3.2. Tratamiento

Las indicaciones quirúrgicas derivan de las molestias del paciente o de la posible ulceración cutánea. Al igual que en las primarias, la reparación puede efectuarse por cualquier vía, pero la necesidad de emplear una prótesis o una transposición muscular es más frecuente, ya que el defecto suele ser mayor en estos casos en los que ha tenido lugar una cirugía radical previa e incluso asociada con gran frecuencia a radioterapia, que dificulta la cicatrización tisular. Obviamente, la obesidad es un factor de riesgo de mal resultado.

3.3. Prevención

El incremento de radicalidad en la cirugía rectal en la actualidad ha hecho plantearse estrategias de prevención, y así, se han descrito colgajos musculocutáneos empleando el músculo glúteo mayor, uni- o bilateral, tras una amputación abdominoperineal en posición prona, que ocluye el defecto cutáneo y del suelo pélvico con tejido sano

y bien vascularizado. También pueden utilizarse desde el propio epiplón mayor, al músculo recto anterior del abdomen, o el *gracilis*. Del mismo modo, pueden emplearse prótesis biológicas suturadas a los bordes del defecto en el suelo pélvico. No existen series comparativas con o sin el uso de estas, ni de la prevalencia actual de herniaciones perineales tras esta cirugía.

4. Hernias perineales centrales

Aunque todos los «celes» podrían considerarse herniaciones, bien externas o internas de vísceras perineales, desde un punto de vista ortodoxo los únicos que incluyen un saco peritoneal son el enterocele-sigmoidocele y el prolapso de cúpula vaginal, que se considerarán someramente, debido a que forman un capítulo muy importante de la patología del suelo pélvico, y a que requieren de un abordaje diagnóstico-terapéutico específico que excede el propósito de este capítulo.

4.1. Enterocele y sigmoidocele

Es una herniación del peritoneo pélvico más allá del fondo de saco vaginal; su contenido es el intestino delgado en el caso del enterocele, y el sigma cuando se habla de sigmoidocele. Habitualmente disecan el espacio rectovaginal, si bien ocasionalmente pueden ser anteriores o laterales a la vagina. Pueden coexistir (y de hecho es más común que lo hagan) con otros defectos del soporte del suelo pélvico tales como el rectocele, prolapso uterino o de cúpula vaginal, invaginación o prolapso rectal y cistocele. Pue-

den aparecer de forma espontánea, asociados a esfuerzos defecatorios y multiparidad, o también ser postquirúrgicos, siendo los más comunes posthisterectomía.

Su sintomatología puede ser simplemente de tumoración a nivel vaginal, aunque pueden originar una defecación obstructiva al comprimir el recto durante el esfuerzo defecatorio, hecho que puede observarse si se efectúa una técnica de imagen dinámica tal como la videodefecografía o la resonancia magnética pélvica dinámica. Estos son los métodos diagnósticos idóneos, aunque pueden detectarse clínicamente mediante tacto rectal, vaginal o combinados. El diagnóstico diferencial debe establecerse fundamentalmente con el rectocele, con el que a menudo se asocia. Como todas las anomalías del soporte del suelo pélvico, el enterocele puede ser un hallazgo casual en una paciente asintomática y no requerirá tratamiento.

Su abordaje quirúrgico puede efectuarse vía abdominal, abierta o laparoscópica, en la que tras exponer el saco peritoneal, este puede ser ocluido mediante ligaduras concéntricas en bolsa de tabaco a lo **Moschowitz**, con puntos verticales que unen vagina y recto, con lo que se ocluye así el fondo de saco vaginal (técnica de **Halban**), o colocando una malla en la pelvis menor y cerrando por encima de ella el peritoneo. También puede efectuarse un abordaje perineal, accediendo por vía vaginal, identificando el saco herniario y cerrándolo con suturas en bolsa de tabaco, incorporando los ligamentos cardinales uterosacros. Hay que prestar atención a no lesionar los uréteres con la sutura. Tras ello, se cierra la vagina. Las recurrencias son escasas.

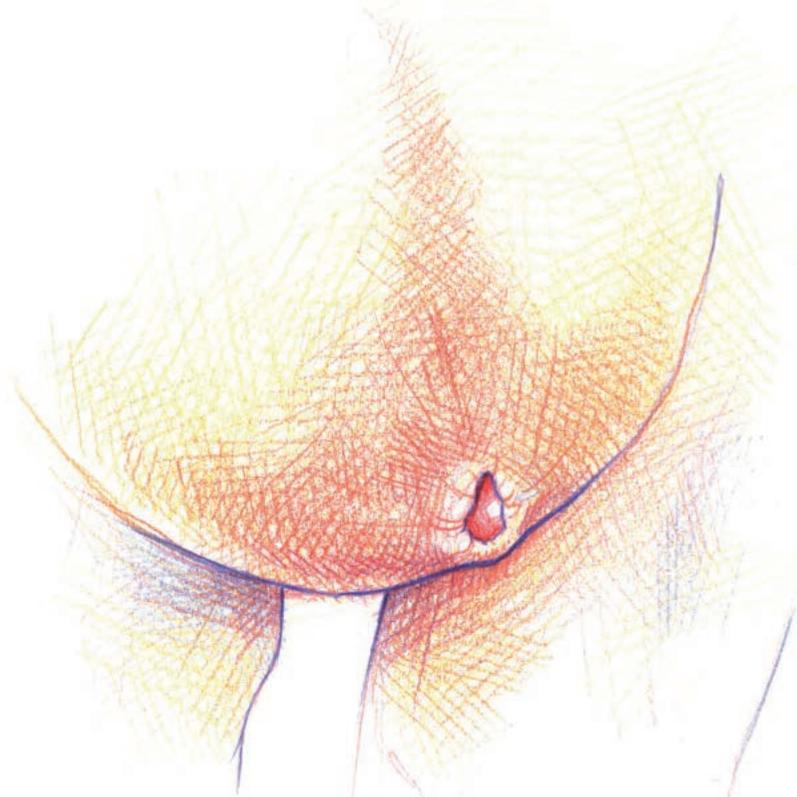


Figura 6. Hernia perineal posterior asociada a descenso perineal patológico. a) Inspección. b) Tránsito intestinal baritado con herniación de gran parte del intestino delgado

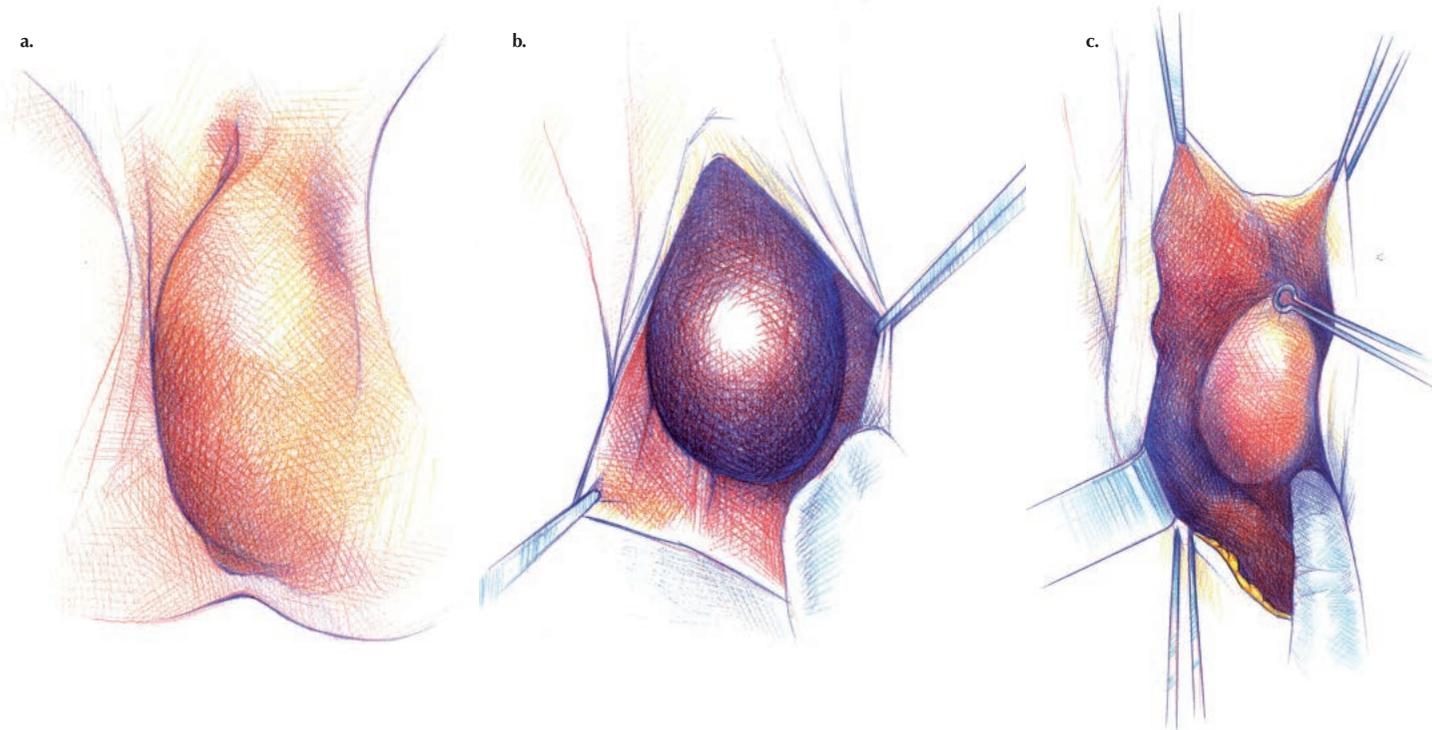


Figura 7. Hernia perineal anterior. a) Inspección. b) Intervención quirúrgica: saco herniario expuesto. c) Intervención quirúrgica: implantes peritoneales

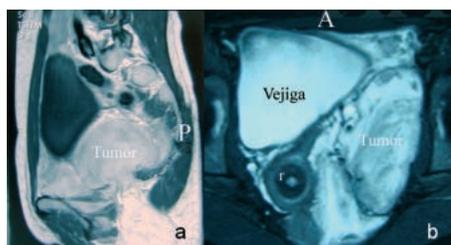


Figura 8. Herniación perineal de tumor retrorectal
a) RM (corte sagital): masa pélvica de alta densidad bien delimitada. P = Posterior. b) RM (corte axial): masa redondeada, bien definida de alta intensidad de señal, a nivel de la fosa isquiorrectal izquierda.
A = Anterior; r = recto

La elección entre los dos abordajes se hará en función de la experiencia del cirujano y la presencia o ausencia de anomalías asociadas del suelo pélvico que requieran tratamiento.

4.2. Prolapso de cúpula vaginal

Consiste en la eversión de la cúpula de la vagina tras una histerectomía, incluyendo también el peritoneo pélvico. Al igual que en el caso anterior, lo favorecen la multiparidad, esfuerzos hiperpresivos abdominales, la relajación pélvica postmenopausia –ya que la privación estrogénica reduce el contenido tisular de colágeno–, la neuropatía del suelo pélvico y también la histerectomía previa (que aunque no necesariamente asociada, es un hecho muy común). Se puede relacionar con una defectuosa fijación vaginal en la intervención, sobre todo si se efectúa en las estructuras de su cara anterior.

Se diagnostica al observar una tumoración vaginal que puede contener asas intestinales (Figura 5). Al igual que con el enterocele, hay que diagnosticar defectos asociados del suelo pélvico, y los métodos de imagen pueden ser útiles. El tratamiento oscila desde el no quirúrgico a la fijación vía abdominal o perineal, y debe ser efectuado por el ginecólogo o por el cirujano colorrectal expertos en suelo pélvico, trabajando en el seno de un equipo multidisciplinar. En resumen, se puede abordar desde vía vaginal haciendo una fijación al ligamento sacroespinoso, suspensión a los ligamentos uterosacros o emplear un *sling*, para recrear los ligamentos cardinales, o una malla fija a la espina isquiática, con objeto

de efectuar una reparación sin tensión. Por vía abdominal, abierta o laparoscópica puede efectuarse una sacrocolpexia, empleando una malla fija a la vagina y que se ancla en el sacro, o la fijación a ligamentos uterosacros. Finalmente, en casos de mujeres de edad avanzada, riesgo quirúrgico e inactivas sexualmente se puede efectuar una colpocleisis (oclusión vaginal), o incluso vaginectomía.

5. Experiencia de los autores

Las hernias perineales son una patología extremadamente rara y, por tanto, es difícil obtener series personales. Nuestra experiencia propia es de una paciente anciana con una hernia perineal posterior, cuya única sintomatología era la incontinencia fecal grave y en la que se objetivaba un importante descenso del suelo pélvico con la herniación de intestino delgado objetivada en un tránsito baritado (Figura 6). La paciente no requirió tratamiento. También tenemos dos casos de tumoraciones herniadas por el suelo pélvico. En uno de ellos se trataba de una paciente con implantes peritoneales por una neoplasia de mama, en las que afloró por periné una tumoración dura y dolorosa, asociada a discreta ascitis, que se resecó vía perineal, cerrando el defecto directamente, de forma obviamente paliativa (Figura 7). El otro caso, recientemente publicado, es el de una paciente joven con herniación perineal de un gran leiomioma retrorectal, que abombaba en la nalga con el esfuerzo evacuatorio y que fue extirpado por vía abdominal (Figura 8).

*Vivimos en una sociedad profundamente dependiente de la ciencia
y la tecnología y en la que nadie sabe nada de estos temas.
Ello constituye una fórmula segura para el desastre*

Carl Sagan (1934-1996)

Capítulo 60

Hernias del diafragma en el adulto: congénitas (Morgagni y Bochdalek) y traumáticas

Alfredo Moreno Egea

Las hernias del diafragma (HD) constituyen una asignatura pendiente para muchos cirujanos generales, en parte consecuencia de su baja frecuencia, lo que impide que pueda existir una adecuada experiencia. En la última década las mejoras en el diagnóstico por imagen y su generalización hacen que su incidencia real esté en aumento, lo que puede posibilitar que estos pacientes puedan ser manejados por cirujanos con especial interés en el tema. La investigación clínica tiene en este campo un amplio terreno susceptible de investigación. Las HD se han clasificado tradicionalmente en congénitas y adquiridas, aunque actualmente, en el adulto, parece más correcto considerarlas según su origen en traumáticas y no traumáticas, incluyendo las primeras las hernias adquiridas de **Morgagni** y de **Bochdalek**. Como primer paso para un buen conocimiento de esta patología es necesario recordar algunos aspectos embriológicos y anatómicos del diafragma.

1. Diafragma

Embriología aplicada

El diafragma se origina de la fusión de cuatro componentes: 1) el septum transversum de His, que forma el componente ventral o parte tendinosa; 2) el mesenterio dorsal del esófago, que al extenderse posterior y caudalmente forma la crura y los pilares; 3) las dos membranas pleuroperitoneales de Uskoff, que cierran la comunicación lateral

entre la pleura y la cavidad peritoneal hacia la 8.ª semana; y 4) los componentes musculares de la pared corporal lateral y dorsal (miotomos del 7-12) que contribuyen a formar el componente lateral, el receso costodiafrágico y su forma final.

Tres procesos son cruciales en el desarrollo embrionario del diafragma:

- a) La fusión de los cuatro componentes. Del septum transversum con los pliegues y el mesenterio del esófago, que se inicia en la 7.ª semana y en el cuarto mes, aparece el reborde derivado de la pared corporal que forma la porción más periférica.
- b) El descenso del diafragma. A la 3.ª semana se encuentra a nivel de la 3.ª vértebra cervical (embrión de 4,5 mm), opuesto a los segmentos cervicales durante la 4.ª semana, a la 6.ª se sitúa a nivel de los somitas torácicos y al comienzo del tercer mes algunas de las bandas dorsales del diafragma tienen su origen a nivel de la 1.ª vértebra lumbar. Este descenso es ocasionado por el rápido crecimiento de la parte dorsal del embrión (columna vertebral) en comparación con la parte ventral. La migración se acompaña también de un movimiento de rotación, desde una orientación ventral (embrión de 14-15 mm) a una final dorsal (embrión de 17-20 mm).
- c) La presión sobre el diafragma. En los primeros dos meses de vida fetal no existe presión sobre el desarrollo del diafragma (los pulmones no están insuflados y el intestino se localiza

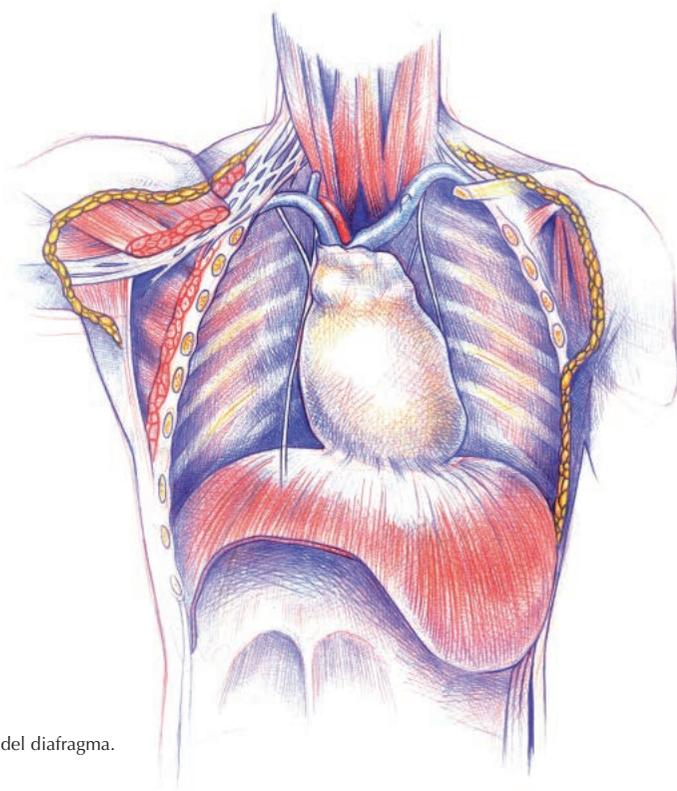


Figura 1. Anatomía e inervación del diafragma.

liza extraabdominal) y durante la 10.^a semana el intestino retorna del cordón umbilical a la cavidad abdominal y comienza a generar presión sobre el diafragma. En este tiempo, los componentes del diafragma deben estar ya situados y con suficiente resistencia para contener las vísceras abdominales.

Los errores en la coordinación de estos procesos conducen a la formación de los defectos congénitos o áreas débiles. El periodo terminal teratógeno es el 2.^o mes de embarazo (embrión de 20-23 mm). Cuando estos ocurren en la zona anterior o retroesternal, se denominan de **Morgagni**. Si lo hacen en la parte posterolateral se denominan de **Bochdalek**.

Anatomía quirúrgica del diafragma

El diafragma está formado por una porción central tendinosa (tendón central) desde la que irradian fibras musculares en todas direcciones hacia sus inserciones periféricas. Podemos diferenciar tres porciones musculares bien definidas:

1. **Porción esternal (anterior)**. Formada por fibras originadas desde la cara dorsal del apéndice xifoides y de la vaina del músculo recto anterior del abdomen, que se dirigen en dirección craneal y dorsal para terminar en la parte ventral del centro frénico. Entre estas fibras y las costales se forma un pequeño espacio triangular llamado triángulo esternocostal de **Morgagni** o espacio de Larrey. Entre los fascículos esternales de ambos lados queda una fina hendidura interesternal llamada hiato de Marfan.

2. **Porción costal (anterolateral)**. Formada por digitaciones musculares originadas en la cara medial de los arcos costales 7.^a-12.^a, que se entrecruzan en ángulo recto con las del músculo transverso del abdomen, y sus fibras se dirigen cranealmente y se insertan en la parte lateral del centro frénico.
3. **Porción lumbar (posterior)**. Formada por fibras musculares en un arco tendinoso que salta del cuerpo de la 1.^a vértebra lumbar al apéndice costiforme y de este a la punta de la 12.^a costilla. El primer trozo forma el arco del psoas (arco lumbocostal medial); el segundo, el arco del cuadrado lumbar (arco lumbocostal lateral). A lo largo de estos se forman los pilares laterales. Sus fibras se dirigen cranealmente y se unen formando un único cuerpo para terminar en la parte lateral del borde dorsal del nervio frénico. Entre esta porción y la costal se forma el triángulo lumbocostal de **Bochdalek**, cerrado por pleura y pericardio, más frecuente en el lado izquierdo, porque el cierre del pilar de Uskow derecho es más precoz.

- **Aperturas del diafragma**. El diafragma es atravesado: a) en el hiato de la vena cava, por la vena cava inferior y el nervio frénico derecho (a 2 cm a la derecha del tendón central a nivel de la 8.^a vertebra torácica); b) en el hiato esofágico, por el esófago (a 2 cm a la izquierda y a nivel de la 10.^a vertebra torácica), acompañado de los nervios vagos y vasos esofágicos de la gástrica izquierda; c) en el hiato aórtico, por la aorta con el conducto torácico y a veces la vena azigos, a nivel de la 12.^a vertebra torácica; d) en el hiato de **Morgagni**, por los vasos epigástricos superiores, a nivel del espacio paraesternal (Figura 1).

Vascularización del diafragma

Arterias. El diafragma está irrigado principalmente por las arterias frénicas superiores e inferiores, las intercostales y dos ramas de la arteria torácica interna (la musculofrénica y la pericardiofrénica).

- **A nivel superior**. La arteria frénica superior nace de la porción ventral de la aorta torácica descendente, que provienen de la arteria mamaria interna y se distribuyen de forma radiada por la superficie. Además, existen ramos diafragmáticos que se originan directamente de la aorta y forman las llamadas arterias diafragmáticas postero-superiores.
- **A nivel inferior**. Las arterias frénicas inferiores se originan de la cara ventral de la aorta abdominal, justo por debajo del ligamento arqueado medio. Se dirigen en sentido lateral y se dividen en 3-4 ramas que proporcionan el riego sanguíneo.
- **Venas**. El drenaje venoso depende de las venas frénicas derecha e izquierda, las cuales tienen una situación similar a las arterias. Su trayecto termina generalmente en la vena cava inferior,

pero existen variantes anatómicas que pueden terminar en la vena ácigos, hemiacigos o suprahepáticas. A nivel superior, pequeñas tributarias de las venas pericardiofrénicas y musculofrénicas vacían en la vena torácica interna. A nivel posterior, existe algún drenaje local hacia la vena azigos y hemiazigos. A nivel inferior, la vena frénica inferior derecha drena en la vena cava inferior, y ocasionalmente puede existir una rama posterior que lo hace en la vena suprarrenal izquierda. El sistema venoso no es solo un satélite de las arterias, ya que aunque drena en la mamaria interna (las superiores) o en la cava inferior (las inferiores), similar al arterial, la zona más posteromedial drena hacia los troncos venosos lumbares ascendentes y estos en la vena cava superior.

Inervación del diafragma

Nervio frénico. Los nervios frénicos se distribuyen en el diafragma y le suministran inervación motora y sensitiva. Se dirigen hacia abajo acompañando a los vasos pericardiofrénicos, entre la pleura mediastínica y el pericardio fibroso hasta el diafragma.

- **Nervio frénico derecho:** perfora el centro frénico a través o cerca del orificio de la vena cava inferior.
- **Nervio frénico izquierdo:** entra por la porción muscular posterior del diafragma en el lado izquierdo, inmediatamente lateral al vértice cardíaco.

Ambos nervios dan ramas sensoriales que inervan el diafragma desde su superficie inferior y se distribuyen sobre su porción central, pleura y peritoneo. Las ramas motoras más grandes se separan en 3-4 ramas frénicoabdominales divergentes: esternal, anterolateral, posterolateral y crural, y sobre la superficie inferior solo están cubiertas por peritoneo. Existen orificios frénicos ubicados en la superficie superior del diafragma, los cuales atraviesan sobre todo el centro frénico distribuyéndose en la superficie inferior entre el músculo y peritoneo (Figura 1).

Nervios intercostales. Dado que la parte más periférica del diafragma deriva del mesenquima de la pared torácica, se acepta que algunos de los nervios intercostales inferiores (torácicos, 7-12) aportan fibras sensitivas a la parte periférica.

2. Hernias congénitas del diafragma

Definición

Las hernias congénitas del diafragma (HCD) son aquellas que permiten el paso de contenido abdominal al tórax a través de defectos en el músculo diafragma por un fallo en su desarrollo embrionario, sea a nivel retroesternal (de **Morgagni**) o a nivel posterolateral (de **Bochdalek**). Cuando se presentan en el adulto son consecuencia de un proceso donde participa una base congénita y un largo proceso evolutivo adquirido.

2.1. Hernia de Morgagni (retroesternal)

Definición

Una hernia de **Morgagni**, retroesternal o paraesternal anterior (HM) se define como el paso de contenido intestinal a través de un pequeño espacio triangular del diafragma situado a cada lado de la parte inferior del esternón. Este espacio está delimitado medialmente por fibras musculares del proceso xifoideo y lateralmente por fibras procedentes de los cartílagos costales, y permite el paso de los vasos epigástricos superiores.

Antecedentes históricos

Este orificio fue descrito por primera vez por **Giovanni Batista Morgagni** en 1761, en la carta 54, donde describe la autopsia de un picapedrero que murió por un traumatismo craneal. En 1679, **Riverius** describe otro caso de hernia congénita. **Dominique J. Larrey**, cirujano de Napoleón, utiliza en 1828 este espacio como una vía de acceso para tratar el taponamiento pericárdico. Actualmente, algunos autores llaman HM a las del lado derecho, de Larrey a las del lado izquierdo y HM-L a los casos bilaterales. En 1911, **Waelli** publica el primer diagnóstico radiológico de una HM.

Incidencia

La incidencia de la HDC se aproxima a uno de cada 3000 nacimientos vivos pero existe mucha variabilidad en base a los métodos utilizados para el cálculo: sobre autopsias se estiman entre 1:2000 y en revisiones de tomografías en un 6 %. Representan el 3 % de todas las HD. La HM es más rara que la HB, más frecuente en el lado derecho (90 %) y bilaterales en un 4-8 %. Su diámetro transversal suele ser mayor que el anteroposterior, siempre presentan saco peritoneal y su contenido es muy variable: epiplón (92 %), colon (58 %), estómago (25 %), intestino delgado (11 %), hígado (4 %), etc. Son algo más frecuentes en mujeres (62 %) y con una edad media de presentación predominante en la quinta década de la vida.

Etiología

Teorías etiológicas discutidas (McBride, 2008)

- Fallo en el desarrollo normal del *septum transversum*;
- Defecto en la migración de los elementos musculares;
- Ausencia de elementos costales medios o esternales;
- Debilidad en las zonas de fusión embriológica;
- Debilidad en los sitios de penetración vascular.

Fisiopatología aplicada

La HM es el resultado de una malformación del componente muscular del diafragma. El agente causal actúa durante el periodo fetal, cuando existe un cierre del hiato pleuroperitoneal pero la migración muscular es incompleta, por ello se consideran hernias verdaderas y siempre tienen



Figura 2. Radiografía lateral de tórax mostrando una masa en el ángulo cardiopulmonar derecho, de menor opacidad que el corazón.

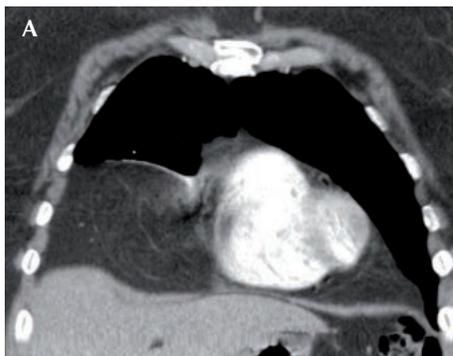


Figura 3a. Tomografía coronal donde se demuestra una hernia de Morgagni. El defecto diafragmático contiene epiplón. La línea y opacidad que se muestra dentro de la grasa representan los vasos del epiplón.

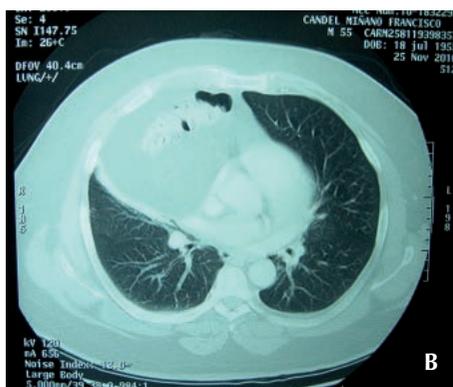


Figura 3b. Contenido intestinal (colón) dentro del defecto de Morgagni.

saco peritoneal (a diferencia de las de **Bochdalek** que son falsas, no tienen saco y son causadas por un defecto de la parte membranosa). Es de interés resaltar que actualmente se acepta una teoría adquirida basada en el hecho de que son frecuentes en adultos obesos y en casos de presión intraabdominal elevada, factores que sugieren un origen adquirido. **McBride** las compara con el desarrollo de las hernias inguinales y postula que si aparecen en niños son de origen congénito (central), pero si lo hacen en adultos deben de ser consideradas adquiridas (paraesternal).

Existen habitualmente factores predisponentes que contribuyen al desarrollo de una HM en un 41% de los casos, situaciones que se asocian con un aumento de la presión intraabdominal (embarazo, obesidad, estreñimiento, bronquitis o tos crónica). El desencadenante es, pues, un incremento de la presión intraabdominal, lo que se puede manifestar también en casos de diálisis peritoneal o pancreatitis. Estos factores adquiridos podrían actuar sobre las regiones de menor resistencia del diafragma (o substrato congénito) como postula **Arráez-Aybar**.

Clínica

La presentación adulta de la HM es frecuente, a diferencia de la HB. Habitualmente permanece silente durante muchos años, pero una detallada historia clínica puede llegar a detectar síntomas hasta en un 72% de los casos. El retraso diagnóstico puede ser tan importante como de varios años, como publica Kelly en un caso donde una radiología 21 años antes de su diagnóstico ya demostraba el defecto sin que se hubiera reparado en él. Los síntomas de presentación pueden ser respiratorios (tos, disnea, palpaciones, dolor torácico, neumonía, etc.) o digestivos (náuseas, vómitos, dolor abdominal, estreñimiento, etc.). La HCD en el adulto debe considerarse como una enfermedad crónica. En pacientes con síntomas respiratorios o gástricos inespecíficos (con endoscopia normal), sobre todo si asocian alguna anomalía neurológica o musculoesquelética, debemos sospechar una HCD. No se ha podido demostrar relación entre la presencia de síntomas y el tamaño de la hernia.

La presentación urgente como un cuadro obstructivo (estrangulación intestinal, gástrica o colónica) es frecuente en la literatura en pacientes adultos y ancianos, e incluso se pueden presentar con un fallo renal y alcalosis. En situaciones extremas el contenido herniado puede ser de gran tamaño llegando a causar volvulación, compresión del corazón causando taponamiento cardiaco, o ictericia por afectación del duodeno-pancreas. La HM debe de ser considerada como un posible diagnóstico ante cualquier obstrucción en un paciente anciano.

El diagnóstico diferencial debe considerar: lipoma, liposarcoma, linfoma, teratoma, neurofibroma, quiste pericardico, tuberculosis, cáncer

de pulmón, mesotelioma pleural, neumonía, atelectasia, timoma, empiema, quiste hidatídico, sequestro pulmonar y hernia de **Bochdalek**.

Diagnóstico

Generalmente el diagnóstico se realiza en adultos obesos y en situaciones de aumento de la presión intraabdominal como un trauma previo (aunque sea leve). Más de la mitad pueden ser detectados cuando son sometidos a investigación médica por otros procesos no relacionados.

Radiología. Una vez completada la historia clínica, la radiología es la primera prueba que nos puede hacer sospechar una HM ante la presencia de contenido aéreo en el tórax. Cuando el contenido del saco herniario es solo epiplón es más difícil de interpretar. Se ha descrito el «signo del perro», imagen al lado del esternón similar a una oreja de perro en la radiología lateral de tórax (Figura 2).

Tomografía. La sospecha se debe confirmar siempre mediante tomografía, método diagnóstico de elección. Hay que mencionar que un estudio normal no excluye el diagnóstico de HM (Figura 3).

Tratamiento

Controversias

1. ¿Es necesario un tratamiento quirúrgico?

Se acepta que el manejo de toda HM debe ser quirúrgico, pero es importante dejar claro que muchas permanecen sin diagnosticar y que su historia natural no es bien conocida. Por tanto, el beneficio real de la cirugía no se conoce todavía. **Altinkaya** ha publicado 6 casos sin cirugía y con seguimiento de 3 años sin encontrar complicaciones. A pesar de este hecho, la mayoría de autores coincide en aconsejar la cirugía, algo que parece razonable en los casos sintomáticos, pero que puede ser más discutido en las incidentales. En estos casos, posiblemente debamos ser prudentes y valorar de forma individual las condiciones del paciente, tamaño y contenido del defecto. Un adecuado consentimiento informado siempre es necesario. **Loong** aconseja la cirugía cuando el contenido de la hernia es colon, y una actitud conservadora si es pequeña o contiene epiplón, a menos que ocasione síntomas recurrentes. Comer también aconseja la cirugía si el contenido es colon, intestino o estómago, para evitar el posible riesgo de obstrucción. En los pacientes ancianos parecen ser más frecuentes las complicaciones, por lo que la cirugía electiva podría ser la opción más adecuada.

2. ¿Qué abordaje ofrece mejores resultados?

El abordaje se puede realizar mediante laparotomía, toracotomía, o actualmente por laparoscopia o toracoscopia. La vía abdominal es preferible para reparar otros problemas abdominales asociados, permite valorar el resto del diafragma y reduce fácilmente el contenido de la hernia. La toracotomía tiene como principal ventaja su facilidad para diseccionar estructuras pleurales y mediastínicas, permite reseccionar el saco (en hernias crónicas con

densas adherencias) y se aconseja también en casos de diagnóstico incierto. La laparoscopia añade las ventajas de una cirugía mínimamente invasiva. En términos de recurrencia todas las vías obtienen buenos resultados; por ello, la elección se convierte en una preferencia personal. **Shah** prefiere la laparoscopia para las HM y la toracoscopia para las HB en niños. En los casos de presentación urgente es aconsejable una laparotomía. Cuando se puede diferir la intervención y controlar el cuadro clínico inicial del paciente, la laparoscopia se convierte en una buena opción (Figura 5).

3. ¿Es necesario reseca el saco peritoneal?

No existe acuerdo en la literatura, unos autores aconsejan dejarlo *in situ*, pues su exéresis parece que se puede asociar a un mayor riesgo de lesiones pleurales, de vasos epigástricos y consume tiempo quirúrgico, mientras otros consideran necesaria su exéresis completa para evitar la formación de quistes o favorecer una posible recidiva. No existe apoyo bibliográfico que justifique una u otra actitud, cada una tiene sus ventajas e inconvenientes. Parece prudente, cuando se opta por el abordaje laparoscópico, no reseca el saco; y cuando se elige un abordaje abierto, intentar su extirpación.

4. ¿Es necesario utilizar una malla?

La mayoría de autores acepta el uso de una malla como norma, excepto en niños, independientemente del tamaño del defecto. Thoman ha recomendado utilizar una malla en aquellos defectos mayores de 20-30 cm² para evitar la tensión sobre el diafragma. La sutura del defecto solo puede aconsejarse en defectos muy pequeños, porque aumenta la tensión sobre el diafragma. Cuando es posible, restablece la anatomía, preserva los dominios de las cavidades y crea una mayor superficie de contacto para la malla, según consejos de **Palanivelu**.

5. ¿Cómo debemos fijar la malla al diafragma?

Al igual que en la reparación de otras hernias ventrales, la laparoscopia ha generalizado el uso

de *tackers* para fijar la malla con mayor facilidad y rapidez, pero el diafragma es un músculo especial y sus relaciones con otros órganos deben ser tenidas en cuenta. Algunos autores prefieren suturas para controlar mejor la profundidad y otros utilizan solo *tackers*.

La posibilidad de un taponamiento cardiaco por *tacker* tras la reparación laparoscópica de una HCD es un hecho que ha sido documentado en 6 ocasiones: 3 hernias de hiato, 2 de **Morgagni** y 1 subcostal. Otras lesiones pericárdicas infravaloradas comprenden la presencia de arritmias, derrame pleural y/o pericárdico. A diferencia de estas que parecen tener un buen control médico, el taponamiento cardiaco es una grave complicación que alcanza una mortalidad del 33%. El cirujano debe conocer muy bien las relaciones del diafragma con el pericardio si desea enfrentarse con seguridad a este tipo de cirugía. A este respecto, debemos recordar cuatro parámetros: 1) el área de la base del pericardio (10 cm transversal x 7cm anteroposterior); 2) la relación del corazón con el diafragma (proporción 1:6, ocupando una posición central ligeramente anterior y de vértice izquierdo); 3) el grosor del bloque diafragma-pericardio (D2,44 + P0,26 = 2,7 mm), y 4) la fusión D-P por entrecruzamiento de sus fibras (no separables en la zona central, difícil a nivel anterior y posterior, y separables a nivel lateral derecho e izquierdo). Con estos datos podemos describir una zona de riesgo de lesión pericárdica que se representa en la figura 4. Parece prudente evitar el uso indiscriminado de *tacker* sobre este músculo, separarlos más en el borde externo de la malla y no realizar nunca una segunda corona interna que pueda afectar al área del centro frénico donde existe un mayor contacto. Si se considera necesaria una mayor fijación de la malla, se puede considerar la posibilidad de combinar suturas en la zona de riesgo para evitar una posible lesión pericárdica (Tabla 1).

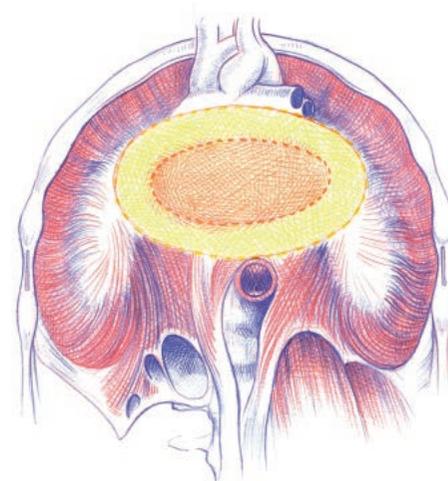


Figura 4. Representación del «área de contacto» entre diafragma y corazón (círculo rojo). El área en amarillo representa la «zona de riesgo» de lesión del pericardio.

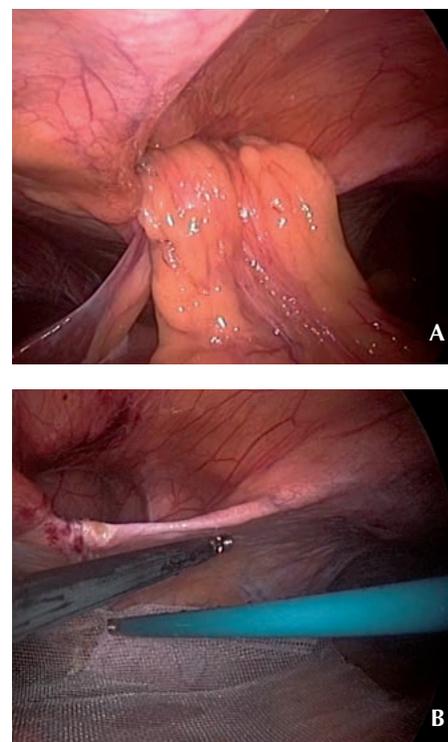


Figura 5. Tratamiento laparoscópico de una hernia de **Morgagni**. 5a) Defecto omental. 5b) Reparación mediante prótesis recubierta.

Autor	Kemppainen	Thijssens	Müller-Stich	Dapri	Malmstrom	Moreno Egea
Año	2000	2002	2006	2007	2010	2010
Tipo de hernia	Hiato	Hiato	Hiato	M	Subcostal	M
Reseca saco	Sí	Sí	No	Sí	No	No
Cierre del defecto		No	No	Sí	No	No
Malla	PTFE	Parietex®	Prolene®	Composix	PTFE	Timesh®
Intervalo de tiempo	-	14	48h	2	9	16
Reoperation	No	Sí	No	No	Sí	No
Muerte	Sí	No	Si	No	No	No
Seguimiento (d)	-	-	-	15	-	12

Tabla 1. Casos con taponamiento cardiaco como complicación de la cirugía laparoscópica del diafragma fijando la malla con *tacker* (M = **Morgagni**).

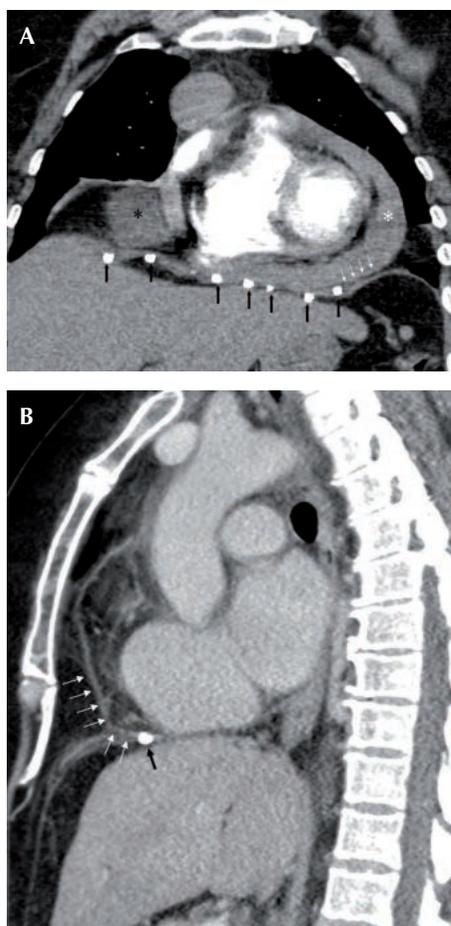


Figura 6. Tomografía en un caso de taponamiento cardíaco tras reparación laparoscópica de una hernia de **Morgagni**. 6a) Visión coronal que muestra un gran derrame pericárdico y una colección líquida en el saco. Las suturas espirales (flechas negras) se muestran en contacto directo con el pericardio (flechas pequeñas). 6b) Visión sagital (b) un mes más tarde donde se demuestra que el derrame se ha resuelto. Todavía se ven las suturas espirales penetrando el pericardio.

Experiencia de autor

Se resume en las tablas 2-3. El prototipo de paciente con una hernia de **Morgagni** es una mujer, en la 5-6.ª década de la vida, obesa y con algún otro factor predisponente asociado, con hernia de localización derecha y un tamaño medio del defecto de 9,5 cm (rango, 8-12 cm). Solo un caso fue diagnosticado de forma casual en un estudio rutinario, los tres restantes presentaban síntomas digestivos inespecíficos con un periodo medio de duración de 32 meses (rango, 9-63). Todos los pacientes pudieron ser reparados quirúrgicamente por laparoscopia sin complicaciones intraoperatorias. La estancia hospitalaria media fue de 5 días (rango, 2-8 días), con una morbilidad del 50%. Durante el 3.º día postoperatorio, el caso 1 presentó fibrilación auricular paroxística, edema pulmonar y derrame pleural que fueron manejados de forma conservadora. A los 3 años fue intervenido por una hernia del trocar umbilical. El paciente del caso 4 fue ingresado de urgencias al 16.º día postoperatorio con un taponamiento cardíaco, verificado mediante ecocardiografía y CT-scan (Figuras 6A y 6B). El paciente fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos y tratado con pericardiocentesis. Durante el seguimiento medio de 50 meses (rango, 12-108), todos los pacientes han permanecido asintomáticos y sin evidencia de recurrencia.

2.2. Hernia de Bochdalek

Definición

Una hernia de **Bochdalek** (HB) es una protusión de contenido intestinal y ocasionalmente de bazo e hígado, a través de un defecto posterior y lateral en el diafragma. Es un defecto congénito que se origina entre la 8-10.ª semana de la vida fetal y que se produce por una falta de cierre del espacio pleuroperitoneal durante su desarrollo embrionario. Generalmente se manifiesta en neonatos, asociado a hipoplasia pulmonar. En los adultos es una entidad poco habitual.

Antecedentes históricos

La primera descripción clínica y anatómica post mórtem fue realizada por **McCauley** en 1754 en un niño. El defecto fue posteriormente caracterizado y popularizado en 1848 por **Victor Alexander Bochdalek** en neonatos. La primera reparación abierta fue realizada por **Aue** en 1901; el uso de mallas fue introducido por **Christiansen** en 1975, la primera toracoscopia, por **Silen** en 1995; y la primera laparoscopia, por **Al-Emadi** en 1998. Actualmente existen unos 200 casos publicados en la literatura, en la población adulta.

Etiología

La fusión de los grupos musculares entre el *septum* transversal y el esófago ocurre durante la 8ª semana de desarrollo, al final del proceso, y se

completa primero en el lado derecho, por lo que esta zona lumbocostal izquierda es la zona más vulnerable para desarrollar hernias. En términos de etiología debemos considerar que los adultos con una HB presente desde el nacimiento son portadores de un defecto congénito, pero si se presenta después, se debe considerar como adquirida (incidental o subaguda). En los casos congénitos, un defecto grande permite el paso de vísceras en el niño. En las adquiridas, un defecto pequeño precisa de un factor desencadenante que cause un aumento de la presión intraabdominal para permitir el paso de vísceras y causar síntomas. Los factores desencadenantes conocidos son obesidad, embarazo, estreñimiento crónico, ejercicio físico, actividad sexual, tos crónica y cualquier traumatismo.

Epidemiología

La incidencia de la HB se estima entre 1:12 500 y 1:2 200 nacimientos vivos. Es un problema clínico bien conocido en neonatos y niños, pero extremadamente raro en adultos donde no representa más del 10% del total. En estudios de autopsias representa el 1% de las HD pero sobre estudios de imagen su incidencia se estima entre 0,17-6%. Las HB se consideran hernias falsas al carecer de saco peritoneal, aunque autores como **Silken** calculan que puede existir en el 10-38% de las veces. El defecto puede variar en su tamaño desde una pequeña abertura a una ausencia total del diafragma. Se localizan con mayor frecuencia en el lado izquierdo hasta en un 80-90% de las veces. Las hernias precoces o asintomáticas (casos incidentales analizados por tomografía) pueden tener un patrón demográfico diferente: mayor frecuencia en mujeres y en el lado derecho.

Anomalías asociadas

- **Pulmonares.** Se asocia a un desarrollo pulmonar anormal o hipoplasia pulmonar. Existe un menor número de divisiones bronquiales y un descenso en la cantidad y madurez alveolar de los neumocitos, lo que condiciona una menor cantidad de surfactante y de la actividad enzimática antioxidante. A nivel clínico existe una disminución del área efectiva de intercambio gaseoso con el desarrollo de hipertensión pulmonar que se mantiene por tres motivos: 1) por una menor área vascular; 2) porque la muscular de las arterias está hipertrofiada (mayor sensibilidad de los vasos pulmonares a una vasoconstricción), y 3) porque la falta de surfactante predispone al barotrauma y a la presencia de atelectasias con hipoxemia alveolar.
- **Defectos de pared torácica.** Se puede asociar una asimetría del tórax, un pecho excavado y escoliosis, defectos que se mantienen en los adultos aunque la hernia sea tratada en niños.

- **Del sistema nervioso central.** Se incluyen los defectos del tubo neural, hidrocefalia, mielomeningocele, anencefalia, etc.
- **Cardiovasculares.** Defectos del *septum* ventricular, coartación aórtica y anillos vasculares, tetralogía de **Fallot**, etc.
- **Digestivas.** La malrotación intestinal es la más común. También se asocia a ano imperforado y fístula perineal. Los defectos del bazo son raros, pero puede asociar infarto, hipertensión portal secundaria y vólvulo esplénico.

Fisiopatología aplicada

La HB puede ser el resultado de dos circunstancias:

1. Un desarrollo incompleto del diafragma antes de que el intestino regrese al abdomen desde el saco de **Volk**, en la 8.^a-10.^a semana.
2. Un regreso temprano del intestino al compartimiento abdominal en el periodo fetal.

Si la hernia se origina previamente al desarrollo del pulmón, se altera su maduración normal. Si aparece posterior al desarrollo del pulmón, puede no existir hipoplasia o ser muy leve. El diagnóstico precoz es esencial para revertir esta situación. El contenido en el lado derecho suele ser hígado, riñón y epiplón; en el lado izquierdo estómago, bazo, intestino, páncreas, riñón o epiplón.

Clínica

Podemos diferenciar las siguientes formas de presentación:

1. Paciente asintomático. Acude a estudio radiológico y, como hallazgo incidental se detecta la presencia de una víscera en el tórax.
2. Paciente con síntomas crónicos. 3a) De origen digestivo: vómitos, dispepsia, disfagia o dolor abdominal; 3b) De origen respiratorio: disnea y dolor torácico.
3. Paciente en situación de urgencias. Los síntomas responden a un cuadro de obstrucción intestinal o hemorragia digestiva o visceral.
4. Hallazgo de autopsia tras el fallecimiento.

La presentación clínica de una HB puede ser muy confusa en el adulto, donde predominan los síntomas gastrointestinales (dolor, 66%; obstrucción, 38%). Ocasionalmente son diagnosticados durante una prueba de imagen. El término «incidental» no quiere decir asintomático, los pacientes pueden combinar periodos sin clínica y otros con síntomas. Los errores diagnósticos son frecuentes, estimándose en un 68% los diagnósticos preoperatorios. La posibilidad de una presentación tardía indica que son un proceso dinámico que depende de la entrada y salida del contenido intestinal en el tórax, de la cantidad de intestino herniado y del tiempo de herniación. Las complicaciones tempranas más frecuentes son las pulmonares, pero en los adul-

tos y ancianos las más tardías son los vólvulos, sobre todo el gástrico mesentericoaxial (rotado sobre la línea que une la curvatura mayor y menor con el antro mirando al cardias). Se debe de sospechar una HB en todo adulto que presente de forma crónica: 1) síntomas respiratorios postprandiales; 2) síntomas abdominales o torácicos agravados por la posición supina; 3) clínica agravada con el ejercicio físico. Al igual que en la HM, pueden demostrarse factores desencadenantes en un 25% de las ocasiones y asociarse a defectos congénitos en un 12% (malrotación, hipoplasia pulmonar y hepática, **Chilaiditi**, **Marfan**, etc.).

Diagnóstico

La HB puede ser diagnosticada a cualquier edad.

- **Radiología.** Una simple radiología puede ser suficiente para hacer el diagnóstico en grandes hernias. Es posible observar imágenes hidroaéreas en hemitórax izquierdo con desplazamiento del mediastino hacia la derecha. Las masas o lesiones quísticas en los campos inferiores del pulmón también sugieren esta posibilidad. En ocasiones, las imágenes pueden simular neoplasias o procesos inflamatorios. En ocasiones se puede observar la presencia de una «imagen en arco» sobre la base del diafragma izquierdo (Figura 7).
- **Tomografía.** En los últimos años el desarrollo y generalización de la tomografía ha facilitado y mejorado el diagnóstico alcanzando una sensibilidad del 78% en el lado izquierdo y del 50% en el derecho, según **Killeen**. El TAC puede ayudar a clasificar los defectos en función de su tamaño y a valorar las relaciones con otros órganos del mediastino (Figura 8).
- **Diagnóstico diferencial.** Se deben considerar entre otros procesos, agenesia primaria del hemidiafragma, eventración diafragmática, hernia hiatal, hernia de **Morgagni**, malformaciones quísticas adenomatoides, enfisema lobular congénito, neumonías del lóbulo inferior, pleuritis o tuberculosis pulmonar.

Tratamiento

Las consideraciones anteriormente expresadas en la HM son también válidas para el tratamiento de la HB. Se aconseja siempre la cirugía, tanto en los casos sintomáticos como asintomáticos, para evitar el riesgo de futuras complicaciones. En los casos de urgencias debe elegirse un abordaje por laparotomía (Figura 9); y en los electivos, si se tiene experiencia una laparoscopia (Figura 10). La experiencia con el abordaje laparoscópico es muy limitada para obtener conclusiones, pero los resultados son buenos en cuanto a morbilidad y recurrencias. La reparación torácica es preferida en las HB derechas y en las hernias de gran tamaño, mientras que en las izquierdas y de pequeño tamaño se prefiere el abordaje abdomi-

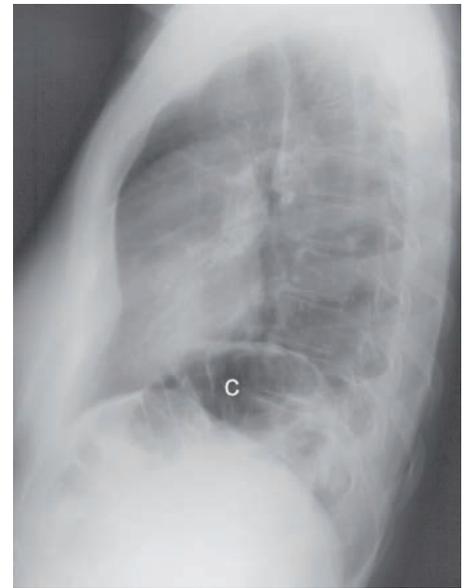


Figura 7. Estudio radiológico de una hernia de Bochdalek.

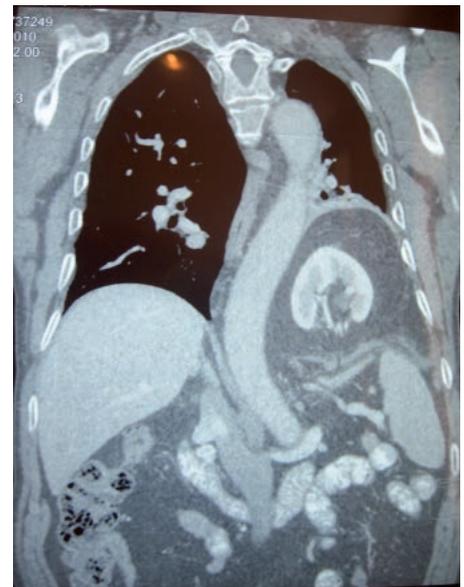


Figura 8. Tomografía (corte sagital) de una hernia de Bochdalek, donde se muestra el defecto posterior izquierdo y su contenido: riñón, estómago, bazo y colon.

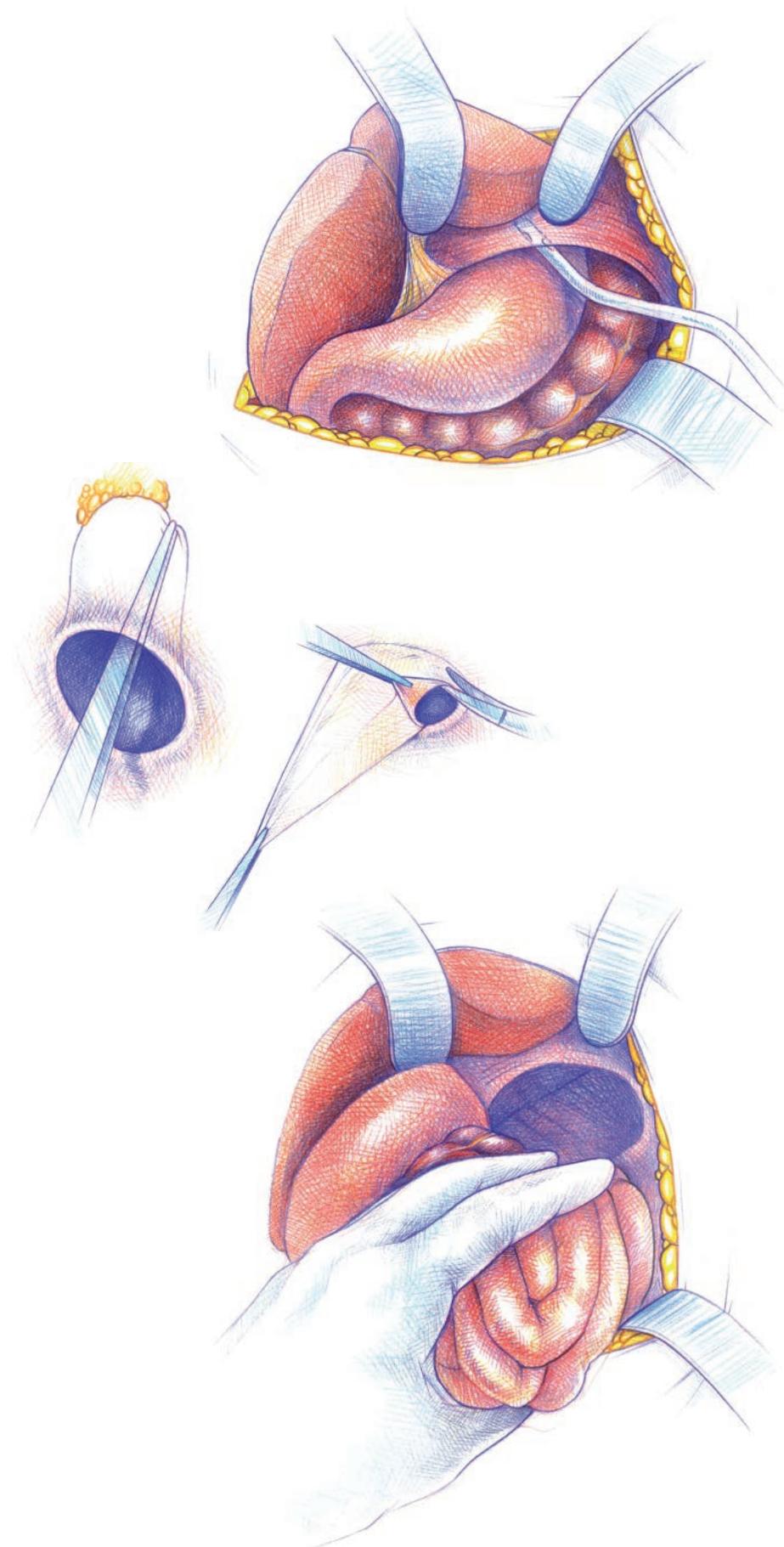


Figura 9. Tratamiento por vía abierta de una hernia de Bochdalek.

nal, el cual permite explorar el resto de la cavidad abdominal y corregir las posibles malrotaciones asociadas.

Experiencia del autor

Las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes son mostradas en la tabla 4 y comparadas con la hernia de **Morgagni** en la tabla 5. El prototipo de paciente con hernia de **Bochdalek** es un varón, en la 5.ª década de la vida y con algún factor predisponente asociado, habitualmente un traumatismo leve hace muchos años (a veces poco recordado). El defecto siempre se ha localizado en el lado izquierdo y con un tamaño medio del defecto de 12 cm (rango, 8-17 cm). Fueron diagnosticados dos casos de urgencias por obstrucción intestinal alta (por compromiso gástrico), pero todos los casos habían tenido síntomas digestivos al menos durante un año. He podido operar dos casos por laparoscopia sin morbilidad intraoperatoria. La estancia hospitalaria media fue de 6 días (rango, 3-10 días); solo con una complicación respiratoria (derrame pleural y neumonía). Durante en seguimiento medio de 84 meses (rango, 48-108), los dos casos han permanecido asintomáticos y sin evidencia de recurrencia.

Consejos del autor

La experiencia del autor en el manejo de estos defectos se expresa en las tablas 2-4.

- El tratamiento de los defectos diafragmáticos debe ser realizado, de forma individualizada, por alguien con dedicación específica en pared abdominal.
- El conocimiento del diafragma, relaciones y anatomía regional es imprescindible para poder orientar estos defectos de una forma racional.
- Su incidencia puede ser mayor de lo publicado, y soloun alto índice de sospecha y un completo estudio y seguimiento nos pueden ayudar a diagnosticar este proceso.

Antes de plantear una reparación laparoscópica del diafragma:

1. Volver a revisar los conceptos anatómicos regionales.
2. Solicitar siempre una tomografía para valorar el tamaño del corazón y el área de contacto con el diafragma.
3. Utilizar los *tacker* con precaución sabiendo que pueden convertirse en un agente traumático, sólo en los extremos de la malla, siempre con un margen de seguridad mayor de 2 cm del área de contacto y nunca una segunda corona interior cerca del centro frénico.

El diagrama de la siguiente página nos muestra algunas de las diferencias anatómicas a tener en cuenta al aplicar el abordaje laparoscópico de las hernias al diafragma:

LAPAROSCOPIA	
Hernia de pared abdominal	Hernia de diafragma
Estructura muscular múltiple	Simple (un único músculo)
Grosor >5 mm	Grosor o espesor <3 mm
Visión completa de la cavidad	Visión de un lado, parcial (no tórax)
Dissección de cuello y saco posible	No dissección de saco por el riesgo de lesiones
Infrecuente riesgo de lesiones vasculares o nerviosas	Posible lesión directa sobre vasos y nervio frénico
Fácil instrumentación y suturas	Difícil instrumentación y suturas
Malla bilaminar para evitar el contacto visceral	Malla parcialmente protegida por hígado y epiplón
Fijación: doble corona espaciada 1 cm	Fijación: sencilla espaciada >2 cm
Posible control manual desde exterior	Sin posibilidad de control manual
Complicaciones menores: seromas/hematomas	Complicaciones menores: derrame pleural o pericardial/ arritmias
Complicaciones mayores: peritonitis fecal por lesión visceral	Complicaciones mayores: taponamiento cardíaco
Recurrencia frecuente	Recurrencias raras

3. Hernia diafragmática traumática

Definición

Las hernias traumáticas del diafragma (HTD) suponen el paso de contenido abdominal a la cavidad torácica como consecuencia de un traumatismo de alta energía, de forma inmediata o tardía en relación con el momento del trauma. Pueden ocurrir hasta en un 7% de los traumatismos cerrados y en un 26% de los penetrantes. El lado izquierdo se afecta con más frecuencia que el derecho, y se asocian con frecuencia a otras lesiones acompañantes que pueden precisar cirugía urgente. Suponen un verdadero reto, tanto para radiólogos como cirujanos, y conllevan una elevada morbimortalidad.

Antecedentes históricos

El primero en describir la posibilidad de una HD fue **Hipócrates**. En 1541, **Sennertus** describe una HTD en una autopsia a un hombre fallecido por herida de arma blanca. **Ambrosio Pare**, en 1579, describe la primera causada por un arma de fuego. En 1853, **Bo-dwitch** es el primero en referir su diagnóstico clínico (pre mórtem). La primera operación fue realizada por **Riolfi** en 1886, y **Walker**, en 1899, opera con éxito una hernia del diafragma por un traumatismo cerrado.

Etiología

La incidencia de esta lesión es desconocida, pero parece oscilar entre el 5% de los pacientes con trauma torácico por accidente de coche y el 15%

en pacientes con trauma penetrante. Dos son los hechos que pueden explicar un creciente aumento de su incidencia:

1. El ritmo de vida actual, asociado a múltiples avances tecnológicos, mayores desplazamientos, mayor velocidad, conflictos sociales, estrés y violencia.
2. El mejor diagnóstico de imagen en pacientes asintomáticos.

La causa más frecuente en la actualidad en los países europeos son los accidentes de tráfico por trauma contuso (en los americanos predomina el penetrante). Suponen un importante problema de salud pública con graves repercusiones de tipo médico, social y económico. El traumatismo que se precisa para lesionar el diafragma es siempre severo y, por lo tanto, afecta además a zonas extensas del cuerpo, tórax, abdomen, pelvis y miembros, con múltiples lesiones asociadas.

Otras causas etiológicas menos frecuentes son caídas de altura, agresiones, atropellos, etc. También las heridas por arma blanca o de fuego pueden causar un trauma penetrante que lesione el diafragma. El sexo masculino es el más afectado todavía, por ser el más expuesto a las agresiones, violencia y accidentes de tráfico.

Fisiopatología aplicada

El mecanismo lesional responde a una elevación brusca de la presión intraabdominal con un estallido de la cúpula, a la acción cortante de un fragmento de costilla o a la violenta distensión del



Figura 10a. Laparoscopia: reducción del contenido herniario.

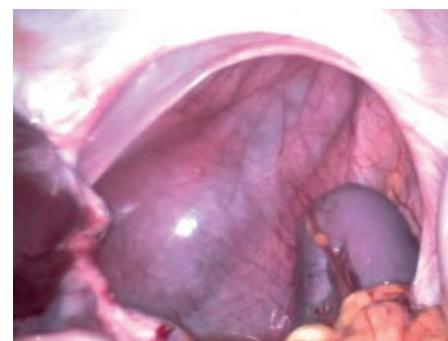


Figura 10b. Defecto completo posterolateral izquierdo.



Figura 10. Tratamiento por vía laparoscópica de una hernia de **Bochdalek**. 10a) Visión del defecto en el diafragma posterior; 10b) Reducción del contenido; 10c) Reparación con una malla recubierta.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Edad / Sexo	65 / H	67 / M	53 / M	57 / M
Factores predisponentes	Obesidad	Obesidad	Obesidad	Obesidad
	Tos crónica	Embarazo (4)	Esteñimiento	Embarazo (7)
Malformaciones asoc.	-	-	-	-
Localización	Derecha	Derecha	Derecha	Derecha
Tamaño (cm)	10	8	12	8
Diagnóstico	Crónico	Incidental	Urgente+	Crónico
Duración síntomas (meses)	63	Asintom.	9	24
Contenido	Colon	Colon	Estómago	Epiplón
	Intestino	Hígado		
	Epiplón	Epiplón		
Tratamiento	Laparoscópico	Laparoscópico	Laparoscópico	Laparoscópico
Estancia hospitalaria (días)	8	5	5	2
Complicaciones	DP - EP	-	-	Taponamiento
	FA			
	Hernia trocar•			
Recurrencia	No	No	No	No
Seguimiento (meses)	108	26	55	12

Tabla 2. Casos clínicos de hernia de Morgagni. Características demográficas, clínicas, quirúrgicas y de seguimiento de los pacientes con hernia de Morgagni. M = mujer; H = hombre; Obesidad = índice de masa corporal >30; Urgente+ = vólculo gástrico; FA = fibrilación auricular; DP-EP = derrame pleural y edema pulmonar; •: hernia umbilical en el sitio del trocar (24 meses de postoperatorio).

Autor	N	RS	Malla	Fijación	EH	Morbilidad	Seguimiento
Durak, 2007	5	No	4, Parietex®	Sí	3	No	NR
Yavuz, 2006	5	No	4, PTFE Tutopatch®	Tacker*	3-5	No	7 (3-24)
Moreno Egea, 2010	4	No	3, Parietex® 1, Timesh®	Tacker	1-5	AC	24 (12-48)
Palanivelu, 2009	3	No	3, PP	Sí	4-9	No	24 (6-42)
Dapri, 2007	3	No	2, PTFE Composix®	Tacker	2-10	AC	15 (3-24)
Percivale, 2005	3	No	2, Parietex® Vypro®	Sutura	5	No	23 (15-36)
Ipek, 2002	3	2 No Sí	3, Prolene®	2 tackers Sutura	4	No	41
Hütti, 1999	3	No	2, PP	Tacker	3-4	No	10-72

Tabla 3. Reparación laparoscópica de las hernias de Morgagni (≥3 casos). Revisión de la literatura (N = número de casos; RS = resección del saco; SI = sutura intracorporea; Seguimiento = en meses; TC = taponamiento cardiaco; AC = arritmia cardiaca; PP = polipropileno; PTFE = Gore Dualmesh®; Composix® = Bard; Tutopatch® = pericardio bovino; * = + 2 suturas.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Edad/Sexo	29/M	75/H	54/H	62/H
F. predisponentes	Trauma	Trauma	Obesidad	Trauma
	Estreñimiento		Estreñimiento	Tos crónica
Malformaciones	-	-	-	-
Localización	Izquierda	Izquierda	Izquierda	Izquierda
Tamaño (cm)	17	10	12	8
Diagnóstico	Urgente	Crónico	Urgente	Crónico
Duración síntomas	14	26	10	12
Contenido	Estómago	Riñón	Estómago	Bazo
	Bazo		Bazo	Colon
	Colon		Colon	
Tratamiento	Laparoscópico	Abierto	-	Laparoscópico
H (días)	3	6	-	10
Complicaciones	-	-	-	Respiratorias
Recurrencia	No	No	-	No
Seguimiento (months)	108	72	112	48

Tabla 4. Casos clínicos de hernia de Bochdalek. Características demográficas, clínicas, quirúrgicas y de seguimiento de los pacientes tratados con hernias de **Bochdalek** (M = mujer; H = hombre; Obesidad = índice de masa corporal >30; H = estancia hospitalaria).

músculo. La localización de la lesión se relaciona directamente con el mecanismo del trauma que la origina. En más del 80 % de los casos la lesión afecta al lado izquierdo. Las lesiones bilaterales y la extensión a la porción central tendinosa son infrecuentes. No presentan saco peritoneal.

- **Traumatismos cerrados (75 %).** El diafragma se puede lesionar entre un 4-20 % de todos los traumatismos abdominales cerrados. Causan lesiones de gran tamaño (mayores de 10 cm), de localización posterior entre las inserciones lumbares y costales. Más raramente pueden ocurrir en la porción central. La desinserción costal periférica es una lesión excepcional. El mecanismo de lesión en un trauma contuso responde a un impacto lateral que deforma la pared torácica o frontal que provoca un aumento de la presión intraabdominal. Generalmente afectan al lado izquierdo, que es congénitamente más débil y no posee el efecto amortiguador del hígado. Dada la alta energía requerida para dañar el diafragma, se encuentran lesiones de otros órganos intratorácicos o intraabdominales en un 52-100 % de los casos, hematomas intracraneales, fractura de pelvis, de huesos largos, lesiones de órganos intraabdominales como bazo e hígado (25-60 %), y lesiones torácicas como fracturas costales y neumotórax (90 %).

- **Traumatismos penetrantes (25 %).** Las lesiones por trauma penetrante suelen ser periféricas, de pequeño tamaño (1-3 cm) y con mayor riesgo de estrangulación. No existe una zona con mayor riesgo de dañarse. Como norma, debemos recordar que todo paciente con una herida penetrante por debajo del 6.º espacio intercostal debe considerarse portador de una lesión diafragmática hasta que no se demuestre lo contrario.

La evolución natural de una lesión diafragmática se puede dividir en tres etapas:

1. **Fase aguda.** Se considera desde el momento del traumatismo su aparente recuperación, y en ella la lesión diafragmática puede manifestarse como *distress* respiratorio agudo por compresión mediastínica.
2. **Fase latente.** Se detecta entre 3 y 30 días después del trauma. Si no se diagnostica la lesión del diafragma, el gradiente de presión entre las cavidades abdominal y torácica favorece la herniación de las vísceras al tórax, causando síntomas abdominales o respiratorios inespecíficos y recurrentes.
3. **Fase crónica u obstructiva.** Detectadas después de 30 días o más. Se manifiesta de forma tardía por la herniación de vísceras abdominales causando obstrucción y/o estrangulación. En esta fase la mortalidad puede alcanzar un 60-80 %.

Tipo de hernia	Morgagni (n = 7)	Bochdalek (n = 4)
Edad	60 (24-86)	55 (29-75)
Sexo (mujer/hombre)	5 (71)/2	1 (25)/3
F. desencadenantes		
Obesidad	6 (86)	1 (25)
Esteñimiento	3 (43)	2 (50)
Trauma	2 (28)	4 (100)
Multipara	2 (28)	-
Tos crónica	2 (28)	2 (50)
Malformaciones asoc	1 (Down)	-
Sitio de la hernia	Derecha (100)	Izquierda (100)
Tamaño de la hernia (cm)	9 (8-15)	12 (8-15)
Diagnóstico		
Incidental	2 (28)	-
Urgente	2 (28)	2 (50)
Crónico	3 (43)	2 (50)
Tiempo de duración (m)	32 (9-63)	15 (10-26)
Contenido de la hernia		
Epiplón	5 (71)	-
Colon	4 (57)	3 (75)
Estómago	2 (28)	3 (75)
Bazo	-	4 (100)
Riñón	-	1 (25)
Tratamiento		
Laparoscopia	4 (57)	2 (50)
Laparotomía	2 (28)	2 (50)
Control médico	1 (14)	-
Estancia hospitalaria (d)	5 (2-8)	6,5 (3-10)
Complicaciones		
Arritmias (FA)	1	-
Taponamiento cardiaco	1	-
Hernia por trocar	1	-
Respiratorias	1	1
Recidivas	0	0
Mortalidad	1 (14)	0
Seguimiento (m)	50(12-108)	84(48-108)

Tabla 5. Comparación entre ambos tipos de hernias congénitas del diafragma. Datos demográficos, clínicos y quirúrgicos (m = meses; d = días).

Clínica

Varía en función del agente causal. Pueden presentarse como un abdomen agudo (10%), anemia grave (29%) o *shock* (55%). A veces sólo se presentan síntomas menores como disnea, dolor, tos, etc. Algunos de estos pacientes pueden no manifestar síntomas, permitiendo que dichas lesiones permanezcan sin diagnosticar por largos periodos de tiempo.

Criterios diagnósticos de **Bowditch**

- Prominencia con inmovilidad del hemitórax izquierdo;
- Desplazamiento del área cardiaca derecha;
- Ausencia de murmullo vesicular en hemitórax izquierdo;
- Presencia de ruidos hidroaéreos en hemitórax izquierdo;
- Timpanismo a la percusión en hemitórax izquierdo.

Clasificación de la lesión según el comité de la Organ Injury Scaling (OIS), de la Asociación Americana de Cirujanos:

- I. Contusión;
- II. Laceración menor de 2 cm;
- III. Laceración 2 a 10 cm;
- IV. Laceración mayor de 10 cm con pérdida de tejido $\leq 25 \text{ cm}^2$;
- V. Laceración con pérdida de tejido $> 25 \text{ cm}^2$.

Diagnóstico

La HDT constituye un verdadero reto diagnóstico en los pacientes con un traumatismo cerrado manejado de forma conservadora. El diagnóstico inicial siempre es difícil, sea originado por un trauma contuso o penetrante, refiriéndose un diagnóstico tardío entre el 10-61% de los casos manejados de forma conservadora. Se han descrito retrasos superiores a 50 años. Debido a la frecuencia de lesiones asociadas graves, las lesiones diafragmáticas pasan desapercibidas.

- Radiología. Es poco sensible en fase aguda, donde el diafragma se enmascara por lesiones torácicas como hemotórax, neumotórax o contusión pulmonar. Hasta un 50% puede ser normal, permitiendo el diagnóstico en un 27-60% de los casos de roturas izquierdas y solo del 17% en las derechas. Son signos patognomónicos la presencia de una sonda nasogástrica en tórax y un estudio con gas-trografin positivo. Son signos sugestivos: la visualización de burbujas gaseosas con nivel en hemitórax, borramiento del contorno del diafragma, elevación, irregularidad de su contorno y un desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral.
- TAC. Es el método de elección en el estudio del paciente politraumatizado, con una especificidad del 76-100% y una sensibilidad del 33-83%, con una efectividad del 50-98% para el diagnóstico de rotura. Permite también la

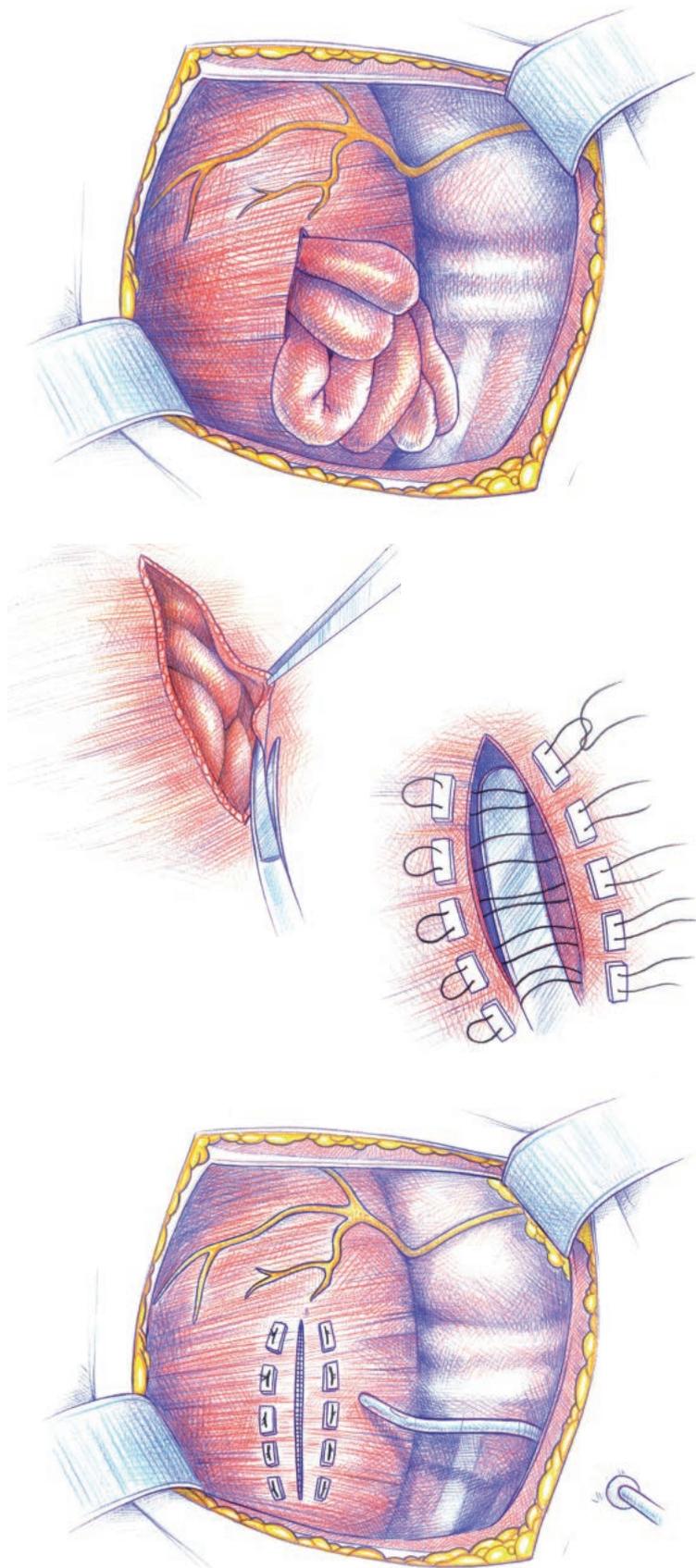


Figura 11. Tratamiento por vía abierta mediante toracotomía de una hernia traumática del diafragma.

evaluación de lesiones asociadas torácicas y/o abdominales. El hallazgo que permite confirmar la lesión es la presencia de una discontinuidad (71-73% de los casos). La presencia de vísceras abdominales en el tórax tiene una sensibilidad del 55% y una especificidad del 100% para el diagnóstico. El «signo del collar», que consiste en una constricción de la víscera hueca a nivel del defecto diafragmático, tiene una sensibilidad de 63%. En el lado derecho este signo puede observarse como una indentación focal del hígado, mejor visualizado en imágenes sagitales y coronales. El signo de la víscera dependiente puede encontrarse en un 90% de los pacientes con roturas diafragmáticas, y valora con el paciente en posición supina donde la víscera herniada pierde su soporte posterior (diafragma lesionado) y cae a una posición dependiente contra las costillas posteriores. En el caso de ocurrir obstrucción intestinal se puede visualizar dilatación de asas con niveles hidroaéreos dentro del tórax.

- **Laparoscopia.** En los defectos pequeños producidos por los proyectiles de arma de fuego o por arma punzante se pueden herniar pequeños fragmentos de epiplón mayor, lo cual hace difícil su diagnóstico por técnicas de imagen. En estos casos, la laparoscopia puede ser el mejor método diagnóstico. Como norma, se debe reservar para casos de pacientes estables desde un punto de vista hemodinámico y sin trauma abdominal asociado.

El diagnóstico precoz de una rotura diafragmática en un paciente traumatizado supone un gran desafío. Debe existir siempre un alto grado de sospecha por parte de cirujanos y radiólogos al enfrentarse a este tipo de pacientes.

Tratamiento

Existe evidencia científica de que el tratamiento precoz de las lesiones evita graves complicaciones en el futuro. Una demora en el diagnóstico se asocia, por tanto, con una mayor tasa de morbi-mortalidad. Al igual que en el caso de las HCD, el tratamiento quirúrgico es muy controvertido. De forma resumida:

- I. En los casos agudos, es preferible un abordaje laparotómico para explorar y controlar posibles lesiones viscerales.
- II. En los casos crónicos, depende de la preferencia y experiencia del cirujano. El acceso torácico abierto se aconseja en el caso de hernias tardías voluminosas, para poder tratar con más seguridad las posibles adherencias entre el contenido herniario y los órganos intratorácicos, y en el caso de existir lesiones torácicas conocidas. La indicación de un abordaje laparoscópico requiere de los siguientes requisitos: 1) un paciente estable sin deterioro hemodinámico; 2) ausencia de signos de perforación visceral; 3) ausencia de necesidad de exploración inmediata por laparotomía; y 4) presencia de un cirujano experto con equipo adecuado. A pesar de ser una opción poco invasiva, tiene algunos problemas técnicos como a) neumotórax a tensión (se evita reduciendo la presión intraabdominal de CO_2 ; usando un tubo de toracotomía o aumentando la PEEP durante la ventilación mecánica); b) dificultad para crear el neumoperitoneo por la pérdida de CO_2 (se corrige con un cierre temporal de los bordes del defecto); c) riesgo de embolia gaseosa y d) riesgo de lesión visceral o vascular (Figura 11).

Capítulo 61

Hernia hiatal y paraesofágica

Manuel de Juan Burgueño

Eva Montalvá Orón

Andrea Boscá Robledo

1. Introducción

La hernia de hiato es el ascenso del estómago (o parte del mismo) desde la cavidad abdominal a la torácica, a través del hiato esofágico. Es una condición adquirida, y es la más frecuente de las hernias diafragmáticas y una de las anomalías más frecuentes que afectan al tracto gastrointestinal superior.

La incidencia de la hernia de hiato se estima en 5/1000 en la población general, aunque la verdadera incidencia es difícil de determinar, debido a que se trata de una condición asintomática en un porcentaje muy elevado de casos.

Además, hay diversidad de criterios para su definición (radiológicos, endoscópicos y clínicos), lo que dificulta el conocimiento de su prevalencia exacta.

La edad de presentación clínica más frecuente es entre la cuarta y la sexta décadas, y no hay diferencias en cuanto al sexo (aunque las hernias paraesofágicas son más frecuentes en mujeres).

2. Clasificación

Se han descrito cuatro tipos de hernia de hiato, por sus diferencias en relación a la alteración anatómica, su repercusión clínica y su indicación quirúrgica y su mayor o menor complejidad en el tratamiento.

Tipo I: hernia de hiato esofagogástrica o por deslizamiento

Es el grupo más frecuente, pues supone entre el 90% y el 95% de las hernias de hiato. Se es-

tima que en mayores de 70 años existe hernia de hiato deslizada en más del 50% de los sujetos asintomáticos, y en su gran mayoría son de naturaleza adquirida (se acepta hasta un 5% como congénitas). Se caracteriza por la migración de la unión gastroesofágica por encima del diafragma, asociándose a una laxitud de la membrana freno-esofágica. Generalmente son pequeñas, y su sintomatología estará ligada a la existencia de reflujo gastroesofágico (RGE), por tanto, son asintomáticas en ausencia del mismo. La enfermedad por RGE (ERGE); se define como una condición que se desarrolla cuando el reflujo del contenido gástrico causa síntomas molestos para el paciente y/o complicaciones. Por ello, los pacientes con hernia de hiato deslizando y sintomatología deberán seguir las recomendaciones de diagnóstico y tratamiento de la ERGE. En la figura 1 se resume la etiopatogenia de esta enfermedad. Este tipo de hernias no produce síntomas compresivos, no se estrangula ni contiene vísceras distintas al estómago. Con el ascenso de la unión esofagogástrica (UEG) al tórax se puede detectar la presencia de un saco peritoneal parcial y anterior, mientras que la pared gástrica constituye la parte posterior de la hernia. A menudo son la consecuencia del aumento de presión intraabdominal, por lo que son más frecuentes en obesos y embarazadas.

Tipo II: hernia de hiato paraesofágica o por rotación

Es aquella en la que la unión gastroesofágica se mantiene por debajo del diafragma y el *fundus* gástrico se hernia parcial o totalmente al tórax. Siempre existe saco peritoneal completo. En la

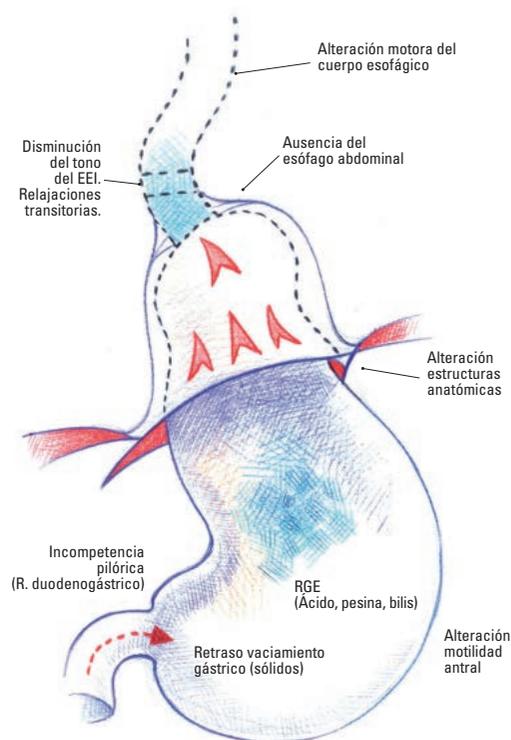


Figura 1. Etiopatogenia del RGE y hernia de hiato deslizando.

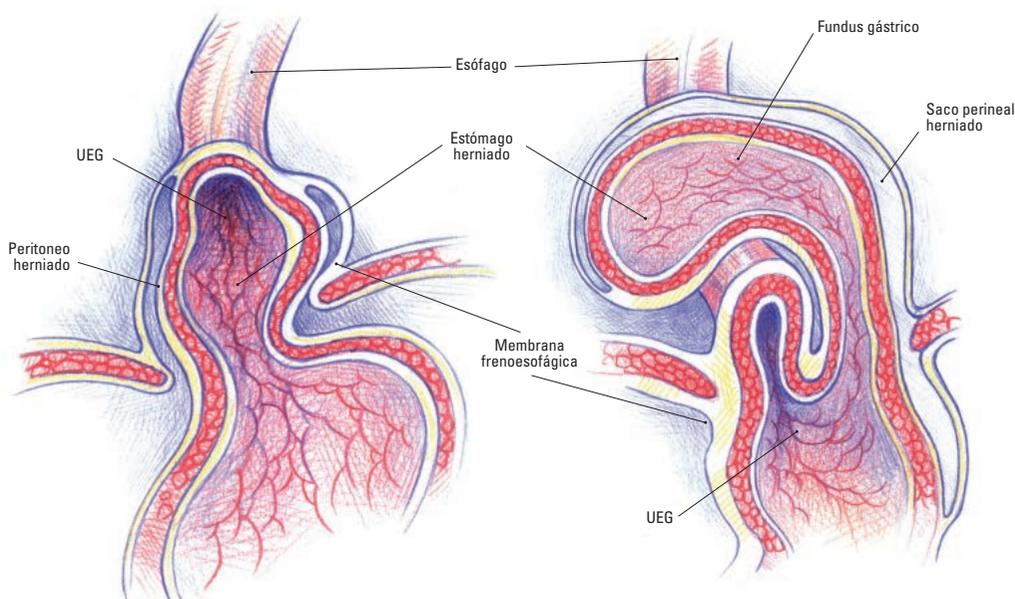


Figura 2. Diferencias entre las hernias deslizantes y paraesofágicas.

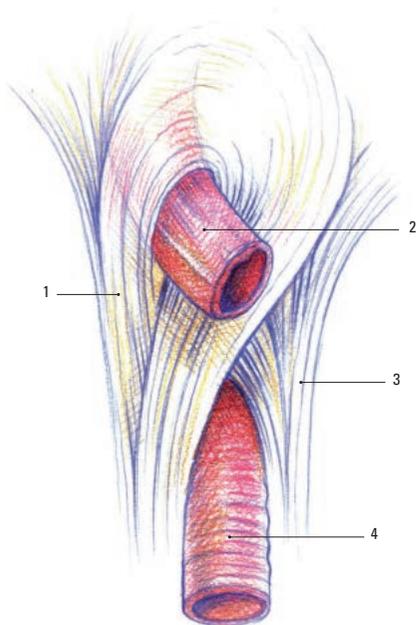


Figura 3. 1. Pilar derecho, 2. Esófago, 3. Pilar izquierdo, 4. Aorta.

figura 2 se puede observar las diferencias con la hernia deslizante o de tipo I. Definida así, esta modalidad es muy poco frecuente (menos del 5%), y podría tener un crecimiento progresivo por efecto aspirativo hacia el tórax.

No se acompaña de RGE, por lo que su sintomatología es secundaria a los efectos mecánicos de compresión visceral en el tórax (palpitaciones, disnea, etc.), especialmente sobre el esófago distal (disfagia). A menudo las molestias epigástricas postprandiales son debidas al aumento de volumen del estómago herniado. En ocasiones solo se manifiestan por una anemia crónica ferropénica, que puede llegar a ser considerable y requerir transfusión de hemoderivados, debido a las erosiones (*Cameron lesions*) que se producen en el cuello y en la mucosa gástrica de la porción herniada. La erosión más profunda de la mucosa es una úlcera; puede provocar un cuadro de hemorragia digestiva alta con vaso visible.

Pueden aparecer las siguientes complicaciones:

- Úlcera gástrica en la bolsa herniada que pueda complicarse por hemorragia o perforación.
- Volvulación gástrica. Aparece cuando el cuerpo o el antro quedan incluidos en el saco, y quedan el cardias y el píloro al mismo nivel. El cuadro clínico es agudo, con dolor abdominal intenso y vómitos, sin distensión abdominal. Si evoluciona hacia la estrangulación y ocasiona isquemia o perforación, se produce un cuadro de sepsis grave.

Tipo III: hernia mixta, por deslizamiento y paraesofágica.

Supone una combinación de las dos anteriores. Se produce un agrandamiento progresivo del orificio hiatal, con una dilatación progresiva de la membrana frenoesofágica, se desplaza la UEG por encima del diafragma, se relaja la tensión del

esófago, que aparece como arrugado y comprimido por una gran parte del *fundus* gástrico intratorácico, incluso puede alojarse casi todo el estómago (gastrotórax). A menudo está horizontalizado y con frecuencia torsionado. En realidad, la mayoría de las hernias descritas como paraesofágicas son realmente mixtas. Los pacientes sufren a menudo síntomas típicos de RGE, o bien síntomas atípicos con asociación variable de disfagia, regurgitaciones posturales, dolor torácico y, en pacientes mayores, síntomas respiratorios. Posiblemente, todas estas manifestaciones se deban al efecto compresivo de todo el estómago dentro del mediastino posterior. No es raro que en pacientes que conocen de antiguo la existencia de una hernia hiatal mixta, de gran tamaño y que controlan su sintomatología con inhibidores de la bomba de protones (IBP), al hacerse mayores y disminuir su capacidad vital, asocien síntomas de compresión de órganos torácicos, y entonces exijan la corrección quirúrgica. Con frecuencia el defecto en el diafragma es grande, por lo que algunos defienden la utilización de prótesis para conseguir el cierre sin tensión y disminuir el alto índice de recidiva herniaria.

Tipo IV: hernia paraesofágica compleja.

Esta entidad no es considerada como un tipo independiente por algunos autores, sino como un proceso evolutivo de los tipos anteriores.

Es aquella hernia en la que, debido a un gran defecto de la membrana frenoesofágica, contiene otros órganos además del estómago (colon, bazo, páncreas, intestino delgado). Su sintomatología no difiere de la expuesta en los tipos anteriores.

La hernia tipo I (por deslizamiento) está claramente diferenciada de las tipo II, III y IV, que podrían definirse como variantes de un mismo tipo: las hernias paraesofágicas.

3. Anatomía quirúrgica y mecanismos antirreflujo

El esófago es un órgano hueco, que comunica la faringe con el estómago. De unos 25 cm de longitud, con variaciones interindividuales que dependen más de la altura del tronco que de la talla total del individuo, este tubo muscular con capacidad peristáltica atraviesa el diafragma a la altura de la décima vértebra dorsal. El diafragma es una lámina músculomembranosa, en forma de bóveda, que se fija al borde caudal del tórax y que separa la cavidad torácica de la abdominal. Procede del primitivo *septum transversum* que aparece en la fase precoz del desarrollo ontogénico (embriones de 2-3 mm) y que divide en dos la cavidad celomática. En un principio se encuentra localizado en la región cefálica y sufre, a lo largo de su desarrollo, una emigración caudal, arrastrando tras de sí el correspondiente nervio frénico. Su inervación procede de la rama ventral del 3.^{er}, 4.^o y a veces 5.^o nervios cervicales. En su porción posterior, se inserta en la cara ventral de la columna vertebral, mediante unas formaciones tendinosas, llamadas pilares internos del diafragma. El pilar derecho desciende más, y se inserta entre la 2.^a y 4.^a vértebras lumbares. De estos dos pilares salen fibras que se unen entre sí a la altura de la 12.^a vértebra dorsal, configurando un orificio por donde pasan la aorta, el plexo nervioso simpático y el conducto torácico. Es el hiato aórtico (Figura 3). Cranealmente a este orificio aórtico, dos fascículos de fibras musculares originadas en el pilar derecho (en el 95% de los casos) ascienden y rodean al esófago, y terminan en la porción tendinosa del diafragma. De esta forma, queda constituido un orificio enteramente muscular, casi vertical, de unos 3 cm de eje longitudinal y 2 cm de ancho, por el que pasa el esófago y los nervios vagos. Es el hiato esofágico. Las fibras que pasan a la derecha del esófago (pilar derecho) se inervan del frénico derecho, y las que pasan por su izquierda (o pilar izquierdo) son inervadas por el frénico izquierdo. De esta manera, el hiato por el que pasa el esófago es más craneal y ventral que el orificio aórtico, y entre ellos existe una porción muscular que, junto a la fascia preaórtica, forman el ligamento arcuato, de importancia capital en la corrección de la hernia hiatal mediante la técnica de Hill. El orificio esofágico del diafragma cambia constantemente en altura, porque se moviliza siguiendo la mecánica respiratoria; tienen un recorrido aproximado de una vértebra (Figura 4). Estos movimientos se transmiten al esófago terminal, puesto que diafragma y esófago se unen por un tejido fibroadiposo de sección cónica, que es la denominada membrana de Laimer-Bertelli o ligamento frenoesofágico.

El segmento de esófago terminal que queda por debajo de la inserción de la membrana frenoesofágica se denomina «esófago abdominal». Suele ser corto (de 3 a 5 cm) y de situación totalmente retroperitoneal. En su trayecto abdomi-

nal alcanza la porción izquierda del estómago, formando con él un ángulo agudo, abierto cranealmente, que es el ángulo de His. La existencia de un segmento largo de esófago abdominal y la presión intraabdominal ejercida sobre este segmento es uno de los mecanismos fisiológicos antirreflujo. El esfínter esofágico inferior (EEI) o zona de alta presión existente en la unión esofagogástrica es el mecanismo fisiológico antirreflujo más importante (Figura 5). Corresponde al segmento distal del esófago, de 2 a 4 cm de longitud, con un tono medio entre 15 y 25 mmHg. Los pacientes con RGE, considerados como grupo, tienen un tono de reposo inferior a los individuos normales, pero la variabilidad es muy amplia, y existe superposición de los valores individuales de ambas poblaciones. De este hecho surgen dos conclusiones de aplicación clínica: que puede existir una enfermedad por RGE con tono del EEI normal, y que su cuantificación tiene escaso valor diagnóstico. Estas afirmaciones no contradicen otra también probada: cuando el EEI tiene un tono muy bajo (menor de 5 mmHg) y/o una longitud muy corta (menos de 2 cm) es altamente probable la existencia de enfermedad por RGE. La hipotonía permanente o transitoria y las relajaciones transitorias son la alteración funcional más frecuente en la enfermedad por ERG. La existencia de una hernia de hiato deslizante es el paradigma de la destrucción anatómica y tiene consecuencias sobre varios factores que favorecen y agravan el RGE. La existencia de RGE es frecuente, pero no constante en los pacientes con hernia hiatal; se ha observado que la probabilidad de RGE se asocia directamente con el tamaño de la hernia, y que esta interactúa negativamente con la función de barrera del EEI.

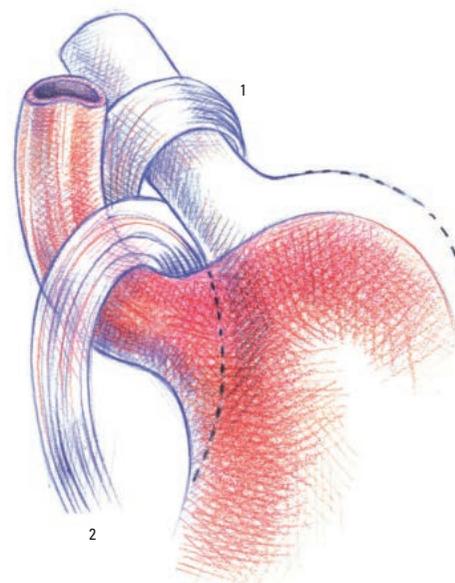


Figura 4. Movimientos respiratorios del hiato esofágico.

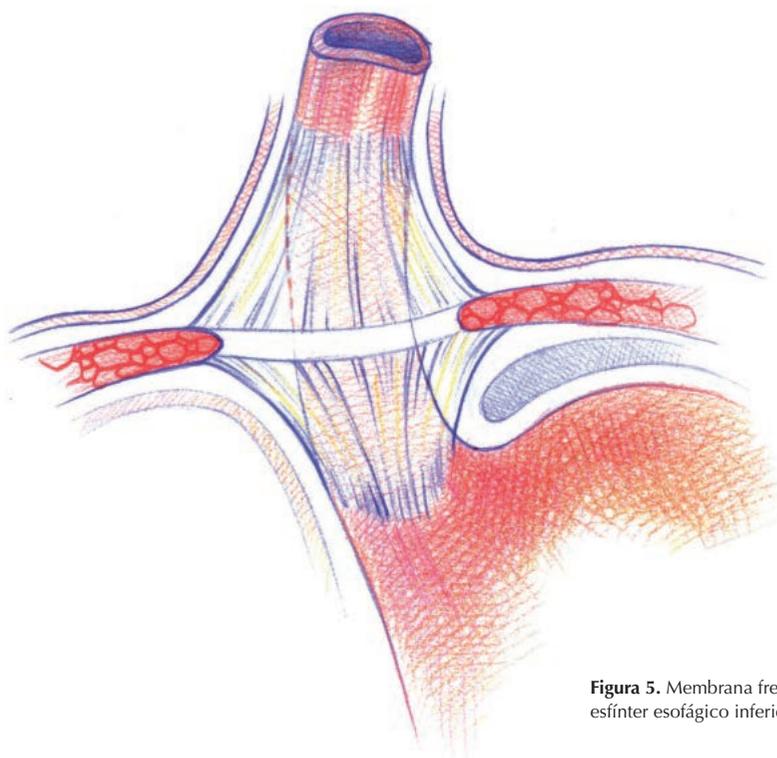


Figura 5. Membrana frenoesofágica y esfínter esofágico inferior.

4. Tratamiento quirúrgico de la hernia de hiato y de la enfermedad por RGE

El tratamiento de la ERGE se basa en:

- a. Modificaciones del estilo de vida: elevación de la cabecera de la cama en pacientes con regurgitaciones posturales, dieta para reducir peso hasta conseguir mantener el peso ideal y eliminar aquellos alimentos o sustancias que favorezcan el RGE al disminuir el tono del EEI.
- b. Tratamiento farmacológico: de todos los fármacos que consiguen la alcalinización del contenido gástrico, los antisecretores; y entre ellos, los de elección son los IBP a la dosis convencional (*omeprazol*, 20 mg; *lansoprazol*, 30 mg; *pantoprazol*, 40 mg; *esomeprazol*, 40 mg; *rabeprazol*, 20 mg). La respuesta terapéutica se relaciona directamente con el grado de inhibición ácida. Se indicará una dosis alta en las formas graves de la enfermedad o en sus complicaciones (por ejemplo en estenosis pépticas tras su dilatación endoscópica). Los antiácidos pueden ser útiles para el control puntual de los síntomas. Los resultados del tratamiento farmacológico a largo plazo son similares a los obtenidos con la cirugía antirreflujo.
- c. Tratamiento quirúrgico: indicaciones. La indicación más frecuente es la necesidad de mantener el tratamiento con IBP de manera permanente, en especial en sujetos jóvenes. En esta situación es necesario informar al paciente de los beneficios, técnica, recidiva esperada y efectos secundarios no deseados de la intervención quirúrgica planeada, para que pueda elegir libremente el tratamiento a seguir. La existencia de un esófago de **Barrett** (sustitución del epitelio escamoso en el esófago distal por un epitelio columnar) obliga a la vigilancia mediante endoscopia y biopsias, para detectar si aparece displasia de alto grado o adenocarcinoma, lo que implica su resección (ablación mediante radiofrecuencia o esofagectomía). Por otro lado, tanto el tratamiento médico como la corrección quirúrgica del RGE no evitan una posible degeneración, por lo que deben seguir en programa de vigilancia. Las indicaciones quirúrgicas en caso de esófago de **Barrett** son las mismas que en la ERGE y la presencia sola de metaplasia escamoso-columnar no debe considerarse indicación para llevarla a cabo. Asimismo, las técnicas quirúrgicas a realizar no varían por la existencia de metaplasia. Del mismo modo, la existencia de una estenosis séptica (con frecuencia corta y distal) no supone una indicación quirúrgica. La seguridad y eficacia de las dilataciones endoscópicas han sustituido a las resecciones esofágicas. Tan solo, y de manera excepcional, puede que se necesite reseccionar la zona estenótica, si

el efecto beneficioso es tan corto que precisa dilataciones periódicas frecuentes.

- d. Tratamiento quirúrgico: esta alternativa terapéutica pretende conseguir la remisión completa y permanente de todos los síntomas y complicaciones de la enfermedad, e incorporar al paciente a un régimen de vida normal, sin precisar tratamiento alguno y sin anular la capacidad de aliviar la distensión gaseosa mediante el eructo o poder vomitar si lo precisase. El tratamiento quirúrgico tiene como objetivo reducir la hernia y reconstruir una barrera antirreflujo. En la actualidad, se acepta que el cierre del orificio herniario y una funduplicatura tienen mejores resultados a largo plazo que las reconstrucciones anatómicas o pexias, que quedan como recuerdo histórico; sin embargo, no existe acuerdo en la elección de funduplicatura, si total o parcial (anterior o posterior). En general, cada equipo quirúrgico obtiene los mejores resultados con la técnica que ha adoptado y realiza como técnica habitual. Aquellos que realizan funduplicaturas de 360° u operación de **Nissen** como técnica habitual aducen que es la que obtiene mejores resultados a largo plazo en la corrección del RGE, y los que realizan funduplicaturas parciales (tanto anterior o técnica de **Dor**, como posterior o técnica de **Toupet**) aducen que son tan eficaces en la corrección del RGE como la primera, y que están exentas de la morbilidad (disfagia postoperatoria que precisa dilataciones o reintervención) nada despreciable que tiene el **Nissen**, cuando no se consigue hacer correctamente. Existen metanálisis que valoran los trabajos randomizados publicados entre una funduplicatura completa frente a funduplicaturas parciales, que concluyen que son igual de eficaces en la corrección del RGE y con menor morbilidad estas últimas. La diversión duodenal total (vagotomía, antrectomía y reconstrucción sobre asa desfuncionalizada en Y de **Roux**) es una alternativa para pacientes reintervenidos y en los que ya no se puede realizar una funduplicatura o a pacientes con un esófago corto que no baja suficientemente al abdomen, si bien en estos casos podría elegirse una elongación esofágica (creación de un neoesófago con tubo gástrico de unos 5 cm) asociada a una funduplicatura.

Los principios quirúrgicos aceptados para la correcta realización de una funduplicatura son independientes de la vía de acceso al hiato diafragmático (laparotomía, laparoscopia o robótica). Es fundamental descender el esófago distal al abdomen y mantenerlo estable con el fin de que la presión intraabdominal se transmita a esta zona y actúe como barrera frente al reflujo, y cerrar el orificio hiatal para que no se deslice al tórax. Hay que procurar que la funduplicatura quede perfecta (en

el caso de ser de 360°) que no tenga más de 3 cm de longitud y muy holgada (*floppy Nissen*), y fijarla a la pared esofágica para evitar el telescopaje y a los pilares del diafragma a modo de pexia asociada, para evitar el ascenso al tórax. En el caso de funduplicaturas parciales, es recomendable que no sean menores de 5 cm de longitud y que rodee aproximadamente dos terceras partes de la sección del tubo esofágico (unos 270°). Esto se puede conseguir igual por delante que por detrás del esófago.

El abordaje laparoscópico se considera de elección, si bien el cirujano habituado a la cirugía laparoscópica debe haber tenido un entrenamiento previo en el laboratorio de simulación para minimizar los efectos adversos indeseados, al dejar una funduplicatura mal posicionada o estrecha. Del mismo modo, hay que aceptar que a largo plazo (más de 10 años) cualquier técnica utilizada tendrá una recidiva herniaria (anatómica, clínica, endoscópica o pHmétrica) de alrededor del 10%. La posibilidad de esta reproducción herniaria o de la sintomatología de reflujo es más elevada si los pacientes intervenidos aumentan de peso a lo largo de su vida, por el evidente incremento de la presión intraabdominal.

Técnicas para cerrar el hiato esofágico

El análisis crítico del mecanismo de la recidiva herniaria ha reactivado recientemente la discusión de cuál es el mejor método para cerrar el orificio hiatal. Es cierto que en la hernia deslizando el orificio es pequeño, y con la sutura simple se consigue el cierre sin tensión (a veces apoyando los puntos con una pequeña porción de teflón para no desgarrar un pilar débil).

La discusión se plantea cuando las hernias paraesofágicas tienen un orificio grande (superior a 8 cm) que, si bien siempre se puede conseguir el cierre simple, la tensión podría ser la causa de las recidivas anatómicas de la hernia. Hoy día se conoce que la causa más común del fracaso de esta cirugía es la migración intratorácica. La concepción de reparación sin tensión, originariamente descrita por **Lichtenstein**, para reparar las hernias inguinales, se ha popularizado y extendido a otras hernias, entre ellas a las del hiato esofágico. Por ello es motivo de discusión la necesidad o no de la utilización de diversas prótesis, como politetrafluoroetileno (PTFE), polipropileno-titanio (TiMesh®) o biológicas, para reforzar o sustituir el defecto del diafragma.

La primera publicación sobre la utilización de prótesis en el tratamiento de las hernias paraesofágicas por vía laparoscópica pertenece a **Kuster** y **Gilroy**, en el año 1993. Desde entonces se han publicado series y estudios comparativos en los que se afirma que la utilización de mallas consigue reducir el porcentaje de recidivas con escasa morbilidad relacionada con la prótesis. Todos ellos tienen grandes defectos metodológicos para poder tener un grado de evidencia, pues no hay datos a largo plazo, son series cortas, se utilizan

prótesis diferentes y existe gran diferencia de los defectos a reparar. Por ello es necesario ser muy exigente para tomar la decisión de utilizar una malla. La fibrosis desarrollada alrededor del esófago podría ser causa de disfgia a corto o largo plazo. Del mismo modo, el contacto del material protésico con el esófago puede terminar con tal fibrosis, incluso con su penetración intraluminal con perforación esofágica, que precise una resección esofagogástrica, como se muestra en la figura 6.

Técnicas quirúrgicas de reconstrucción anatómica y pexias. Recuerdo histórico

Antes de conocer la fisiopatología de la enfermedad por reflujo, el cirujano se enfrentaba a una hernia hiatal con el mismo criterio que ante una hernia inguinal, tanto en su indicación quirúrgica como en la forma de corregirla. Había que reponer el órgano herniado dentro de la cavidad abdominal y suturar el orificio para que no volviera a ascender al tórax. Lo que había que hacer era reconstruir la anatomía. En este sentido, **P. Allison** (en 1951) y **Sweet** (en 1952) describieron las técnicas de reposición anatómica, realizadas por vía torácica izquierda; sus resultados a largo plazo eran decepcionantes, al aceptar una recidiva anatómica cercana al 50%. Fue importante la aportación de **J. L. Lortat-Jacob**, cirujano del hospital Beaujon de París, al difundir en el área mediterránea su intervención por vía abdominal, que consistía en el cierre del orificio hiatal, la agudización del ángulo de **His** mediante una línea de puntos entre el estómago y el esófago, junto con una fijación del *fundus* gástrico al diafragma. A pesar de la gran aceptación de esta intervención durante décadas, existen pocos estudios a largo plazo que informen de las recidivas clínicas y/o anatómicas. Para su autor, la corrección de la sintomatología se producía en el 81 % de los pacientes.

Si el mecanismo de suprimir la sintomatología del paciente era la corrección anatómica de la hernia, la recidiva de los síntomas se debían a la recidiva anatómica de la misma. Por ello, lo importante sería reponer el estómago en la cavidad abdominal y conseguir que nunca más ascendiera al tórax. Para ello se desarrollaron numerosas técnicas de fijación de la unión gastroesofágica, denominadas «gastropexias». Entre ellas habría que destacar la pexia de **Hill**, ampliamente difundida en América, que consistía en la fijación de la unión esofagogástrica al ligamento arcuato. Los buenos resultados publicados por su autor no siempre se reprodujeron en la experiencia de otros cirujanos. Del mismo modo, **B. Narbóna** desarrolló la técnica de fijación del esófago abdominal mediante el ligamento redondo. Este ligamento se disecaba desde el ombligo hasta el hígado, donde quedaba anclado. Posteriormente, una vez reducida la hernia y cerrado el hiato, se pasaba por detrás del esófago, deslizándose por el vértice del ángulo de **Hiss**, y se fijaba a la cara anterior de la pared gástrica mediante puntos. Del

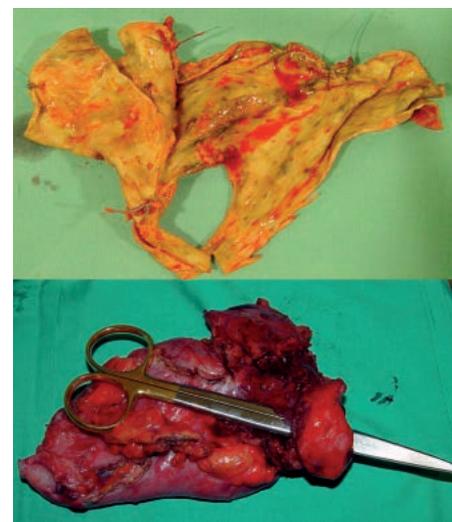


Figura 6. Esofagectomía por fibrosis y perforación esofágica de una prótesis colocada en el hiato dos años antes, para corregir el defecto diafragmático en una hernia hiatal paraesofágica.

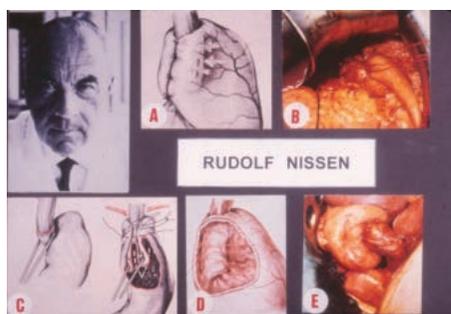


Figura 7. Rudolf Nissen (1896-1981). Dibujos de la funduplicatura de 360° realizados por el propio autor.

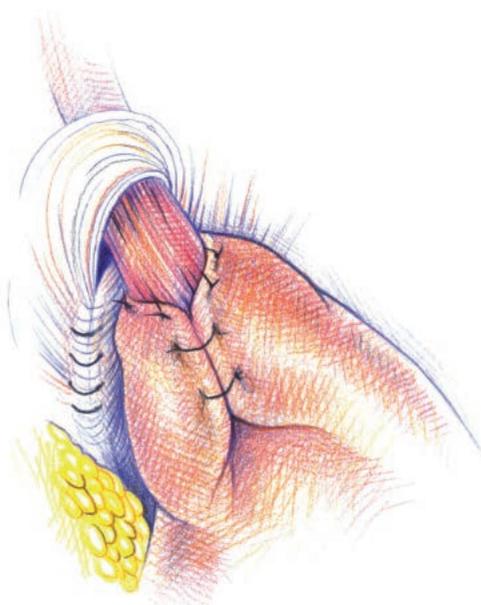


Figura 8. Floppy Nissen (Donahue y Bombeck).

mismo modo, los excelentes resultados publicados por su autor (95%) no siempre fueron obtenidos por otros, que afirman que esta técnica tiene altas tasas de recidivas anatómicas (superior al 35%). Posiblemente, estas diferencias entre los buenos resultados defendidos por los autores de estas pexias y los resultados de otros cirujanos con las mismas, reside en que los primeros las hacían de manera habitual, con gran experiencia en ellas, y los demás las hacían esporádicamente, y a menudo solo para compararlas de manera randomizada con otras técnicas que hacían con mas frecuencia.

Técnicas antirreflujo: funduplicaturas

Su objetivo es suprimir el reflujo gastroesofágico, con lo que desaparecerán los síntomas y lesiones por él producidos. Las técnicas quirúrgicas utilizadas en la actualidad tienen aspectos comunes: la disección del esófago distal, que consigue unos 5 cm de esófago intraabdominal, la disección de los pilares del hiato esofágico para poder cerrarlo y la colocación de una bufanda en el esófago distal que le trasmite la presión intragástrica, con lo que se consigue una zona de alta presión que actúe como válvula e impida el reflujo. Esta bufanda se realiza con el *fundus* gástrico, por lo que se denominan «funduplicaturas». Cualquier tipo de válvula creada con el *fundus* gástrico tendrá siempre dos parámetros: su longitud y la sección de esófago rodeada por la misma. Cada equipo quirúrgico realiza una técnica en función de su experiencia personal, si bien la más aceptada es la funduplicatura corta (de 2-3 cm) y que rodee en su totalidad (360°) al esófago.

a. Funduplicatura de 360° u operación de **Nissen**. **R. Nissen** publicó esta técnica en 1956, y sus primeros resultados, en 1961 (Figura 7). Para su correcta realización recomienda los siguientes aspectos: liberar correctamente el *fundus* gástrico mediante la sección de los vasos cortos, rodear con el *fundus* todo el esófago y suturarlo por delante, haciendo presa en la pared muscular del esófago y de una longitud aproximada de 6-7 cm. Su discípulo **Rossetti** modificó la técnica, haciendo la plastia con la pared anterior del estómago y sin necesitar obligatoriamente la sección de los vasos cortos. Pronto se le reconoció la eficacia en la corrección del reflujo, pero se le atribuyeron efectos indeseables que **Woodward** y colaboradores describieron como *gasbloat syndrome*. Consiste en la sensación de distensión epigástrica, postprandial, con mayor o menor grado de disfagia, debido a una funduplicatura demasiado estrecha. Para evitar estos efectos secundarios que alteraban la calidad de vida de los pacientes así intervenidos, **Donahue** y **Bombeck**, en 1977, la modificaron en el sentido de hacerla más corta (unos 2 cm de longitud) y muy hol-

gada, permitiendo el paso de una bujía entre la funduplicatura y la pared del esófago. Esta modificación, ampliamente aceptada, es lo que denominamos *Floppy Nissen* (Figura 8). Recomendaban realizarla teniendo una bujía en la luz esofágica no menor de 50F, y un tallo de **Hegar** núm. 15 entre el esófago y la plicatura. De esa manera permitiría el paso de los dedos entre esófago y estómago. Actualmente seguimos los principios básicos descritos por estos autores, pero una vez se tiene experiencia, no es obligatorio la colocación de estas bujías, para evitar las posibles perforaciones durante su colocación. En la actualidad existen numerosos estudios sobre la corrección del reflujo (superior al 90% de los casos a largo plazo) ya sea realizada por vía abierta como por laparoscopia (universalmente aceptada) o robótica. Se ha defendido que el mecanismo por el que esta intervención corrige el RGE es doble: por un lado, aumenta la longitud del esófago intrabdominal (longitud sub-PIR), y por otro, aumenta el tono del EEI. En efecto, estudiados estos parámetros en amplias series, se comprueba que al estudiarlos como grupo, la media del tono del EEI posoperatorio es superior a la obtenida antes de la intervención. Sin embargo, al estudiarlos individualmente, se puede observar algún paciente en el que el tono del EEI sigue siendo igual o inferior al que tenía previamente, y demostrar la corrección del RGE mediante pHmetría de 24 horas y, por el contrario, pacientes intervenidos en los que se ha conseguido un aumento del tono del EEI por encima de la media aceptada como normal y que tienen recidiva clínica y pHmétrica.

b. Funduplicaturas parciales. En 1955, **Belsey** diseñó en Bristol (Gran Bretaña) una intervención antirreflujo, realizada por vía torácica izquierda, caracterizada por una funduplicatura parcial, de unos 270° (**Belsey-Mark IV**) y comunicó sus resultados a largo plazo, tanto en la corrección del reflujo como en el porcentaje de disfagia postoperatoria. Pocos cirujanos han podido reproducir los resultados que obtenía su autor, incluyendo los propios miembros de su servicio. Se trata de una intervención compleja que ha quedado en el recuerdo histórico.

Con el fin de disminuir los efectos indeseables de las funduplicaturas completas de 360°, diversas escuelas quirúrgicas decidieron, en vez de seguir las recomendaciones de **Donahue** en el sentido de hacerlas laxas y cortas, realizar funduplicaturas parciales que dejan una bandeleta de la sección esofágica sin rodear. Por ello, no pueden producir disfagia posoperatoria y permiten el eructo e incluso el vómito en algunas ocasiones. Según si el *fundus* rodea al esófago terminal por detrás, por delante o en el lateral izquierdo, se les

denominan como operación de **Toupet** (Figura 9), **Dor** (Figura 10) o **Lind**. Actualmente, **Watson** y cols. han generalizado la funduplicatura parcial anterior por vía laparoscópica. En general, se intenta rodear al esófago en las dos terceras partes de su sección, con lo que se obtendría una funduplicatura de al menos 270° y con una longitud de unos 5 cm. De esta manera, se detecta a largo plazo un aumento estable del esófago abdominal y un aumento del tono medio de la zona de alta presión en el esófago abdominal. La corrección del reflujo es superior al 90% (9% de recidiva pHmétrica), que se mantiene estable en el tiempo, y son nulos los efectos adversos de la funduplicatura completa. En estudios prospectivos y randomizados sobre funduplicatura parcial vs. funduplicatura completa se evidencia que ambas son iguales en la corrección del reflujo, pero las parciales tienen menos morbilidad.

c. Elongación esofágica y funduplicatura. Para poder realizar correctamente la válvula con el *fundus* gástrico son imprescindibles dos premisas: tener más de 5 cm de esófago estable por debajo del diafragma, y tener muy suelto el *fundus* para que lo rodee con holgura. En los casos de reflujo inveterado, asociado a periesofagitis o a estenosis péptica (excepcionales desde la introducción de los IBP y

los avances en las dilataciones bajo control endoscópico) o en algunos pacientes previamente intervenidos es posible que el cirujano no pueda conseguir esos 5 cm de esófago abdominal estable necesarios para continuar con la intervención. Ante esta situación, se puede optar por confeccionar un neotubo a partir de la curvatura menor gástrica (técnica de **Collis**) y asociarle luego la funduplicatura de 360° (**Collis-Nissen** u operación de **Bingham**).

d. Diversión duodenal total. En algunos pacientes con esófago de **Barrett** o previamente intervenidos, con imposibilidad de diseccionar las estructuras del hiato sin lesiones, se puede optar por la realización de una vagotomía troncular para disminuir la secreción gástrica ácida, una antrectomía y en reconstruir sobre un asa desfuncionalizada en Y de **Roux**. **Fékété** ha publicado excelentes resultados en estenosis pépticas y **Csendes** en esófago de **Barrett**. Es cierto que desde la enorme experiencia en dilataciones esofágicas, la introducción de los IBP y la corrección quirúrgica por vía laparoscópica, es anecdótica la necesidad de acudir tanto a la elongación esofágica como a la diversión duodenal total.

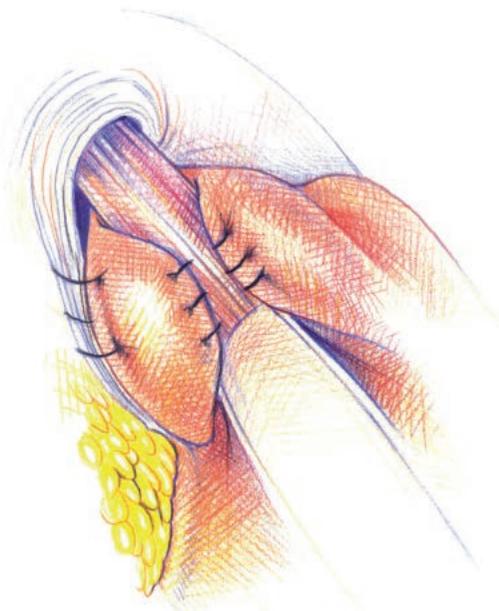


Figura 9. Funduplicatura parcial posterior. Técnica de Toupet.

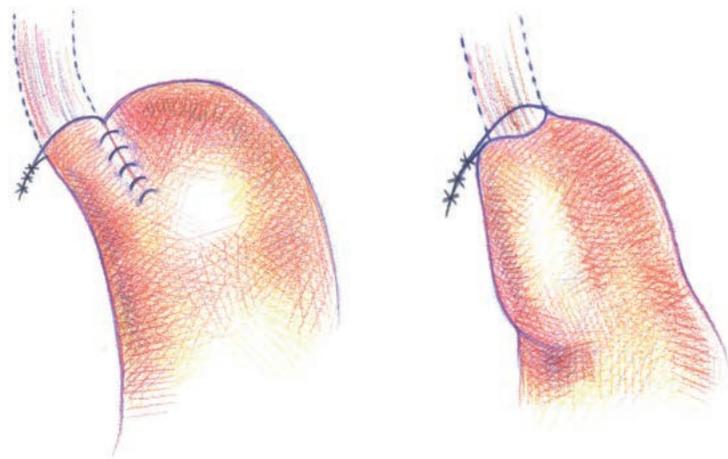
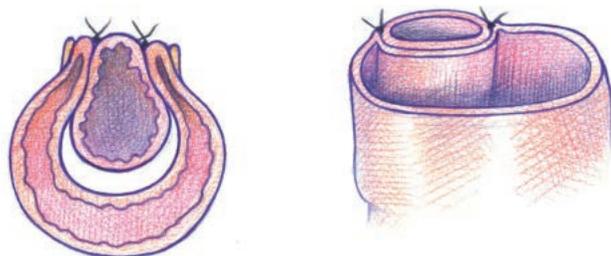


Figura 10. Funduplicatura parcial anterior. Técnica de Dor.



Capítulo 62

Hernias traumáticas de pared abdominal

Alfredo Moreno Egea

1. Definición

La hernia traumática de pared abdominal (HTPA) puede definirse como la rotura musculofascial de la pared abdominal causada por un traumatismo directo sin penetración de la piel ni evidencia de hernia previa en el sitio de la lesión. Se considera una patología rara, de la que se han publicado unos 120 casos. Existen todavía controversias en cuanto a la propia definición y clasificación, diagnóstico más adecuado, necesidad de tratamiento urgente o electivo y el empleo de mallas en su reparación.

2. Incidencia

Aunque se desconoce su incidencia real, se acepta que puede ocurrir una HTPA en el 1% de los traumatismos violentos. Considerando el progresivo aumento del tráfico, es sorprendente que esta entidad no sea comunicada con más frecuencia en la literatura. La verdadera frecuencia puede ser infravalorada por los problemas diagnósticos que plantea y la multitud de profesionales que pueden verse implicados en su manejo (médicos de urgencias, cirujanos, pediatras, intensivistas, médicos de familia, etc.). La nueva forma de distribución del trabajo en los hospitales en «equipos multidisciplinares de alto rendimiento» podría permitirnos situar esta entidad en una dimensión más acorde a nuestra sociedad actual.

3. Apuntes históricos

El primer caso de HTPA fue publicado por **Shelby** en 1906. En 1939, **McWhorter** enumera seis criterios que considera necesarios para llegar al diagnóstico de esta entidad:

1. que aparezca precozmente tras el trauma;
2. que manifieste dolor severo en la zona lesionada;
3. que exista cierto grado de postración;
4. que existan síntomas severos suficientes para que el paciente llame la atención en las primeras 24 horas;
5. que no exista una hernia previa al traumatismo;
6. que exista evidencia de que el trauma es adecuado para causar dicha hernia.

Meade, en 1940, añade como criterio la ausencia de saco peritoneal. **Clain**, en 1964, resume los criterios diagnósticos en dos:

- I. que aparezca inmediatamente tras el accidente sin penetrar la piel;
- II. que persistan los signos del trauma cuando se consulte al médico.

Este autor publica la primera revisión de la literatura con 16 casos. En 1965, **Moses** describe el primer caso de incarceration intestinal asociado a una HTPA. En el mismo año, **Hurwitt** publica un caso asociado al uso del cinturón de seguridad, y **Payne**, en 1973, presenta otros dos nuevos casos, pero es **McCarthy**, en 1996, quien define el «síndrome del cinturón de seguridad». En 1980, **Dimyan** utiliza por primera vez el término «hernia del

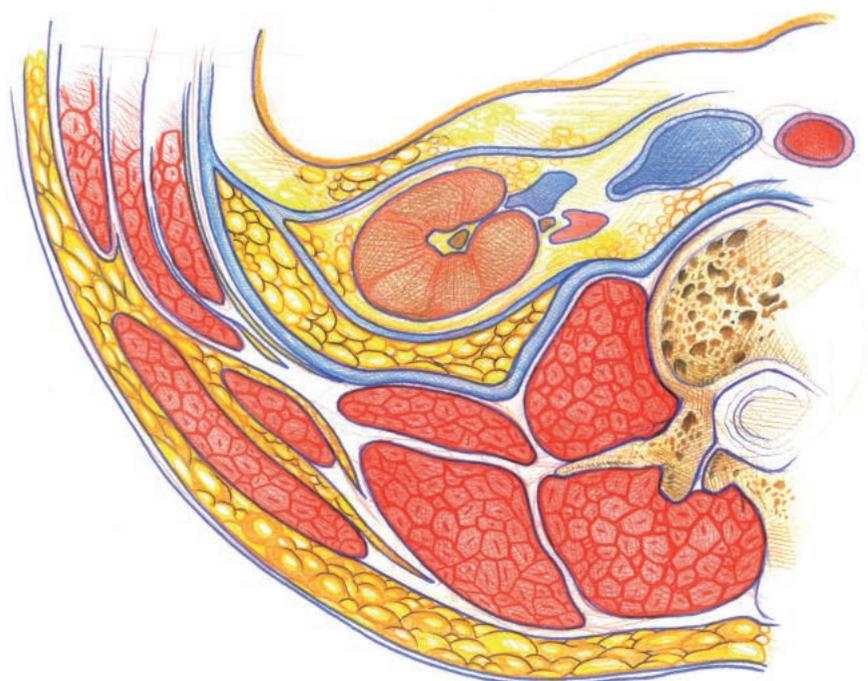
manillar». **Sahdev**, en 1992, propone resumir los criterios diagnósticos originales a 4, eliminando el 2.º y el 4.º, y añadiendo la posible presencia de saco peritoneal. En 1996, **Ganchi** describe la «hernia autopenetrante» asociada a fracturas costales.

4. Anatomía quirúrgica aplicada

La mayoría de las HTPA aparecen localizadas en las zonas débiles de la pared abdominal, y no se corresponden fielmente con el sitio de impacto, sobre todo a nivel inguinal, en el área de **Spiegel** lateral al músculo recto anterior, lumbar, ventral y en proximidad a los bordes óseos costal, ilíaco y pubis. El patrón de localización parece haberse modificado en relación con el creciente aumento de los accidentes de tráfico: en las primeras revisiones la localización inguinal era la más documentada en relación con los llamados traumatismos de manillar (del 93% al 12%), y actualmente el lumbar representa más del 50%. La localización supraumbilical es poco frecuente, posiblemente por el refuerzo de la vaina posterior del músculo recto anterior a este nivel.

a) Área de **Spiegel**

La fascia de **Spiegel** se forma de la fusión de las aponeurosis de los músculos oblicuo interno y transverso, y es más ancha entre 0-6 cm craneal al plano interespinoso. Los límites que conforman dicha zona débil son: medial, el margen lateral de la lámina anterior de la vaina del músculo recto; lateral, las fibras del músculo oblicuo interno; superior o techo, la parte lateral de la línea arcuata e inferior, y medial, los vasos epigástricos inferiores.



Disposición anatómica de la fascia toracolumbar. Detalle de sus tres hojas (anterior, media y posterior).

b) Región lumbar

Está limitada superiormente por la 12.ª costilla, medialmente por el músculo erector espinal, inferiormente por la cresta del hueso iliaco y lateralmente por el músculo oblicuo externo. En ella se distinguen dos zonas débiles:

- b.1.) El triángulo lumbar superior, limitado en su base por la 12.ª costilla y el borde inferior del músculo serrato posteroinferior, en su lado medial por el músculo sacroespinal y el lateral por el oblicuo interno. Su techo lo forma el oblicuo externo y el dorsal ancho, y su suelo la fascia *transversalis* y la aponeurosis del músculo transverso del abdomen.
- b.2.) El triángulo lumbar inferior, limitado por la cresta ilíaca en su base, el músculo oblicuo externo en su borde lateral y el dorsal ancho como borde medial. El suelo lo forma la fascia lumbodorsal contigua a la aponeurosis del músculo oblicuo interno y transverso. En el vértice existe un punto débil conocido como fisura de **Hartmann**. Con relativa frecuencia las capas posteriores de ambos espacios son deficientes y pueden predisponer a la herniación.
- b.3.) Fascia toracolumbar. Es una estructura fundamental en la organización global e integridad de la región lumbar. Esta fascia se encarga de transmitir la fuerza muscular, y cuando se contrae el músculo transverso tira de esta fascia, que según la disposición de sus fibras, distribuye la fuerza recibida hacia arriba y abajo de la columna y la extiende. En la región lumbar consta de tres capas bien definidas:
 - La hoja anterior, que recubre el músculo cuadrado lumbar y se fija medialmente a las apófisis transversas de las vértebras lumbares, inferiormente en la cresta ilíaca, y superiormente forma el ligamento arqueado lateral para la inserción del diafragma.
 - La hoja media procede del músculo transverso del abdomen y se sitúa por detrás del músculo cuadrado lumbar. Se inserta medialmente en los extremos de las apófisis transversas de las vértebras lumbares y en los ligamentos intertransversos, inferiormente se inserta en la cresta ilíaca, y superiormente en el margen inferior de la 12.ª costilla.
 - La hoja posterior es gruesa y se fija a las apófisis espinosas de las vértebras lumbares, vértebras sacras y al ligamento supraespinoso. Desde estas inserciones se extiende lateralmente para cubrir el músculo erector espinal.

Las capas posterior y media se unen en el margen lateral del músculo erector espinal. En el borde lateral del cuadrado lumbar, la capa anterior se les une mediante sólidos tractos conjuntivos que deprimen la propia fascia (canal lumbar lateral) y forma la aponeurosis de origen del músculo transverso del abdomen.

Los músculos y sus aponeurosis se encuentran recubiertos, a su vez, por fascias de revestimiento, que se forman por varias capas de tejido conjuntivo. A nivel de la aponeurosis lumbar, este plano es delgado y adherente. En profundidad, en contacto con la cavidad abdominal (útil para el acceso laparoscópico), este plano se forma por las láminas de revestimiento de los músculos cuadrado lumbar e iliopsoas. En los traumatismos, esta estructura absorbe la energía y la distribuye sobre un área más grande para intentar asegurar la contención del trauma recibido.

Ocasionalmente, las HTPA pueden ser intraabdominales y aparecer en el diafragma, retroperitoneo, transmesentéricas o transmesocólicas. En estos casos no son palpables, y su diagnóstico clínico es una excepción. También se han descrito asociadas con hernias del diafragma, con transección rectal e incluso una doble HTPA con fractura pélvica. Suelen desarrollarse inmediatamente después del trauma, aunque se han publicado presentaciones tardías, incluso en años. El contenido herniario puede ser muy variable, dependiendo del tamaño y la localización. La infraumbilical es la más frecuente, y rara vez se asocia con otras lesiones intraabdominales, a diferencia de las supraumbilicales. Hay que prestar atención especial a la asociación con fractura pélvica y/o vertebral, pues pueden presentar lesiones viscerales difíciles de advertir. Las lumbares suelen ser difusas, no limitadas a los espacios de **Petit** o **Grynfelt**, y su contenido visceral es muy variable (se ha descrito colon, epiplón, intestino delgado, riñón, bazo, estómago, etc.).

5. Etiopatogenia

El 78% son causadas por accidentes viales (bicicletas, motocicletas y coches), y el resto de agentes son raros y muy diversos, como patadas de animales, caídas de cierta altura, traumas deportivos (golpes de pelota), utensilios profesionales (hachas, palas, carretillas, picos, etc.), aplastamientos por barriles o árboles, etc. El mecanismo de la lesión responde a un trauma agudo sobre la pared abdominal de tipo tangencial y difuso con fuerza suficiente para causar una elevación brusca de la presión intraabdominal y una rotura muscular, pero insuficiente para penetrar la piel, que permanece intacta debido a su mayor elasticidad. La aplicación de toda la fuerza sobre un área pequeña se sigue de una violenta y rápida contracción de los músculos parietales. El peritoneo y la fascia *transversalis* se rompen también de forma tangencial por la tensión transmitida. La orientación del defecto muscular varía en función de la localización e intensidad de la fuerza. Cuando se localiza en la zona lateral del abdomen, la rotura se orienta de forma paralela a los músculos oblicuo y transverso. Cuando el trauma es medial, origina un defecto perpendicular a las fibras del músculo recto anterior. Los manillares de bicicletas o mangos de útiles de trabajo son el ejemplo más frecuente de este mecanismo de acción. Objetos más grandes dispersan la fuerza aplicada sobre un área mayor, y la rotura

muscular parece ser menos frecuente. Las lesiones intraabdominales en este grupo son inferiores al 10%, a diferencia de lo que puede ocurrir tras un trauma mayor donde la energía del impacto es absorbida por las vísceras intraabdominales. El tamaño del defecto se relaciona con la magnitud y dirección de la fuerza aplicada, las características físicas del objeto y el estado de contractura de la musculatura abdominal al momento del impacto.

Los accidentes de tráfico son una de las causas en aumento constante y merecen reflexión aparte. El conocimiento del tipo de accidente puede ser de gran utilidad para valorar las lesiones esperables, que serán diferentes en un atropello de caminantes, por conductores con o sin cinturón de seguridad, por colisiones laterales o frontales, aplastamiento, etc. El cinturón de seguridad evita una segunda colisión y atenúa las lesiones finales, pero puede ser responsable de otras lesiones concretas descritas por **Thompson**, como fractura-subluxación de la primera vértebra lumbar, perforación yeyunal, laceración mesentérica extensa y hernia iliolumbar. La totalidad de la fuerza de deceleración es absorbida por la pared abdominal y distribuida a través del cinturón, y afecta sobre todo a nivel de las inserciones musculares sobre la cresta ilíaca. **Damschen**, en una revisión de 28 casos, ha encontrado que todas las HTPA localizadas sobre la cresta ilíaca estaban en relación con el uso del cinturón de seguridad, por lo que aconseja mantener un alto grado de sospecha en pacientes obesos con una masa en el flanco y uso del cinturón de seguridad. La correcta colocación del cinturón con una apropiada fijación de los hombros podría disminuir el efecto de rotación tras el accidente y prevenir o minimizar la rotura muscular.

E-S	Etiología	Sitio	Lesiones Asociadas	Contenido	Diagnóstico	Tratamiento
54-M	Tráfico-cs	Lumbar D.	Fr. de pelvis	Colon D.	CT	Electivo-Lap.
70-M	Tráfico-cs	Lumbar I.	Fr. ilíaca	Colon D.	Intraop.	Urgente-A
52-M	Tráfico	Lumbar D.	Fr. de pelvis	Colon D.	TC	Electivo-A
60-H	Tráfico-cs	Spiegel D.	Fr. costales	I. delgado	Clínico	Urgente-Lap.
13-H	Bicicleta	Spiegel I.	No	I. delgado	ECO	Electivo-Lap.
50-H	Equitación	Spiegel I.	No	I. delgado	ECO	Electivo-Lap.
41-M	Tráfico-cs	Spiegel D.	No	I. delgado	CT	Electivo-Lap.
50-M	Caída	Spiegel I.	No	Sigma	Clínico	Urgente-A
52-H	Tractor	Lumbar D.	Fr. ilíaca LI	I. delgado	CT	Urgente-A (R)
67-M	Caída	Spiegel D.	No	Epiplon	TC	Urgente-A
60-H	Tráfico-cs	Lumbar	Fr. de pelvis	Colon D.	ECO	Electivo-Lap.
22-H	Bicicleta	Spiegel	No	Epiplón	Clínico	Urgente-A
54-M	Tráfico-cs	Lumbar	Fr. ilíaca	Sigma	CT	Electivo-lap.
42-H	Motocicleta	Ilíaca	No	Sigma	ECO	Electivo-A

Tabla 1. Experiencia personal con las hernias traumáticas de pared abdominal. Serie de 14 casos (E-S: edad en años y sexo; H: hombre; M: mujer; cs: tráfico con cinturón de seguridad; D: derecha; I: izquierda; Intraop.: durante la cirugía; LI: lesión intestinal; LM: lesión de mesenterio; Lap: vía laparoscópica; A: laparotomía; R: recidiva).

Grado	Definición (según TAC)
I	Contusión tisular subcutánea
II	Hematoma muscular de PA
III	Disrupción muscular simple de PA
IV	Disrupción muscular completa de PA
V	IV + herniación de contenido abdominal
VI	IV + evisceración

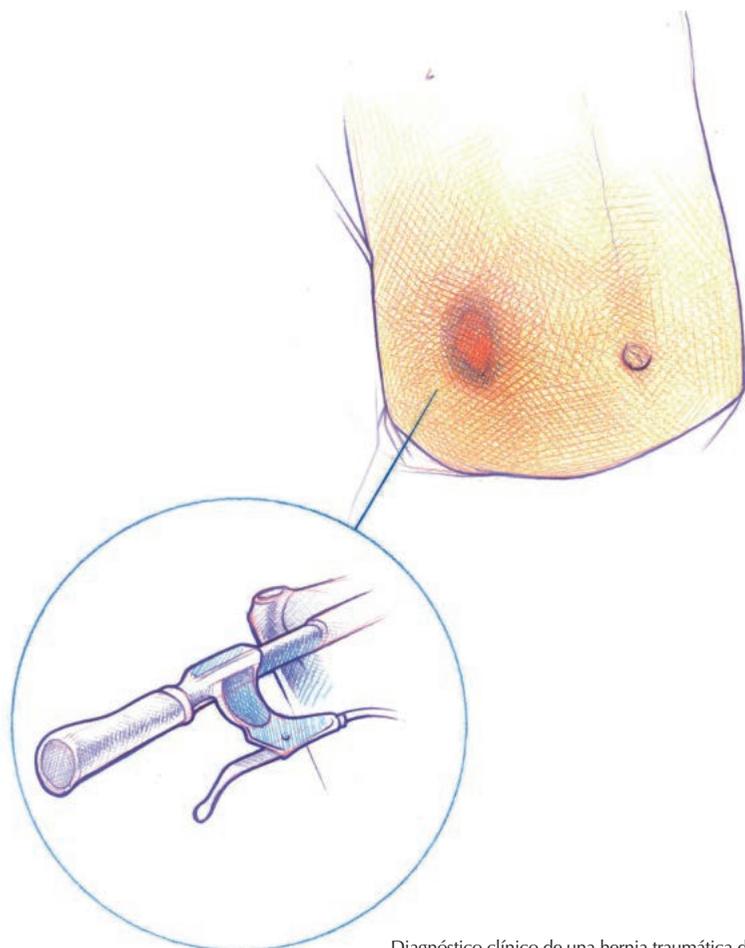
Clasificación de las hernias traumáticas según estudio radiológico. (*Midwest Surgical Association, Am. J. Surg.*, 2009;197: 413-417).

En las HTPA debe tenerse presente, además, el papel que pueden jugar algunos factores predisponentes como la edad, la obesidad, la delgadez extrema, las enfermedades debilitantes crónicas, la atrofia muscular, el adelgazamiento intenso, la bronquitis crónica, la infección de heridas y la sepsis postoperatoria. Se suelen asociar también a una actividad física extenuante. Parece ser que la pérdida de tejido graso facilitaría la ruptura de los orificios neurovasculares que penetran la fascia *transversalis*, y aquellas situaciones relacionadas con los aumentos de la presión intraabdominal actuarían como factores desencadenantes para la aparición de estas hernias. **Vasquez, Lund y Hillenbrand** han publicado casos de HTPA tras tos intensa (puede causar rotura costal y lesión de diafragma).

6. Definición y clasificación

a) Definición:

Una revisión completa de la literatura pone de manifiesto la necesidad de utilizar criterios más simples para definir esta entidad. Los criterios diagnósticos referidos anteriormente deberían ser entendidos actualmente como guías de orientación, solamente porque existen excepciones a casi todos ellos:



Diagnóstico clínico de una hernia traumática del manillar.

- *Intervalo de tiempo* entre el trauma y la aparición de la hernia: no deberíamos considerar ningún plazo temporal en la propia definición porque existen múltiples casos de presentación tardía, incluso varias décadas después.
- *Existencia de signos visibles* del trauma previo: si aceptamos que no podemos limitar el tiempo en el que el paciente consulta al médico, es lógico pensar que cuando han pasado varios meses del traumatismo los signos del mismo pueden haber desaparecido, sin que por ello no sea evidente la existencia de una hernia sobre la zona referida.
- *Presencia de saco peritoneal*: muchos autores han referido la existencia de saco peritoneal que envuelve el contenido herniado, sobre todo en las de presentación tardía. También se han publicado HTPA sin rotura peritoneal.
- *Piel intacta*: habitualmente la piel mantiene su continuidad, pero pueden existir cortes sobre la misma zona o en áreas lejanas en relación con el tipo de traumatismo.

Por todo ello, se hace necesario modificar la definición de HTPA para adaptarla a una nueva realidad que dé cabida a todas sus posibilidades: solo el antecedente traumático y la ausencia de una hernia previa en el mismo sitio deberían ser considerados como criterios (independientemente del dolor asociado, de la existencia de lesiones, del tiempo de presentación o de la existencia de saco peritoneal).

b) Clasificación:

Existen diversas clasificaciones según la localización del defecto, tamaño o etiología, pero necesitaríamos una que agrupara varios criterios para poder manejarlas de una forma más racional:

- *Según la localización*
 - Clain** (1964):
 - Tipo I, en la región inguinal;
 - Tipo II, lejos de la zona inguinal;
 - Tipo III, a nivel de la inserción ósea sobre el pubis del músculo recto.
 - DaJee** (1979):
 - Intraabdominales no palpables (diafragma, retroperitoneo, transmesenterio y transmesocolon);
 - Palpables con contenido intraabdominal (inguinal, lumbar, ventral o preternal).
 - Guly** (1983):
 - Rotura muscular en su inserción ósea o a través de defectos musculares o aponeuroticos.
- *Según la etiología*
 - Wood** (1988):
 - Pequeños defectos por instrumentos pequeños (bicicleta), defectos mayores en cualquier cuadrante por vehículos a motor y hernias intraabdominales por lesiones de deceleración.

- Según el mecanismo lesional
 - Ganchi (1996):
 - a) Focal, por lesión directa o autopenetrante;
 - b) Difusa.
 - Lane (2003):
 - 1) baja energía (manillar de bicicleta);
 - 2) alta energía (tráfico).
- Según el contenido
 - extraperitoneales o intraperitoneales.
- Según el tamaño y localización (Otero, 1988):
 - Tipo 1, pequeño tamaño/inguinales;
 - Tipo 2, pequeñas-moderadas/laterales al recto;
 - Tipo 3, grandes defectos.

Si partimos de la clasificación de **Clain**, observamos la importancia que se otorgaba a las hernias de localización inguinal. Pero la bibliografía demuestra cada vez un mayor aumento y gravedad de las hernias lumbares por accidentes de tráfico que no puede reflejarse en dicha clasificación. Además, los tipos I y III no suponen una diferencia desde el punto de vista diagnóstico ni terapéutico.

El autor propone una clasificación en base a la importancia social de los accidentes de tráfico en tres tipos según su creciente gravedad.

7. Diagnóstico

El diagnóstico de las HTPA debe realizarse en función de las características del paciente durante la valoración inicial en el servicio de urgencias. En ocasiones, la inestabilidad del paciente o el conjunto de lesiones asociadas aconsejan evitar demoras, y únicamente una valoración clínica es suficiente para indicar la cirugía. Cuando las condiciones del paciente lo permiten, un estudio de imagen es útil para orientar decisiones más racionales. En ocasiones, las lesiones de la pared abdominal pueden pasar inadvertidas durante la exploración quirúrgica para manifestarse durante el postoperatorio.

Diagnóstico clínico

Pueden presentarse de forma aguda o crónica, y su semiología dependerá del tamaño y contenido de la hernia. La presencia de una gran masa tras un traumatismo es fácilmente apreciable durante la exploración física, pero defectos pequeños pueden ser confundidos con hematomas. El dolor y las lesiones acompañantes suelen impedir una correcta exploración física inicial donde además, la valoración de la pared abdominal no se considera una prioridad. No debemos olvidar que en ocasiones, sobre todo en ausencia de lesiones asociadas, no causan síntomas, por lo que solo su sospecha clínica ante el antecedente constituye el punto de inicio del proceso diagnóstico y puede evitar retrasos innecesarios que alcanzan el 30%:

-*Tumoración parietal*. La forma clínica más frecuente de presentación es la de una masa palpable de instauración más o menos brusca, que aumenta

CARACTERÍSTICAS	A	B	C	TOTAL
Casos	33 (22,4)	32 (21,7)	82 (55,8)	147
Etiología				
Bicicleta	20 (60,7)	-	-	20 (13,7)
Motocicleta	-	13 (40,6)	-	13 (8,8)
Tráfico	-	-	82 (100)	82 (55,8)
Otras causas	13 (39,3)	19 (59,4)	-	32 (21,7)
Tipo de hernia				
Inguinal	13 (39,3)	5 (15,6)	-	18 (12,3)
Lateromedial	16 (48,4)	10 (31,2)	11 (13,4)	37 (25,1)
Lumbar	2 (6)	9 (28,2)	66 (80,5)	77 (52,4)
Subcostal	2 (6)	8 (25)	5 (6,1)	15 (10,2)
Localización				
Infraumbilical	31 (94)	22 (68,7)	71 (86,6)	124 (84,3)
Supraumbilical	2 (6)	10 (31,3)	11 (13,4)	23 (15,7)
Diagnóstico				
Clínico	22 (66,7)	7 (21,9)	4 (4,8)	33 (22,4)
Tomográfico	8 (24,3)	17 (53,1)	68 (82,9)	93 (63,2)
Intraoperatorio	2 (6)	7 (21,9)	10 (12,1)	19 (12,9)
Postoperatorio	1 (3)	1 (3,1)	-	2 (1,4)
Lesiones asociadas				
Sin lesiones	30 (91)	18 (56,2)	4 (4,8)	52 (35,4)
Intestinal	3 (9)	7 (21,8)	23 (28)	33 (22,4)
Otras LI	1 (3)	4 (12,5)	32 (39)	37 (25,1)
Lesiones óseas				
Pelvis	1 (3)	3 (9,3)	13 (15,8)	17 (11,5)
Vertebral	-	7 (21,8)	11 (13,4)	18 (12,2)
Costales	-	4 (12,5)	10 (12,2)	14 (9,5)
R. de diafragma				
-	-	-	6 (7,3)	6 (4)
Tratamiento				
Urgente	28 (84,8)	26 (81,2)	75 (91,4)	129 (87,7)
Diferido	5 (15,2)	6 (18,7)	7 (8,5)	18 (12,3)
Recidivas				
-	1 (3)	-	6 (7,3)	7 (4,7)

Tabla 2. Estudio bibliográfico de la hernia traumática de pared abdominal (análisis de 147 casos descritos). Grupo A: causados por un agentes estáticos. Grupo B: causados por vehículos de baja potencia. Grupo C: causados por accidente de tráfico. Los datos se expresan en valor absoluto (porcentaje). LI: lesiones intraabdominales no intestinales; R: rotura.

	A	B	C
Etiología	trauma leve agente estático (útiles de trabajo) V. sin motor	trauma moderado agente dinámico (caídas) V. de baja potencia	tráfico accidente de coche V. de alta potencia
Tipo de hernia	inguinal o L	cualquiera	lumbar
Localización	infraumbilical	cualquiera	difusa
Lesiones Asoc.			
Intraabd.	raras	posibles frecuentes	muy frecuentes frecuentes
Óseas	raras		
Tamaño	<5cm	5-15cm	>15cm
Contenido	Grasa extrap.	Intestinal	Intestinal
Cirugía	Urgente Local	Diferida Laparoscopia	Condicionada Vía abierta

Tabla 3. Clasificación de las HTPA de Moreno Egea. (Asoc.: asociadas; V.: vehículo; L.: laterales al recto anterior sobre el área de Spiegel).

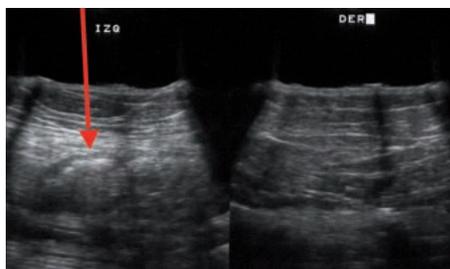


Figura 1. Ecografía de una hernia traumática lumbar inferior. El estudio bilateral facilita la localización de la hernia grasa.

con la tos y los esfuerzos, habitualmente reducible y que tiende a desaparecer en decúbito supino. Es destacable el hecho de que la palpación de la masa puede diferirse varios días o meses después del accidente. En obesos es particularmente difícil la palpación de una hernia y se confunde con lipomas, fibromas, tumores retroperitoneales o abscesos crónicos; pero el diagnóstico diferencial más frecuente a considerar es el hematoma y la hernia inguinal. En la exploración física, el hematoma no se reduce o desaparece a la presión, puede preceder al desarrollo de la hernia y retrasar unos días el diagnóstico o coexistir desde el traumatismo. Si existen dudas, siempre es aconsejable realizar una tomografía.

-Dolor abdominal. El paciente puede referir molestias abdominales superficiales inespecíficas en relación con la contusión parietal o dolor más agudo y con defensa por afectación intraabdominal. Es posible que meses después, tras la deambulación, el paciente inicie el dolor abdominal. La posibilidad de rotura del diafragma (lo que sucede en un 8%) puede explicar dolores toracoabdominales recurrentes.

-Obstrucción intestinal. Se manifiesta con náuseas, vómitos, distensión abdominal y palpación de una masa no reducible. La radiología puede demostrar la presencia de niveles hidroaéreos. La estrangulación es rara, pero puede aparecer por constricción del cuello del saco o por la volvulación de su contenido. La isquemia intestinal puede deberse también a lesión vascular del mesenterio, lo cual predispone a una necrosis y perforación diferida aumentando el riesgo de mortalidad. En las hernias lumbares la incidencia de complicaciones es mayor, pues alcanza un 25% de encarceraciones y un 10% de posibles estrangulaciones.

Diagnóstico de imagen

La ecografía puede ser utilizada como técnica diagnóstica inicial. **Malangoni** y **Losanoff** han demostrado su utilidad para confirmar la existencia de hematoma y de aire libre intraabdominal. Aunque para una primera evaluación en urgencias es una técnica fácilmente accesible y puede orientar el diagnóstico, su sensibilidad y especificidad son muy inferiores respecto a la tomografía. La literatura aconseja realizar una tomografía en el traumatismo abdominal contuso con una doble utilidad: 1) valorar la HTPA (la anatomía de las capas musculofasciales rotas, el contenido preperitoneal o visceral y la presencia de hematoma), y 2) descartar la presencia de lesiones intraabdominales, punto donde la ecografía no obtiene una adecuada rentabilidad. La tomografía demuestra una prevalencia de lesiones asociadas que pueden oscilar entre el 30 y el 100% de los traumatismos abdominales. Aunque algunos autores han referido falsos negativos en el diagnóstico de lesiones viscerales, actualmente su mayor disponibilidad en urgencias y la alta fiabilidad de los radiólogos han terminado por convertirla en la prueba estándar. Aunque el diagnóstico debe ser clínico en base a la historia, síntomas y signos

físicos del paciente, hoy en día, excepto en los casos de gravedad o urgencias, en centros sin dotación radiológica adecuada o con problemas económicos, la realización de una tomografía debe considerarse rutinaria en la evaluación prequirúrgica de estos pacientes. Y según nuestra experiencia, en la evaluación del dolor abdominal en pacientes con antecedentes de politraumatismos, uso del cinturón de seguridad y fractura de cadera podría revelar una mayor frecuencia de esta entidad de lo que actualmente se publica.

Diagnóstico intraoperatorio

En ocasiones la inestabilidad del paciente no permite demora, y es durante la exploración quirúrgica para el control de las lesiones asociadas cuando se advierte la rotura de los músculos de la pared abdominal. En ocasiones, el TAC puede tener limitaciones para valorar el compromiso vascular del contenido herniado y la presencia de lesiones viscerales, por lo que a veces se puede preferir una exploración urgente. En el caso de que el paciente mantenga una estabilidad hemodinámica, la laparoscopia puede ser una buena opción para completar el diagnóstico, tanto de las posibles lesiones inadvertidas como de la hernia, e incluso de realizar el tratamiento definitivo. En la literatura se recoge incluso el caso de no verificar la HTPA en la primera laparotomía, y llegar al diagnóstico durante el postoperatorio o en la segunda exploración abdominal.

8. Tratamiento

El tratamiento de las HTPA debe orientarse de forma individual en función de las características del paciente a su llegada a urgencias. En ocasiones, la inestabilidad del paciente o el conjunto de lesiones asociadas aconsejan medidas de resucitación y rápido control de lesiones, y en el otro extremo podemos encontrar pacientes estables sin afectación general, donde es posible realizar un tratamiento convenientemente planeado.

¿Cirugía urgente o diferida?

Sin lugar a dudas, la indicación de cirugía debe ser urgente cuando existen síntomas de inestabilidad o lesiones asociadas que no admitan demora, y también en los casos de encarceración o estrangulación del contenido de la hernia. Algunos autores consideran la sola presencia de una HT lumbar como indicación de cirugía urgente. Ambas posturas tienen ventajas e inconvenientes que deben ser consideradas. La reparación precoz puede evitar problemas derivados de lesiones no reconocidas e encarceraciones no palpables, pero supone una agresión añadida a la situación global del paciente y obliga a una reparación del defecto sobre unos tejidos dañados, lo que puede favorecer la infección y la recidiva. El tratamiento electivo evita una incisión extensa y permite una reparación directa sobre tejidos ya estables. Esta segunda postura ha sido recomendada

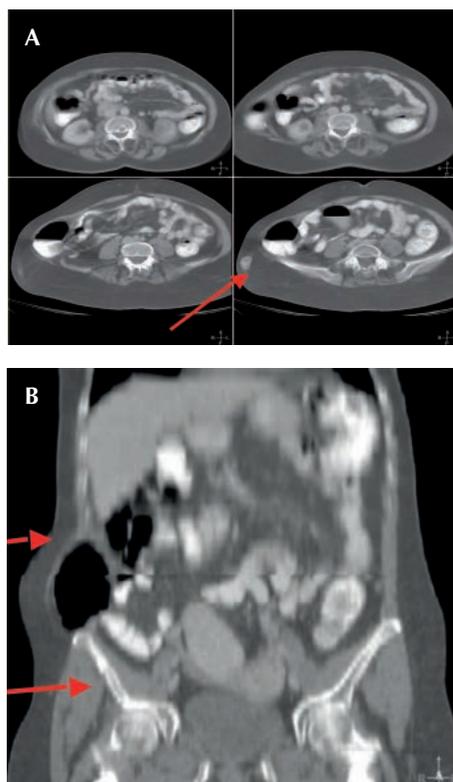


Figura 2. Estudio mediante tomografía de la hernia traumática lumbar inferior (A y B). El saco herniario, que contiene ciego, protruye por un defecto fascial, y se contiene por los músculos oblicuos. A: hematoma calcificado como resto antiguo del traumatismo. B: hernia de tipo difuso, pues se origina desde la última costilla hasta la cresta ilíaca.

en pacientes con lesiones ortopédicas severas y/o con sepsis cutánea. **Otero** la defiende en la mayoría de casos, excepto en grandes defectos. Esta opción permite un mejor planteamiento de las necesidades quirúrgicas, de la vía de abordaje y del uso de prótesis. La utilización de un algoritmo racional parece ser una buena norma de actuación.

¿Cirugía local o general?

La mayoría de HTPA son laterales a la línea media. Una cirugía local sobre el defecto implica una menor agresión quirúrgica, pero puede limitar una adecuada exploración intraabdominal y no permitir una exposición suficiente para una reparación óptima. La incisión debe individualizarse en función del trauma y diagnóstico global del paciente. **Lane** aconseja la exploración local en los traumatismos de «baja energía» y una incisión media urgente en los de «alta energía» para asegurar una exploración completa del abdomen. Pero parece obvio que en los casos infraumbilicales sin otras lesiones asociadas es innecesario aconsejar una laparotomía media de forma rutinaria, y muchos pacientes podrían beneficiarse de una cirugía menos invasiva e igualmente eficaz.

¿Abordaje clásico o laparoscópico?

La vía de abordaje también comienza a ser discutida. El abordaje anterior es bastante traumático, precisa de una gran disección para definir los planos dañados y localizar el defecto, pero tiene la ventaja de poder realizar una completa reconstrucción parietal. La vía laparoscópica tiene las ventajas de la cirugía mínimamente invasiva (menor dolor, estancia hospitalaria y complicaciones de la herida), evita amplias disecciones, permite la localización exacta de la lesión y ofrece una excelente visión, pero no permite reconstruir la pared abdominal. El traumatismo grave y la inestabilidad hemodinámica deben asociarse con el abordaje clásico, y el trauma leve con un diagnóstico diferido o tardío con la posibilidad de cirugía local o laparoscópica. Con frecuencia existen múltiples fracturas óseas y el paciente, tras ser estabilizado, puede primero ser tratado por los traumatólogos y después se puede plantear un abordaje laparoscópico. En la hernioplastia incisional la laparoscopia ya ha demostrado sus ventajas, ahora estos resultados podrían ser aplicables a la HTPA en los pacientes estables, sin lesiones intraabdominales, en los casos diferidos y siempre que el cirujano tenga una adecuada formación y experiencia en este abordaje.

¿Uso de malla?

La decisión de utilizar una malla debe valorar dos factores: la contaminación peritoneal y el tamaño del defecto. Durante años, el uso de una malla en cirugía de urgencias ha sido desaconsejado por la posibilidad de contaminación. **Lane** ha documentado un 50% de infecciones de la herida en HTPA causadas por accidentes de alta energía, lo que le ha llevado a desaconsejar el uso de mallas en

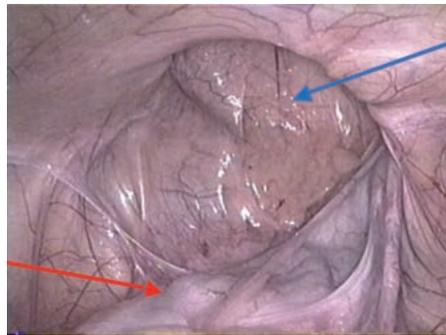


Figura 3. Visión durante la cirugía laparoscópica. Se observa bien el defecto y el contenido de la hernia lumbar traumática, el ciego y parte del colon ascendente.



Figura 4. Defecto traumático bajo visión laparoscópica.



Figura 5. Reparación laparoscópica de la hernia lumbar traumática: detalle de la malla (titanio-PP) en el espacio preperitoneal cubriendo el defecto con un solapamiento adecuado.

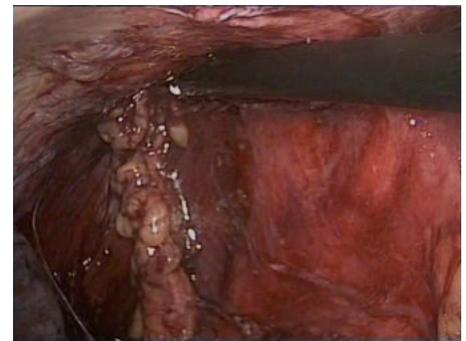


Figura 6. Reparación completada por laparoscopia de la hernia lumbar traumática. La malla es cubierta por el colgajo de peritoneo diseccionado inicialmente.

este grupo de pacientes, y recomienda siempre realizar un cierre primario. Algunos autores han sugerido realizar varias cirugías secuenciales para reducir el riesgo de infección. Actualmente no se puede contraindicar de forma sistemática el uso de una malla en urgencias, pero sí deben valorarse adecuadamente los riesgos y beneficios en cada caso particular. La única contraindicación absoluta debería ser la presencia de una lesión visceral con contaminación intestinal evidente. En los casos de grandes defectos musculares la re aproximación de los tejidos es casi imposible, y se precisa una malla para completar la reparación. **Belgers** aconseja seguir las mismas pautas de actuación que para cualquier otra hernia ventral, por lo que desestima el cierre primario como una opción válida por su alta tasa de fracasos. **Burt** aconseja el uso de malla en todas las lumbares por su gran tamaño, extensa destrucción tisular, naturaleza triangular de la hernia, limitada resistencia fascial y participación ósea. En la literatura se han publicado recidivas con mayor frecuencia tras reparación primaria y localización lumbar, pero tampoco el uso de una malla garantiza la ausencia de recidiva como podemos ver en los casos documentados por **Rosato, Metzdorff y Powell**. Una buena técnica quirúrgica nunca puede ser sustituida por la utilización de una prótesis, pero siempre que se considere seguro su uso debe ser la norma.

Autor	Etiología	Local	Lesiones asociadas	Diagnóstico	Tratamiento
Shelby (1906)	Carretilla	Lumbar D.	No	Clínico	Urgente
Penhallow (1934)	Baloncesto	Inf. I.	No	Clínico	Urgente
McWhorter (1939)	Motocicleta	Inguinal I.	No	Clínico	Urgente
Ehalt (1939)	Carro	Inf. D.	No	Clínico	Urgente
Meade (1940)	Arado	Inguinal D.	No	Clínico	Urgente
Landry (1956)	Motocicleta	Spiegel I.	No	Clínico	Urgente
Clain (1964)	Motocicleta	Inguinal I.	No	Intraop. (hematoma)	1 semana
Roberts (1964)	Bicicleta	Inguinal I.	No	Clínico	Urgente
Maunola (2) (1965)	Bicicleta	Inguinal I. D.	No	Clínico	Urgente
Moses (1965)	Patada de toro	Inf.	No	Obstrucción intestinal	
Herbert (1973)	Bicicleta	Spiegel I.	No	Clínico	3 semanas
Atiemo (1974)	Patada de vaca	Lumbar I.	No	Clínico	6 días
Clain (1974)	Caída	Inguinal	No	Intraoperatorio	9 meses
Vasudevan (1980)	Cornada de vaca	Spiegel D.	No	Clínico	Urgente
Dimyan (1980)	Motocicleta	Inguinal D.	No	Clínico	Urgente
Dubois (1981)	Motonieve	Sup. D.	F. costovertebral	Intraop. (hematoma)	12 días
Guly (1983)	Pico	Inguinal D.	F. pélvica	Clínico	Urgente
Dreyfuss (2) (1986)	Bicicleta	Transrectal	No	Clínico	Urgente
Rao (1987)	Motocicleta	Sup. I.	F. costales	Intraop. (hematoma)	Urgente
Mucciolo (1988)	Baloncesto	Inguinal I.	Lesión intestinal	Intraoperatorio	Urgente
Dinneen (1989)	Tráfico-cs	Inguinal D.	No	Clínico	Urgente
Mitchiner (1990)	Bicicleta	Sup. I.	Incarceración intestinal	Clínico-TC	Urgente
Damschen (1994)	Bicicleta	Inf. D.	No	Clínico	Urgente
Kubalak (1994)	Bicicleta	Inguinal D.	No	Clínico	Urgente
Yarbrough (1996)	Motocicleta	Spiegel D.	Lesión intestinal y mesentérica	Clínico	Urgente
Iutchman (1998)	Bicicleta	Inf. D.		Intraoperatorio	
Pérez (1998)	Bicicleta	Inf. I.	No	Clínico	Urgente
Kubota (1999)	Bicicleta	Spiegel D.	No	Clínico	Urgente
Shiomi (1999)	Motocicleta	Inguinal I.	Aire libre intraabd.	C. T.	Urgente*
Cullinane (2000)	Bicicleta	Sup. I.	Necrosis omental Perforación gástrica	C. T.	Urgente
Losanoff (2002)	Hacha	Spiegel D.	No	U. S.	Urgente
Munshi (2002)	Árbol	Inguinal D.	Incarceración de ciego	C. T.	Laparoscopia
Fraser (2002)	Bicicleta	Inguinal D.	No	U. S.	Urgente
Mancel (2003)	Bicicleta	Spiegel I.	No	Clínico-U. S.	Urgente (malla)
Prada (2004)	Bicicleta	Inguinal D.	No	U. S. Tardío	
Goliath (2004)	Bicicleta	Spiegel D.	No	C. T.	Urgente
Huang (2004)	Motocicleta	Sup. I.	Lesión duodenal y yeyunal	C. T.	Urgente
Chen (2005)	Bicicleta	Spiegel D.	No	C. T.	Urgente
Iinuma (2005)	Bicicleta	Spiegel D.	No	Laparoscopia	Urgente
Belgers (2005)	Patada de toro	Inguinal	No	Clínico	4 meses

Tabla 4. Revisión de la literatura sobre las hernias traumáticas de la pared abdominal, especialmente el tipo «manillar» (*handlebar hernia*). Sup.: cuadrante superior; D.: derecha; I.: izquierda; cs: cinturón de seguridad; **Spiegel**: defecto lateral al músculo recto sobre el área de **Spiegel**; Intraop.: durante la cirugía.

Autor	Etiología	Lesiones Asociadas	Diagnóstico	Tratamiento
Shelby (1906)	Carretilla	No	Clínico	Urgente/primario
Rishmiller (1917)	Aplastamiento	No	Clínico	Urgente/primario
Hancock (1920)	Caída	No	Clínico	Urgente/primario
Wade (1965)	Atropello	No	Clínico	Diferido/primario
Florer (1971)	Tráfico	No	Clínico	Diferido/primario
Everett (1973)	Atropello	F. de pelvis - LI - LU	Intraoperatorio	Urgente/primario
Payne (2) (1973)	Tráfico-cs	F. vertebral - LD - LM	Intraoperatorio	Urgente/primario (R)
Quick (1982)	Motocicleta	Polifr. (externa) - LI	Postoperatorio	Diferida/poliéster
Faro (7) (1990)	Tráfico	F. de pelvis 3	C. T.	No referido
Iannettoni (1993)	Tráfico	F. costal - LI - LM	C. T.	Urgente
Rehm (1993)	Tráfico	L. M.	C. T.	Urgente/primario
Espósito (1994)	Tráfico	L. M.	C. T.	Urgente/Goretex
Damschen (3) (1994)	Tráfico-cs motocicleta Tráfico	LI LR No	Clínico C. T. C. T.	Urgente/primario (R) Sin cirugía Sin cirugía
McCarthy (1996)	Tráfico-es	F. húmero - LI - LM	C. T.	Urgente/primario
Sarela (1996)	Tren	F. pélvica y costal Absceso local	Clínico	Urgente/PPL
Burick (1996)	Tractor	F. costal	C. T.	Laparoscopia
Rosato (1996)	Tráfico	L. I.	Intraoperatorio	Urgente/Marlex®
Vargo (1996)	Tráfico-cs	F. de fémur y acetabulo	ECO	Diferido/laparoscopia
Zamir (1996)	Tráfico-cs	L.M.	C. T.	Urgente
Balkan (1999)	Tráfico-cs	LI	C. T.	Urgente/primario
Barden (2000)	Tren	LM	C. T.	Urgente/primario (R)
Killeen (16) (2000)	Tráfico/tren	LM5 - LI2 - LUI - LH3 LR3 - LB3 - LP1	C. T.	No referido
Lukan (2) (2000)	Tráfico	F. vertebral y costal	C. T.	Urgente
Berne (2001)	Tráfico	F. costal - LD	C. T.	Urgente
Cubukcu (2001)	Tráfico	LD	C. T.	Urgente
Grover (2001)	Tráfico	LD	Clínico	Urgente/primario
Hickey (13) (2002)	Tráfico	F. de pelvis 6, costal 4, vertebral 8 LI6 - LM9 - LD2 - LR3 LV2 - LB3 - LH2	C. T.	No referido
Moreno Egea (2002)	Tráfico	F. pelvis	C. T.	Electivo/laparoscopia
Borens (2003)	Tráfico	F. de pelvis y costal - LV	RMN	Electivo
Jarrah (2003)	Tráfico-cs	No	C.T.	Urgente
Lane (2) (2003)	Tráfico Tráfico-cs	LI - LV - LH LI - LM	C. T. C. T.	Urgente/primario* Urgente/primario
Shuhaiber (2003)	Tráfico-cs	LU	C. T.	Urgente/primario
Date (2) (2003)	Tráfico-cs	F. vertebral LI	Intraoperatorio C. T. tardío	Urgente/primario Diferido/primario (R)
Burt (3) (2004)	Caída Esquí Tráfico	F. vertebral F. vertebral LM - LB	C. T. C. T. C. T. tardío	Diferido/poliéster Diferido/poliéster Urgente/poliéster (R)
Belgers (2005)	Caída	No	C. T. tardío	Diferido/PPL
Madan (2006)	Tráfico	No	C. T.	Electivo/lap.
Moreno Egea (4) (2007)	Tráfico Tractor	F. de pelvis LI	C. T.	Electivo/lap. (2) Urgente/primario (2)
Iannitti (2007)	Tráfico	No	C. T.	Electivo/lap.
Torer (2008)	Aplastamiento	LI	C. T.	Urgente/PP
Holzheimer (2008)	Caída laboral	F. vertebral	C. T. tardío	Electivo tras 14 años
Links (2010)	Tráfico	No	C. T.	Electivo/laparoscopia

Tabla 5. Hernias traumáticas lumbares: estudio bibliográfico (cs: cinturón de seguridad; F: fracturas óseas; LD: rotura de diafragma; LI: lesión intestinal; LM: de mesenterio; LU: ureteral; LR: renal; LV: vesical; Intraop: diagnóstico durante la cirugía; R: recurrencia; F: fistula; *: muerte).

9. Elección razonada

Ningún procedimiento es óptimo para todos los pacientes con HTPA. Cada caso debe de ser individualizado, y una conducta racional debe ser seleccionada individualmente. Para conseguir mejorar los resultados es aconsejable una correcta evaluación preoperatoria del paciente, una adecuada elección de la técnica quirúrgica y centralizar en la medida de lo posible esta patología en equipos con experiencia para poder ofrecer a la sociedad y a nuestros clientes los mejores resultados posibles.

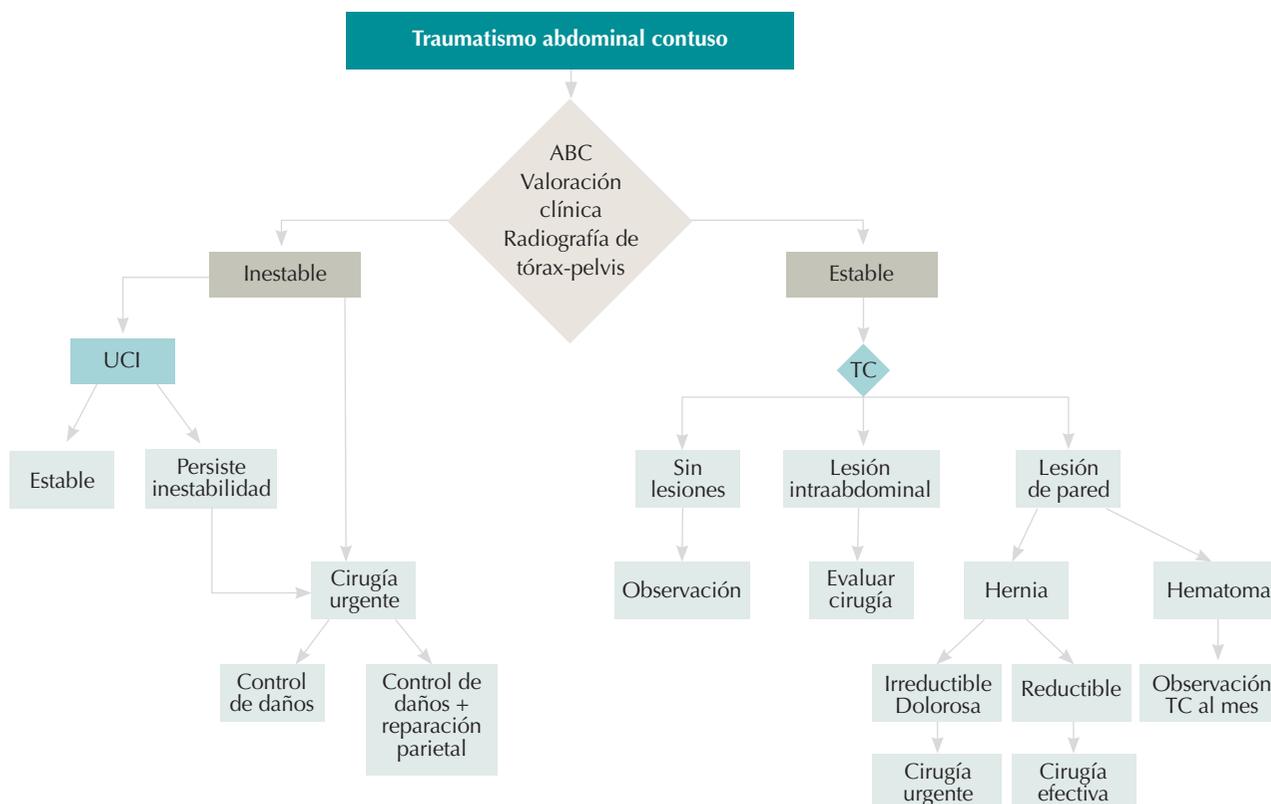
10. Experiencia personal del autor

Los conocimientos sobre la HTPA están muy dispersos en la literatura (revistas de trauma, 32,2%; cirugía, 16,6%; medicina clínica, 13,5%; urgencias médicas, 11,4%; pediatría, 7,3%; laparoscopia, 4,1%; radiología, 3,1%; ginecología, 2%, etc.) lo que demuestra la implicación de múltiples profesionales en el manejo de estos pacientes. En nuestro medio predominan los accidentes de motor y la localización lumbar. Menos del 20% de las veces se realiza un diagnóstico clínico ante la presencia de una masa palpable y el antecedente, y la tomografía es necesaria para el diagnóstico en el 63% de las ocasiones. En el 13% no se sospecha la lesión parietal hasta la intervención quirúrgica. Solo el 12% de los casos pueden manejarse de forma diferida, y son principalmente los accidentes de motocicleta (19%). Se han documentado 6 casos de

recidiva por accidente de coche, 4 tras reparación primaria y 2 tras malla, 5 en casos urgentes y sólo 1 tras reparación diferida.

11. Consejos del autor

1. La utilización de una clasificación es importante para poder evaluar a los pacientes de forma adecuada.
2. La tomografía debe de ser incluida en el protocolo preoperatorio.
3. Sobre los tres grupos etiológicos más frecuentes, se podría actuar fácilmente desde una adecuada educación social y vial (posición correcta en la bicicleta, diseño acolchado del manillar, ropa adecuada para bicicleta y motocicleta, etc.).
4. Los ingenieros deberían diseñar o modificar el cinturón de seguridad para minimizar la rotación de la pelvis durante la deceleración y proteger el área lumbar (colocación correcta para que el coche arranque).
5. Con el actual apoyo del tratamiento intensivo parece razonable intentar diferir la reparación parietal para poder planificar correctamente la cirugía, incluyendo la posibilidad de abordaje laparoscópico y el uso de malla.
6. Los cirujanos generales que realizan «guardias de puerta» deberían formarse o reciclarse en algún centro hospitalario con unidad de pared abdominal para conocer diversas técnicas de reconstrucción de la pared abdominal.



*Nadie acierta antes de errar
y aunque la fama se juega,
el que por gusto navega
no debe temerle al mar*

José Hernández (1834-1886)

Capítulo 63

Complicaciones y errores en la cirugía abierta de la eventración

Fernando Carbonell Tatay
Omar Carreño Saenz

1. Introducción

La eventración o hernia incisional es la complicación más frecuente de toda la cirugía abdominal. Se puede presentar tanto después de una laparotomía como en el acceso laparoscópico, en sus puertas de entrada de trocares o de salida de piezas reseca- das. Es la complicación más frecuente después de la laparotomía, con un cociente de 2:1 sobre la obstrucción intestinal, y también la indicación más habitual de reintervención con un porcentaje de 3:1 sobre la obstrucción por adherencias del intestino, según la revisión de **Duepre** en 2003 en Estados Unidos.

A pesar de los avances significativos en muchos campos de la cirugía, la reparación de estas eventraciones continúa siendo problemática y no exenta de importantes complicaciones y de mortalidad.

La frecuencia de recidivas tras la reparación de eventración es de un 5 al 63%, dependiendo del tipo de reparación usada, según las publicaciones de mayor impacto como las de **Bucknall** (tras estudiar 1 129 procesos) o la de **Leber** (con seguimiento a largo plazo de reparaciones protésicas de hernia incisional en un significativo número de casos). Aunque con toda probabilidad la frecuencia de recidiva está muy infravalorada, debido a la falta de seguimiento prolongado en el tiempo y de criterios objetivos en la literatura médica para determinar la recidiva real y desde luego del resto de complicaciones.

Hasta los años noventa del pasado siglo, la reparación simple con sutura en las hernias inci-

sionales era el tratamiento de referencia, pero la técnica tenía un elevado número de recidivas, que múltiples estudios retrospectivos (como el extenso y aleatorizado de **Luijendijk et al.** en el año 2000), cifran entre un 25-63%.

En el año 1999, la American Hernia Society recomienda siempre el uso de prótesis para reparar hernias incisionales. El uso de mallas sintéticas en la reparación ha aumentado del 34,2% (en 1987) al 65% (en 1999).

Sin embargo, la utilización generalizada de las prótesis en la reparación, aunque ha reducido significativamente el número de recidivas, ha aumentado las complicaciones directamente relacionadas con su uso (como la infección, la extrusión de las mismas y la formación de fístulas). El uso de las mallas se asocia, pues, a complicaciones específicas, que pueden ser relativamente leves pero pueden llegar a amenazar la vida del operado.

Hay dos conceptos que están en el ánimo de todos nosotros, los cirujanos de pared abdominal. El primero es que el resultado de la reparación de eventración es «cirujano-dependiente», técnicas bien conocidas practicadas por grupos de trabajo con experiencia obtienen mejores resultados. Por otro lado, también es muy cierta la frase para solucionar toda hernia: «si hay muchas técnicas para tratar de reparar un problema, es que no hay ninguna completamente buena ni definitiva».

En una revisión retrospectiva de 206 pacientes sometidos a una reparación de eventración, **Read** y **Yoder** encontraron que la estrangulación o la

Calcular mal la resección de la piel.
Cerrar «a tensión» de nuevo la pared abdominal, sin emplear recursos como mioplastias, incisiones de relajación, etc.
Colocar prótesis no diseñadas al efecto (polipropileno, poliéster, etc.) en contacto con las asas intestinales.
Colocar de nuevo prótesis en situación supraaoneurótica o prefasciales para reparar eventraciones recidivadas con una malla previa en esa posición.
Manejo inadecuado en la asepsia general y sobre todo en la manipulación de las prótesis a colocar.
Apretar mucho el nudo de las suturas de aproximación o fijación de las prótesis a los tejidos.
Abarcar gran cantidad de tejido (sobre todo muscular) en las suturas.
Dejar espacios subcutáneos sin aproximar o drenar con aspiración (Redón).
Extraer los drenajes por la misma herida.
No resecar o extraer totalmente una prótesis previa infectada, con una biopelícula.
Colocar prótesis laminares, hidrofóbicas en situaciones de posible infección del campo operatorio.
Producir quemaduras extensas con el bisturí eléctrico para coagular.
No lavar suficientemente con suero fisiológico el campo quirúrgico antes de cerrar la piel.
Quemaduras de la piel inadvertidas con el electrobisturí.

Tabla 1. Errores técnicos en la cirugía abierta de la eventración

incarceración y la obstrucción intestinal eran las indicaciones para reparar de nuevo en el 17 % de los pacientes.

Otro de los matices importantes que desprende la reparación de eventraciones es el enorme gasto sanitario, que debe preocupar a los gestores, directamente relacionado con la gran prevalencia de esta patología, definida en varias ocasiones en los capítulos de epidemiología y valoraciones de gestión de este libro.

La eventración crece de manera gradual en el abdomen de los pacientes, y su tamaño puede dar lugar en el tiempo a una pérdida del derecho al domicilio en casos más extremos, de la estructura de los apoyos anatómicos del enfermo. Ambas circunstancias producen efectos adversos sobre el mantenimiento de la postura que repercuten en la columna vertebral, e influyen también en la respiración, en la micción y defecación; en definitiva, en toda la biomecánica de la pared abdominal, mermando la capacidad física y la calidad vital y alterando el estilo de vida del paciente (tanto en su capacidad de trabajo como de estética corporal), lo que condiciona una disminución en la autoestima del eventrado.

Desde hace solo unas décadas, la llegada de las prótesis a la reparación de este tipo de hernias, de la laparoscopia y de un mejor conocimiento de la función dinámica de la pared abdominal ha llevado a depurar las técnicas sin olvidar la historia, y a establecer unos principios necesarios para una reparación con mejor éxito.

Debemos distinguir también entre los términos complicación (dificultad o enredo procedentes de la concurrencia y encuentro de cosas diversas), como puede ser una perforación intestinal inadvertida o una hemorragia postoperatoria, e incidencia (acontecimiento que sobreviene en el curso de un asunto o negocio y tiene con él alguna conexión), como puede ser el seroma, que es frecuente en las reparaciones abiertas con prótesis por el efecto que esta produce en los tejidos donde la asentamos y de forma casi habitual en la reparación por laparoscopia.

La reparación de hernia incisional no está exenta de complicaciones importantes, como la infección a corto y largo plazo y también de mortalidad; se trata muchas veces de pacientes multioperados y con enfermedades crónicas que influyen negativamente en su presentación postoperatoria. Errores técnicos del cirujano también pueden influir en la aparición de las mismas. Todo ello vamos a analizarlo en este capítulo, atendiendo no solo a nuestra experiencia como grupo acreditado en cirugía de pared de un hospital terciario en España, sino también a la revisión de las publicaciones de mayor contenido y evidencia.

No habría que considerar como una complicación de la reparación en su sentido estricto a la recidiva, que es variable según las series estudiadas. No obstante, se cita como tal en todas las publicaciones.

2. Algunos errores técnicos que inciden en la presentación de complicaciones

Los hemos recogido en la tabla 1.

La complicación más temible a corto y largo plazo, después de la lesión visceral inadvertida, es la infección de la prótesis utilizada para la reparación; ya se ha comentado en el capítulo correspondiente la diferente respuesta de estas prótesis a la infección según sean laminares o reticulares, por lo que no entraremos en el análisis.

Errores o imperfecciones en el seguimiento de un protocolo estricto de asepsia durante el acto quirúrgico en la manipulación de las mismas, a pesar de la profilaxis antibiótica, puede condicionar su infección, que puede presentarse en el postoperatorio inmediato, durante los cinco primeros días o de forma más tardía, al manifestarse al cabo del tiempo de manera crónica, como una biopelícula, situación esta que muchos cirujanos y pacientes denominan erróneamente como «rechazo de la prótesis». La infección del material implantado es temible y condiciona reintervenciones, tanto de forma temprana tras la reparación como mucho después, en las que a través de una fistula externa, de un *sinus*, se manifiesta la infección crónica. Maniobras simples que nos evitarán problemas infecciosos son los cambios de guantes para el tiempo de pedir la prótesis y manipularla, los paños estériles para dejarla sobre el campo quirúrgico, procurar que el material a implantar no roce con la piel y cubrir esta con nuevos paños o compresas.

Pero la infección puede aparecer también cuando manejamos los tejidos «con dureza», como quemaduras extensas con el bisturí eléctrico para coagular hemorragias, puntos anudados fuertemente, suturas a tensión, cierre forzado de la piel mal vascularizada, etc; son circunstancias no ortodoxas, que según nuestra opinión, producen como consecuencia la necrosis de los tejidos y un caldo de cultivo para la colonización de gérmenes. Debemos ser muy cuidadosos y «templar» bien los tejidos, como diría un torero.

Por último, un buen lavado de la herida con suero fisiológico, tras la reparación antes de cerrar la piel, arrastrará los fragmentos pequeños de grasa y tejidos que, sueltos y desvitalizados, favorecerían también esta grave complicación.

La necrosis de los bordes de la herida, aunque sea segmentaria, con la formación de escaras necróticas que hay que resecar, puede ser la consecuencia de una infección en prótesis colocadas supraaoneuróticas; el mismo mecanismo sucede con la evolución de una quemadura en la piel suturada de la herida quirúrgica. El tacto, temple y suavidad de trato de tejidos por el cirujano son necesarios siempre.

Los grandes despegamientos con colgajos de piel y tejido celular subcutáneo en los bordes de la herida deben ser controlados para evitar isquemias. En incisiones medias aconsejamos no despegar estos, más allá de la línea mamaria, ya que

la vascularización lateral de los mismos discurre a ese nivel en ambos lados.

Las prótesis deben colocarse cuanto más profundas y submusculares mejor, como apuntaron **Rives y Stoppa** desde 1980, y todos los autores coinciden en que deben sobrepasar más de 5 cm el defecto, para ser efectivas y evitar recidivas.

Cada prótesis tiene su sitio ideal de colocación, y cada técnica, su prótesis ideal a implantar. Así, no se deben colocar prótesis de PTFE (Gore-Tex®) en posición supraaoneurótica, ni realizar técnica intraperitoneal con prótesis de polipropileno (PPL) o poliéster.

Hay dos frases de escritores españoles que no han encabezado este capítulo, pero que deberían cerrar este apartado de «errores»: la primera, «El error es un arma que acaba siempre por dispararse contra el que la emplea», de **Concepción Arenal** (1820-1893); la otra, genial, de **Baltasar Gracián** (1601-1658) es la que aconseja «Atención a no errar una, más que acertar ciento».

3. Complicaciones. Clasificación

No vamos a describir las complicaciones que se pueden producir en la preparación a la cirugía, ni cuándo necesitamos practicar un neumoperitoneo terapéutico o inyectar toxina botulínica, pues esto viene descritas en su capítulo correspondiente.

La cifra de complicaciones para las técnicas no protésicas viene indicada en la *Guía Clínica* de nuestra Asociación Española de Cirujanos (**F. Granell Vicent**, 2002): entre un 15-40%. No hay un porcentaje claro para las técnicas abiertas con utilización de prótesis; el trabajo de **Leber** (1998) da unas cifras que oscilan entre un 18-27%, medidas a corto y largo plazo.

La probabilidad de que aparezcan complicaciones en el postoperatorio depende de tres factores fundamentales:

1. El tipo de eventración: tamaño, localización, forma de presentación (incarcerada, estrangulada, sepsis);
2. La complejidad de la técnica quirúrgica a emplear: mioplastias, varias prótesis, incisiones de descarga, cirugía intraabdominal asociada, resecciones intestinales o reconstrucciones del tránsito, etc.;
3. El tipo y características del eventrado a intervenir: obeso, diabético, broncopata, desnutrido, séptico, inmunosuprimido, etc.

En cuanto a su clasificación, no vamos a distinguir las que se deben exclusivamente a la técnica quirúrgica o son dependientes de ella de las generales, como el tromboembolismo o la neumonía. Atenderemos solo al periodo en el que aparecen.

Clasificación

Las clasificamos de la siguiente manera:

1. Peroperatorias: durante el acto quirúrgico;

2. Postoperatorio inmediato: a corto plazo (dentro de los 30 primeros días)
3. Postoperatorio tardío: a largo plazo. Vienen recogidas en la tabla 2.

3.1. Durante el acto quirúrgico. Peroperatorias

Durante la reparación de una eventración de pared abdominal, nos podemos encontrar con dificultades importantes que hacen posible la complicación de la técnica, como adhesiolisis, despegamientos por adherencias del intestino, que puede estar muy incluido en antiguas prótesis o fistulizado (Figura 1). No es lo mismo intervenir una pequeña eventración que una suprapúbica M5 W3, en la que participa la vejiga de la orina, el sigma, los vasos ilíacos y los nervios genitocrurales, que tendremos muchas veces que disecar y aislar. Las lesiones más importantes que se pueden producir son:

a) Lesión visceral

Incluimos aquí todos los órganos y vísceras de la cavidad abdominal, ya que según la gravedad, el tamaño y la localización de la eventración, todas estas estructuras pueden ser lesionadas.

Es difícil, tras el repaso de la literatura, recoger porcentajes. En nuestra serie de reparaciones por vía abierta, revisada en los últimos años en 300 eventraciones en la unidad de cirugía de pared del Hospital Universitario La Fe de Valencia, hemos tenido una lesión intestinal, que pasó desapercibida y que llevó al *exitus* del paciente por una peritonitis y sepsis generalizada.

La víscera que se lesiona con mayor frecuencia es el intestino (según la *Guía clínica para hernia* de la Asociación Mexicana, de 2009), seguida por la vejiga. Puede ser agudo en el momento de la disección roma y cortante, con o sin electricidad o tardío por quemadura térmica que tras la necrosis, perfora 2 a 4 días después. Cualquiera de las dos, de pasar desapercibida producirá un cuadro de peritonitis y sepsis severa.

b) Lesión nerviosa

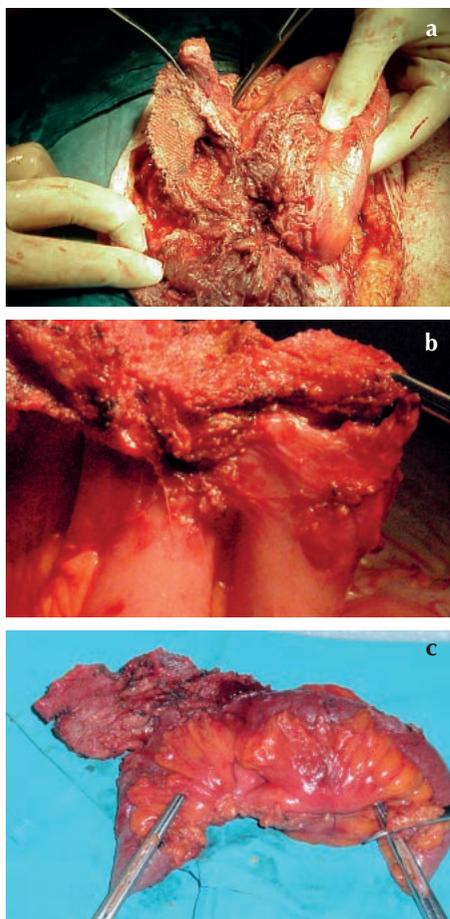
En eventraciones bajas, suprapúbicas o laterales se pueden lesionar –seccionando o atrapando con suturas– nervios sensitivos o motores, que producirán consecuencias importantes en el postoperatorio, traducidas como disestesias y atrofias por parálisis muscular. No hay mediciones fiables en el repaso de la literatura, y en nuestra experiencia solo hemos tenido disestesias en la cicatriz y zonas adyacentes, en algunos casos con gran disección y en eventraciones multirrecidivadas. Sí atrapamos un nervio ilioinguinal con una sutura, pero nos pasó inadvertido en el momento, aunque tuvo consecuencias de reintervención por dolor (como veremos más adelante).

c) Lesión vascular. Hemorragia

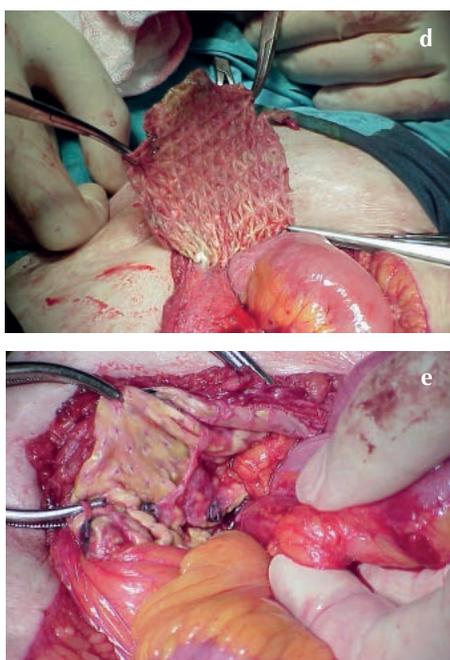
Otro tanto ocurre con la hemorragia de los vasos epigástricos que puede pasar desapercibida, al ser puncionados o atravesados en técnicas de

Preoperatorias. En el acto quirúrgico
Lesión visceral
Lesión nerviosa
Lesión vascular: hemorragia
Postoperatorio inmediato en los primeros 30 días
Seroma
Hematoma pared
Infección Fascitis necrotizante Necrosis musculofascial
Neuralgia
Íleo prolongado
Oclusión intestinal por bridas o adherencias
Fístula intestinal inadvertida/peritonitis/ abscesos intraabdominales
Dehiscencia de la herida con o sin evisceración
TVP
Síndrome compartimental abdominal por PIA elevada
Neumonía
<i>Exitus</i>
Postoperatorio a largo plazo
Infección crónica con fístula externa
Malla expuesta a la piel
Dolor o neuralgia crónica
Fístula enterocutánea tardía con absceso previo
Desplazamiento y aglomeración
Seroma crónica
Disestesias de la cicatriz y zona eventrada
Recidiva

Tabla 2. Complicaciones de la reparación por cirugía abierta de la eventración.



Figuras 1 a, b, c. Prótesis de polipropileno fuertemente adherida a un asa de intestino delgado, fistulizándola. Ejemplo de una mala indicación: nunca se ha de colocar una prótesis de polipropileno o poliéster en contacto con las asas. En este caso tuvimos que hacer una resección intestinal del tramo afecto.



Figuras 1 d, e. Oclusión intestinal, por adherencia a grapas y prótesis de PTFE.

colocación de prótesis por debajo de los músculos rectos (**Rives-Stoppa**), y produce importantes hematomas en la zona. Puede darse la lesión de arterias o venas ilíacas en las técnicas preperitoneales para eventraciones suprapúbicas o ilíacas (**Stoppa**); es una lesión grave. El **Dr. Moreno Egea**, en el hospital Morales Meseguer, tiene un caso de sección completa de arteria y vena ilíaca izquierda en una eventración suprapúbica de presentación urgente, en paciente obesa; al practicar esta vía preperitoneal, reconoce al instante la lesión y repara anastomosando de nuevo ambos vasos, sin mayor incidencia. No hay estadística ni comunicaciones en la literatura al respecto, excepto esta aportación.

3.2. Postoperatorio inmediato. A corto plazo

a) Seroma

La reducción de la hernia deja un espacio virtual para la acumulación de líquido: la combinación de inflamación, rotura de los vasos linfáticos e irritación continua, causada por la reacción a cuerpo extraño frente al material protético, es una situación que provoca acumulación de líquido seroso.

El seroma lo podemos considerar como una incidencia, no como una complicación. Va a acompañar con mucha frecuencia a la reparación, sobre todo si utilizamos prótesis o las implantamos encima de la aponeurosis. La frecuencia en nuestra serie oscila del 3 al 12% (dependiendo de múltiples factores), y es superponible a las citas comunicadas en la literatura estudiada; supone un 16% de todas las complicaciones según **Leber**. No se deben abrir las heridas para drenarlo mechándolas, ya que pueden contaminarse e infectarse. La opción de puncionarlos de forma estéril puede aceptarse, aunque la observación y espera son una buena elección.

b) Hematoma pared o subcutáneo

Supone el 3% en la serie de **Leber**, pero en nuestra práctica es más bajo (solo del 0,5-1%, dependiendo

del tipo de técnica). Hemos tenido que transfundir a un paciente anticoagulado con Sintrom® y preparado previamente con heparina de bajo peso molecular por gran hematoma tras lesión inadvertida de vasos epigástricos producida en el curso de una *separación anatómica de componentes modificada* de **Carbonell-Bonafé**, practicada en una eventración catastrófica y reproducida (Figura 2).

c) Infección. Fascitis necrotizante.

La infección de la herida quirúrgica o de la pared abdominal por *Streptococcus pyogenes* y *bacteroides spp* en forma de fascitis necrotizante es una grave complicación de esta cirugía. No es frecuente, y aparece en menos de un 0,5%, relacionada con características especiales y resecciones intestinales necesarias o contaminaciones inesperadas en pacientes inmunodeprimidos. Viene bien reflejada en este libro en un capítulo monográfico.

Infecciones menos graves de la herida quirúrgica o autolimitadas al tejido celular subcutáneo son más frecuentes, y **Leber** habla de un 7%. En nuestro medio oscilan entre 1-10%, a pesar de la profilaxis antibiótica y las medidas de asepsia, y están en relación con el tiempo operatorio, las dificultades técnicas, el cirujano y los factores individuales de los pacientes (Figura 3).

Los gérmenes más habituales para infecciones menos graves son *Staphylococcus aureus* y *Epidermidis*.

En nuestra experiencia, que está publicada en *Cirugía Española* (2008), tras un estudio de 1 055 intervenciones de hernia con prótesis (de las cuales un 21% fueron hernias incisionales), el porcentaje de infección de la prótesis fue de un 1,3%; aunque otras publicaciones –como las de **Petersen** (2001)– dan una cifra del 8%, ambos porcentajes, independientemente de utilizar o no profilaxis antibiótica.

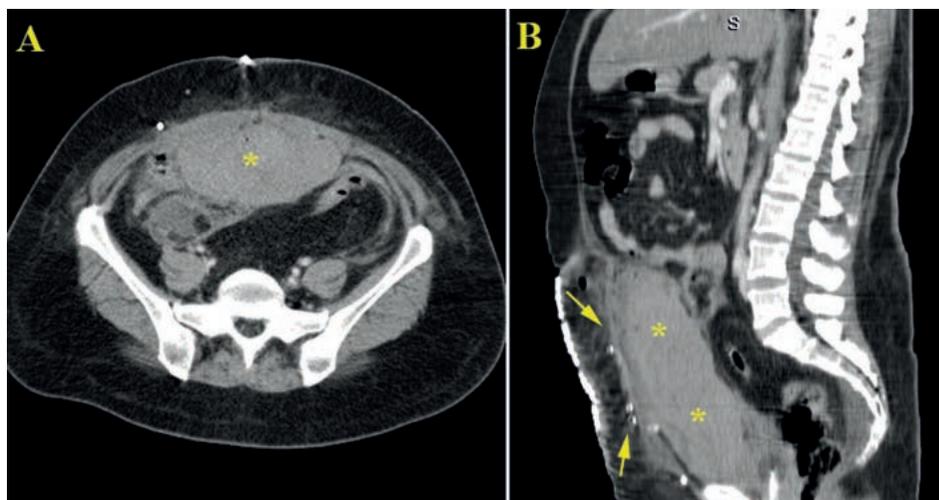


Figura 2. Paciente intervenido por eventración catastrófica (SAC modificado de **Carbonell-Bonafé**), que en el postoperatorio inmediato presenta dolor y caída del hematocrito. El estudio de TC demuestra un gran hematoma (*) entre la prótesis (flechas) y el peritoneo que desplaza posteriormente las asas intestinales.

d) Hemoperitoneo

Casi siempre provocado por hemorragias lentas en el epiplón o mesos intestinales, y sobre todo en pacientes anticoagulados o heparinizados. No tenemos cifras recogidas en la literatura, y en nuestra serie no hemos tenido ninguna complicación por esta causa. Es una circunstancia a tener muy en cuenta y fácilmente diagnosticable con pruebas de imagen.

e) Necrosis de piel en la herida o flancos

Se trata de una desagradable complicación. Al destapar la herida quirúrgica podemos ver su borde negro, necrosado en su totalidad o en segmentos. La necrosis es por isquemia, y esta puede deberse a mala vascularización o a puntos de «colchonero» apretados sobre una piel con escasa circulación. En nuestra serie publicada de 300 casos con la técnica de SAC modificado se presentó en los primeros 100 en el 8%, solo en los bordes de la herida, pero tuvimos un caso de una gran necrosis en un paciente diabético, fumador y multioperado, como aparece en la figura. Fuimos bajando el porcentaje a medida que disecábamos menos los colgajos de piel y tejido celular subcutáneo de los bordes de la laparotomía (Figura 4).

f) Neuralgia postoperatoria temprana

Solo en una ocasión en nuestra experiencia hemos tenido que reoperar en el inmediato postoperatorio a una paciente intervenida de una eventración en la fosa ilíaca derecha, a la que practicamos una reparación con doble malla ajustada (prótesis submuscular y una segunda ajustada al defecto): el nervio ilioinguinal se había atrapado con una grapa helicoidal; al soltarlo, desapareció el dolor.

g) Íleo prolongado

Esta incidencia viene definida por el «manoseo» de las asas intestinales, adhesiolisis importantes, tratamientos con mórnicos para el dolor postoperatorio, en bomba de perfusión. La literatura da unas cifras que oscilan entre un 2-8% dependiendo de múltiples factores. Se resuelve bien.

h) Oclusión intestinal

La que se presenta de forma temprana, en los primeros 30 días del postoperatorio, se debe a adherencias a la prótesis intraperitoneal, a hernias internas, ojales en los mesos, etc. No está medida en los trabajos revisados, y en nuestra serie no hemos observado ningún caso.

i) Fistula intestinal (inadvertida o por fallo de sutura)

Mínimas perforaciones tras la adhesiolisis al reparar eventraciones con adherencias o recidivadas, quemaduras y formación de escaras en la serosa de los intestinos con el bisturí eléctrico al hacer hemostasia pueden pasar inadvertidas durante la cirugía y, tras la recuperación del movimiento intestinal en el postoperatorio inmediato, producir fistulas con peritonitis fecaloideas. En nuestra larga serie se observa un caso que, como hemos comentado, terminó en un fatal *exitus*.

También, cuando reparamos eventraciones medias y paracolostómicas en reconstrucciones del tránsito intestinal, después de una intervención de **Hartman**, puede haber fallo total o parcial de la anastomosis y severa peritonitis con contaminación de la prótesis.

j) Dehiscencia y evisceración

Cierres a tensión, técnicas mal ejecutadas o cierres en el límite seguidos de hiperpresión abdominal postoperatoria con íleos, tos fuerte, vómitos, etc. pueden provocar de nuevo evisceración. La infección, inmunosupresión, hipoproteinemias, corticodependencias, etc. suelen también favorecerla. No hemos encontrado estadística al respecto. En nuestra serie no hemos tenido ninguna complicación de este tipo.

k) TVP

La trombosis venosa profunda y el tromboembolismo son conocidas complicaciones que acompañan a la cirugía de tiempos prolongados o a pacientes con mutaciones genéticas como la enfermedad de **Leyden**, alteraciones de la protrombina, etc. Su tasa de presentación sin utilizar profilaxis con heparinas de bajo peso molecular es de un 2-10%, según series. En nuestra experiencia, a pesar de tener establecido un protocolo de profilaxis con estas heparinas, hemos tenido un caso en una paciente con un síndrome previo, desconocido de mutación de protrombina. Su incidencia ha disminuido mucho con la profilaxis y los protocolos de prevención.

l) Neumonía, atelectasia

Complicaciones pulmonares son relativamente frecuentes en pacientes predispuestos. **Leyden** da un 1% en su amplia serie, que coincide con nuestra experiencia. Las especiales condiciones de algunos pacientes las facilitan; es una complicación no directamente relacionada con la técnica quirúrgica.

m) Síndrome compartimental abdominal

Se trata de una muy importante complicación, que puede llevar a la muerte al operado y que también está influida por muchos factores, como cierres a tensión con prótesis a tensión y fijadas a todos los relieves óseos (costillas, espinas ilíacas y pubis), íleos postoperatorios con dilatación de asas, etc. La medición de la presión intraabdominal (PIA) durante la cirugía y tras el cierre es una excelente medida que nos ayudará a evitar esta fatal complicación, que puede tener resultado de muerte del enfermo por fallo multiorgánico.

Los recursos técnicos como la SAC, incisiones de relajación, prótesis intraperitoneales «en puente» etc. disminuirán la aparición de este temible percance.

En nuestra serie tuvimos un solo caso de los primeros 100 que hemos comunicado y publicado en *Cirugía Española*.

n) Exitus

La reparación de eventraciones tanto de mediano tamaño como complejas, no está exenta de desenlaces

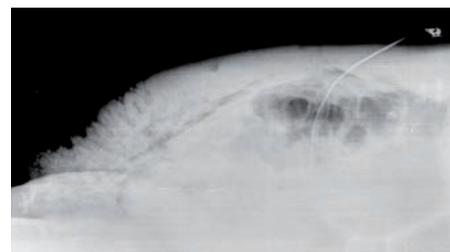
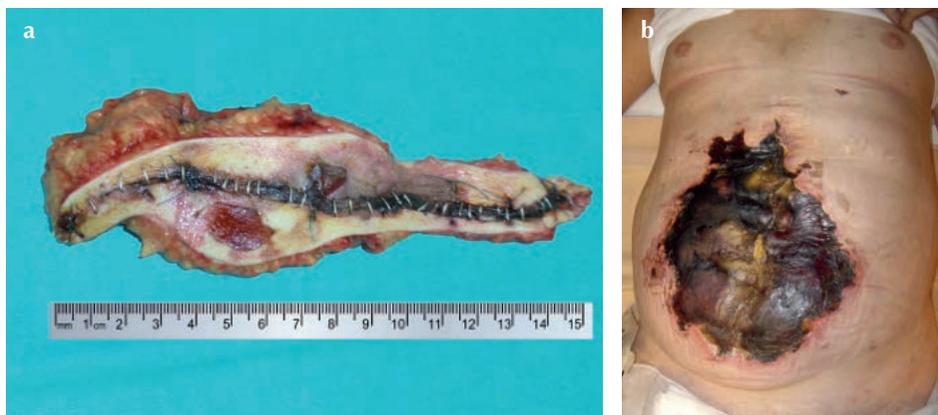


Figura 3 a. Fascitis necrotizante de la pared muscular. b. Rx simple abdomen con enfisema subcutáneo y pared. (Fuente: Dr. Barreiro, internet).



Figura 3 a. Infección que aparece a los dos años de reparación de la eventración en un paciente trasplantado cardíaco con tratamiento inmunosupresor. b. Paciente con prótesis biológica submuscular, e infección con celulitis a los 15 días el postoperatorio. c. Celulitis a los 6 meses de reparación con prótesis de eventración lateral, en una paciente a la que ya se le había retirado una prótesis parcialmente.

Figuras 4 a. Necrosis de los bordes de la herida. Pieza de resección central tras una reparación compleja xifopúbica (SAC **Carbonell-Bonafé**) en un paciente de 67 años fumador e intervenido previamente hace un año de un Aneurisma de Aorta abdominal. **4 b.** Necrosis de piel extensa de la zona de separación para práctica de SAC, en paciente fumador, diabético y con arterioesclerosis, previamente intervenido de una hernia hiatal.



fatales para el paciente. Nuestra larga serie tiene dos *exitus* (lo que supone un 0,5% de mortalidad global): una de ellas, por peritonitis fecaloidea, con sepsis; y otra, por fallo multiorgánico en el curso de un dudoso síndrome compartimental.

3.3. Postoperatorio tardío. A largo plazo

Estas complicaciones son las que aparecen después de los primeros treinta días del postoperatorio.

a) Infección crónica con fistula externa

Desde el trabajo de **Costerton**, publicado en 1999 en la revista *Science*, conocemos la existencia de los *biofilms* (en español, biopelículas de gérmenes).

La formación de senos supurativos intermitentes y persistentes en la pared abdominal tras la reparación es la expresión de infecciones crónicas de las prótesis, las llamadas biopelículas, colonias de gérmenes, habitualmente *staphylococcus*

coagulasa negativos, resistentes a tratamientos antibióticos por su disposición en biocapas sobre el polímero implantado y que se comporta como un *sinus pilonidal*. Hay que reseca el trayecto, llegar a la prótesis y retirarla. La maniobra de teñirlo con azul de metileno nos facilitará el acceso hasta el final. En el trabajo de revisión de **Leber** se da una cifra de 5,9% en su larga serie. En este libro hay un capítulo donde viene desarrollado el concepto de biocapa-biopelícula y su relación con las prótesis, en el que hemos colaborado; nos remitimos a él para ampliar el concepto. En la figura 5 mostramos una secuencia de su tratamiento.

Nuestro grupo comunicó en una ponencia en el Congreso Nacional de Cirugía celebrado en Madrid (2004) *Mesa Redonda de Cirugía de Pared*, titulada «Complicaciones de la cirugía hernias inguino-cruales: infección, intolerancia de las prótesis inguinales» los primeros conceptos de biopelículas

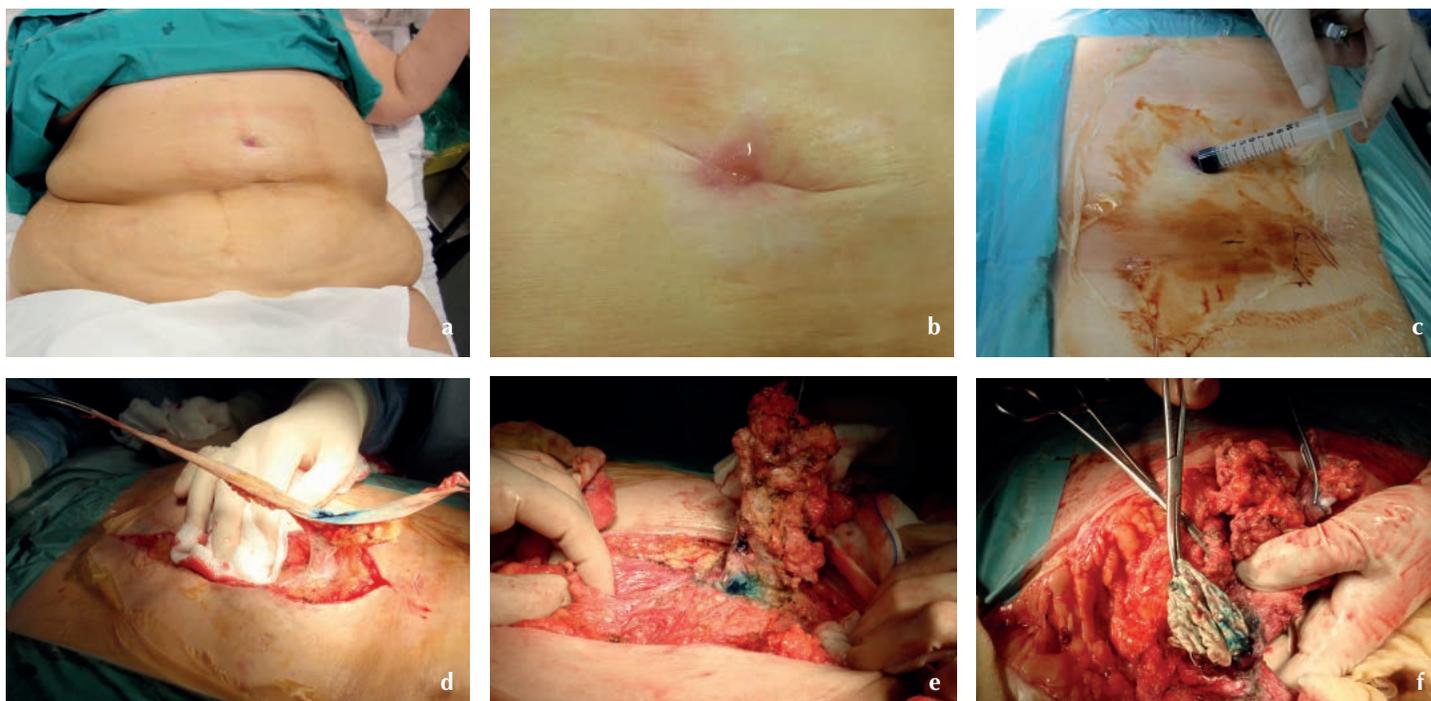


Figura 5 a, b, c, d, e y f. Secuencia de tratamiento de un *sinus* crónico, desde la piel hasta cavidad abdominal, siguiendo la fístula y llegando a la prótesis infectada por biopelícula. Se ha teñido con azul de metileno.

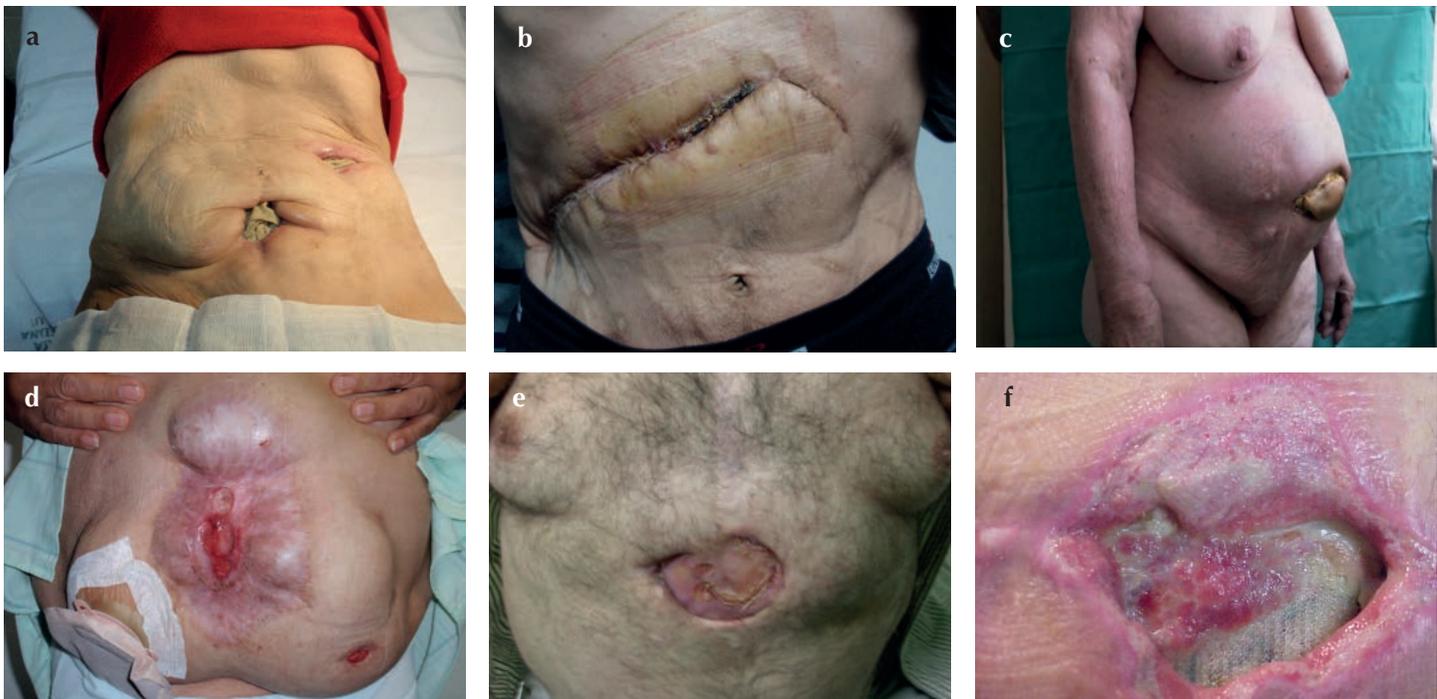


Figura 6. Diferentes pacientes con distintos tipos de prótesis expuestas por infección crónica y salida a piel.

en las infecciones de prótesis implantadas en la pared abdominal.

Para ampliar este conocimiento, en las referencias bibliográficas de este capítulo vienen recogidos interesantes trabajos de **Costerton** y **Máximo Desyne** al respecto.

b) Dolor crónico

Atrapamientos nerviosos o fijaciones con grapas o puntos a relieves óseos pueden producir molestias, punzadas y dolores muy selectivos a punta de dedo; su frecuencia no está recogida en las series consultadas. En nuestra publicación recogemos un 6% referido a grandes eventraciones con fijaciones de la prótesis al hueso y que desaparecieron tras infiltraciones con Celestone Cronodose® (betametasona) y anestésico local Scandicaín® (mepivacaína).

c) Prótesis expuesta

La exposición de la prótesis es una desagradable complicación. Tras la necrosis y la infección de la piel (que también infecta la prótesis subcutánea), esta puede evertirse hacia el exterior y quedar expuesta. Su tratamiento es diferente, dependiendo de si se trata de una prótesis laminar (que hay que extraer) o de una reticular (con la que podemos esperar o retirar parcialmente). Nos remitimos a la lectura del capítulo del presente libro sobre prótesis y materiales sintéticos para la reparación escrito por el **Dr. Bellón** (Figura 6).

d) Seroma crónico

Se produce como reacción crónica a una malla enrollada, reacción a cuerpo extraño, sin clara infección a pesar de los cultivos microbiológicos.

Se pueden resolver por punción, aunque a veces es necesaria la extracción del material implantado. No tengo referencias de la frecuencia de aparición.

e) Fístula enterocutánea tardía con o sin absceso

Es la expresión de un trayecto entre el intestino y la piel con participación de una prótesis que ha tenido que ver en el proceso. Nuestro grupo ha intervenido a varios pacientes que han acudido remitidos desde otros centros, siempre por prótesis mal colocadas, en contacto con las asas o como consecuencia de grapas metálicas aplicadas en reparaciones laparoscópicas; en la figura 7 vienen recogidos algunos casos. Otras veces, aunque las mallas estén colocadas más profundamente, en espacios retromusculares en íntimo contacto con débiles peritoneos, estas pueden crear adherencias por decúbito en un asa que puede fistulizar. Esta fístula puede ir labrando su túnel poco a poco, canalizando y fustulizando el contenido intestinal hacia la piel, sin producir peritonitis. Este sale a través de los poros de la malla que se exterioriza, tal y como muestran las imágenes. La publicación de **Leber** recoge una cifra de 3,5% para esta temible complicación. Su tratamiento es difícil, y la mayoría de las veces necesitará una resección intestinal con retirada total de la prótesis.

f) Desplazamiento de la prótesis con formación de un «ovillo-pelota» (el llamado «malloma»)

Son prótesis mal fijadas (sobre todo prefasciales o supraaponeuróticas) que solo están cubiertas por el tejido celular subcutáneo; al retraerse y encojer o soltarse de uno de sus extremos, se pueden



Figura 7 a. Fístula enterocutánea a través de prótesis de PPL. **b.** Detalle. **c.** y **d.** La malla de polipropileno colocada en contacto con las asas ha producido una fístula, saliendo contenido intestinal a través de los poros de la misma que está expuesta en la piel. Fue necesaria una resección del asa afectada.

enrollar formando acúmulos, que son palpables y muy molestos, y deben extirparse (Figura 8). Se le llama «malloma», neologismo que viene de los foros y reuniones de hernia inguinal. Su diagnóstico se apoya no solo en la exploración física (que suele ser suficiente), sino también en las pruebas de imagen.

g) Disestesias, parestesias de la piel de la zona intervenida

Común a muchas intervenciones por la sección de filetes nerviosos y neuromas. Más frecuentes en las reintervenciones y pacientes con varias incisiones sobre la misma zona.

h) Oclusión Intestinal

Se origina tanto por bridas como por asas que se cuelan por debajo de una prótesis supraaoneurótica en una pared frágil y atrófica. La cifra que recoge Leber en su trabajo es 5,4%.

i) Recidiva

Como se dijo de la hernia inguinal, la recidiva es la complicación más frecuente a largo plazo de las reparaciones de eventraciones por vía abierta. Es difícil de conocer su porcentaje exacto, ya que es casi imposible hasta hoy juzgar y estudiar grupos homogéneos. Un 16,8% es la cifra del trabajo de Leber, aunque los porcentajes varían cuando se comparan técnicas diferentes, y son siempre menores cuanto más profunda se coloca la prótesis. Ya está suficientemente demostrado que la reparación con prótesis tiene menos recidivas que sin ella. Las cifras generales para todo tipo de reparación (como hemos dicho en la introducción) varían de un 5 a un 63%. La figura 9 muestra una recidiva con malla supraaoneurótica que se proyecta hacia la piel.

4. Patologías y circunstancias previas del paciente que influyen en la aparición de complicaciones tras la reparación

Hay una serie de enfermedades y de tóxicos (como tabaco o medicamentos) que pueden influir de manera negativa en la posibilidad de que aparezca una complicación tras la reparación de la hernia incisional.

Conocemos cómo se altera la microcirculación de los capilares en el tabaquismo y cómo los cirujanos plásticos nos han enseñado a no operar a fumadores, o a decirles que tienen mucho más riesgo de infección y necrosis de la pared. Se niegan a practicar abdominoplastias si el paciente fuma. También sabemos (la práctica nos lo ha enseñado) que vamos a enfrentarnos a un mayor y molesto número de hematomas en los pacientes anticoagulados, aunque la unidad de hemostasia los haya preparado para la cirugía con dosis casi al límite de tratamiento de heparinas de bajo peso.

Pacientes obesos o con tratamientos previos y largos con corticoides, que padezcan una insuficiencia renal crónica, van a tener alterada la



Figura 8. Malla enrollada «en ovillo» e infectada, que corresponde al caso de malla expuesta de la Figura 6a.



Figura 9. Recidiva con malla supraaoneurótica que se proyecta hacia la piel.

fisiología de la cicatrización normal, y la posibilidad de complicación que incluye recidiva es mayor en estos casos.

Todas estas circunstancias deben ser conocidas y valoradas antes de tomar la decisión de reparar e informar al paciente de las posibles consecuencias. Como hemos dicho en el capítulo de protocolos de preparación para la cirugía, el estudio en común con otros especialistas y la elección del momento de la cirugía son esenciales para obtener buenos resultados.

Varios pacientes de nuestra serie con eventraciones medias grandes habían sido intervenidos por cirugía abierta de un aneurisma de aorta abdominal (patología que en la actualidad cada vez tiene más indicación de solución percutánea con *stent*). Son pacientes con una arterioesclerosis de todo su árbol vascular, y que han presentado un mayor número de necrosis en la piel e infecciones del espacio subcutáneo.

Entre las eventraciones catastróficas intervenidas en nuestra serie comunicada, hay un elevado porcentaje de pacientes (8%) con psicopatías, que abandonan su físico, y llegan a tener trastornos tróficos en la piel colonizados por *staphylococcus*, que van a ser responsables (a pesar de las máximas medidas profilácticas contra ellos) de infecciones en el postoperatorio. Por lo menos, esa es nuestra experiencia.

En nuestra unidad han sido intervenidos pacientes con hepatopatías y ascitis, consensuada la decisión con los hepatólogos. Han permitido intervenirlos catéteres para vaciado continuo de la ascitis y regulación del estado proteico, ya que su



Figura 10 a, b. Eventración y hepatopatía con ascitis.

situación con trastornos de piel a punto de fístula lo han hecho necesario. Complicaciones por trastornos en la cicatrización son más habituales y hay que prevenirlas con las máximas garantías, como son tratamientos diuréticos, catéteres de paracentesis continua, reposición de albúmina, fajas y vendajes compresivos, etc. (Figuras 10-15).

Algunas de estas circunstancias vienen recogidas en la tabla 3:

- a) bronconeumopatías;
- b) trastornos de circulación arterial. Arterioesclerosis;
- c) tabaquismo;
- d) enfermedades del colágeno y nerviosas;
- e) IRC;
- f) trasplante e inmunosupresión;
- g) obesidad;
- h) anticoagulados con Sintrom®;
- i) tratamientos prolongados con corticoides;
- j) psicopatías.

5. Comentario de los autores

El índice de complicaciones para la reparación de eventraciones por vía abierta difiere mucho, según las publicaciones de mayor impacto consultadas. En nuestro medio está cifrado entre un 5-15%, dependiendo del tipo de eventración y reparación.

Nota: Las fotografías son del autor. Unidad de cirugía de pared abdominal del Hospital Universitario y Policlínico La Fe (Valencia).

Insuficiencia respiratoria Broncopatías
Insuficiencia cardíaca Cardiopatía isquémica. Valvulopatías. Cirugía previa cardíaca Bypass aortoiliaco, por aneurismas Trastornos vasculares. Arterioesclerosis
Tabaquismo
Enfermedades del colágeno y distrofias musculares
Insuficiencia renal crónica
Trasplante de órganos e inmunosupresión
Obesidad
Diabetes tipo I inulnodependiente
Hepatopatías crónicas Psicopatías Efecto de algunos fármacos en tratamientos prolongados como los corticoides y anticoagulación (Sintrom®)

Tabla 3. Principales enfermedades y circunstancias que influyen en la presentación de complicaciones postoperatorias.

No debemos olvidar nunca que la reparación de eventración tiene un índice de mortalidad cifrado entre un 0,5-2%, independientemente del tipo de reparación y modo de presentación de la hernia incisional.

La única forma de tener una cifra menor de complicaciones al reparar eventraciones, según nuestra experiencia, es la prevención de las mismas:

- Preparación adecuada del paciente antes de la reparación.
- Elección del mejor y adecuado antibiótico para profilaxis y tratamiento postoperatorio, según los casos.
- Elección meditada y con conocimiento del material protésico a implantar, según el espacio anatómico donde lo vayamos a colocar. Valorar también el modo ideal de fijarlo.
- Cuidado exquisito con los detalles técnicos con estricto protocolo en la asepsia de quirófano en cuanto a manipulación de las prótesis, y especial cuidado con el manejo de tejidos, suturas, nudos, etc. para no producir isquemias.
- Es preferible colocar las prótesis en posición profunda con respecto a la piel, evitando mallas supraaponeuróticas en contacto con el tejido celular subcutáneo y la piel.
- Las grandes eventraciones o las recidivadas y complejas deben ser resueltas por unidades o centros especializados en cirugía de pared.



Figura 11. Trastornos tróficos en eventración crónica encarcelada.



Figura 12. Obesidad y cronicidad con psicopatía.



Figura 13. Eventración lateral con pérdida del derecho al domicilio.



Figura 14. Paciente con hepatopatía, ascitis, trastornos tróficos de piel y malla expuesta en la región umbilical.



Figura 15. Aneurisma abdominal con evisceración posterior.

Capítulo 64

Complicaciones y errores en cirugía laparoscópica de la eventración

Xavier Feliu Palá
Josep Camps Puigantell

1. Introducción

La sistematización del uso de prótesis para la corrección de las hernias incisionales ha disminuido el índice de recidivas y complicaciones postoperatorias de forma importante, aunque algunas series todavía recogen cifras elevadas de recidiva (entre el 20-34%), y existen todavía muchas discrepancias en cuanto al uso y tipo de material protésico, colocación y fijación del mismo.

La posibilidad de reparar una eventración por vía laparoscópica es una nueva alternativa que ofrece, a priori, una serie de ventajas sobre la cirugía convencional, y evita grandes incisiones, disecciones parietales y colocación de drenajes. Todo ello disminuye la destrucción tisular y la posterior aparición de hematomas e infección. Además, ofrece un buen acceso al defecto de la pared abdominal, lo que permite un diagnóstico exacto de la situación, especialmente en defectos multisaculares que podrían pasar desapercibidos con el acceso anterior, explorando el estado e integridad de la laparotomía previa.

Pese a estas ventajas aparentes, los resultados iniciales no fueron brillantes, lo que ha ralentizado la estandarización de esta técnica. Metaanálisis publicados recientemente (**Pham** y **Forbes**), que comparan cirugía abierta y laparoscópica, confirman que esta vía es segura y presenta menos complicaciones postoperatorias (16,4% vs. 29,4%), estancia hospitalaria y recidiva cuando es realizada por cirujanos expertos en esta técnica.

Al igual que otros procedimientos laparoscópicos, el éxito de esta técnica se basa en dos pilares fundamentales: la correcta indicación del acceso laparoscópico y la experiencia del equipo quirúrgico en la reparación laparoscópica de la eventración.

Durante estos años hemos aprendido que la eventroplastia laparoscópica presenta mejores resultados en hernias de línea media sin defecto estético, mientras que los defectos suprapúbicos o subxifoideos demandan un mayor nivel de experiencia por parte del cirujano. Por ello, la mejor prevención de complicaciones postoperatorias es conseguir un correcto equilibrio entre indicación y experiencia laparoscópica.

Las complicaciones postoperatorias en la cirugía laparoscópica de la eventración se han referido entre un 5-24%. Grupos expertos como **Heniford** refieren un 13,2% en 850 casos y **Rudmik**, en una reciente revisión, reporta un 14,3%.

2. Clasificación

Pueden dividirse en dos grandes grupos (Tabla I):

- Relacionadas con el acceso laparoscópico;
- Derivadas de la reparación del defecto herniario.

2.1. Derivadas del acceso laparoscópico

a) Durante la realización del pneumoperitoneo

La colocación incorrecta de la aguja de **Veress** puede causar complicaciones leves como el enfisema preperitoneal, subcutáneo o del mesen-

Derivadas del acceso laparoscópico

Durante la realización del pneumoperitoneo
Introducción de los trocares

Derivadas de la reparación del defecto herniario

Recidiva
Infección de la prótesis
Lesión intestinal
Hemorragia
Neuralgia
Adherencias a la prótesis: obstrucción, fistula
Seroma

Tabla 1. Clasificación de las complicaciones en eventroplastia laparoscópica.

terio, o bien lesiones más graves, como la lesión visceral o vascular.

Por ello es aconsejable siempre, al introducir el laparoscopio, revisar toda la cavidad abdominal antes de proceder a la reparación de la eventración.

Es muy importante, durante la entrada de CO₂, que el cirujano esté pendiente y tenga visión directa de la presión intrabdominal en todo momento, ya que esto evitará problemas como la hipercapnia, o bien, en presiones altas, nos indicará que la posición de la aguja de **Veress** es incorrecta.

b) Introducción de los trocares

Si bien los trocares actuales disponen de mecanismos de protección frente a la lesión intrabdominal, debemos tener siempre presente que este es un momento delicado, ya que en estos pacientes con cirugía intrabdominal previa puede haber adherencias intestinales a la pared. Por ello somos partidarios de utilizar el primer trocar con visión directa a fin de minimizar el riesgo de lesión.

La lesión de los vasos epigástricos o alguna de sus ramas es otra complicación que debemos tener presente, ya que la mayoría de grupos utilizan un acceso de tres trocares en flanco izquierdo cercano al trayecto de estos vasos. Si se detecta sangrado durante la cirugía, es conveniente solucionarlo con puntos de sutura o maniobras de compresión.

2.2. Derivadas de la reparación del defecto herniario

a) Hemorragia

El sangrado intraoperatorio es una complicación habitualmente no reportada en la mayoría de series y, por ello, su incidencia real es desconocida.

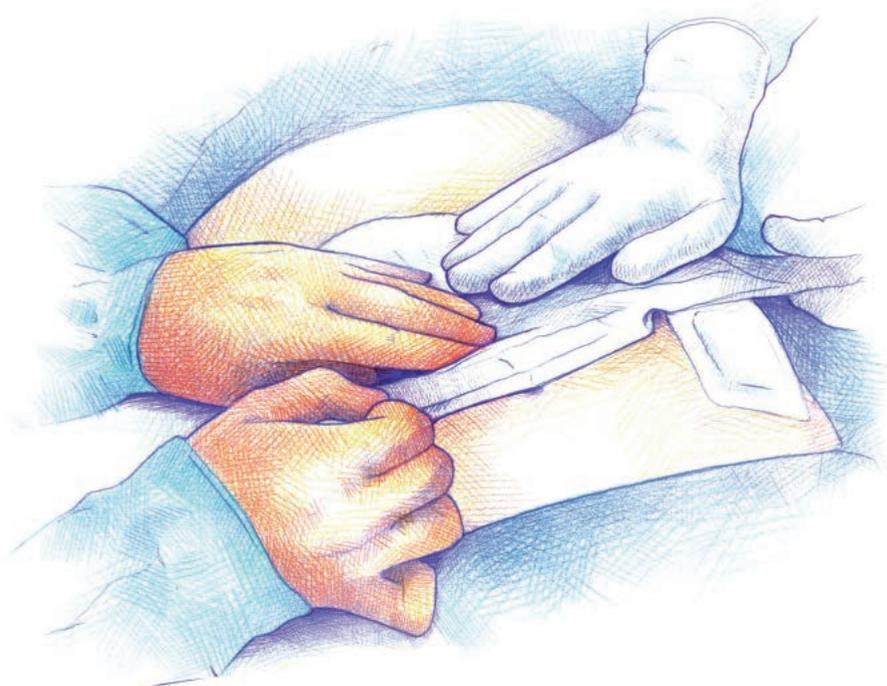


Figura 1. Apósito compresivo colocado al finalizar la intervención para disminuir la incidencia de seroma.

Puede ocurrir durante la adhesiolisis, al lesionar algún vaso del omento o del meso intestinal. El control se realiza con electrocoagulación, bipolar o selladores.

Otro momento en el que puede ocurrir es durante la fijación de la prótesis si se lesionan los vasos epigástricos al fijar la prótesis con la helicocutura. Es aconsejable retirar el *tacker* y valorar el hematoma producido, ya que puede disecar el peritoneo y la fijación de la malla puede ser incorrecta al no anclarse en el plano musculoaponeurótico.

b) Lesión intestinal

Es una de las complicaciones más graves de la técnica. En la revisión realizada por **LeBlanc** en 2005 se refiere en un 0-6% de casos. Se produce por sección del asa intestinal durante la disección, pero también puede deberse a maniobras bruscas de tracción, presa traumática de las pinzas laparoscópicas o por lesión térmica a distancia.

En muchos casos puede existir un periodo ventana donde el paciente permanece asintomático y con exploración abdominal normal. La instauración de la sepsis no siempre es florida y a veces tan solo existe algún vómito como pródromo aislado (sin fiebre, dolor abdominal, defensa, etc.). La sospecha clínica se basa en los signos de hipoperfusión periférica y en el hecho de que el paciente no evoluciona con la rapidez de los postoperatorios tras cirugía laparoscópica.

El riesgo de lesión intestinal no es predecible ni exclusivo de grandes defectos o de pacientes considerados, a priori, de alto riesgo. Cualquier paciente es susceptible de padecer una lesión visceral, por lo que siempre debe garantizarse un seguimiento postoperatorio adecuado.

El manejo de esta complicación es controvertido. En función de que la lesión sea de intestino delgado o colon y del momento en que se detecta, su resolución pueden variar. Si se detecta durante la cirugía (1-3%) debe repararse el intestino, y existe discrepancia en cuanto a colocar una malla intraperitoneal; algunos autores, como **Turner**, abogan por diferir la reparación de la eventración o repararla por vía abierta.

c) Íleo prolongado

Se ha referido en un 1-8% de los casos, usualmente tras amplias o dificultosas adhesiolisis. Su manejo es conservador: hidratación, antieméticos y control del dolor.

Puede encubrir una lesión intestinal no reconocida durante la cirugía, por lo que habrá que estar atentos y solicitar un TAC abdominal si se prolonga o existen otros signos de alarma, como fiebre o leucocitosis.

Junto al dolor postoperatorio, es la causa más común de retraso del alta hospitalaria.

d) Seroma

Es la complicación más frecuentemente reportada tras cirugía laparoscópica de la eventración. En

la revisión de **Rudnik** se refiere entre el 1-24%, si bien, en mayor o menor grado, ocurre en casi todos los casos y para muchos autores no se considera una complicación como tal. Por tanto, debemos explicar siempre al paciente, antes de la intervención, que puede aparecer y que ello no conlleva problemas, ya que desaparece espontáneamente.

Al colocar la malla intraperitoneal el seroma se forma en el saco herniario, independientemente del tipo de material protésico utilizado. Algunos autores defienden la resección del saco herniario si es posible, aunque no existen estudios publicados que demuestren que esta maniobra sea beneficiosa.

Las medidas de compresión postoperatorias descritas por **LeBlanc** son el mejor medio de minimizarlo. Se aconseja un apósito compresor durante 2 semanas y, posteriormente, una faja elástica durante 4 semanas (Figura 1).

¿Cuándo hay que tratar un seroma? En la mayoría de casos se resuelve por sí solo. Solo hay que aspirarlo cuando es sintomático pasados 3 meses, extremando al máximo las medidas antisépticas para evitar el riesgo de infección de la prótesis. También en aquellos seromas de gran tamaño que pueden comprometer o modificar la correcta situación de la prótesis y favorecer la recidiva (Figura 2).

e) Necrosis grasa

En ocasiones, el epiplón puede reaccionar con la malla y formar una masa inflamatoria compacta. Esta complicación no tiene repercusión clínica y tan solo puede ser un hallazgo de imagen durante el seguimiento inicial (Figura 3).

También puede ocurrir en pacientes en los que, al reducir la hernia, se deja gran cantidad de epiplón dentro del saco.

f) Dolor persistente postoperatorio

Un 2-5% de los pacientes refieren dolor pasadas 6 semanas. Se relaciona con los mecanismos de fijación de la prótesis, bien sea helicocutura o puntos transfasciales.

Es aconsejable realizar un TAC abdominal para descartar la recidiva precoz o el seroma.

El tratamiento médico se realiza con AINES y corticoides. Si es un punto selectivo puede ser exitosa la infiltración local; si es de gran intensidad y no responde con estas medidas hay que plantear la retirada selectiva del *tacker* responsable del atrapamiento nervioso.

La progresiva utilización de helicocuturas reabsorbibles reducirá este problema. Probablemente, los mecanismos de fijación deberán ser, en un futuro, menos agresivos, y las colas o las mallas autoadhesivas irán sustituyendo a los mecanismos actuales.

g) Infección

Una de las ventajas claras de la eventración laparoscópica es la disminución de la infección de la herida quirúrgica respecto al abordaje anterior. Ello se debe a la menor destrucción tisular y a la

ausencia de drenajes postoperatorios. El hecho de que la prótesis no esté en contacto con la herida quirúrgica hace que la infección de la prótesis en la cirugía laparoscópica sea una complicación muy rara, no referida en la mayoría de las series.

El tratamiento de la infección de la prótesis es idéntico al aconsejado en cirugía abierta. Si no mejoran con medidas locales de drenaje, limpieza y antibióticos, y son de PTFE, es aconsejable su retirada, mientras que las prótesis de polipropileno soportan mejor la infección.

La infección de trocares también es poco habitual. Se han referido por debajo del 2%, y responden al tratamiento tópico.

h) Hematoma

Al igual que otras complicaciones a nivel de herida quirúrgica, su presencia es muy inferior a la que se produce en cirugía abierta, donde las grandes disecciones de planos musculares y subcutáneos favorecen su aparición.

La mayoría de series laparoscópicas no la refieren. Si se producen, aparecen en el saco herniario, en los trocares de entrada o bien en los rectos abdominales por fijación de la malla con los *tackers* (Figura 4).

El tratamiento conservador suele ser suficiente en la mayoría de los casos.

i) Adherencias a la prótesis

Las mallas utilizadas en el tratamiento laparoscópico de la eventración, al colocarse en situación intraperitoneal, son antiadherentes y se reperitonizan. Sin embargo, se han descrito complicaciones relacionadas habitualmente con los *tackers* de fijación de esta malla o cuando se han utilizado prótesis de polipropileno. Son poco frecuentes, pero potencialmente graves.

Se han publicado oclusiones intestinales, debidas a defectos en la fijación, fístulas intestinales y migraciones de *tackers* a intestino o vejiga (Figura 5).

j) Hernia por trocar de entrada

Se han referido en un 2-5% de casos cuando se utiliza un trocar de **Hasson**, especialmente en pacientes obesos.

Por ello, es aconsejable el uso de trocares que causen la menor lesión muscular y cerrar sistemáticamente los trocares de 10 mm o de calibre superior.

k) Conversión

Se produce alrededor de un 4% de los casos, dependiendo de la curva de aprendizaje y la experiencia del equipo quirúrgico.

La causa más habitual es por complicación intraoperatoria no controlable por laparoscopia, básicamente por hemorragia o lesión intestinal; también por imposibilidad de proseguir la disección en eventraciones complejas con cuadro adhesivo severo.

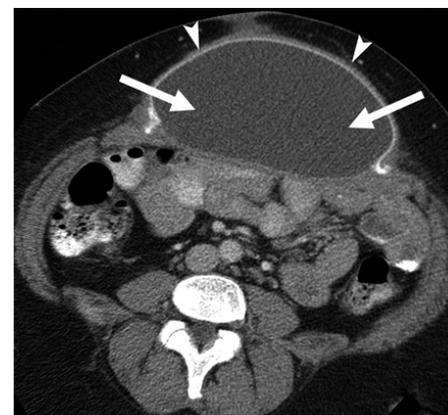


Figura 2. Gran seroma postoperatorio.

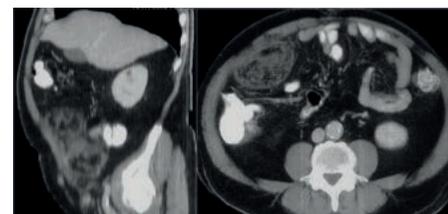


Figura 3. Necrosis grasa (Fotografía de Alfredo Moreno Egea)

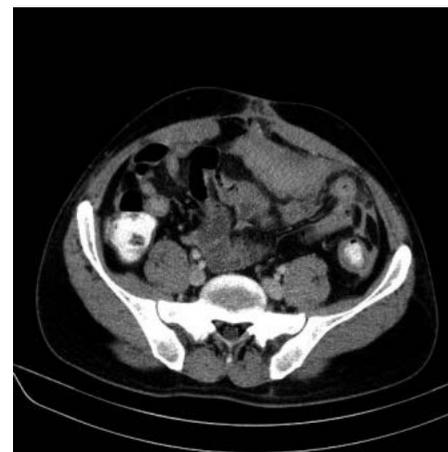


Figura 4. Hematoma de los rectos.

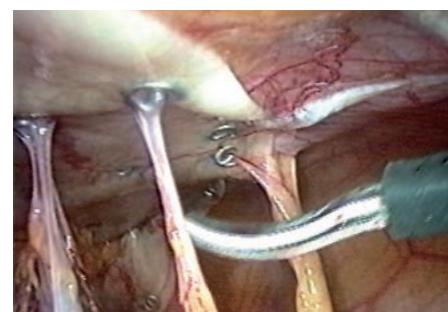


Figura 5. Adherencias a los *tackers* (grapas helicoidales) en malla intrabdominal neoperitonizada.

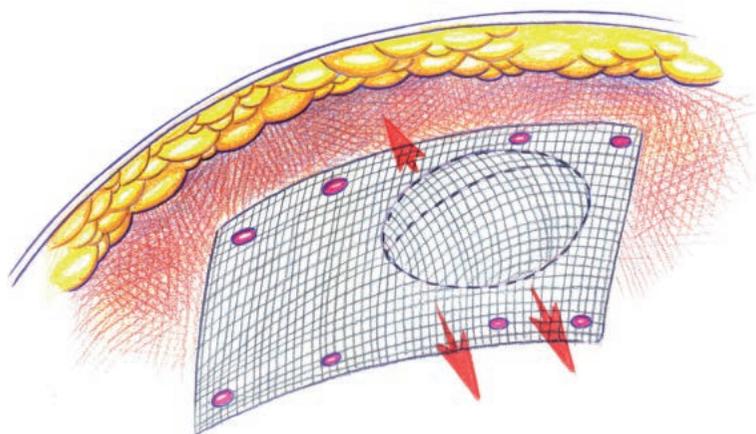


Figura 6. Malla desplazada contralateralmente a los trocares de entrada, sin cubrir correctamente el defecto herniario en este lado.

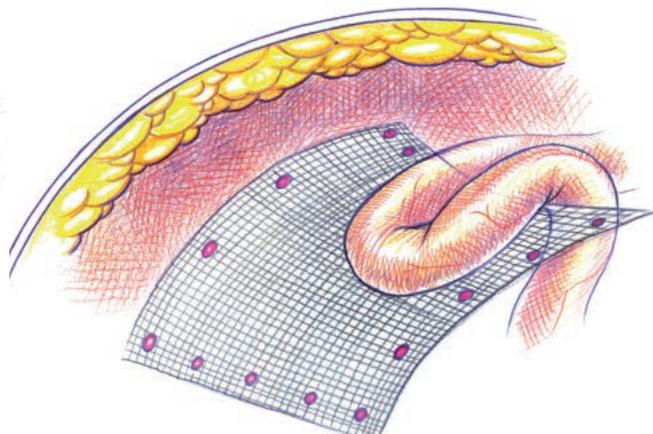


Figura 7. Tackers demasiado separados entre ellos, lo que posibilita que un asa intestinal penetre entre ellos y produzca una oclusión intestinal.

No debe considerarse un fracaso, ya que es preferible una conversión a una complicación grave.

1) Recidiva

Es un parámetro importante para valorar el éxito de la técnica. Se ha referido entre un 3-17% y depende, en gran medida, de una correcta indicación (localización y tamaño de la eventración, número de intervenciones previas) y la experiencia del equipo quirúrgico.

La correcta fijación de la prótesis juega un papel muy importante en la aparición de una recidiva posterior. Para evitar errores técnicos, que son la principal causa de recidiva, hay que respetar unas normas básicas:

- La malla debe estar bien centrada en el defecto herniario, evitando un error común en esta técnica, que consiste en desplazar la prótesis contralateralmente a los trocares, lo que conlleva que la prótesis sobrepase escasamente el foramen herniario en el lado de la óptica y pueda recidivar por esta zona (Figura 6).
- La malla debe sobrepasar ampliamente el defecto herniario. Este fue un error común al principio de la técnica, cuando se utilizaban prótesis pequeñas que sobrepasaban poco el defecto herniario y la posterior retracción de la prótesis causaba la recidiva por el borde del foramen herniario. Actualmente, la mayoría de grupos son partidarios de sobrepasar ampliamente la hernia, con un *overlap* superior a los 4 cm.
- Los *tackers* deben situarse en el borde de la prótesis, cada 2 cm, evitando dejar demasiado espacio entre estos y que un asa intestinal pueda deslizarse entre ellos (Figura 7).
- Otro detalle técnico importante en la fijación de la prótesis es asegurar que los *tackers* queden correctamente adheridos y puedan sujetar la malla convenientemente. Para ello, es recomendable colocarlos en 90° con la ayuda externa de la mano y con la suficiente

presión, ya que con una angulación menor es posible que el *tacker* no quede suficientemente fijado y la prótesis se desprenda.

¿Fijación solo con *tackers* o bien añadir puntos transfasciales? **Rudmik**, al comparar la recidiva descrita con la técnica de fijación solo con *tackers* frente a los grupos que usan *tackers* y suturas transfasciales, no comunica diferencias entre ambas técnicas en cuanto a recidiva.

3. Conclusión

En resumen, el papel de la cirugía laparoscópica en el tratamiento de la eventración no está totalmente definido, ya que no existen estudios randomizados que comparen esta técnica con la cirugía convencional. Sí que tenemos, ya en la actualidad, resultados de grupos con amplia experiencia que demuestran la seguridad de la técnica laparoscópica y su idoneidad en situaciones concretas (pacientes obesos, multirrecidivados, multisaculares), reportando un índice de complicaciones postoperatorias inferior a las obtenidas con cirugía abierta, con una estancia hospitalaria menor y una más rápida recuperación postoperatoria.

Hay que recalcar la importancia de un correcto aprendizaje y sistematización de la técnica como factor más importante en la disminución de errores y complicaciones, ya que muchas de estas se deben a errores técnicos en la fijación de la malla o durante la reducción de la hernia.

El cirujano que se inicia en esta vía de abordaje debe conocer todas sus posibles complicaciones y estar en condiciones de poder tratarlas de forma adecuada, tanto por laparoscopia como por vía abierta, si fuese necesario. Es aconsejable, también, seleccionar a los enfermos durante el periodo de aprendizaje, iniciándose con pacientes «ideales» en los primeros 30 casos: con defectos inferiores a 10 cm y de localización medial periumbilical.

Capítulo 65

Tratamiento del dolor postoperatorio

José María Loro Represa

Ana Tur Alonso

Pilar Argente Navarro

Manuel Barberá Alacreu

1. Introducción

El adecuado manejo del dolor en el periodo inmediatamente posterior a las intervenciones de pared abdominal constituye uno de los aspectos más importantes en cuanto al pronóstico y resultado final de las mismas. Si el proceso doloroso no es tratado convenientemente, puede condicionar consultas innecesarias, e incluso ingresos no previstos en cirugía ambulatoria. Por otra parte, en reparaciones de grandes defectos de pared, un protocolo analgésico insuficiente puede añadir factores de comorbilidad, como insuficiencia respiratoria y riesgo de infecciones, así como procesos de tipo coronario o embólico. Finalmente, y no menos importante, la persistencia de dolor no controlado durante un periodo de tiempo mayor al habitual para una intervención (más de 15 días) puede derivar en el desarrollo de dolor crónico postoperatorio, que en cirugía de pared abdominal se considera que está en torno al 15%.

Debemos tener claro que el plan analgésico debe ser multimodal y balanceado, es decir, debe emplear diversos fármacos y vías de administración para aumentar la eficacia del tratamiento, reduciendo los efectos adversos asociados a cada uno de ellos. Además, debe mantenerse un tiempo suficiente (no bastan 24 horas), debe ser prescrito (no a demanda), y debe ser de obligado cumplimiento, al igual que la antibioterapia o la profilaxis tromboembólica. La mejor técnica analgésica es la de conducción, es decir, aquella que bloquea el estímulo doloroso en su trayecto

al SNC, bien a nivel periférico, en la propia pared abdominal, bien a nivel medular. Es la más específica y la que menos efectos colaterales genera. A ella asociaremos otros fármacos, como veremos a lo largo del capítulo.

A continuación se describen las diferentes modalidades de analgesia, pasando al final a detallar las pautas más aconsejadas según el tipo de cirugía.

2. Fármacos analgésicos-antiinflamatorios

Son la base del tratamiento analgésico sistémico y deben ser incluidos en todos los planes de tratamiento de dolor agudo. Van a actuar sobre los productos derivados del ácido araquidónico, fundamentalmente las prostaglandinas, aunque difieren en cuanto a su potencia antiinflamatoria y su lugar de acción. Destacan el paracetamol, el metamizol, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y los específicos sobre la enzima COX-2. Pueden ser administrados tanto por vía oral (muy interesante en la cirugía sin ingreso) como por vía parenteral (intramuscular e intravenosa).

- Paracetamol. Fármaco analgésico, antipirético y escasamente antiinflamatorio que actúa a nivel central fundamentalmente, sobre la isoenzima COX-3. Se dosifica entre 500 y 1000 mg cada 6-8 horas, tanto por vía oral como intravenosa. A estas dosis el riesgo de toxicidad hepática es bajo, salvo en pacientes donde ya esté alterada la funcionalidad hepática

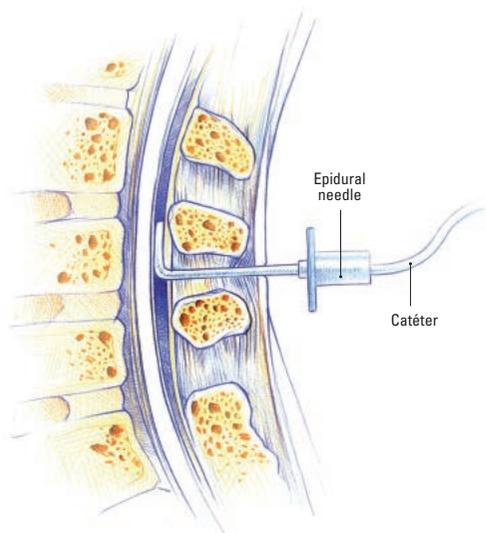


Figura 1. Inserción del catéter en el espacio epidural

- previamente. Existen preparados orales en combinación con opioides menores, como el tramadol, lo que permite la comodidad en su administración.
- **Metamizol.** Más próximo a los AINE que el paracetamol, con capacidad antiespasmódica, actúa tanto a nivel periférico como central. De uso extendido en nuestro entorno, debe tenerse precaución en su administración parenteral por el riesgo de hipotensión tras perfusiones aceleradas, así como el riesgo de aplasia medular y leucopenia. Los preparados orales contienen 575 mg, mientras las ampollas presentan 2 g, que se dosifican cada 6-8 horas. El riesgo de sangrado y ulceración gastroduodenal es bajo, aunque se potencia al combinarlo con otros AINE.
 - **AINE:** Son fundamentalmente fármacos antiinflamatorios, cuya potencia analgésica varía de unas familias a otras, que actúan a nivel periférico en la zona de lesión. Se suponía que su administración, desde antes de iniciar la intervención, producía un efecto preventivo, al bloquear la cascada inflamatoria. Sin embargo, la evidencia científica acumulada no ha demostrado reducciones en el consumo de opioides intraoperatorio ni en las valoraciones del dolor postquirúrgicas. Los más utilizados en el entorno quirúrgico son el ketorolaco (no disponible ya vía oral), el dexketoprofeno y el diclofenaco, todos disponibles por vía parenteral (ver tabla 1). Es obligada la profilaxis ulcerógena, y debe tenerse precaución con su uso en pacientes con función renal alterada y ancianos. Pueden ser administrados en perfusión continua junto a tramadol o morfina en pacientes hospitalizados con grandes defectos de pared.
 - **Anti COX-2.** Son fármacos derivados de los anteriores, que actúan de forma casi selectiva sobre la isoenzima COX-2, por lo que se reducen sustancialmente los efectos adversos a nivel renal y gastroduodenal. Destacan en este grupo el rofecoxib y valdecoxib (vía oral) y el parecoxib (vía parenteral). Sin embargo, la relación encontrada entre estos fármacos y el incremento en el riesgo de enfermedad coronaria en tratamientos de larga duración ha relegado su uso a un segundo plano.

3. Fármacos opioides

Son los analgésicos sobre los que se asientan los protocolos de dolor. Sin embargo, el desarrollo de las técnicas de analgesia locoregional, junto a los efectos adversos derivados de su uso, han comenzado a relegar su utilización a un segundo escalón. Según su potencia analgésica, se clasifican en opioides menores (entre los que destaca el tramadol) y mayores (fundamentalmente la morfina). Además, los primeros tienen efecto techo (es decir, a partir de ciertas dosis, incrementos sucesivos no consiguen aumentar el efecto analgésico y sí la intensidad de los efectos deletéreos).

El tramadol es un agonista μ débil, a la vez que inhibe la recaptación de noradrenalina y serotonina. Esto lo hace ser muy eficaz frente al desarrollo de hiperalgesia y dolor crónico. En general es bien tolerado, aunque suele ser frecuente la aparición de mareos y náuseas, sobre todo en pacientes de edad avanzada. Se administra por todas las vías: a nivel oral y rectal, se dosifica entre 50 y 150 mg cada 6-8 horas; las formulaciones *retard* son de 100 mg cada 12 horas. Cuando se combina con paracetamol, se comporta sinérgicamente con este, presentándose a dosis de 37,5 mg junto a dosis variables de paracetamol, pautándose cada 12 horas. A nivel intravenoso, se dosifica en 1 mg/kg cada 6-8 horas. En perfusión continua, se utilizan dosis de 10-20 mg/hora.

La morfina es el opioide más utilizado en los tratamientos tanto de dolor agudo como crónico. Es un agonista μ puro, con gran potencia analgésica y sin efecto techo. Se utiliza básicamente en perfusión intravenosa continua o mediante sistemas de analgesia controlada por el paciente (PCA), dosificándose entre 0,5 y 1 mg/hora, con bolos suplementarios, con un tiempo de cierre de 10-15 minutos (el sistema se bloquea durante este tiempo para que si el paciente acciona el dispositivo, no se produzca una sobredosificación). Presenta los efectos adversos propios de estos fármacos, o sea, náuseas, vómitos, prurito, estreñimiento, íleo paralítico, depresión respiratoria, etc. En general, se reserva para aquellos pacientes con grandes defectos de pared abdominal, donde se prevea una intensidad alta del dolor (escala análoga visual [EVA] mayor de 5) y no han podido ser realizadas técnicas locoregionales de analgesia.

4. Analgesia epidural

Consiste en la administración de fármacos anestésicos locales, con o sin opioides, en el espacio epidural, espacio virtual que se encuentra por fuera de las meninges, que rodean la médula (Figura 1). Estos fármacos bloquean la transmisión nerviosa nociceptiva tanto a nivel ascendente como descendente.

Dado que la cirugía que nos ocupa se limita a la pared abdominal, solo es necesario bloquear los segmentos medulares correspondientes a los

	Dosis vía oral	Dosis parenteral
Paracetamol	500-1000 mg/6-8 horas	1 g/6-8 horas
Metamizol	575 mg/6-8 horas	2 g/8 horas
Ketorolaco	No disponible	30 mg/8 horas
Dexketoprofeno	12,5-25 mg/8-12 horas	50 mg/8 horas
Diclofenaco	25-50 mg/8-12 horas	25-75 mg/12 horas intramuscular
Celecoxib	100-200 mg/12-24 horas	No disponible
Parecoxib		20-40 mg/12 horas

Tabla 1. Principales fármacos analgésicos-antiinflamatorios

dermatomas comprendidos entre T6 y T12 (Figura 2). Por tanto, la colocación del catéter debe realizarse a nivel dorsal bajo para que la distribución de los fármacos sea limitada y suspendida, reduciéndose de esta manera los efectos deletéreos, tales como hipotensión (bloqueos altos), parestesias y/o debilidad de miembros inferiores, así como retención urinaria (bloqueos bajos).

Dado que el catéter se coloca antes de iniciarse la intervención, la analgesia epidural puede formar parte del protocolo de anestesia quirúrgica, obviando el uso de opioides sistémicos, o bien utilizarse exclusivamente para el postoperatorio, anticipando su comienzo de acción al final de la cirugía. Posteriormente, se mantendrá mediante una perfusión continua el tiempo que se estime oportuno (en general, no más allá de 48-72 horas).

Entre las contraindicaciones se encuentran la negativa del paciente, la infección en el lugar de punción, los trastornos de coagulación propios o por la toma de fármacos, así como la patología no controlada del SNC.

De forma genérica, podría utilizarse casi cualquier anestésico local, al ser administrados en perfusión continua. Sin embargo, de manera habitual se vienen utilizando las amidas de vida media más larga, tradicionalmente la bupivacaína y, más recientemente, ropivacaína y levobupivacaína. Es importante, además de la altura del bloqueo, la concentración del fármaco, para generar bloqueo diferencial, es decir, producir solo analgesia y no bloqueo motor. Por ello, se utiliza bupivacaína y levobupivacaína a 0,125% o inferior, y ropivacaína al 0,2%. Se considera que se debe administrar 1 ml de anestésico por cada metámera a bloquear, reduciendo estas dosis en obesos y ancianos, por lo que el ritmo de infusión suele ser de 4-8 ml/hora. El uso de opioides como el fentanilo potencia el efecto analgésico, permitiendo concentraciones de anestésico local más bajas. Sin embargo, debe considerarse que la administración epidural continua de fentanilo, dada su liposolubilidad, lleva como resultado que se absorba rápidamente por los vasos epidurales y actúe a nivel sistémico, por lo que a dosis altas podría producir efectos adversos no deseados. En general, se administra a concentraciones de 2-3 µg/ml.

Aparte del efecto analgésico, el bloqueo epidural confiere otras ventajas, sobre todo en pacientes obesos, de edad avanzada y con grandes defectos de pared, tales como reducción de un 20-40% en el riesgo de enfermedad tromboembólica venosa, aumento de los volúmenes pulmonares y mejoría de la fisioterapia respiratoria, e incremento del peristaltismo intestinal, reduciéndose la presión intraabdominal.

Existen múltiples estudios en los que se compara la analgesia epidural con la administración intravenosa de fármacos, sobre todo de morfina. Sin embargo, no se ha encontrado evidencia suficiente que afirme que el bloqueo epidural con fines analgésicos sea claramente superior a las técnicas intravenosas.



Figura 2. Distribución metamérica de los dermatomas.

En niños que se intervienen de defectos congénitos de pared, la alternativa es el bloqueo caudal, realizado tras la inducción de la anestesia general. Permite una analgesia suficiente de la pared durante 8-12 horas con dosis única de ropivacaína o levobupivacaína.

5. Bloqueos de pared abdominal

Es la técnica más específica, pues se bloquea la transmisión nociceptiva desde su origen. Existen diferentes procedimientos, algunos muy utilizados, como la infiltración de la herida con anestésico local por el propio cirujano, y otros en pleno desarrollo, como el bloqueo TAP o los catéteres incisionales.

- Infiltración de herida quirúrgica: Consiste en la inyección de anestésico local en la zona de la incisión antes de la intervención, o bien en los bordes de la propia herida antes de suturarla. Generalmente, la realiza el propio cirujano.

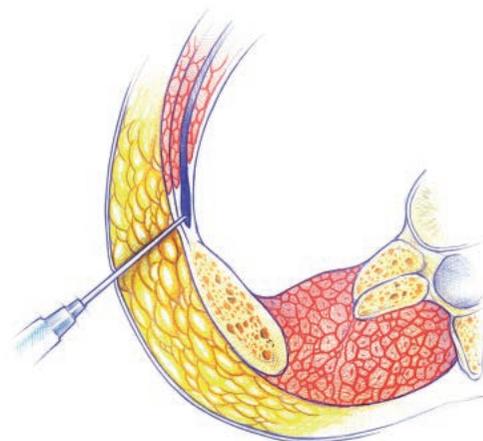


Figura 3. Bloqueo transversal abdominal (TAP).

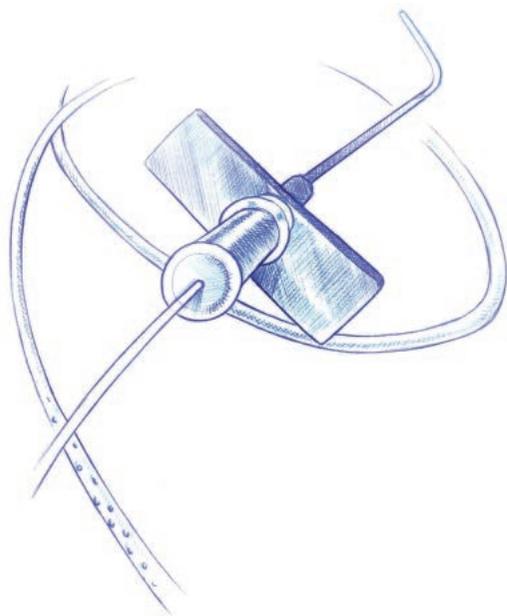


Figura 4. Catéter incisional multiperforado.

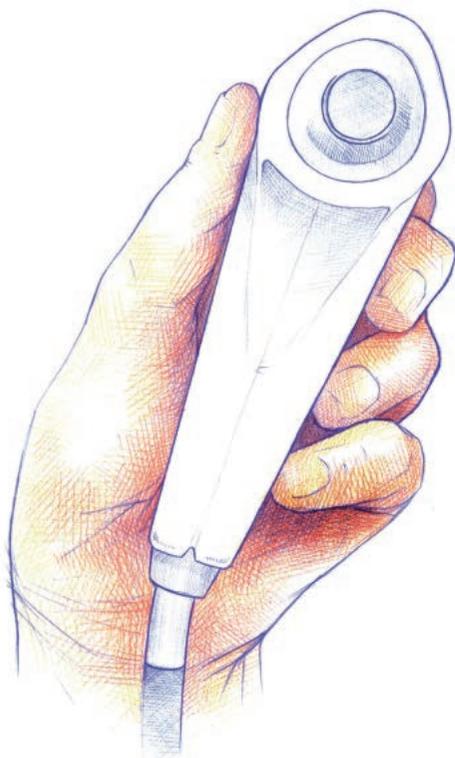


Figura 5. Sistema de analgesia controlada por el paciente (PCA).

jano, y se suele utilizar ropivacaína al 0,5 % o bupivacaína al 0,25 %, con un volumen variable, según el tamaño de la incisión, sin pasar las dosis tóxicas de cada anestésico (200 mg). En ocasiones se han utilizado opioides como la morfina infiltrados en la propia herida; sin embargo, no se observa ningún beneficio sobre su utilización por vía sistémica.

- Bloqueo TAP. Según la técnica descrita por McDonnell, consiste en el bloqueo de los nervios intercostales que inervan la pared abdominal y peritoneo parietal (T6-T12) a nivel de la fascia que separa el músculo obliquo interno y el transverso (Figura 3). Para ello, bajo visión ecográfica, y puncionando en el llamado triángulo de **Petit**, se inserta una aguja en dicho espacio y se infiltra con anestésico local, que se disemina en sentido ascendente y descendente, abarcando varios dermatomas en función del volumen inyectado, generalmente 10-20 ml en cada costado. Puede realizarse antes de la incisión quirúrgica, lo que permite reducir las dosis de opioides intraoperatorios, o bien al final de la intervención. El inconveniente es que la duración del efecto de una inyección única no se prolonga más allá de 6-8 horas. Existen estudios en cirugía de hernia inguinal en los que se deja un catéter en el lugar de punción. Sin embargo, en la cirugía de eventración, al ser en la línea media, obliga al bloqueo bilateral, con sendos dispositivos (elastoméricos o electrónicos) para suministrar el analgésico, lo que resulta poco cómodo para el paciente. Puede ser un recurso para la analgesia inicial en cirugía ambulatoria, o bien, en pacientes obesos, en los que no es posible colocar un catéter epidural (o ante la negativa del paciente) y no sea adecuado el uso de opioides por vía parenteral.
- Catéteres incisionales: Consiste en la colocación de un catéter multiperforado en el seno de la herida quirúrgica, generalmente entre el plano aponeurótico y el subcutáneo, a través del cual se instila un anestésico local con o sin otros fármacos (opioides o AINEs) de forma continuada durante 24-48 horas (Figura 4). Existen múltiples estudios de su uso en cirugías tales como cesáreas, herniorrafias o toracotomías, donde los resultados analgésicos son buenos, sin incrementar la incidencia de infecciones de herida quirúrgica (recordemos que los anestésicos locales son bacteriostáticos) ni de dehiscencia de sutura. En nuestro caso, la colocación de mallas sintéticas en los grandes defectos de pared supone un freno en su aplicación, de justificación más psicológica que clínica; a tenor de los resultados vistos en otras cirugías. Sin embargo, el uso de es-

tos catéteres puede estar más indicado en aquellas eventraciones pequeñas donde no se coloque material protésico, sobre todo, en pacientes ambulatorios.

6. Protocolos de analgesia según el tipo de cirugía

Vistas ya las principales técnicas analgésicas, describiremos a continuación los protocolos analgésicos utilizados en el Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia, según las características de la cirugía.

- Reparación por vía laparoscópica. En general son intervenciones cortas y poco agresivas, y en muchas ocasiones sin ingreso hospitalario. Por ello, no suele ser necesario el uso de técnicas invasivas, tales como la analgesia epidural o la morfina intravenosa con PCA (Figura 5). De modo que suele ser suficiente el uso de AINE (dexketoprofeno [25 mg/8 horas] o diclofenaco [50 mg/8 horas]) y paracetamol/tramadol (500/37,5 mg) por vía oral cada 8 horas, durante 2-3 días. A nivel intraoperatorio, se puede infiltrar los orificios de los trocares con anestésico local (3 ml por orificio de ropivacaína [0,5 %] o bupivacaína/levobupivacaína al 0,25 %), o bien, realizar un bloqueo TAP bilateral con 15-20 ml por costado de ropivacaína (0,2 %) o bupivacaína/levobupivacaína al 0,125 %.
- Eventraciones de pequeño tamaño, hernias umbilicales o epigástricas. Puede ser aplicada la misma estrategia analgésica del apartado anterior. Sin embargo, en ocasiones los pacientes se mantienen en ayunas durante unas horas en el postoperatorio, por lo que debe utilizarse la vía parenteral. La alternativa es asociar paracetamol intravenoso (1g/8 horas) a una perfusión continua de AINE o metamizol con tramadol durante 24 horas (p. ej., 60 mg de dexketoprofeno o 6 g de metamizol + 300 mg de tramadol, para 24 horas), seguido de la pauta oral anterior durante 2-3 días más. Otra opción es la inserción de un catéter multiperforado de 7-10 cm, a través del cual se suministra una perfusión continua de ropivacaína (0,2 %) o levobupivacaína (0,125 %) a 3-5 ml/h durante 24-48 horas.
- Grandes eventraciones. Requieren terapias agresivas inicialmente, basadas en analgesia epidural, mediante ropivacaína (0,2 %) o levobupivacaína (0,125 %) + fentanilo 2 µg/ml a 4-8 ml/h, o bien morfina intravenosa por PCA, a 0,5-1 mg/h, más bolo con tiempo de cierre de 10-15 minutos, durante 48 horas. Es importante asociar paracetamol y AINE intravenoso pautado regularmente. Se continuará con la pauta oral 3-5 días más.

Capítulo 66

Biocapas microbianas e infección asociada a mallas abdominales

Carla Andrea Alonso Arribas
José Luis Del Pozo León

1. Introducción

Una biocapa se puede definir como una comunidad microbiana que se desarrolla adherida a una superficie biológica o inerte y que está embebida en una matriz autoproducida de exopolisacáridos (Costerton *et al.*, 1995). Sin embargo, esta definición ha ido cambiando a lo largo del tiempo dependiendo fundamentalmente de los medios técnicos disponibles para el estudio de esta peculiar forma de desarrollo microbiano. Así, **Anthony van Leeuwenhoek** describió «animáculos» en su propia placa dental utilizando un microscopio óptico en el año 1683. Esta observación no tuvo el merecido reconocimiento ya que en los siglos posteriores la investigación en microbiología se centró en el estudio de bacterias en suspensión (bacterias planctónicas). No fue hasta principios del siglo XX cuando algunos microbiólogos consideraron que estos modelos planctónicos eran poco adecuados para describir la forma en la que las bacterias existían e interaccionaban en la naturaleza. En 1933, **Arthur Henrici** hizo la siguiente observación: «Es evidente que la mayor parte de las bacterias que habitan en el agua no son organismos en libre suspensión, sino que se desarrollan adheridas a las superficies sumergidas» (Henrici, 1933). Una década más tarde, **Claude ZoBell** (ZoBell, 1943) realizó varios experimentos para comprobar esta observación. Para ello inoculó bacterias en un matraz de vidrio. Con el tiempo observó que las bacterias desaparecían de la fase líquida y se fijaban a la superficie del matraz. Hoy en día las bio-

capas tienen una importancia vital en la práctica clínica, ya que se estima que están involucradas en hasta un 65 % de las infecciones microbianas. La mayoría de estas infecciones cronican debido a la resistencia que las bacterias que componen la biocapa presentan tanto a los antimicrobianos como a los mecanismos de defensa del huésped (Del Pozo, 2007). Estas complejas comunidades bacterianas pueden desarrollarse adheridas a implantes médicos (mallas abdominales, catéteres intravasculares, sondas urinarias, válvulas mecánicas cardíacas, prótesis articulares, dispositivos de neuroestimulación, implantes de mama, etc.) o a tejidos biológicos (alveolos, endocardio, mucosa sinusal, etc.).

2. Citoarquitectura de una biocapa microbiana

Una biocapa está constituida por microorganismos (pertenecientes a una o varias especies) envueltos por una matriz extracelular esponjosa. La matriz es una estructura polianiónica muy hidratada donde el agua puede llegar a representar hasta el 97 % de su composición (Donlan, 2002). Está compuesta por exopolisacáridos secretados por los propios microorganismos integrantes de esta comunidad. En menor cantidad, pero con un importante papel en la adhesión célula-superficie y célula-célula, y aportando estabilidad a la biocapa encontramos otras macromoléculas como proteínas y ácidos nucleicos (Branda *et al.*, 2005).

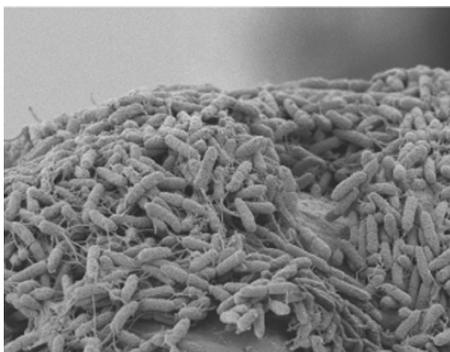


Figura 1. Biocapa de *Pseudomonas aeruginosa* (imagen de microscopía electrónica de barrido).

La naturaleza del exopolisacárido varía en función de la especie bacteriana. En el caso de *Pseudomonas aeruginosa* (Figura 1) está compuesta por tres exopolisacáridos: alginato, un polímero rico en glucosa (PEL) y un polisacárido rico en manosa (PSL) (Tart y Wozniak, 2008). *Bacillus subtilis* secreta poli- δ -glutamato (PGA) y un polisacárido (EPS), ambos implicados en el proceso de formación de la biocapa (Stanley y Lazizzera, 2005; Branda *et al.*, 2006). Muchas cepas de *Staphylococcus aureus* sintetizan un polímero de N-acetilglucosamina, también conocido como polisacárido de adhesión intercelular (PIA), que facilita su adhesión a diferentes superficies (O'Gara, 2007). Dentro de las proteínas que pueden integrar la matriz extracelular de una biocapa destacan las proteínas tipo *Bap* (biofilm-associated proteins) en *S. aureus*, *Enterococcus faecalis* y *Salmonella enteritidis* (Lasa y Penadés, 2006), aquellas que forman filamentos amiloides como *TasA* en *B. subtilis* (Branda *et al.*, 2006; Romero *et al.*, 2010) o *curli* y otras estructuras proteicas como los *pili* y las fimbrias de tipo I y IV en *Escherichia coli* (Barnhart y Chapman, 2006). *E. coli*, el principal patógeno urinario, produce fimbrias tipo I que juegan un importante papel en la adhesión e invasión de las células epiteliales de la vejiga (Wright *et al.*, 2007). Se ha observado que en las primeras etapas de formación de una biocapa predominan las bacterias que expresan proteínas involucradas en la adhesión y la movilidad celular, y conforme la biocapa madura muchas de estas bacterias se diferencian hacia bacterias productoras de polisacáridos constituyentes de la matriz. Además de los exopolisacáridos y de las proteínas también hay DNA extracelular, que forma parte de la estructura de la matriz extracelular. En biocapas constituidas por *P. aeruginosa* o *S. epidermidis* se ha descrito el papel que estos ácidos nucleicos podrían tener en la adhesión de las células a la superficie. Se ha observado, además, que la adición de DNAsas es capaz de disolver una biocapa madura de *P. aeruginosa* (Whitchurch *et al.*, 2002).

Los canales que perforan la matriz extracelular proporcionan a la comunidad microbiana el sistema de transporte necesario para canalizar el agua y difundir oxígeno y nutrientes a los microorganismos localizados en las zonas más profundas. De esta forma, se establece un gradiente que hace que los microorganismos localizados en las áreas más profundas sean metabólicamente más inactivos que los de la superficie, es decir, en el interior de una biocapa se generan múltiples microambientes heterogéneos donde los microorganismos tienen una expresión génica diferente que les permite adaptarse a las condiciones ambientales y que les hace fenotípicamente distintos (Stewart y Franklin, 2008).

Aunque las adaptaciones fisiológicas al microambiente local explican en parte la heterogeneidad biológica existente dentro de una biocapa, hay otros mecanismos implicados. En las comunidades formadas por múltiples especies,

la proximidad entre los microorganismos facilita el intercambio de genes, plásmidos o fagos, lo que favorece la diversidad bacteriana. Una de las principales consecuencias de este proceso es la transmisión de factores de virulencia y genes que codifican para mecanismos de resistencia antibiótica entre los distintos microorganismos.

3. Regulación del desarrollo de una biocapa: *quorum sensing*

El desarrollo de una biocapa es un proceso que se puede dividir en cuatro etapas (Figura 2):

- (1) adhesión de los microorganismos a la superficie;
- (2) formación de microcolonias;
- (3) secreción de la matriz de exopolisacáridos y maduración de la biocapa;
- (4) liberación de microorganismos desde la biocapa para colonizar nuevas superficies.

Las primeras fases de adherencia de los microorganismos a una superficie están mediadas por fenómenos de hidrofobicidad, fuerzas electrostáticas y de *Van der Waals*. Esta unión inicial, inespecífica y reversible, se continúa con un proceso de adhesión que fija al microorganismo de manera específica e irreversible al tejido biológico o biomaterial. En esta etapa adquieren importancia diferentes adhesinas que se expresan en la superficie del microorganismo y reconocen componentes séricos y tisulares del huésped. Elementos como las fimbrias de tipo I y IV, *curli* y flagelos en bacterias Gram negativas o proteínas de superficie (como las de tipo *Bap*) en bacterias Gram positivas facilitan tanto la adhesión de los microorganismos a la superficie como la interacción entre los mismos (Cucarella *et al.*, 2001; O'Toole *et al.*, 2000; Toledo-Arana *et al.*, 2001).

En el caso de las infecciones asociadas a biomateriales, la naturaleza, diseño y estructura de los mismos juega también un papel importante en estas primeras etapas de formación de la biocapa. Todas estas características influyen, por ejemplo, en la tasa de infección relacionada con cada tipo concreto de malla de pared abdominal. Esto se debe a que las bacterias ven favorecida su adhesión en función del grado de hidrofobicidad, porosidad o carga eléctrica del biomaterial. Las mallas de material hidrofóbico, como el politetrafluoretileno, favorecen la adhesión bacteriana, mientras que las recubiertas de titanio evitan o retardan la colonización de la prótesis (Engelsman *et al.*, 2008). Las mallas multifilamento se han asociado a mayores tasas de infección. Un estudio ha demostrado que *S. aureus* se adhiere mejor sobre mallas de polipropileno multifilamento que sobre aquellas de polipropileno monofilamento (Klinge *et al.*, 2002). De hecho, las mallas de poliéster multifilamento son las que se han relacionado con mayores tasas de infección

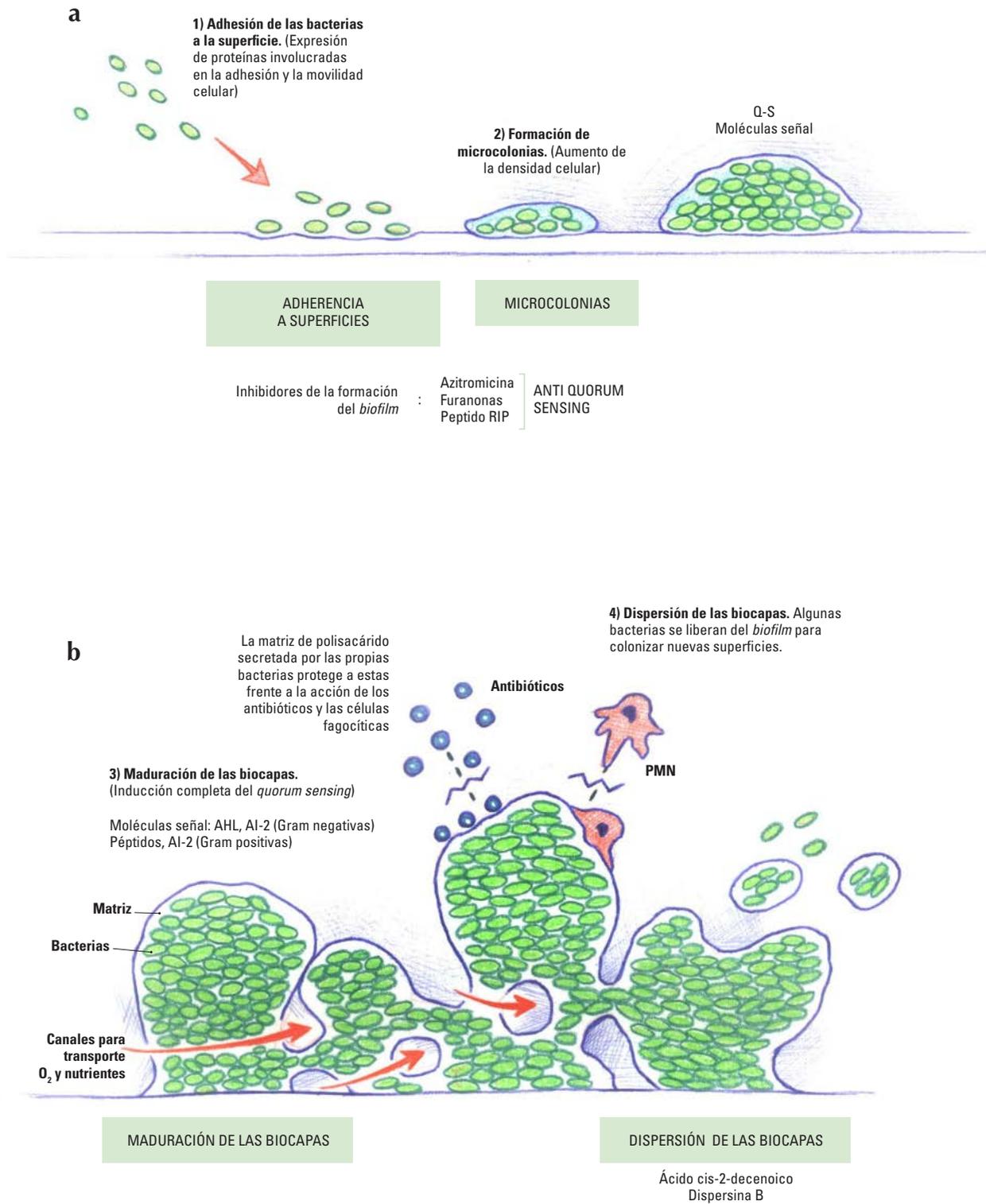


Figura 2. Fases en el desarrollo de una biocapa.

(7-16%), mientras que las monofilamento del mismo material se asocian con un número de casos similares a las de propileno (2-4%) (Klinge *et al.*, 2002). Esto se debe a la existencia de una mayor superficie (de más del 157% con respecto al área de las mallas monofilamento) y un mayor número de puntos potenciales de adherencia (Klinge *et al.*, 2002). En el caso de microorganismos poco virulentos, estos pueden colonizar el implante durante años y originar abscesos subagudos o infecciones tardías.

Tras la colonización de la superficie, los microorganismos adheridos comienzan a multiplicarse formando microcolonias. Simultáneamente, las bacterias secretan el exopolisacárido que formará una matriz, en cuyo interior se desarrollarán de manera coordinada e interdependiente. Finalmente, algunas bacterias son capaces de liberarse de la matriz para colonizar nuevas superficies a distancia. El mecanismo mediante el cual las bacterias se liberan es muy interesante, debido a su potencial aplicación clínica. En el caso de *S. aureus* se ha descrito un proceso de variación de fase producido por un elemento de inserción en el interior del operón *icaADBC*, responsable de la síntesis del exopolisacárido de la biocapa. El proceso reversible de inserción parece ocurrir aleatoriamente en la población con una frecuencia de 1/10⁶, generando bacterias deficientes en exopolisacárido y, por tanto, incapaces de formar biocapas (Zieburh *et al.*, 1999). En el caso de *P. aeruginosa* se ha demostrado que bajo determinadas circunstancias es capaz de sintetizar ácido cis-2-decenoico, que induce la liberación de las bacterias de las biocapas. Esta molécula, que parece estar funcional y estructuralmente relacionada con el factor DFS (*Diffusible Signal Factor*) presente en algunas bacterias y hongos, ejerce igualmente esta función dispersora sobre biocapas formadas por *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Streptococcus pyogenes*, *B. subtilis*, *S. aureus* y *Candida albicans* (Davies y Marques, 2009). El patógeno periodontal *Actinobacillus actinomycetemcomitans* produce una enzima denominada dispersina B (DspB), capaz de degradar la matriz de exopolisacárido de especies muy diversas (Kaplan *et al.*, 2004). Esta enzima hidroliza los enlaces β-1,6 que se establecen entre los residuos de N-acetilglucosamina que forman el polisacárido de adhesión celular (principal componente de la matriz de las biocapas de *Staphylococcus* spp. y *E. coli*). Ensayos llevados a cabo que incorporan triclosán y dispersina B en catéteres venosos centrales han demostrado una buena y prolongada actividad sinérgica antibacteriana *in vitro* frente a *S. aureus*, *S. epidermidis* y *E. coli*. Además, se ha observado que la eficacia *in vivo* de la combinación triclosán-dispersina B es igual de eficaz que la de la asociación clorhexidina-sulfadiazina de plata a la hora de reducir la colonización por *S. aureus* en comparación con catéteres no impregnados (Darouiche *et al.*,

2009). Por otra parte, cuando el material implantado es poco biocompatible, puede formarse una cápsula de tejido conectivo alrededor del mismo, que impide a los microorganismos interactuar con la superficie del implante. En este sentido, se han llevado a cabo ensayos en los que se recubrieron mallas con fibroblastos humanos, y se logra disminuir las tasas de infección asociada (Kapischke *et al.*, 2005; Kyzer *et al.*, 1997).

El complejo proceso de formación de una biocapa está regulado por un sistema de comunicación química intercelular denominado *quorum sensing*. Este sistema regula la expresión génica bacteriana en respuesta a la acumulación en el medio de una molécula señal, autoinductor, que permite a la bacteria «sentir» la densidad de población celular. En general, las bacterias Gram negativas utilizan como principal autoinductor la acilhomoserina lactona (AHL; Parsek y Greenberg, 2000). En las bacterias Gram positivas son los péptidos con afinidad por receptores asociados a histidina-quinasa presentes en las membranas celulares los que actúan como autoinductores (Abraham, 2006). El único mecanismo común de *quorum sensing* identificado hasta la fecha en ambos grupos bacterianos está mediado por la producción de AI-2 (*Autoinducer-2*) (Hardie y Heurlier, 2008; Waters y Bassler, 2005). Además del *quorum sensing* existen otros reguladores, como *CsrA* en *E. coli* y *CytR* en *Vibrio cholerae*, que son determinantes en el proceso de formación de la biocapa. Además, en *S. aureus* se ha observado que el regulador global de virulencia *SarA* es esencial para el desarrollo de la biocapa (Trotonda *et al.*, 2005).

Recientemente se ha demostrado que, utilizados en concentraciones subinhibitorias, muchos antibióticos funcionan como moduladores de la expresión génica de las bacterias más que como inhibidores del crecimiento de las mismas (Yim *et al.*, 2007). En este sentido, un estudio ha demostrado que concentraciones subinhibitorias de imipenem inducen la expresión de alginato por parte de *P. aeruginosa* (Bagge *et al.*, 2004). Tobramicina favorece el desarrollo de biocapas de *P. aeruginosa* y *E. coli* cuando se emplea en concentraciones inferiores a las requeridas para alcanzar niveles inhibitorios (Hoffman *et al.*, 2005). Existen estudios que demuestran que concentraciones subinhibitorias de antibióticos como tetraciclina o quinupristina-dalfopristina favorecen la expresión de genes responsables de la producción de exopolisacáridos que constituyen la matriz de la biocapa de *S. epidermidis*, (Rachid *et al.*, 2000).

4. *Quorum quenching* (inhibidores de la comunicación celular)

En los últimos años se han descrito moléculas involucradas en fenómenos de *quorum quenching* que, en lugar de estimular, reducen la formación de las biocapas como consecuencia de la inhibi-

ción de las señales del *quorum sensing* bacteriano. Entre ellas, podemos destacar las enzimas inactivantes de las AHL (acilhomoserina lactonasa y acilhomoserina lactona acilasa) y los inhibidores de péptidos autoinductores (RNAIII inhibiting peptide o péptido RIP).

La enzima acilhomoserina lactonasa (AHL-lactonasa), codificada por el gen *aihA* de distintas especies del género *Bacillus*, es capaz de inactivar las moléculas señal AHL de bacterias Gram negativas mediante la hidrólisis del anillo de homoserina lactona de la molécula (Dong *et al.*, 2000, 2001; Lee *et al.*, 2002). Algunos estudios han demostrado que la expresión del gen *aihA* en plantas transgénicas inhibe las señales de *quorum sensing* de la bacteria fitopatogena *Erwinia carotovora* (productora de AHL), aumentando la resistencia de las plantas a la infección por dicho patógeno (Dong *et al.*, 2001). La acilhomoserina lactona acilasa (AHL acilasa) es otra enzima inhibidora del *quorum sensing* producida por bacterias como *Variovorax paradoxus* (Leadbetter y Greenberg), *Ralstonia* spp (Lin *et al.*, 2003) o *Streptomyces* spp (Park *et al.*, 2005), capaz de hidrolizar el enlace amida de la AHL.

En bacterias Gram positivas, como *S. aureus*, el péptido RIP (RNAIII inhibiting peptide) es capaz de inhibir el sistema agr/TRAP, involucrado en la síntesis de los péptidos autoinductores que intervienen en la formación de las biocapas (Gov *et al.*, 2001). Varios modelos experimentales en rata han demostrado que el tratamiento con RIP reduce significativamente la cantidad de bacterias en una biocapa (Balaban *et al.*, 2003; Giacometti *et al.*, 2003), además de potenciar el efecto de antibióticos como ciprofloxacino, imipenem y vancomicina en el tratamiento de las infecciones asociadas a catéter venoso central por *S. aureus* (Cironi *et al.*, 2006).

Todas estas moléculas con actividad *quorum quenching* pueden hacer las biocapas más sensibles a los antibióticos, reduciendo al mismo tiempo su virulencia; de ahí que la combinación de estos inhibidores con antibióticos pueda resultar una alternativa prometedora para el tratamiento de estas infecciones.

5. Significado clínico de las biocapas

En la actualidad se estima que hasta el 65-80% de las infecciones bacterianas están producidas por microorganismos que se desarrollan en forma de biocapas (Lewis, 2001; Del Pozo, 2007). Este hecho origina cuadros infecciosos de tipo subagudo-crónico que se caracterizan por una mala respuesta al tratamiento antimicrobiano, así como una significativa resistencia frente a la fagocitosis y otros mecanismos defensivos del sistema inmune. Las biocapas microbianas son un factor de gran importancia implicado en la patogenia de muchas infecciones recurrentes o persistentes como endocarditis, bronconeumonía

en pacientes con fibrosis quística, osteomielitis, prostatitis o cistitis crónica. Estas comunidades bacterianas no solo se desarrollan sobre tejidos vivos, sino también sobre dispositivos médicos implantables. En este sentido, cabe destacar la bacteriemia asociada a catéteres intravasculares, las infecciones relacionadas con sondas urinarias, tubos endotraqueales, válvulas cardíacas, marcapasos, prótesis articulares, sistemas de neuroestimulación o lentes de contacto. Menos frecuentes, pero graves y poco estudiadas, son las infecciones relacionadas con mallas de pared abdominal.

La infección asociada a una malla es una complicación poco frecuente y de difícil abordaje. Su incidencia es aproximadamente de un 1-2% (Deysine, 1998). Los microorganismos más frecuentemente implicados en este tipo de infecciones son *S. aureus*, *S. epidermidis* y *E. coli* (Engelsman *et al.*, 2007). Una vez colocada, la malla se impregna de plasma y fluido intersticial, los cuales contienen proteínas como albúmina, inmunoglobulinas, fibrinógeno o fibronectina; estas proteínas impregnan la superficie del implante y actúan como receptores para ciertas adhesinas bacterianas, y dan comienzo así al desarrollo de biocapas sobre el biomaterial. Sin embargo, en esta etapa de adhesión inicial no siempre se requiere la intervención de las proteínas del paciente; *E. coli*, por ejemplo, es capaz de adherirse mediante sus fimbrias directamente a superficies plásticas (Wright *et al.*, 2007).

Después de la colonización del tejido o del biomaterial, las bacterias pueden favorecer la génesis de procesos inflamatorios y daño tisular mediante la liberación de endotoxinas, proteasas y otras sustancias. Además, la biocapa bacteriana, gracias a los componentes constitutivos de su propia matriz, es capaz de evadir las defensas innatas del huésped. Un estudio reciente ha demostrado que las cepas de *S. epidermidis* deficientes en la maquinaria productora del exopolisacárido constitutivo de la matriz (PIA) son más susceptibles que las cepas salvajes a la fagocitosis y a la acción de péptidos antibacterianos secretados por las células epiteliales (β -defensina 3, LL-37, etc.; Vuong *et al.*, 2004). Esta capacidad de evadir el ataque de las células fagocíticas varía en función de las especies que integran la biocapa. Ensayos *in vitro* basados en la interacción de leucocitos polimorfonucleares (PMN) sobre biocapas de *S. aureus* y *S. epidermidis* confirman este hecho. Se ha demostrado que la matriz extracelular de *S. aureus* favorece la migración de las células fagocíticas hacia la biocapa, así como su desplazamiento sobre la misma. Por el contrario, el movimiento de los PMN sobre las biocapas de *S. epidermidis* está muy dificultado, lo que explica la mayor resistencia de este microorganismo frente a la fagocitosis (Guenther *et al.*, 2009). Otro mecanismo importante de defensa frente al ataque de los PMN es el descrito para *P. aeruginosa*

en pacientes con fibrosis quística. Las biocapas de *P. aeruginosa* reconocen la presencia de los PMN y, mediante un sistema de *quorum sensing*, alertan al resto de bacterias de su presencia. En respuesta a este estímulo, *P. aeruginosa* aumenta la producción de ramnolípidos, que son capaces de eliminar las células de defensa del huésped (Alhede *et al.*, 2009).

6. Resistencia antibiótica de las biocapas. Generalidades sobre el tratamiento de infecciones asociadas a biocapas

Las infecciones asociadas a biocapas bacterianas tienen como principal característica diferencial con respecto a otras infecciones su elevada resistencia a los tratamientos antibióticos. Por eso, en muchas ocasiones, tras la administración de un tratamiento antibiótico, se observan recaídas de la infección, y la retirada del implante es el único tratamiento eficaz en numerosas ocasiones.

Un problema añadido es la ausencia de métodos estandarizados para el estudio de la susceptibilidad antibiótica de las biocapas bacterianas. Las técnicas que se emplean en el laboratorio de microbiología nos ofrecen valores de concentración mínima inhibitoria aplicables a bacterias en crecimiento planctónico. Sin embargo, sabemos que los microorganismos que forman parte de una biocapa son capaces de sobrevivir frente a concentraciones antibióticas 1000 veces superiores respecto a sus homólogas en fase planctónica (Ceri *et al.*, 1999).

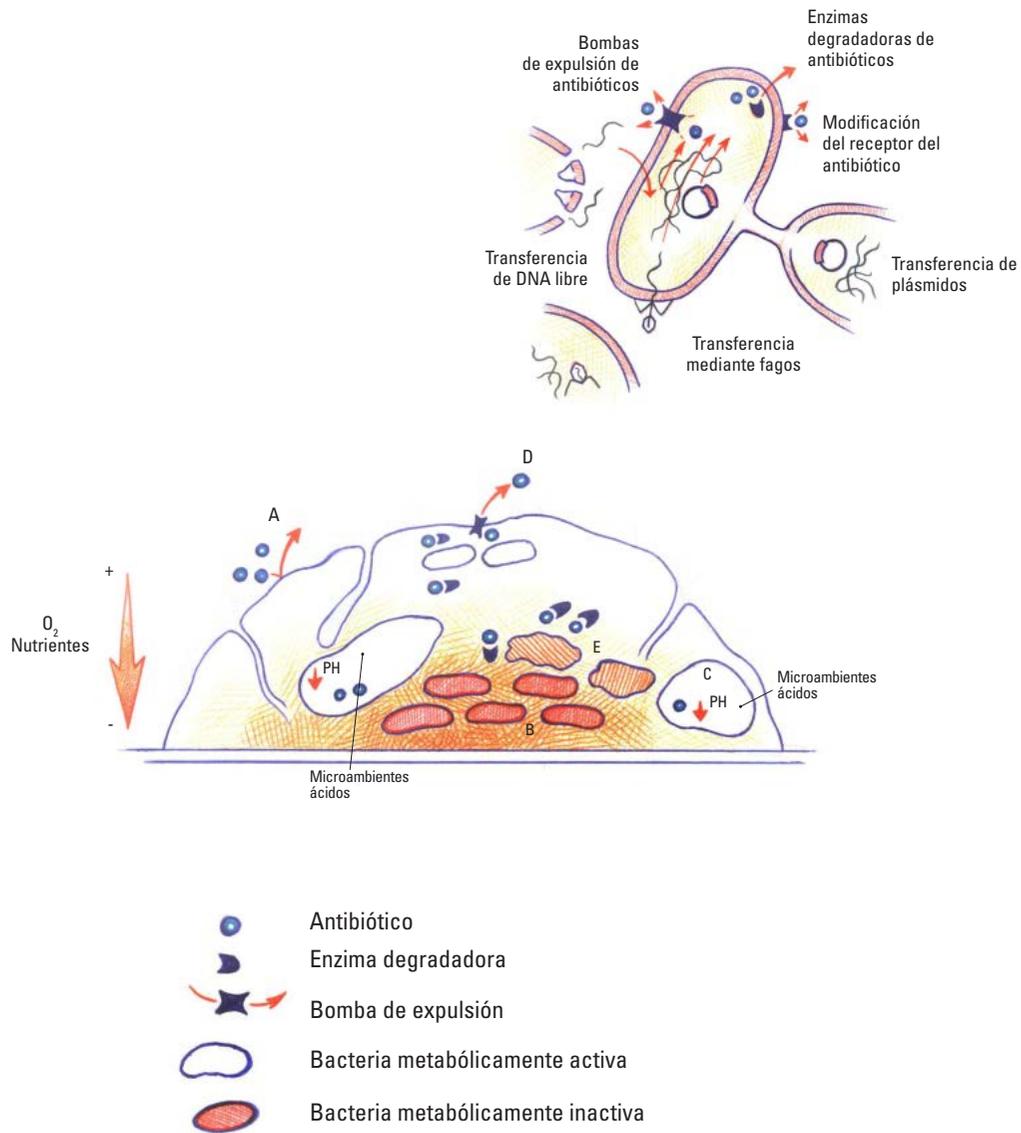
Para explicar la elevada resistencia que estas comunidades bacterianas demuestran frente a los antimicrobianos se han postulado varias hipótesis (Del Pozo y Patel, 2007) (Figura 3):

- (a) Difusión limitada del antibiótico como consecuencia de la barrera física y química que establece la matriz de exopolisacáridos.
- (b) Actividad reducida de los antibióticos sobre las bacterias metabólicamente poco activas (células en fase de crecimiento latente o células *persisters*) que forman la biocapa.
- (c) Existencia de microambientes en el interior de la biocapa que interfieren con la actividad del antibiótico (zonas de bajo pH como consecuencia del acúmulo de productos ácidos, zonas de anaerobiosis, etc.). En general, los microorganismos de las regiones más superficiales de la biocapa son más sensibles a la actividad de los agentes antimicrobianos que las bacterias localizadas en áreas más profundas, fenotípicamente diferentes debido a la variable expresión génica promovida por las condiciones particulares de cada microambiente. El oxígeno y algunos nutrientes, por ejemplo, no llegan a penetrar hasta las regiones más profundas de la biocapa debido a que son activamente consumidos por las bacterias de la superficie. Otro mecanismo que dificulta la difusión de partículas a través de la biocapa

es la propia hidrofobicidad de la pared celular bacteriana (Habimana *et al.*, 2011). A diferencia de lo que ocurre con el oxígeno y los nutrientes, los productos metabólicos se acumulan en la profundidad de las biocapas.

- (d) Alta tasa de variabilidad genética en las bacterias que forman parte de la biocapa, lo que favorece la selección de mecanismos de resistencia a los antibióticos. La estrecha relación existente entre las distintas células que componen la comunidad bacteriana favorece la transmisión horizontal de elementos génicos móviles (como plásmidos) que codifican la maquinaria necesaria para inactivar o destruir los agentes antimicrobianos.
- (e) La activación de fenómenos de hipermutación en respuesta a las condiciones de estrés, lo que puede seleccionar o sobreexpresar genes que codifican para porinas, bombas de expulsión de fármacos o enzimas inhibitorias de los antibióticos. Se ha demostrado, por ejemplo, que las bacterias de la biocapa pueden aumentar la expresión de β -lactamasas cromosómicas tras una exposición prolongada a antibióticos β -lactámicos (Bagge *et al.*, 2004). Por otro lado, un estudio realizado sobre biocapas de *P. aeruginosa* ha descrito la existencia en estas bacterias de un gen, *ndvB*, implicado en la síntesis de glucanos periplásmicos que interaccionan con tobramicina, impidiendo que ésta alcance su diana de acción (Mah *et al.*, 2003).

Como se ha apuntado anteriormente, uno de los factores responsables de la resistencia de las bacterias que forman una biocapa es la inactividad metabólica bacteriana que conlleva una disminución en la tasa de crecimiento de dichas bacterias. Esto explica por qué la monoterapia con betalactámicos, activos solo sobre células en división, no es eficaz en el tratamiento de estas infecciones. Los carbapenemes (a pesar de ser betalactámicos), aminoglucósidos y fluoroquinolonas, aunque son más efectivos sobre bacterias en división, presentan además cierta actividad sobre células en fase estacionaria, por lo que serían mejores opciones. Colistina también ha demostrado buena actividad frente a *P. aeruginosa* en fase estacionaria. Sin embargo, la mejor opción en muchos casos es el uso combinado de antibióticos que presenten diferentes dianas de acción. En este sentido, se ha observado que la asociación de un aminoglucósido con un betalactámico es sinérgica frente a biocapas de *P. aeruginosa*. Ensayos *in vitro* han demostrado que la combinación de ceftazidima y gentamicina con rifampicina favorece la destrucción de estas biocapas (Ghani y Soothill, 1997). El empleo de dos antibióticos que actúan frente a bacterias en diferente estado de crecimiento ha resultado igualmente efectivo. Podemos mencionar como ejemplo la combinación colistina-ciprofloxacino o colistina-tobramicina



- A. La matriz de exopolisacáridos del biofilm establece una barrera física y química al paso de antibióticos.
- B. Las bacterias metabólicamente inactivas (debido a la escasez de nutrientes, oxígeno, etc.) tienen reducida la actividad frente a los antibióticos.
- C. Los microambientes específicos de algunas zonas (con bajo pH, anaerobiosis, etc.) antagonizan con la actividad del antibiótico.
- D. La estrecha relación existente entre las bacterias favorece la transmisión de genes que codifican para enzimas que alteran o degradan los antibióticos, bombas de expulsión de fármacos, receptores modificados, etc.
- E. Las condiciones de estrés (por acumulación de productos metabólicos de desecho, etc.) pueden seleccionar o sobreexpresar genes que codifican, por ejemplo, para enzimas inhibidoras de los antibióticos.

Figura 3. Resistencia antibiótica y biocapas bacterianas.

(Herrmann *et al.*, 2010). El polipéptido antimicrobiano colistina actúa preferentemente sobre las bacterias metabólicamente inactivas de la biocapa. La población metabólicamente activa es capaz de tolerar la presencia de colistina mediante la inducción de un mecanismo de adaptación específico mediado por el operón *pmr*, así como de un mecanismo inespecífico en el que se ven involucrados los genes *mexAB-oprM* (Pamp *et al.*, 2008). Tobramicina y ciprofloxacino, sin embargo, son activos frente a las bacterias más superficiales de la biocapa, lo que explica el efecto sinérgico del péptido antimicrobiano con estos dos antibióticos. Recientemente, se ha demostrado que la combinación de tobramicina con quelantes del hierro (como desferroxamina y deferasirox) reduce en un 90% la biomasa de las biocapas de *P. aeruginosa* en un modelo de neumonía en ratón (Moreau-Marquis *et al.*, 2009). Este tratamiento, que combina antibiótico y quelante de hierro, podría ser eficaz en pacientes con fibrosis quística colonizados/infectados por *P. aeruginosa*.

Por otra parte, la elevada frecuencia de mutación y la transmisión horizontal de genes que se produce dentro de una biocapa explica cómo las bacterias integrantes de las mismas adquieren los mecanismos de resistencia más habituales frente a los antibióticos betalactámicos, aminoglucósidos y fluoroquinolonas. Así, las bacterias acaban produciendo enzimas que degradan los antibióticos o sobreexpresan bombas de expulsión frente a un amplio número de sustratos.

La carga negativa del exopolisacárido constituyente de la matriz extracelular se ha considerado también como un importante factor protector de las bacterias frente a los antibióticos cargados positivamente. Sin embargo, se ha planteado que dosis repetidas de antibiótico podrían llegar a saturar los sitios de unión, por lo que se considera que el fracaso de la eficacia de los aminoglucósidos en este tipo de infecciones se debe más a la inactividad metabólica de las bacterias o a la baja disponibilidad de oxígeno que a la diferencia de cargas.

Por otra parte, hay que tener presente que concentraciones subinhibitorias de muchos antibióticos (imipenem, tobramicina, tetraciclina, vancomicina, etc.) favorecen la formación de la biocapa por inducción de la síntesis de exopolisacáridos constituyentes de la matriz. El aumento en la síntesis de alginato por parte de *P. aeruginosa* cuando esta se expone a concentraciones de imipenem inferiores a las inhibitorias está bien documentado. De hecho, se ha demostrado la capacidad que presentan ciertas enzimas como DNasas y alginato liasas para potenciar la actividad bactericida de gentamicina, ampicacina y tobramicina.

Mientras se desarrollan nuevas alternativas, el uso de rifampicina, daptomicina y linezolid ha demostrado buena actividad frente a células en fase estacionaria, por lo que resultan eficaces en el tratamiento de estas infecciones. Diversos estudios han demostrado que la elevada eficacia que rifam-

picina presenta en la disminución de la carga bacteriana en las biocapas de estafilococos se reduce enormemente después de una breve exposición (Goeau-Brissonniere *et al.*, 2002; John *et al.*, 2009; Sardelic *et al.*, 1996). Esto se debe a la facilidad que tienen las bacterias para desarrollar resistencias frente a rifampicina, por lo que no es aconsejable su uso en monoterapia. Sin embargo, la combinación de rifampicina y fluoroquinolonas (como ciprofloxacino) ha mostrado buenos resultados en el tratamiento de infecciones estafilocócicas asociadas a prótesis articulares. Un ensayo clínico comparó ciprofloxacino y rifampicina-ciprofloxacino en el tratamiento de la infección asociada a prótesis articular, y se demostró que la terapia combinada presentaba una eficacia del 100% frente al 58% de la monoterapia (Zimmerli *et al.*, 1998). Sin embargo, debido al aumento de las tasas de resistencia bacteriana a ciprofloxacino, sobre todo en estafilococos resistentes a la meticilina, se ha investigado la eficacia de otros agentes para su uso combinado con rifampicina. La terapia rifampicina-vancomicina o, más recientemente, rifampicina-daptomicina, ha demostrado una mayor eficacia antimicrobiana y antibiograma que la monoterapia con vancomicina o daptomicina (Cirioni *et al.*, 2010; Olson *et al.*, 2010; Murillo *et al.*, 2009). Estas dos últimas combinaciones de antibióticos logran inhibir los mutantes resistentes a rifampicina que son seleccionados durante el tratamiento (Olson *et al.*, 2010). El mecanismo de acción de daptomicina, lipopéptido activo frente a bacterias en fase estacionaria, está mediado por su unión a la membrana celular de los microorganismos Gram positivos dependientes de Ca^{2+} , lo que permite la formación de canales, la salida de K^+ de la célula y, finalmente, la inhibición de la síntesis de proteínas y ácidos nucleicos (Steenbergen *et al.*, 2009; John *et al.*, 2009). Se piensa que la acción de daptomicina sobre la membrana celular bacteriana promueve la entrada de antibióticos hidrofóbicos como rifampicina, mientras que esta última, a su vez, crea nuevos sitios en las membranas biológicas para la entrada del lipopéptido (Cirioni *et al.*, 2010). Esto explicaría el efecto sinérgico de ambos antibióticos.

Para el tratamiento de las bacteriemias relacionadas con catéteres endovenosos por estafilococos coagulasa negativos, teicoplanina y vancomicina han ofrecido buenos resultados, evitando en muchos casos la retirada del dispositivo. Aunque vancomicina es el antibiótico más frecuentemente empleado en el tratamiento de estas infecciones, se ha comprobado que teicoplanina es también muy eficaz y puede ser empleado con éxito. De hecho, un estudio realizado sobre 44 pacientes diagnosticados de bacteriemia asociada a catéter venoso por estafilococos coagulasa negativo demostró que los sellados con teicoplanina, combinados con antibioterapia sistémica, aumentaron la tasa de curación del 81,5% al 100% y la supervivencia del acceso vascular del 77% al 100% en comparación con los sellados con vancomicina (Del Pozo *et al.*,

2009). Daptomicina también ha mostrado una elevada eficacia en el tratamiento de las bacteriemias relacionadas con catéter. Un estudio *in vitro* ha demostrado que los sellados con daptomicina son más eficaces que los de vancomicina y linezolid en el tratamiento de las bacteriemias asociadas a catéteres venosos por estafilococos resistentes a meticilina (Raad *et al.*, 2007). Más recientemente, ensayos *in vitro* e *in vivo* en pacientes con bacteriemia asociada a catéter han demostrado que el sellado con N-acetil cisteína (NAC) y tigeciclina es factible, eficaz y seguro (Aslam *et al.*, 2007, 2008). NAC reduce la producción de matriz de exopolisacáridos y promueve la disrupción de las biocapas maduras de muchas bacterias. De este modo, facilita la acción de tigeciclina, antibiótico activo frente a bacterias multiresistentes y que ejerce su acción bactericida sobre las biocapas de *S. epidermidis* a más bajas concentraciones que vancomicina y daptomicina (Labthavikul *et al.*, 2003).

La lisostafina es una endopeptidasa producida por *Staphylococcus simulans biovar staphylolyticus*, la cual es capaz de romper específicamente los puentes de pentaglicina de la pared de *Staphylococcus* spp. Su eficacia sobre biocapas estafilocócicas ha sido demostrada tanto en modelos *in vivo* como *in vitro*. Además, la lisostafina ha demostrado un efecto sinérgico con antibióticos como claritromicina, levofloxacino, doxiciclina, rifampicina y teicoplanina sobre biocapas de *S. aureus* generadas *in vitro* (Aguinaga *et al.*, 2011).

La incorporación de antimicrobianos en los biomateriales implantables es otra estrategia que parece asociarse a menores tasas de infección. Los agentes más empleados en la impregnación de catéteres son cefazolina (Kamal *et al.*, 1998), minociclina-rifampicina (Raad *et al.*, 1997) y clorhexidina-sulfadiazina (Maki *et al.*, 1997). En el caso de las mallas abdominales de polipropileno se ha observado que su recubrimiento con titanio reduce la adhesión bacteriana (Junge *et al.*, 2005; Lehle *et al.*, 2004). De la misma forma, la impregnación de mallas de politetrafluoretileno con carbonato de plata y clorhexidina inhibe la colonización del dispositivo durante más de diez días tras la implantación. Además, el recubrimiento de mallas de polipropileno con oro y oro-paladio también ha ofrecido buenos resultados (Saygun *et al.*, 2005). Sin embargo, se discute el efecto que la aplicación de antimicrobianos sobre los dispositivos pueda tener sobre la aparición de resistencias bacterianas.

7. Alternativas terapéuticas

7.1. Métodos físicos

Se han propuestos diversos métodos físicos capaces de alterar la estabilidad de la matriz de la biocapa para potenciar la actividad erradicadora de los antimicrobianos convencionales. Estas estrategias, que aún están siendo evaluadas para su posible aplicación clínica futura, incluyen el

empleo de campos eléctricos (Jass *et al.*, 1995; Del Pozo *et al.*, 2009-A; Del Pozo JL *et al.*, 2009-B), campos electromagnéticos (McLeod *et al.*, 1999) y ultrasonidos (Rediske *et al.*, 2000), en combinación con la terapia antimicrobiana.

7.2. Fagoterapia

Los bacteriófagos o fagos son virus que infectan bacterias. Están constituidos por una cubierta proteica que protege su material genético, ADN o ARN de simple o doble cadena. Para penetrar en una célula, los fagos se unen a receptores específicos de la superficie bacteriana, lo que delimita el espectro bacteriano al que son capaces de infectar y destruir. Una vez en el interior del hospedador, los bacteriófagos pueden desarrollar un ciclo lítico (que concluye con la lisis bacteriana y la liberación de nuevos fagos) o lisogénico (en el que el genoma del fago se integra en el ADN cromosómico bacteriano o se mantiene en forma de plásmido, quedando en estado de latencia dentro de la bacteria).

Los fagos son capaces de alcanzar las bacterias que quedan embebidas dentro de la matriz de la biocapa mediante la producción de enzimas que pueden degradar los polisacáridos bacterianos (Hughes *et al.*, 1998) y su fácil transporte a través de los canales o espacios intersticiales que atraviesan las biocapas. Diversos estudios demuestran que la matriz de exopolisacáridos no opone resistencia a la infección de las bacterias por fagos (Doolittle *et al.*, 1995; Doolittle *et al.*, 1996; Nalón *et al.*, 2001).

Otra ventaja de la fagoterapia con respecto a la terapia antibiótica en el tratamiento de las biocapas es que los fagos son efectivos en la erradicación tanto de bacterias resistentes a los antibióticos como de aquellas que se encuentran en fase estacionaria (Del Pozo *et al.*, 2007).

El desarrollo de la ingeniería genética ha permitido, además, generar fagos capaces de expresar proteínas seleccionadas según su función. De esta forma, se han producido fagos T7 que expresan la proteína dispersina B intracelularmente durante la infección de *E. coli*. Tras la lisis bacteriana esta enzima se libera al medio extracelular y ejerce su función degradadora de los polisacáridos constitutivos de la matriz (Lu y Collins, 2007). Los mismos autores, en un estudio más reciente, emplean fagos modificados genéticamente capaces de interrumpir la región génica que constituye el sistema SOS de *E. coli*. Como consecuencia, se observa un aumento en la muerte de bacterias por la acción de quinolonas y un incremento significativo de la supervivencia de los ratones previamente inyectados con $8,8 \times 10^7$ ufc de *E. coli* (Lu y Collins, 2009).

Por otro lado, se han obtenido resultados prometedores en un ensayo *in vitro* llevado a cabo con catéteres de silicona recubiertos con hidrogel y pretratados con el bacteriófago 456. Los resultados demuestran que los fagos reducen considera-

blemente la formación de biocapas de *S. epidermidis* sobre los dispositivos (Curtin y Donlan, 2006).

Todos estos estudios hacen que los fagos sean herramientas potencialmente útiles para su uso combinado con antibióticos. Sin embargo, la fagoterapia también plantea desventajas importantes; entre ellas destacan su limitado rango de acción, la posible aparición de cepas bacterianas resistentes por mutación de receptores o la inmunogenicidad de los fagos. Además, se cree que la lisis de un elevado número de bacterias como consecuencia de la acción de los bacteriófagos puede desencadenar un shock séptico en algunos pacientes como consecuencia de la excesiva liberación de endotoxinas. Para evitar este efecto algunos investigadores han propuesto el empleo de fagos filamentosos genéticamente modificados, capaces de producir proteínas letales para las bacterias sin necesidad de provocar la lisis de las mismas (Hagens *et al.*, 2004).

Por otro lado, a pesar de la buena eficacia *in vitro* que los bacteriófagos han demostrado sobre las biocapas bacterianas en numerosos estudios, aún quedan dudas sobre su efectividad *in vivo*. De hecho, un reciente estudio ha demostrado que el empleo del fago λ 80 sobre biocapas de *S. aureus* generadas *in vitro* reduce de manera más eficaz que la vancomicina la densidad de la biocapa. Sin embargo, en el modelo experimental *in vivo* de infección relacionada con catéter diseñado por este grupo no se han observado diferencias en la

eficacia del tratamiento con antibiótico y el tratamiento combinado antibiótico y bacteriófagos (Del Pozo *et al.*, 2007).

7.3. Sustancias que destruyen la matriz extracelular (Tabla 1)

La matriz de exopolisacáridos protege a las bacterias del interior de la biocapa frente a la acción de los antibióticos y de las células del sistema inmune. Por ello, aquellas sustancias capaces de degradar o impedir la síntesis de la matriz favorecen la exposición de las bacterias a la acción de los antimicrobianos. Como ya se ha citado anteriormente, la enzima dispersina B, que cataliza la hidrólisis del polisacárido poli- β -1,6-N-acetil-D-glucosamina, es capaz de destruir la matriz de una gran variedad de biocapas formadas por distintas especies de bacterias (*S. aureus*, *S. epidermidis*, *E. coli*...). Un reciente estudio ha demostrado que una matriz de poliuretano es capaz de adsorber una importante cantidad de dispersina B, pudiendo prevenir la colonización de los dispositivos médicos por inhibición de la adherencia estafilocócica (Donelli *et al.*, 2007).

Otro estudio realizado sobre biocapas de *S. epidermidis* resistentes a claritromicina ha demostrado que el tratamiento de las mismas con bajas concentraciones de claritromicina reduce la cantidad de matriz y favorece la penetración de otros antibióticos en el interior de la biocapa (Yasuda *et al.*, 1994).

Molécula inhibidora	Descripción	Etapas sobre la que actúa	Forma de actuación	Microorganismos afectados
Acilhomoserina lactonasa	Enzima inhibidora de la acilhomoserina lactona	Maduración de la biocapa (inhibición <i>quorum sensing</i>)	Hidroliza el anillo de homoserina lactona de la molécula señal de acilhomoserina lactona	Gram negativos
Acilhomoserina lactona acilasa	Enzima inhibidora de la acilhomoserina lactona	Maduración de la biocapa (inhibición <i>quorum sensing</i>)	Hidroliza el enlace amida de la molécula señal acilhomoserina lactona	Gram negativos
Furanonas	Análogos estructurales de la acilhomoserina lactona	Maduración de la biocapa (inhibición <i>quorum sensing</i>)	Compite por los receptores de la acilhomoserina lactona	Gram negativos
Péptido RIP (RNAIII inhibiting peptide)	Heptapéptido inhibidor	Maduración de la biocapa (inhibición <i>quorum sensing</i>)	Inhibe el sistema <i>agr</i> /TRAP, involucrado en la síntesis de péptidos autoinductores	Gram positivos (<i>Staphylococcus</i> , etc.)
Azitromicina	Macrólido	Adhesión bacteriana, maduración de las biocapas	Disminuye la adhesión bacteriana, la secreción de exopolisacáridos (p. ej., alginato) e interfiere en el <i>quorum-sensing</i>	<i>P. aeruginosa</i>
Ácido cis-2-decenoico	Ácido graso de cadena corta estructuralmente relacionado con el factor DFS (<i>Diffusible Signal Factor</i>)	Maduración y dispersión de la biocapa	Inhibe la señalización mediada por el autoinductor universal bacteriano AI-2. En <i>C. albicans</i> , inhibe la transición de levadura a hifa	Gram positivos Gram negativos Candida
Dispersina B	Glucosidasa producida por <i>A. actinomycetemcomitans</i>	Dispersión de la biocapa	Hidroliza los enlaces 1-6 entre los residuos de N-acetilglucosamina que forman el polímero PIA	<i>Staphylococcus</i> , <i>E. coli</i> , etc.
Proteína CsrA (carbón storage regulator)	Proteína de unión a RNA	Dispersión de la biocapa	Inhibe la síntesis de glucógeno	<i>E. coli</i>

Tabla 1. Sustancias inhibidoras de la formación de biocapas.

7.4. Moléculas anti-*quorum sensing* (Tabla 1)

Diversos trabajos demuestran que la inhibición del *quorum sensing* facilita la actividad bactericida de los antimicrobianos (Davies *et al.*, 1998). Como se ha descrito anteriormente, en los últimos años se han identificado enzimas bacterianas capaces de inactivar las AHL y compuestos, como las furanonas, que antagonizan con dichas moléculas señal. Estas últimas, producto natural derivado del alga roja *Delisea pulchra*, son capaces de inhibir el sistema de *quorum sensing* de muchas bacterias Gram negativas, debido a que su parecido estructural con la proteína señal AHL les permite competir por los mismos receptores. Las furanonas, a diferencia de las AHL, cuando se unen a los receptores los bloquean, con lo que impiden así la formación de las biocapas (Hume *et al.*, 2004; Wu *et al.*, 2004). Debido a la elevada toxicidad de estas moléculas, en la actualidad se estudia el desarrollo de derivados de las mismas que permitan evitar la formación de biocapas. Un estudio experimental de infección pulmonar por *P. aeruginosa* ha demostrado la eficacia del tratamiento con furanonas sintéticas (C30 y C56) en la inhibición del *quorum sensing* bacteriano y, en consecuencia, la prolongación del tiempo de supervivencia de los ratones (Wu *et al.*, 2004).

Otros agentes que actúan como inhibidores del *quorum sensing* bacteriano son la azitromicina y el triclosan. Estudios realizados sobre *P. aeruginosa* muestran que la azitromicina interfiere en la síntesis de los autoinductores inhibiendo la formación de biocapas (Hoffmann *et al.*, 2007; Tateda *et al.*, 2001). Así mismo, sustancias químicas como el triclosan inhiben la enoil-ACP reductasa, cuyo producto es esencial en la síntesis de las AHL (Hoang y Schweizer, 1999).

Por otro lado, modificaciones en la estructura química de las AHL han permitido sintetizar derivados análogos que poseen la capacidad de reducir la formación de las biocapas de *P. aeruginosa* e inhibir competitivamente los inductores naturales del *quorum sensing* (Castang *et al.*, 2004; Frezza *et al.*, 2006; Geske *et al.*, 2007; Schaefer *et al.*, 1996).

En *S. aureus*, como se ha comentado anteriormente, el péptido RIP actúa como inhibidor de la señalización intercelular, lo que impide la formación de la biocapa. Se ha observado que este péptido es capaz de potenciar el efecto de algunos antibióticos en el tratamiento de infecciones asociadas a catéter venoso central por *S. aureus* (Cirioni *et al.*, 2006).

7.5. Implantes inteligentes

Actualmente se está trabajando en el desarrollo de implantes inteligentes capaces de detectar la presencia de microorganismos adheridos a su superficie y de liberar altas dosis de antibiótico local antes de la formación de la biocapa madura (Ehrlich *et al.*, 2005)

8. Resumen

Una biocapa es una comunidad microbiana que se desarrolla adherida a una superficie inerte o biológica embebida en una matriz de exopolisacáridos autoproducida. El grado de adhesión de los microorganismos a un biomaterial (como por ejemplo una malla abdominal) está influenciado por la estructura del propio material que constituye el implante. Así, las mallas multifilamento o las de material hidrofóbico (como politetrafluoretileno) favorecen la adhesión microbiana y la formación de una biocapa. El proceso de adherencia está regulado por un sistema de comunicación química intercelular denominado *quorum sensing*. Las infecciones crónicas en las que se ven involucradas las biocapas tienen una baja tasa de respuesta a los antimicrobianos, como consecuencia de la barrera física y química que establece la matriz de exopolisacáridos, la existencia de células metabólicamente inactivas, la presencia de microambientes dentro de la biocapa que antagonizan con los antibióticos, y los fenómenos de transmisión génica e hipermutación que facilitan el desarrollo de mecanismos de resistencia. Una potencial opción terapéutica es el uso combinado de antibióticos que presenten diferentes dianas de acción. La monoterapia con betalactámicos, activos solo sobre células en división, no es eficaz en la resolución de infecciones en las que se ve involucradas biocapas. Los carbapenemes, rifampicina, aminoglucósidos y fluoroquinolonas, aunque son más efectivos sobre bacterias en división, presentan cierta actividad sobre células en fase estacionaria, por lo que serían más efectivos. Sin embargo, la rifampicina nunca debe administrarse en monoterapia debido a la alta frecuencia de desarrollo de resistencias. El uso de daptomicina y linezolid ha demostrado también buena actividad frente a células en fase estacionaria, por lo que resultan eficaces sobre las biocapas bacterianas. La incorporación de antimicrobianos, metales o moléculas que aumenten la biocompatibilidad en los biomateriales implantables es otra estrategia que parece asociarse a menores tasas de infección. En la actualidad, se estudian alternativas terapéuticas como el empleo de métodos físicos, implantes inteligentes, sustancias destructoras o desestabilizantes de la matriz, moléculas anti-*quorum sensing* o bacteriófagos para su posible aplicación clínica futura en la erradicación de las biocapas microbianas.

9. Puntos clave

- El grado de adhesión de los microorganismos a una superficie depende de la hidrofobicidad, porosidad, carga eléctrica y estructura de esta.

- El desarrollo de una biocapa microbiana está regulado por un sistema de comunicación química intercelular denominado *quorum sensing*.
- Los microorganismos que se desarrollan en el interior de una biocapa tienen una resistencia aumentada a los antimicrobianos como consecuencia de la barrera física y química que establece la matriz, la existencia dentro de la biocapa de células metabólicamente inactivas, microambientes adversos, procesos de transmisión génica e hipermutación.
- La combinación de antibióticos que actúen frente a distintas dianas podría ser una estrategia válida en el tratamiento de las infecciones asociadas a biocapas.
- La prevención de la formación de biocapas sobre un biomaterial puede conseguirse recubriendo el mismo con antimicrobianos, metales o biomoléculas.
- Una buena técnica quirúrgica reduce la posibilidad de colonización del implante por la microbiota normal de la piel.

10. Algunas preguntas del cirujano al microbiólogo-infectólogo. Opinión del experto

10.1. ¿Cómo debe tratarse una infección crónica asociada a una malla en una eventración intervenida hace varios meses y con una fístula cutánea? ¿Son efectivos los lavados del trayecto fistuloso con antibióticos?

En general, es muy complicado lograr curar una infección crónica asociada a la presencia de un biomaterial implantado sin su retirada. Por analogía con otro tipo de dispositivos (prótesis articulares, por ejemplo), la presencia de una fístula cutánea complica la curación, incluso realizando una limpieza quirúrgica acompañada de un tratamiento antibiótico adecuado. Sin embargo, la realidad es mucho más compleja y, en ocasiones, no queda otra opción que intentar un tratamiento conservador. En este último supuesto deberíamos realizar una limpieza quirúrgica lo más exhaustiva posible que incluya una fistulectomía, aprovechando para enviar varias muestras al laboratorio de microbiología para cultivo. A continuación deberíamos ajustar el tratamiento antibiótico a los resultados microbiológicos. En el caso de la infección estafilocócica (la más frecuente), la combinación de una quinolona con rifampicina sería probablemente la más eficaz; en caso de resistencias a quinolonas, daptomicina o linezolid serían dos alternativas válidas. Respecto a la duración del tratamiento, no tenemos ninguna evidencia científica. Lo más probable es que debamos optar por pautas largas de, al menos, tres a seis meses. En ocasiones puede ser necesario incluso plantearnos la necesidad de un tratamiento supresor crónico.

La administración local de antibióticos a través de la fístula debería evitarse, debido a la potencial selección de microorganismos resistentes.

10.2. Respecto a la profilaxis antibiótica en la cirugía protésica de la pared abdominal, ¿qué antibióticos debemos utilizar?

Las condiciones ideales que debemos buscar en un antibiótico profiláctico en este tipo de cirugía son: que difunda bien a los tejidos, que sea bactericida, poco tóxico, y que tenga actividad frente a los microorganismos que más frecuentemente estén implicados en este tipo de infecciones (en este caso serían microorganismos de piel, como estafilococos, propionibacterias, corinebacterias). Un betalactámico (como por ejemplo cefazolina) cumpliría todas las condiciones anteriores.

10.3. ¿Cuál es el futuro de las prótesis liberadoras de sustancias antimicrobianas y antibiopelículas? ¿Debe el cirujano impregnar en antibiótico una prótesis antes de colocarla? Y si es así, ¿con qué antibiótico?

La idea de contar con mallas impregnadas de antibiótico o de sustancias inhibitoras de la formación de biocapas es atrayente, pero plantea algunos problemas. El uso local de antibióticos podría favorecer la aparición de microorganismos resistentes, la liberación del antibiótico desde la malla probablemente esté limitada en el tiempo y, además, no se podría utilizar cualquier antibiótico. Por ello, la idea de utilizar sustancias no antibióticas podría ser mucho más útil. Respecto a la impregnación de la malla antes de colocarla, creemos que no estaría indicada en ningún caso, ya que probablemente no presente ningún beneficio adicional sobre la profilaxis antibiótica, y sí que conlleve el riesgo de selección de microorganismos resistentes.

10.4. Una vez retirada una prótesis infectada, ¿podemos colocar una nueva tras el lavado de la zona y administración del antibiótico adecuado?

Lo ideal en esta situación sería colocar una malla biológica, debido a que estas son menos susceptibles a la infección. No obstante, faltan evidencias para definir si es mejor hacer un recambio en un tiempo o un recambio en dos tiempos. El papel de la biterapia antibiótica si se ha retirado completamente el implante es discutible.

10.5. ¿Cómo podemos saber si estamos ante una infección asociada a biocapas de una prótesis?

En condiciones de laboratorio se pueden desarrollar biocapas estables en apenas 12-24 horas, es decir, que en la práctica totalidad de las infecciones asociadas a la presencia de una malla estamos ante una infección asociada a biocapas. Además, hay estudios que demuestran que la longevidad de un biocapas desarrollado *in vivo* está en relación inversa a su susceptibilidad antibiótica.

10.6. ¿Cuándo comienza la infección crónica? En este caso ¿es suficiente realizar solo drenado de la herida o es necesario retirar la malla?

No está bien definido cuando podemos considerar una infección como crónica. En general, parece razonable pensar que una infección que ocurre 1-3 meses después de la colocación de la malla pueda considerarse aguda, mientras que si la infección ocurre más de tres meses tras la colocación podemos considerarla como crónica. En las infecciones agudas probablemente la limpieza quirúrgica más antibioterapia adecuada pueda ser eficaz. En la infección crónica lo ideal sería la retirada de la malla (de manera parcial en las macroporosas y mediante una exéresis completa en las microporosas).

10.7. ¿Se forma de la misma manera una biocapa sobre los distintos tipos de prótesis? ¿Llegan igual los antibióticos a todos los tipos de prótesis?

Existen tres tipos de prótesis: las reticulares, como las de polipropileno y poliéster (que tienen una menor probabilidad de ser colonizadas debido a son hidrofílicas y tienen poros de más de 70 micras que permiten el paso de macrófagos, etc.), las laminares, como el PTFE (Gore-tex®), que son hidrófobas y no porosas y, por lo tanto, más susceptibles a ser colonizadas, y las nuevas prótesis biológicas de dermis porcina, pericardio bovino, etc., que presentan la ventaja de que se pueden colocar en ambientes contaminados. Probablemente, la formación de biocapa sea diferente en todas ellas; sin embargo, este hecho no está bien estudiado, así como tampoco la difusión antibiótica a las distintas mallas.

10.8. ¿Cómo se comportan ante la infección las nuevas prótesis biológicas de piel porcina (Matriz Life-cell, por ejemplo)?

Las prótesis biológicas son mucho más biocompatibles y presentan un menor riesgo de infección

asociada. Hay una carencia importante de estudios sobre adherencia microbiana a los distintos tipos de mallas.

10.9. ¿Cuál es el papel de vancomicina, daptomicina o linezolid en la cirugía de reparación de la pared abdominal mediante colocación de mallas?

Parece claro que la vancomicina tiene una serie de limitaciones, como son su actividad bactericida lenta, la escasa actividad sobre microorganismos que se desarrollan en forma de biocapas, su nefrotoxicidad y la necesidad de su ajuste según función renal. Daptomicina y linezolid han demostrado una muy buena actividad *in vitro* sobre biocapas estafilocócicas. Daptomicina tiene la ventaja de ser un antibiótico bactericida rápido; linezolid, por el contrario, es bacteriostático, pero tiene la opción de la vía oral. Faltan estudios con suficiente evidencia científica que nos permitan tomar decisiones respecto al papel de los nuevos antibióticos.

10.10. En una infección crónica de una prótesis de polipropileno fistulizada a piel, ¿debemos resecar solo un segmento, ya que el resto de la prótesis está bien, o por el contrario, tratar de retirar la prótesis al completo?

Depende, entre otros factores, del tipo de prótesis. En el caso de las macroporosas podemos resecar únicamente la porción infectada; sin embargo, a veces es muy difícil saber hasta dónde llega la infección.

10.11. Desde el punto de vista microbiológico, ¿es correcto lavar la prótesis infectada sin retirarla, colocar drenajes, hacer un Friedrich y cerrar en un tiempo dejando unos drenajes?

Está claro que es una alternativa que puede ser exitosa, especialmente en las infecciones agudas, y siempre combinando esta estrategia con la administración de una buena cobertura antibiótica.

Capítulo 67

Síndrome compartimental abdominal

Gregorio Castellanos Escrig
Antonio Piñero Madrona

1. Introducción

La hipertensión intraabdominal (HIA) y el síndrome compartimental abdominal (SCA) son entidades clínicas que se ven con relativa frecuencia en pacientes ingresados en servicios de medicina, cirugía, reanimación postquirúrgica, y Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Algunos de los efectos del SCA son clínicamente indistinguibles de otros síntomas comunes relacionados con la enfermedad crítica, lo cual hace más difícil su reconocimiento y solución. El desconocimiento de la HIA y/o del SCA no permite su diagnóstico y manejo precoz, por lo que a veces sus manifestaciones clínicas son atribuidas a otros procesos patológicos. Para el correcto manejo de la HIA y/o del SCA, la clave está en identificar a los pacientes con riesgo reconociendo lo antes posible sus efectos nocivos, siendo mejor prevenir el SCA que manejar sus complicadas secuelas.

Los objetivos de este capítulo son exponer con claridad conceptos básicos anatómicos y físicos, definiciones de consenso, técnicas para medir la presión intraabdominal (PIA) y el manejo de la HIA y del SCA, e insistir en la necesidad de conocer, pensar, prevenir, diagnosticar y tratarlos de forma correcta.

2. Evolución histórica

En la historia de la HIA y del SCA, que discurre entre la incertidumbre, la incredulidad y el escepticismo

por la ignorancia y la falta de conocimientos, deben separarse una primera época, que consolida su reconocimiento como realidades clínicas y la importancia de estas entidades tras experiencias en animales o en casos clínicos aislados, y otra posterior, que representa su aplicación en la clínica práctica. En la tabla 1, se muestran los acontecimientos históricos más relevantes.

Emerson en 1911, tras revisar la literatura sobre SCA, comunica la poca atención e inexacta información de los textos sobre la presión que existe dentro de la cavidad abdominal. Sus experiencias en animales, aumentando la PIA, manifiestan las importantes repercusiones que esta tiene sobre las funciones cardíaca, respiratoria y renal. Durante los años 90, se publican trabajos basados en relevantes acontecimientos como:

- a. La implantación de la cirugía laparoscópica, que mostró las consecuencias que el aumento de la PIA tiene sobre los órganos y sistemas.
- b. La cirugía de control de daños, que puso en alerta a los intensivistas y cirujanos sobre la HIA y el SCA, y mostró el beneficio que supone la descompresión abdominal y dejar seguidamente el abdomen abierto contenido (AAC). La aplicación en el AAC de la terapia de presión negativa (TPN) evidencia que estos abdómenes catastróficos pueden asociarse a una HIA y/o un SCA, por lo que en su manejo se debe monitorizar la PIA y la presión de perfusión abdominal (PPA).
- c. Algunos trabajos sugieren que la HIA y el SCA pueden estar presentes en gran número

AUTOR	ACONTECIMIENTO HISTÓRICO RELEVANTE
Marey, 1863	Describe la relación entre la HIA y la función respiratoria.
Burt, 1870	Describe los efectos respiratorios del aumento de la PIA.
Oderbrecht, 1875	Mide las presiones dentro de la vejiga.
Heinricius, 1890	Objetivó en animales un descenso en la capacidad vital, en el volumen corriente inspirado y la aparición de insuficiencia respiratoria cuando la PIA supera los 27-46 cm H ₂ O.
Emerson, 1911	Tras estudios experimentales, concluye que un valor de PIA excesivamente aumentado disminuye el retorno venoso y, al aumentar la postcarga, provoca insuficiencia cardíaca.
Wendt, 1913	Establece la relación entre la HIA y el fallo renal.
Coombs, 1920	Demuestra que la PIA aumentada por una hemorragia intraabdominal, con el descenso del volumen circulante, contribuye al compromiso hemodinámico.
Thorington y Schmidt, 1923	Demostraron en animales que la oliguria aparecía con PIA superior a 15 mmHg, y la anuria, con PIA de 30 mmHg.
Overholt, 1931	Concluyó que la PIA era consecuencia de la presión hidrostática de las vísceras abdominales, y que su valor normal estaba próximo a la presión atmosférica.
Bradley, 1947	Con los aumentos de la PIA, demuestra la disminución de la tasa de filtración glomerular y el flujo plasmático renal.
Gross, 1948	- Introduce el cierre abdominal por fases en el manejo del onfalocele. - Indica que no debe cerrarse el abdomen con excesiva tensión.
Baggott, 1951	- Recomienda evitar el cierre del abdomen a tensión. - Propugna el uso del abdomen abierto.
Hardson, 1976	Revisa el impacto de la HIA sobre la función cardiopulmonar.
Lenz, 1976	Recomienda precaución durante la laparoscopia en pacientes con anemia, hipovolemia o alteraciones cardiovasculares.
Richards, 1983	Publica la primera serie de medición de la PIA.
Kron, 1984	Demuestra que la PIA puede usarse como criterio para la reexploración y descompresión abdominal.
Cullen, 1989	Comunica la reversión en el compromiso cardiovascular, respiratorio y renal tras descompresión abdominal quirúrgica en pacientes críticos.
Fietsam, 1989	Primera publicación que acuñó el término SCA.
Nuevas perspectivas quirúrgicas, 1990	- Introducción de la cirugía laparoscópica. - Estrategias en la cirugía del control de daños. - Beneficios del abdomen abierto.
2004	- Primer congreso mundial del SCA. - Creación de la Sociedad Mundial del Síndrome Compartimental Abdominal World Society of Abdominal Compartment Syndrome (WSACS).

Tabla 1. Evolución histórica de los acontecimientos más relevantes relacionados con la PIA/HIA/SCA (WSACS).

de situaciones quirúrgicas abdominales, extraabdominales, traumáticas y sépticas. La medida de la PIA aparece, en dichos trabajos, como indicador de su equilibrio en el paciente crítico, por lo que se recomienda la monitorización rutinaria en los pacientes con riesgo ingresados en unidades específicas. La importancia en el reconocimiento del SCA y el estudio de la HIA llevó en el 2004 a la fundación de la Sociedad Mundial del Síndrome Compartimental Abdominal (World Society of Abdominal Compartment Syndrome (WSACS: www.wsacs.org), lo que permite llegar a un consenso de definiciones y recomendaciones.

3. Bases anatómicas

La cavidad abdominal y el retroperitoneo se comportan físicamente como compartimentos estancos, y cualquier cambio en el volumen de su contenido puede alterar la PIA de forma aguda, subaguda o crónica.

La cavidad abdominal, recubierta por el peritoneo, es un espacio anatómico circunscrito localizado entre la musculatura diafragmática, el suelo pélvico y la pared abdominal, que contiene los distintos segmentos del tubo digestivo desde el esófago al recto medio y glándulas asociadas, así como al bazo. Está contenida por una pared de distensibilidad limitada no lineal que depende de la

rigidez de los elementos que la componen y de una relación dinámica entre la presión y el volumen que hay dentro del abdomen, por lo que, conforme la PIA aumenta, toda la aponeurosis de la pared abdominal se estira y pierde expansibilidad.

El retroperitoneo constituye la pared posterior de la cavidad abdominal, entre el peritoneo parietal posterior y la pared posterior muscular, constituida básicamente por los músculos psoas menor y mayor, ilíaco y cuadrado lumbar. Contiene órganos primarios (grandes vasos, riñones y uréteres) y secundarios, como el páncreas, considerados de esta forma por ser embriológicamente emigrados.

En la cavidad abdominal y el retroperitoneo, hay distintas estructuras anatómicas sujetas a cambios de volumen y forma por la presión. En algunos órganos sólidos, como el hígado y bazo, las modificaciones suelen ser lentas e inducir a una HIA crónica. Las vísceras huecas pueden aumentar su tamaño de forma aguda por un traumatismo, una inflamación y/o infección, tumores, íleo paralítico u obstrucción intestinal mecánica. Los vasos sanguíneos y linfáticos ocasionalmente contribuyen, de forma aguda, al desarrollo de HIA, cuando el paciente recibe una importante sobrecarga de líquidos para su reanimación. El peritoneo puede absorber grandes cantidades de líquido tras administraciones masivas de volumen. La superficie peritoneal completa mide aproximadamente 1,8 m², y si esta, por inflamación y/o volumen líquido, aumenta su espesor, por ejemplo en 0,5 cm, almacenará en el tercer espacio hasta 9 litros de líquido. Igualmente, como su reactividad a las lesiones es rápida, responde produciendo más líquido en forma de exudado o trasudado, lo que incrementa aún más la presión y el volumen intraabdominal.

4. Conceptos físicos

En los compartimentos estancos que contienen fluidos, como es el caso de la cavidad abdominal y el retroperitoneo, la presión sigue una dinámica de fluidos que responde a leyes físicas, como la hidrostática de Pascal, por la que la presión aplicada a la superficie de un fluido incompresible contenido en un recipiente indeformable, se transmite con el mismo valor en cada una de sus partes. Así pues, la PIA medida en un punto de la cavidad abdominal representa la PIA que hay en todo el abdomen.

La presión se define como el cociente entre el módulo de la fuerza aplicada uniforme y perpendicularmente sobre una superficie, y el área de esta. Se mide como fuerza por unidad de área, y en la práctica clínica, por consenso, la PIA se expresa en mmHg.

En la relación presión-volumen, existe una estrecha conexión entre los compartimentos torácico y abdominal separados y a la vez conectados por el diafragma, pero interdependientes en este contexto. Esta relación es mixta, con una parte inicial lineal seguida de un incremento exponencial una vez que se alcanza un volumen crítico. El volumen intraabdominal es difícil de calcular y, en condiciones basales,

un aumento de la PIA no siempre se correlaciona bien con un aumento del volumen intraabdominal, y viceversa.

Desde la física, el comportamiento deformación-recuperación de la forma de los sistemas, lo estudia la teoría de la elasticidad. La elasticidad es una propiedad y no un atributo, una variable que puede medirse y cuantificarse. Se usa para definir la cualidad por la cual un sistema físico recupera su forma inicial después de cesar la acción que lo había deformado. Desde la medicina, para hacer referencia a la elasticidad de un órgano hueco o de un vaso, se definen la elastancia y la compliancia o distensibilidad. En este caso, la tensión de interés es la presión transmural y la deformación es la del volumen del citado órgano o vaso.

5. Definiciones

Las definiciones de consenso propuestas por la WSACS son imprescindibles para una adecuada comprensión y unificación de criterios en el manejo de la PIA, HIA y SCA.

a. Presión intraabdominal

La PIA es un estado de presión constante que se mantiene de forma regular en el interior de la cavidad abdominal. Varía entre individuos y con la respiración, depende del índice de masa corporal (IMC), de la posición del cuerpo, del aumento de volumen en los órganos macizos y huecos, de qué y cómo se ocupe la cavidad abdominal y/o el retroperitoneo (aire, sangre, edema, infección), de la presencia de lesiones que ocupen espacio y de condiciones que limiten la distensibilidad tanto de la pared (escaras en grandes quemados, edema por un tercer espacio) como del retroperitoneo. Está modulada por la elasticidad de las paredes, por la relación dinámica presión-volumen y por el carácter cambiante del contenido (líquido, aire, contenido fecal), que es relativamente no compresible.

Debe medirse al final de la espiración en decúbito supino completo sin incorporar la cabeza, sin contracción de la musculatura abdominal y calibrando el cero del transductor a nivel de la línea axilar media o de la sínfisis del pubis. La referencia estándar para la medida intermitente es la vía transvesical, con una máxima instilación de volumen de 25 ml de suero salino isotónico en la vejiga de la orina, tras evacuar su contenido. En sentido estricto, los rangos de PIA normal oscilan entre subatmosféricos y 0 mmHg, aunque la PIA se considera en adultos normales entre 0-5 mmHg (de 0-6 mmHg en respiración espontánea y de 9±2,4 mmHg, con ventilación mecánica).

El aumento de la PIA es común en pacientes críticos con distintas patologías abdominales según la severidad de la enfermedad, y se asocia con una alta morbimortalidad. La PIA varía en pacientes críticos de UCI entre 5-7 mmHg, en postoperados con laparotomía entre 10-15 mmHg, en pacientes con

shock séptico entre 15-25 mmHg, y en el abdomen agudo entre 25-40 mmHg.

Un motivo de confusión en la literatura, con relación a la medida de la PIA que en la práctica clínica debe hacerse en mmHg, deriva del uso de diferentes unidades de presión (mmHg y/o cm H₂O), de las que conviene conocerse su equivalencia: 1 mmHg = 1,36 cm H₂O, y 1 cm H₂O = 0,74 mmHg. La PIA patológica incluye desde un leve incremento de la misma sin alteraciones clínicamente significativas, hasta aumentos importantes con graves consecuencias para los órganos y sistemas.

b. Presión de perfusión abdominal

La PPA de cualquier órgano depende de la presión arterial, la presión venosa, y de la capacidad de expansibilidad que tenga como respuesta al aumento de su volumen.

La PPA es igual a la presión arterial media (PAM) menos la PIA. Se ha propuesto como un marcador pronóstico y terapéutico en los enfermos críticos al poder evaluar la severidad de la PIA y la adaptación de la perfusión abdominal. Es un parámetro de gran utilidad para encauzar la reanimación hídrica y el manejo del paciente con HIA y SCA. De forma análoga a la presión de perfusión cerebral, la PPA no solo evalúa la severidad de la PIA sino que también la relaciona adecuadamente con el flujo de sangre abdominal.

El objetivo debe ser mantener la PPA por encima de 60 mmHg, ya que una PPA de 60 mmHg tiene una sensibilidad del 98 % y una especificidad del 76 % para permitir la supervivencia.

c. Gradiente de filtración renal

La tasa de filtrado glomerular es el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de **Bowman**. En la clínica, se emplea para medir la función renal a nivel de glomérulo, en ml/min. Depende de la presión hidrostática del capilar glomerular, de la presión hidrostática a nivel de la cápsula de **Bowman**, y de la presión oncótica a nivel del capilar glomerular.

Esencialmente, la filtración glomerular (FG) es un proceso físico en relación con la fuerza mecánica a través del glomérulo renal que conduce el transporte de agua y de solutos por la membrana glomerular, y viene determinada por la diferencia de presiones existentes entre el capilar glomerular (presión de filtración glomerular-PFG) y la presión en el túbulo proximal (PTP). La PFG depende de la PAM (cuando hay HIA la PTP se iguala a la PIA), por la presión directa sobre la corteza renal, con lo que la FG sería igual a la PAM menos 2 PIA.

El principal mecanismo por el que se produce un deterioro en la función renal es el descenso del gasto cardíaco (GC), por disminución en el retorno venoso debido a la compresión de la cava. La disminución del GC supone una disminución en la presión de perfusión renal (PPR) y alteración del sistema renina-angiotensina-aldosterona, como consecuencia de un aumento de la PIA. Esto, junto con el aumento de la presión de la arteriolar

aferente-eferente, conduce a una disminución de la tasa de filtración y, por tanto, disminuye el volumen de orina para prevenir la pérdida de fluido y mantener el volumen sanguíneo.

6. Técnicas para la medida de la presión intraabdominal

El diagnóstico y manejo de la HIA y del SCA dependen en parte de la posibilidad de cuantificar la PIA. La medida del perímetro abdominal y el examen clínico del abdomen aportan pocos datos sobre la PIA y la HIA, ya que pueden estar presentes en ausencia de distensión abdominal.

El método ideal para medir la PIA aún es controvertido, y la técnica de medición deberá ser segura, rápida, precisa, y costo-efectiva. La medida directa no siempre es posible realizarla, por lo que la indirecta es la más usada.

La indicación fundamental para monitorizar la PIA será el riesgo o sospecha de HIA, y se deben considerar una serie de circunstancias clínicas en las que su monitorización puede resultar beneficiosa (Tabla 2). Hay dos grupos de técnicas (Figura 1) para la medición y monitorización en el tiempo:

1. Técnica directa invasiva

Se coloca en la cavidad abdominal, transperitoneal (TP) un drenaje tipo **Blake** de silicona 19 Fr, cuyo diseño permite una superficie de máximo contacto interno y una comunicación con el exterior en todo su trayecto. El drenaje descansará sobre la cúpula del lóbulo hepático derecho y, tras ser purgado con suero fisiológico, se conecta a un transductor de presión. También puede emplearse una aguja de insuflación para laparoscopia, aunque la medida directa de la presión vía laparoscópica puede verse alterada por el aumento rápido de la presión durante la insuflación, por obstrucción de la propia aguja, o por influencias de la relajación muscular.

2. Técnicas indirectas no invasivas

La presión se registra en una víscera intraabdominal, intraperitoneal o extraperitoneal, aprovechando el hecho de que sus valores siguen la ley hidrostática de **Pascal**. Como métodos de monitorización indirecta no invasiva cabe destacar los siguientes:

2.a. *Medidas transvesicales* (TV) (Tabla 3): El estándar de referencia para la medición de la PIA intermitente es la vía transvesical, con un volumen de instilación máximo con suero salino estéril de 25 ml. Resulta un método seguro, rápido y eficiente para monitorizar la PIA. Mantiene la sonda de Foley como un sistema cerrado, limitando la contaminación, y facilitando las medidas repetidas. Si se quiere usar la presión intravesical para estudiar la PIA, es preferible emplear las técnicas de medida por manometría. La medición de la PIA a través de la sonda de **Foley** usa la propia orina del paciente como medio de transmisión de la presión. Entre la sonda, de

una sola vía, y la bolsa recolectora de orina se interpone un sistema de medida de la PIA desde 0 a 40 mmHg, con un biofiltro para la expulsión de aire. Da una idea rápida y costo-efectiva de la magnitud de la PIA, y puede ser tan exacta como las otras técnicas directas e indirectas.

2.b. Medidas transgástricas (TG) (Tabla 4). Se realizan a través de una sonda nasogástrica o de una gastrostomía. El método puede usarse cuando el paciente no tiene sonda de Foley, o la exactitud de las presiones vesicales se altera por la ausencia de movimiento libre de la pared vesical. Utilizan el aire como medio de transmisión, por lo que los métodos a través del estómago tienen la ventaja de estar libres de interferencias por inadecuada posición del transductor y no necesitan de la creación de una columna de líquido conductor. Actualmente destacan las técnicas continuas automatizadas, en las que el catéter tiene una luz que conecta el reservorio de aire, un pequeño balón, con el monitor de la PIA, y otra luz que lleva una guía metálica para facilitar la introducción inicial del catéter y poder aspirar el estómago. El transductor de presión y el dispositivo para el llenado del reservorio de aire están integrados en el monitor de la PIA. Cada hora, el monitor de PIA abre el transductor de presión a la presión atmosférica para un ajuste automático del cero. Posteriormente, el reservorio de aire se llena con la cantidad exacta de volumen de aire requerido, aproximadamente 0,05-0,1 ml, con el fin de transmitir correctamente la presión. Estas técnicas automatizadas permiten

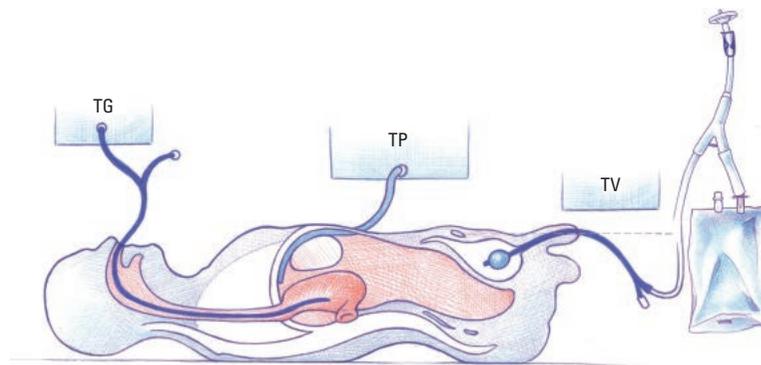


Figura 1. Esquema de las técnicas de medida y monitorización de la PIA: transgástrica (TG), transperitoneal (TP) y transvesical (TV).

recoger de forma continua los valores de la PIA y de la PPA, y en ocasiones simultáneamente las presiones intratorácicas, intragástrica y transdiafragmática, lo que facilita que estos parámetros estén monitorizados y seguidos a lo largo del tiempo. En experiencias con animales, se ha evidenciado una alta correlación de la medida directa-continua empleando un catéter intraabdominal, y los métodos indirectos transvesical manométrico y transgástrico.

2.c. Otras monitorizaciones indirectas de la PIA (Tabla 5). Hacen referencia a las medidas transrectales, uterinas, con catéteres portadores de microchip y transductor en su punta, y como técnica invasiva la vía transfemoral para alcanzar la vena cava inferior.

A nuestro juicio, de entre los diferentes métodos descritos, la técnica totalmente automatizada

Postoperatorio de cirugía abdominal con cierre de la pared a tensión.
Abdomenes quirúrgicos críticos.
Trauma abdominal y/o pélvico graves, abierto y/o cerrado, intervenidos o no.
Pacientes de UCI con ventilación mecánica, y alguna disfunción orgánica evaluada diariamente por la escala SOFA.
Pacientes con distensión abdominal y signos o síntomas sugestivos de SCA (oliguria, hipoxia, hipotensión, acidosis inexplicable, isquemia mesentérica, etc.).
Packing abdominal tras cierre temporal por politraumatizado o trasplante de hígado.
Abdomenes abiertos.
Pacientes no operados pero que para su reanimación han recibido grandes cantidades de líquidos i.v. (edema intersticial) (pancreatitis agudas graves, shock séptico o hipovolémico, etc.).
Cuadros clínicos con acumulo de líquido intraabdominal.
Íleos paralíticos mecánicos o subobstrucciones intestinales
Infecciones abdominales, peritonitis y pancreatitis agudas graves.
Neumoperitoneo.
Quemados críticos.
Sin indicación de monitorizar la PIA: Traumas vesicales o de sínfisis púbica. Pacientes con intervenciones sobre vejiga. Vejiga neurógena. Embarazadas.

Tabla 2. Indicaciones para la monitorización de la PIA, en pacientes de riesgo o con sospecha de HIA (WSACS).

TÉCNICAS TRANSVESICALES	MONITORIZACIÓN DE LA PIA	VENTAJAS	INCONVENIENTES
Kron <i>Ann. Surg.</i> , 1984 <i>Crit. Care Med.</i> , 1989	- Medida simple con sistema abierto. - Sonda Foley .		- Los de las columnas hidrostáticas de líquido. - Requiere mucho tiempo y manipulación. - Interfiere en la medición de la orina. - Riesgos de infecciones urinarias y sepsis. - Sin aplicación clínica.
Iberti <i>Crit. Care Med.</i> , 1987 <i>Anesthesiology</i> 1989	- Medida simple con sistema cerrado. - Sonda Foley .	- Es simple, menos tiempo y manipulación. - Aplicaciones limitadas.	- Los de las columnas hidrostáticas de líquido.
Cheatham <i>Am. Coll. Surg.</i> , 1998	- Medida repetida con sistema cerrado. - Sonda Foley de una vía.	- Eficiente, segura y poco invasiva. - Mínimos efectos adversos y complicaciones en monitorizaciones cortas.	- Los de las columnas hidrostáticas de líquido. - Riesgos de infección.
Sugrue <i>Br. J. Surg.</i> , 1995 Malbrain <i>Intensive Care Med.</i> , 2004	- Medida repetida con sistema cerrado (técnica de Cheatham modificada). - Sonda Foley .	- Poco riesgo de infección urinaria y sepsis. - Posibilidad de mediciones repetitivas. - Para monitorizaciones largas.	- Los de las columnas hidrostáticas de líquido.
Sugrue <i>Br. J. Surg.</i> , 1995 Malbrain <i>Intensive Care Med.</i> , 2004	- Medida continua con sistema cerrado (técnica revisada). - Sonda Foley de dos vías.	- Monitorización permanente. - No interfiere con el flujo de orina. - Reduce los riesgos de infección. - Se incluye en la monitorización hemodinámica del paciente. - Permite monitorizar la PPA.	- Mayor coste de las sondas.
Sistema Ab Viser	- Medida intermitente. - Válvula estéril automática. - Sonda Foley .	- Medida más estandarizada de PIA. - Similar a las técnicas modificadas de medición continua.	
Manométricas Harrahill <i>J. Emerg. Nurs.</i> , 1998 Malbrain 2001	- Medida clásica. - Sonda Foley .	- Permite mediciones repetidas. - Rápida, simple y con poca manipulación. - No requiere instrumental. - Económico.	- Los de las columnas hidrostáticas de líquido. - Conversión de cmH ₂ O a mmHg. - Volumen introducido en la vejiga, no constante. - Uso clínico limitado.
Manómetro Foley (Holtech Medical) Abdo-Pressure (ConvaTec) Malbrain <i>Crit. Care</i> , 2002 <i>Intensive Care Med.</i> , 2004 Castellanos <i>Cir. Esp.</i> , 2007	- Sistema cerrado. - Sencillo y eficaz. - Usa la propia orina como medio de transmisión de presión. - Sistema de clampaje con filtro de aire antibacteriano. - Con Foley más sistema de medida interpuesto desde 0-40 mmHg.	- Permite medidas repetidas. - Rápido con mínima manipulación. - Es coste-efectivo. - Reduce el riesgo de infección.	

Tabla 3. Técnicas transvesicales de monitorización indirecta no invasiva de la PIA (WSACS).

transgástrica tiene la mejor eficacia, seguida de la transvesical con la medición de la PIA a través de la sonda de **Foley**. Aunque la vía transvesical es considerada como el patrón oro y la técnica más utilizada y validada, presenta una inadecuada exactitud y reproductibilidad, con una variabilidad considerable en la técnica de medición. Los principales errores y dificultades más frecuentes se relacionan con la mala posición del transductor de presión e incorrecta nivelación de ceros, y las distorsiones o artefactos en la onda de presión de la PIA propias de todos los sistemas de llenado de líquido conectados a un transductor de presión. En el caso de la monitorización transvesical, esta dependerá de la distensibilidad vesical, de la calibración del cero del transductor, y del volumen instilado en la vejiga (25-50-100 ml), precisando que la vejiga debe estar completamente vacía de orina antes de la instilación y medición, lo que puede ser difícil de conseguir al tratarse, en ocasiones, de medidas un tanto explorador dependientes.

La detección de HIA y de SCA está influida por el número de mediciones de PIA realizadas durante el día. No obstante, al ser la PIA un parámetro fisiológico, puede presentar fluctuaciones a lo largo del día, y se considera que las mediciones cada 4-6-12 horas, según las situaciones clínicas, muestran con más precisión su estado. Aunque la medición de la presión intravesical puede usarse como una estimación de la PIA para un seguimiento inicial, en el caso de pacientes quirúrgicos, con trauma y riesgo de HIA, es preferible emplear la monitorización continua de la PIA a través del estómago.

7. Hipertensión intraabdominal

La HIA se define como una elevación patológica de la PIA ≥ 12 mmHg, de forma sostenida o repetida, registrada en tres medidas espaciadas entre 4 y 6 horas, con una PPA de menos de 60 mmHg en dos medidas tomadas entre 1 y 6 horas. Como al hablar de HIA se hace referencia a la peor presión (PIA máxima), se acepta que la definición de HIA se base siempre en la PIA máxima. Tras establecer un nivel para definir la HIA, es necesario estratificar los valores patológicos de la PIA con el fin de valorar y cuantificar la importancia que tienen las manifestaciones clínicas.

En función de su duración, la HIA se clasifica de la siguiente manera:

- 1º. *Hiperaguda*. Con aumentos de la PIA que duran unos pocos segundos o minutos, tras realizar cualquier maniobra de **Valsalva** (tos, estornudo, risa, defecación o esfuerzo físico intenso).
- 2º. *Aguda*. La HIA se desarrolla en unas horas; se observa principalmente en pacientes quirúrgicos como resultado de un traumatismo o de una hemorragia intraabdominal.
- 3º. *Subaguda*. La HIA se desarrolla en días, y es la forma más común de aumento de la PIA en pacientes no quirúrgicos, como resultado de la combinación de factores de riesgo y situaciones de predisposición.
- 4º. *Crónica*. La HIA se desarrolla en un período de tiempo más largo, meses (embarazo) o años (obesidad mórbida, tumores intraabdominales,

TÉCNICAS TRANSGÁSTRICAS	MONITORIZACIÓN DE LA PIA	VENTAJAS	INCONVENIENTES
Collee <i>Intensive Care Med.</i> , 1993 <i>Intensive Care Med.</i> , 1996	- Intermitente. - Sonda nasogástrica o por gastrostomía.	- Económica. - No interfiere con la diuresis. - No riesgos de infección. - No manipulación instrumental.	- Los de las columnas hidrostáticas de líquido. - Interferencia con el complejo motor migratil gástrico, y la alimentación enteral.
Iberti <i>Intensive Care Med.</i> , 1994	- Semicontinua con el balón del tonómetro.	- Limita los riesgos. - No riesgos de infección. - No interferencia con la recogida de orina.	- Interferencia con el complejo motor migratil gástrico.
Malbrain <i>Intensive Care Med.</i> , 2004	- Semicontinua con balón esofágico hasta estómago (revisada)		
Totalmente automatizadas (Spiegelberg) Malbrain <i>Intensive Care Med.</i> , 2003 Schachtrupp <i>Intensive Care Med.</i> , 2003 Castellanos <i>Cir. Esp.</i> , 2007 (CiMON)	- Continuo. - Con catéter conectado a un balón de aire.	- Simple, rápida, reproducible, automática, registro de 24 horas. - Monitorización para largos períodos de tiempo. - Con el monitor (CiMON) se miden simultáneamente las presiones intratorácicas, intragástrica y transdiafragmática	

Tabla 4. Técnicas transgástricas de monitorización indirecta no invasiva de la PIA (WSACS).

OTRAS TÉCNICAS	MONITORIZACIÓN DE LA PIA	VENTAJAS	INCONVENIENTES
■ Medidas transrectales	<ul style="list-style-type: none"> ■ Catéter rectal con baja irrigación continua (0,1 ml). ■ Generalmente se emplea un balón lleno de líquido. 		<ul style="list-style-type: none"> ■ El catéter abierto se obstruye por las heces. Técnica complicada, más manipulaciones, intermitente. ■ Los de las columnas hidrostáticas de líquido. ■ No puede usarse si hay sangrado o diarrea. ■ Balones caros, que interfieren con el tránsito intestinal y pueden dar lesiones rectales. ■ La técnica no está validada. ■ No tiene implicaciones clínicas.
■ Medidas uterinas	<ul style="list-style-type: none"> ■ Se usan los mismos catéteres que en el recto. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Limita los riesgos. ■ Sin riesgos de infección. ■ Sin interferencia con la recogida de orina. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Iguales a los transrectales.
■ Medidas en cava inferior	<ul style="list-style-type: none"> ■ Catéter transfemoral a la cava inferior infradiaphragmática, con confirmación radiológica. ■ Conexión a un transductor de presión. ■ Calibración del cero en decúbito supino, en línea axilar media, registrando al final de la espiración. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Registro continuo. ■ No interfiere con la diuresis. ■ Puede usarse en traumas vesicales. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Riesgo de infección por el catéter. ■ Dificultad técnica para colocar el sistema. ■ No validada para pacientes de UCI.
■ Medidas con catéteres-microchips y transductores en su punta	<ul style="list-style-type: none"> ■ Catéter con sensor de presión de hasta 360° (para recto, útero, vejiga y estómago) ■ Conexión a un transductor externo de presión. ■ Puede tener un transductor de presión con fibra óptica en su punta. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Registro permanente con mayor rapidez. ■ No interfieren con la orina. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Materiales caros. ■ No tienen uso clínico

Tabla 5. Otras técnicas de monitorización indirecta de la PIA (WSACS).

diálisis peritoneal, ascitis del cirrótico). En estas situaciones la pared abdominal tiene capacidad de distensibilidad progresiva, adaptándose fisiológicamente sin provocar alteraciones orgánicas, pero puede predisponer con más facilidad, en situaciones críticas, a desarrollar una HIA aguda o subaguda.

La HIA está presente en un alto porcentaje de los pacientes críticos de las UCI médico-quirúrgicas, y desempeña un papel importante en el desarrollo del síndrome de disfunción multiorgánico (SDMO). Se asocia con una importante morbimortalidad relacionada con cambios fisiopatológicos que comienzan con alteraciones del flujo sanguíneo y acaban con el fracaso orgánico, lo que se denomina SCA. Así, la HIA representa la fase prodrómica del SCA; se debe establecerse una clara distinción entre ambos términos, ya que no son sinónimos.

La HIA es una circunstancia patológica de importancia pronóstica en el manejo de situaciones clínicas frecuentes y variadas. Aunque existen numerosos factores de riesgo para el desarrollo

de HIA, hay determinados factores etiológicos y condiciones que predisponen a sospechar clínicamente la existencia de HIA, y que obligan a considerar esta variable en la monitorización de estos pacientes (Tabla 2). Existen varios grados de HIA, y recomendaciones para su manejo, dictadas por la conferencia internacional de expertos sobre HIA y SCA (Tabla 6).

1. Alteraciones fisiopatológicas sobre sistemas y órganos

a. Sistema cardiovascular

Las alteraciones fisiopatológicas cardiovasculares son frecuentes en los pacientes con HIA y SCA; por tanto, una adecuada evaluación y optimización de la precarga, la contractilidad y la postcarga son esenciales para restaurar la función y perfusión orgánica. La PIA elevada aumenta la presión intratorácica (PIT) por el ascenso diafragmático, y la compresión del parénquima pulmonar con el desplazamiento cardíaco causa graves efectos cardiovasculares. La función cardiovascular depende de la precarga, la contractilidad y la postcarga.

a 1. Precarga

Un volumen intravascular adecuado o precarga del ventrículo derecho es esencial en la reanimación de cualquier paciente crítico, que tenga mala perfusión global o en un área determinada. En pacientes con HIA, la PIT elevada disminuye el flujo sanguíneo de la vena cava inferior (VCI) y limita el retorno venoso, con lo que se reduce el volumen latido y el gasto cardíaco. Mantener un adecuado volumen intravascular restaura la perfusión sistémica, pero será necesaria la descompresión abdominal, y el tratamiento del paciente con HIA para restaurar un flujo sanguíneo normal por la VCI. El aumento de la PIA causa acúmulo de sangre en la pelvis y extremidades inferiores, limitando el retorno venoso al corazón. La presión y el flujo sanguíneo de la vena femoral están aumentados, con los pulsos disminuidos. El incremento en la presión hidrostática venosa lleva a la formación de edema, similar a lo que ocurre en el síndrome de compresión de VCI. Estos cambios colocan al paciente con HIA en riesgo de presentar una trombosis venosa profunda. La descompresión abdominal restaurará el flujo sanguíneo femoral y aumenta rápidamente el volumen intravascular, con el riesgo de provocar un tromboembolismo pulmonar.

a 2. Contractilidad

La elevación del diafragma y el incremento en la PIT pueden condicionar una disminución en la contractilidad ventricular derecha e izquierda por falta de llenado ventricular. Aunque inicialmente responde a líquidos, y quizá a soporte inotrópico en niveles bajos de HIA, la contractilidad de una HIA o un SCA avanzados solo mejora con una laparotomía descompresiva, con el fin de reducir la PIA y la PIT.

a 3. Postcarga

La PIT y la PIA elevadas pueden incrementar la resistencia vascular sistémica (RVS) por el efecto compresivo directo sobre la aorta, la circulación sistémica, y la resistencia vascular pulmonar por la compresión del parénquima pulmonar, aunque, generalmente, el aumento de la RVS ocurre como compensación al disminuir el retorno venoso y el volumen latido.

Así pues, la precarga, contractilidad, postcarga y el transporte de O₂ suelen estar alterados en pacientes críticamente enfermos debido a sus problemas médico-quirúrgicos, y por el posterior riesgo de desarrollar sepsis, shock progresivo o fallo respiratorio agudo que requiera ventilación mecánica. Una inadecuada reanimación, sin monitorización hemodinámica avanzada de estas alteraciones, corre el riesgo de desencadenar un SDMO con una alta tasa de mortalidad asociada.

El sistema cardiovascular puede considerarse como la llave de la disfunción y fallo orgánico en pacientes con HIA y/o SCA, y el principal objetivo en el tratamiento de reanimación precoz. Las alteraciones de los parámetros hemodinámicos ante el aumento de presión vuelven a la normalidad una vez establecido el tratamiento de descompresión.

GRADOS DE LA HIA	RECOMENDACIONES DE MANEJO
Grado I: PIA 12-15 mmHg (16,3-20,4 cmH ₂ O)	Conservador (con volumen intravascular adecuado).
Grado II: PIA 16-20 mmHg (21,7-27,2 cmH ₂ O)	Conservador (con volumen intravascular adecuado, bajo monitorización estricta).
Grado III: PIA 21-25 mmHg (28,5-34 cmH ₂ O)	Considerar la descompresión abdominal.
Grado IV: PIA >25 mmHg (>34 cmH ₂ O) 1mmHg = 1,36 cmH ₂ O / 1cmH ₂ O = 0,74 mmHg	Quirúrgico (cirugía de descompresión).

Tabla 6. Grados de HIA y su manejo.

Las alteraciones fisiopatológicas cardiovasculares suponen: hipovolemia, por disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco, aumento de las resistencias vasculares sistémicas, y aumento de la presión capilar pulmonar y de la presión venosa central (PVC). La monitorización del GC permite detectar precozmente la inestabilidad hemodinámica y reducir la morbimortalidad en pacientes críticos.

b. Sistema respiratorio

La PIA elevada puede ocasionar alteraciones importantes en la mecánica respiratoria que se manifiestan al disminuir la capacidad residual funcional, incrementarse el espacio muerto y alterarse la ventilación-perfusión. El aumento de la PIA asciende el diafragma y causa aumento de la PIT y disminución de la distensibilidad de la pared torácica, la capacidad pulmonar total y el volumen residual. El incremento resultante en las alteraciones de la ventilación-perfusión y del espacio muerto pulmonar desencadena hipoxia, hipercapnia y necesidad de ventilación mecánica. La presencia de HIA puede llevar a hipertensión pulmonar a través del incremento de la PIT, con compresión directa de los vasos pulmonares y disminución de la distensibilidad de ambos ventrículos. El pulmón, más que como un simple órgano afectado por la HIA y/o SCA, puede actuar como programador del SDMO, al contribuir a la hipoxia tisular.

Las alteraciones fisiopatológicas respiratorias suponen: un aumento de la PIT, de la presión de la vía aérea, del shunt arterio-venoso y del espacio muerto, y una disminución de la distensibilidad, con atelectasias, hipoxia e hipercapnia, por elevación diafragmática.

c. Riñón

La HIA ≥15 mmHg se asocia con deterioro de la función renal e incremento de la mortalidad. La fisiopatología de la disfunción renal por HIA es multifactorial, dependiendo de la disminución del GC, del aumento de la presión venosa renal, de la presión directa sobre el parénquima renal y, a la vez, es parte del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y, posteriormente, de un SDMO

tardío. Uno o más de estos factores pueden llevar a la reducción de la presión de perfusión renal y, como consecuencia, a la caída en la tasa de filtración glomerular y diuresis.

El efecto de la HIA sobre la función renal puede aparecer de forma gradual; se propone la descompresión abdominal precoz para evitar el deterioro irreversible. Hay que tener presente que la mejoría en la función renal no siempre se da al existir otros factores asociados, aunque en un 85% de los pacientes sí que ocurre. La elevación de la PIA y sus efectos sobre la función renal, por lo general, suelen ser el primer signo de la inmediata presencia de un SCA. La evidencia de que la PIA es un factor causal independiente del deterioro renal está apoyada por la asociación clínica entre la PIA y el deterioro renal. La HIA es actualmente la cuarta causa más importante de deterioro renal en pacientes postoperados de UCI.

Las alteraciones fisiopatológicas renales suponen una disminución del flujo renal, de la presión de filtración glomerular y de la diuresis.

d. Lecho esplácnico

Con una PIA superior a 20 mmHg se ha comunicado disminución del flujo sanguíneo mesentérico y de la mucosa gastrointestinal, y una acidosis severa en la mucosa intestinal. Una PIA de 10 mmHg ocasiona una significativa disminución en el flujo arterial y sanguíneo microvascular hepático. Los cambios en el pH intramucoso gástrico (pHimg) asociados con una PIA aumentada pueden ser indicadores precoces de un inminente SCA. Comparando pacientes con pHimg normal y pacientes con pHimg <7,32, se ha visto en estos últimos una probabilidad 11 veces mayor de presentar una PIA elevada. Estudios experimentales observaron que una HIA de 10-15 mmHg se asocia con un descenso gradual y significativo en el índice de perfusión de la mucosa, en la densidad funcional capilar y en la velocidad de los glóbulos rojos, lo que pone de manifiesto un deterioro progresivo de la microcirculación en la mucosa.

En estudios con laparoscopia, los aumentos de la PIA se correlacionaron con un incremento en el CO₂ venoso mixto, disminución del pHimg e incremento del CO₂ arterial, y se concluyó que las alteraciones hemodinámicas y metabólicas en el lecho esplácnico son dependientes de la cantidad del neumoperitoneo por CO₂. Se desconoce el mecanismo exacto de la disminución de la perfusión esplácnica asociada con la HIA, pero pueden involucrarse un efecto directo del aumento de la PIA sobre la resistencia arterial mesentérica y factores humorales, o la combinación de ambos. Dos mecanismos asociados a la HIA y su manejo tienen importancia en la posible evolución a SCA: el aumento de la PIA causa isquemia intestinal significativa, seguida de la lesión por reperfusión después de la descompresión abdominal que implica liberación masiva de radicales libres, y el daño de la mucosa que supone una translocación bacteriana con posibilidad de complicaciones

sépticas. También la isquemia esplácnica puede tener un papel importante en la producción de un SDMO, y la respuesta inflamatoria no controlada manifestada por la producción de citoquinas, considerada una verdadera segunda agresión en la inducción del SDMO, ha sido implicada como un componente patogénico importante.

Las alteraciones fisiopatológicas en el territorio esplácnico suponen la disminución del flujo celíaco y de la arteria mesentérica superior, del flujo y del pHimg.

e. Hígado

El conocimiento acerca de las complicaciones hepáticas en la HIA es limitado. El hígado puede lesionarse ante una PIA elevada, ya que con solo un moderado aumento se altera la función celular y la perfusión hepática, ambas indispensables para su correcto rendimiento fisiológico. El aumento de la PIA, tan solo de 10 mmHg en presencia de GC y PAM normales, se relaciona con una disminución del flujo de la arteria hepática, del flujo venoso portal, y con un incremento de la circulación portal. La reducción del flujo sanguíneo va a afectar negativamente a la función metabólica hepática, con lo que provoca un efecto fisiopatológico que se traduce en una disminución en la depuración de lactato, el metabolismo de la glucosa y de la función mitocondrial. Es importante el tiempo de evolución de la HIA. Así, mientras una ascitis a tensión por cirrosis hepática tiene una PIA aumentada sin síntomas por el proceso de adaptación de la pared abdominal en el tiempo, en el caso de un *shock* séptico que requiera reanimación agresiva con líquidos, probablemente, se incremente de forma aguda la PIA por la filtración capilar y con el consecuente edema tisular, lo que puede desarrollar un SCA.

Las alteraciones fisiopatológicas hepáticas son consecuencia de una disminución del flujo portal y de la arteria hepática.

f. Sistema nervioso central

Se ha visto que en pacientes con HIA en los que la presión intracraneal (PIC) inicialmente está elevada, no había respuesta al tratamiento médico conservador y que, tras la descompresión abdominal, esta se redujo drásticamente. A pesar de los interrogantes sobre los efectos de la HIA y del SCA en el sistema nervioso central (SNC), hay evidencia de que el aumento de la PIA incrementa la PIC, por un mecanismo simplemente mecánico. En el espacio intracraneal existen tres componentes: el vascular, el líquido cefalorraquídeo y el parénquima. Las alteraciones en uno o más de ellos suponen cambios en el resto del compartimento cerebral. Cuando los mecanismos compensatorios están agotados, el desequilibrio de estos componentes desencadena incremento en la PIC, lo que refleja la relación entre el volumen del contenido y el continente intracraneal. La obstrucción funcional del sistema yugular y el aumento en el volumen del espacio vascular cerebral son los mecanismos

responsables del incremento de la PIC causada por la elevación de la PIA. Estudios clínicos confirman la hipótesis de que la HIA desplaza el diafragma hacia arriba reduciendo la distensibilidad del tórax y del parénquima pulmonar. La PIA se transmite al compartimento torácico, aumentando las presiones intratorácicas, la PVC, la presión esofágica y, posteriormente, las del compartimento cerebral, la presión yugular y la PIC. Así, aunque se podrían considerar el abdomen y el cerebro como dos sistemas orgánicos distintos y no relacionados, las evidencias demuestran que esto no es cierto, ya que un incremento en la PIA eleva la PVC, disminuye el retorno venoso cerebral y secundariamente la PIC, y la presión de perfusión cerebral (PPC) (Figura 2). Por lo tanto, las alteraciones del retorno venoso cerebral manifiestan un aumento de la PIC y una disminución de la PPC.

g. Pared abdominal

La HIA provoca una disminución del flujo sanguíneo en los músculos de la pared abdominal, y crea un ambiente de isquemia y edema parietal que hace aumentar su rigidez y disminuye su distensibilidad agravándose la HIA, con riesgo de infección y dehiscencia de la herida quirúrgica en los pacientes operados. Experiencias con animales, con una PIA desde 12 a 40 mmHg, han objetivado una disminución en el 20% del flujo sanguíneo de los músculos rectos, pudiendo ocasionar una necrosis de la aponeurosis y dehiscencia de la sutura.

2. Manejo clínico de la HIA

Conocidos los efectos y repercusiones de la HIA en los diferentes sistemas y órganos, se deben instaurar una serie de medidas dirigidas, sobre todo, a corregir la disminución de la PPA, a saber:

- La monitorización y medida seriada de la PIA en pacientes críticos, por la alta incidencia y morbimortalidad de la HIA.
- La descompresión abdominal precoz y rápida en cualquier paciente con aumentos significativos de la PIA o evidencia de SCA mejorará la función orgánica y la supervivencia. La laparotomía se practicará en quirófano o en la UCI, en función de la estabilidad hemodinámica. En los pacientes médicos con HIA secundaria por ascitis o reanimación con volumen, la paracentesis es una alternativa a la cirugía abierta, puesto que al disminuir la PIA se reducirá la incidencia de SCA recurrente. Si la HIA es secundaria a un sangrado retroperitoneal, edema visceral o íleo, se beneficiará con la descompresión abierta, al no ser efectiva la paracentesis.
- En pacientes con HIA que no precisan de una descompresión inmediata, la PPA debe mantenerse alrededor de 50-60 mmHg, incrementando la PAM con una combinación de volumen líquido y medicación vasoactiva. El volumen intravascular y la tensión arterial deben ser optimizados con vasopresores en los pacientes que demuestran una inadecuada PPA a pesar de la correcta reanimación con volumen, y una monitorización hemodinámica adecuada.
- El no poder mantener una PPA de al menos 50 mmHg, es una indicación para descompresión abdominal, manteniendo un abdomen abierto contenido (AAC) hasta que mejore la condición del paciente. Después de abrir el abdomen, la PIA, la HIA y el SCA deben seguir monitorizándose ya que la HIA y el SCA pueden volver a aparecer, incluso en estos pacientes con un AAC. Ante un paciente con AAC en el que no se pueda mantener una PPA adecuada, debe indicarse

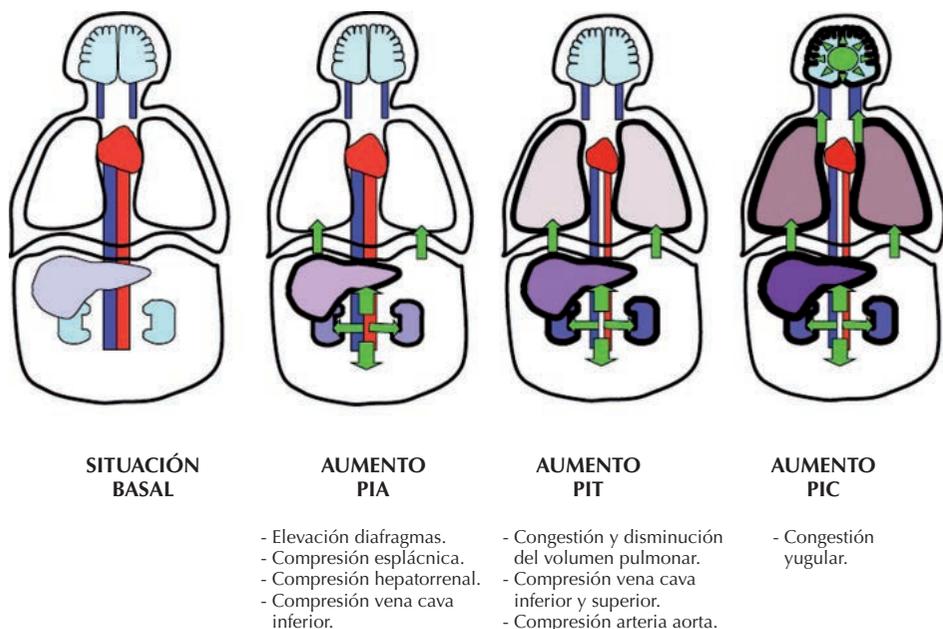


Figura 2. Esquema sobre la fisiopatología de la PIA y su repercusión en la PIT y la PIC.

una descompresión de la cavidad abdominal más generosa, ampliando la laparotomía y colocando un AAC más complaciente.

- El cierre del abdomen en el paciente con AAC debe hacerse bajo control de la PIA y de la PPA, pudiendo emplearse la PPA como dato objetivo, para saber cuándo debe descomprimirse y cerrarse la cavidad abdominal.

8. Síndrome compartimental abdominal

Se define como un estado patológico causado por un incremento agudo y sostenido de la PIA ≥ 20 mmHg (con o sin PPA < 60 mmHg), registrada durante un mínimo de 3 medidas estándar y con una diferencia entre 1-6 horas, que se asocia con una disfunción o fallo multiorgánico que anteriormente no estaba presente, siendo beneficiosa la descompresión abdominal al mejorar el SDMO.

La PIA crítica en la mayoría de los pacientes se encuentra entre 10-15 mmHg, cifras que pueden darse de forma crónica, en situaciones como la obesidad mórbida o el embarazo, a las que el paciente se adapta sin repercusión patológica. Es a partir de esta presión cuando suele reducirse el flujo sanguíneo en la microcirculación abdominal y empieza a desarrollarse el SDMO. Aún sigue debatiéndose cuál es la PIA crítica que define el SCA, pero más importante que un valor numérico absoluto es el desarrollo de la disfunción orgánica.

En función de las patologías de base que pueden contribuir a desarrollar un SCA, conviene distinguir entre:

1. *SCA primario* (de causa intraabdominal, considerado como quirúrgico o en el postoperatorio de cirugía abdominal). Condición asociada a agresión o patología en la región abdominal y/o pélvica que con frecuencia requiere una intervención quirúrgica o de radiología intervencionista precoz.
2. *SCA secundario* (de causa médica extraabdominal). Condición sin lesión abdominal y/o pélvica, que precisa de una reanimación agresiva con líquidos. En ocasiones, puede presentarse una combinación médico-quirúrgica del SCA, con lo que aumentan las dificultades diagnósticas y terapéuticas.
3. *SCA recurrente*. Se refiere a la condición en la que el SCA vuelve a desarrollarse después del tratamiento médico o quirúrgico de un SCA primario o secundario, como en el caso de la persistencia del SCA tras laparotomía descompresiva, o el desarrollo de un nuevo episodio de SCA después del cierre definitivo de la pared abdominal en casos de laparotomía.

a. Prevención

La mejor forma de tratar un SCA es prevenirlo. La clave de la prevención está en una rápida identificación asociada a un tratamiento precoz de la

HIA, lo que implica desarrollar estrategias para detectar y moderar la HIA antes de que se manifieste el SCA. Los factores de riesgo y/o signos de alarma del SCA pueden identificarse y, por tanto, la decisión quirúrgica en el preciso momento será preventiva (Tabla 7).

La simple inspección y palpación del abdominal en un paciente críticamente enfermo suele aportar pocos datos, aunque un abdomen tenso y/o distendido, sea cual sea su estado clínico, deberá llevar un control de la PIA.

La estrategia más efectiva para la vigilancia de la HIA es la medida seriada de la PIA transvesical, que debe estar monitorizada y medirse cada 4 horas en los pacientes de alto riesgo, y en los de bajo-moderado cada 6-12 horas.

La reanimación excesiva con fluidos está asociada a SCA primario y secundario por lo que, si es posible, debe reducirse para disminuir la morbilidad. A veces, es difícil decidir a este respecto, ya que una reanimación insuficiente produce hipoxia y SDMO, y una reanimación agresiva con aporte masivo de líquidos intravenosos desencadena un SCA y SDMO. En ocasiones restringir el aporte es complicado, y a los pacientes que precisen grandes cantidades de fluidos intravenosos se les deberán administrar bajo una estrecha vigilancia de las constantes hemodinámicas.

Para prevenir el SCA, se ha propuesto el uso profiláctico del AAC. Sus indicaciones pueden ser forzadas y/o consensuadas en enfermos con deterioro pulmonar e inestabilidad hemodinámica en el momento del cierre, edema intestinal masivo, cierre subjetivo a tensión, o ante reintervenciones planeadas con *packing* intraabdominal; o discrecionales, al haber controversias en colocar un AAC primario en un abdomen abierto contaminado por una peritonitis fecaloidea, transfusiones masivas, múltiples lesiones intraabdominales, hipotermia, acidosis y coagulopatía. Hoy en día, es una práctica habitual colocar un AAC profiláctico tras laparotomías en pacientes intubados con signos de *shock* que necesitan reanimación masiva con fluidos, con múltiples lesiones de abdomen y pelvis, y en aquellos que requieran cirugía para control de daños.

b. Tratamiento

b.1. Médico

El manejo médico de la HIA tiene una eficacia limitada, pudiendo cambiar las terapias de reanimación para disminuir la formación de edema, conseguir un balance hídrico equilibrado, controlar la PIA y PPA, procurar aumentar la PAM y el GC, emplear drogas vasoactivas y, en caso de necesidad si se fracasa o de forma coadyuvante, aplicar ventilación mecánica y bloqueo neuromuscular. El AAC debe manejarse en la UCI, para controlar adecuadamente los efectos cardiovasculares, pulmonares, renales, espláncnicos, hepáticos, del SNC y, cuando se trate de una cirugía de control de daños, la hipotermia, acidosis y coagulopatía.

FACTORES DE RIESGO	SIGNOS OBJETIVOS DE ALARMA
Laparoscopias con presiones de insuflación excesivamente altas, y/o baja distensibilidad abdominal.	
Resucitación masiva con fluidos (>5 litros de coloides-cristaloides en 24 horas, teniendo presente la superficie corporal).	Acidosis, con pH arterial <7,2.
Presión oncótica baja (osmolaridad intravascular generada por las proteínas plasmáticas).	Hipotermia, con temperatura corporal <33° C.
Politransfusión (>10 unidades de concentrado de hemátis en un período de 24 horas).	Coagulopatía, con <55 000 plaquetas / mm ³ , o un tiempo parcialmente activado de tromboplastina (TTPA) ≥ 2 veces al valor normal, o un tiempo de protrombina <50 %, o un INR >1,5.
Índice de masa corporal (IMC) >30 kg/m ² .	Hipoxia-hipercapnia.
Posición decúbito-prono.	Hipotensión.
Hemoperitoneo y/o neumoperitoneo.	Disminución del gasto cardíaco.
Grado de severidad y/o número de lesiones viscerales-pélvicas.	Oliguria.
Traumatismos abdominales graves y cirugía de control de daños.	Presión intratorácica aumentada. Aumento de la presión pico torácica inspiratoria en la vía aérea.
Inflamación y/o infección peritoneal (abscesos, abdomen séptico severo).	Suele precisarse ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración (PEEP), o la presencia de auto-PEEP, ante la dificultad de ventilación que existe por la HIA. Para ventilar a estos pacientes habrá que considerar instaurar una PEEP con valores similares a los de la PIA.
Pared abdominal a tensión, por infección necrotizante de partes blandas.	Aumento de la PIC.
Inflamación y/o infección pancreática (necrosis pancreática infectada).	
Obstrucción-subobstrucción intestinal mecánica y/o parálitica, con marcada dilatación de asas. Abdomen distendido.	
Vólvulos. Gastroparesia. Dilatación aguda gástrica.	
Disfunción hepática (cirrosis hepática con o sin descompensación, o fallo hepático con ascitis).	
Diálisis peritoneal.	
Reparación de grandes hernias incisionales ventrales.	
Suturas abdominales y cierres aponeuróticos a tensión.	
Hematomas retroperitoneales, de cualquier origen.	
Tumores intraabdominales o retroperitoneales.	
Shock séptico de cualquier etiología, definido por consenso.	
Bacteriemia (presencia de bacterias en sangre, según hemocultivo).	
Cirugía abdominal o ginecológica de grandes proporciones.	
En el trasplante hepático, el SCA es una complicación poco descrita, a pesar de la presencia de muchos factores muy significativos que contribuyen a la elevación de la PIA (ascitis, hemorragia intraabdominal, edema intestinal, congestión esplácnica tras clampaje portal, administración masiva de fluidos, inmunodepresión, y la desproporción entre el continente y el contenido).	
Grandes quemados.	
Neumonías.	
Neumonías.	

Tabla 7. Condiciones que predisponen a la sospecha de una HIA. Factores de riesgo y signos objetivos de alarma (WSACS).

b.1.1. Medidas para disminuir la PIA:

1. Bloqueo neuromuscular en los pacientes con ventilación mecánica.
2. Reducción del íleo gastrointestinal, y descompresión gastrointestinal colocando una sonda nasogástrica y/o rectal, o en casos de distensión colónica, la endoscopia descompresiva.
3. Empleo de agentes proquinéticos, como la metoclopramida y ocasionalmente la eritromicina, para aumentar el peristaltismo intestinal.
4. Descompresión percutánea y drenaje de la ascitis y/o sangre.
5. Empleo de diuréticos, diálisis y/o ultrafiltración para eliminar las grandes retenciones de sodio y agua, y corregir alteraciones hídricas.
6. Control de la PPA, aunque sigue sin estar claro cuáles son los niveles que se deben mantener.

b.1.2. Medidas de optimización tras la descompresión quirúrgica para contrarrestar los efectos adversos que pueden asociarse:

Entre algunas estrategias para prevenir el SCA o su recidiva, se incluiría evitar el íleo, reducir una excesiva reanimación con líquidos, evitar maniobras de reanimación que incrementen la incidencia del SCA, e instaurar una terapia que reduzca la respuesta inflamatoria. A este respecto, son útiles algunas medidas de tratamiento previas a la descompresión:

1. Maximizar el volumen intravascular, adecuando la presión arterial y la PPA, y evitar la hipotensión.
2. Calentamiento del paciente, ya que en el AAC baja la temperatura central rápidamente y empeora la coagulopatía.
3. Reposición adecuada del volumen con cristaloides-macromoléculas para aumentar la precarga, bicarbonato sódico para contrarrestar la acidosis, y diuréticos para forzar la diuresis, todo en función de los parámetros hemodinámicos del paciente.
4. Y el soporte respiratorio debe reducir las presiones de ventilación altas, ya que pueden generar barotraumas.

En los pacientes con riesgo de HIA y SCA, es importante determinar con precisión el volumen intravascular, ya que hay muchas pérdidas de líquido en el tercer espacio, el retorno venoso está disminuido y la perfusión de los órganos es inadecuada. El control de la resucitación debe hacerse con una correcta monitorización hemodinámica, midiendo el índice telediastólico del ventrículo derecho.

b.1.3. Indicaciones para la descompresión

La descompresión quirúrgica es el tratamiento aceptado para el SCA, siendo sus indicaciones:

1. El fracaso del tratamiento médico.
2. La PIA ≥ 20 mmHg.
3. Un pHim $\leq 7,32$.
(determinado por tonometría gástrica).
4. La PPA < 60 mmHg.
5. Datos clínicos iniciales de SDMO.

b.1.4. ¿Dónde y cómo se descomprime el abdomen?

Tras indicar la descompresión quirúrgica, esta puede hacerse en la UCI si el paciente está hemodinámicamente inestable, o en el quirófano si existe sangrado intraabdominal. El abordaje puede ser transabdominal, mediante una laparotomía para la descompresión y el cierre primario definitivo sin tensión, o bien por laparotomía para descompresión dejando un AAC, o mediante acceso retroperitoneal translumbar en el caso específico de drenaje y descompresión de la celda pancreática, por pancreatitis agudas severas con necrosis pancreática infectada o por necrosis pancreáticas estériles que desencadenen HIA.

b.2. Quirúrgico

Conviene definir algunos conceptos consensuados de importancia en relación con el manejo del AAC (Grupo de consenso internacional, Holanda, 2009):

- **Adherencia:** Describe un deterioro de la pared abdominal abierta en la que el contenido intraabdominal se adhiere a la parte inferior de los bordes del músculo o la aponeurosis, y si esta no se libera, dificulta el cierre aponeurótico.
- **Fijación:** Describe la rigidez o la pérdida de *compliance* de los músculos o de la aponeurosis de la pared abdominal, asociada a menudo con lateralización de estos, lo que conduce a un mayor defecto que será difícil cerrar.
- **Cierre abdominal funcional:** Procedimiento quirúrgico para cerrar el abdomen con materiales protésicos o terapia de presión negativa, cuando se retrasa o no es posible el cierre aponeurótico primario. Su objetivo es lograr una reconstrucción con pared abdominal funcional.
- **Manejo total del AAC:** Se refiere a un enfoque integrado en el manejo del paciente críticamente enfermo que requiere un AAC, como la prevención del deterioro adicional, las complicaciones sistémicas, la gestión de la patología abdominal, la preparación de los defectos locales para facilitar el cierre definitivo, y la aplicación de técnicas adecuadas de cierre para reducir la tasa de hernias ventrales gigantes.

En las técnicas de AAC, el método de contención óptimo debe permitir una colocación rápida, y la posibilidad de una fácil reapertura en una segunda laparotomía de control. La descompresión quirúrgica de urgencia requiere de un cierre provisional temporal, cuya técnica es determinante en la supervivencia. De entre las técnicas diseñadas, ninguna es claramente superior y no son mutuamente excluyentes; cualquiera puede ser válida, si cumple los objetivos de proteger el intestino y poder realizar una sutura libre de tensión. Debe ser simple, de fácil manejo, estar disponible en cualquier centro, y ser de coste asumible. Tiene que controlar y permitir la medida del drenaje de fluidos peritoneales o de la sangre, y proteger la piel del paciente de la maceración por la humedad.

Tras decidir el AAC, hay que seleccionar un apósito temporal para la contención de las vísceras

intraabdominales, que prevenga la contaminación de la cavidad peritoneal y produzca un sellado hermético del abdomen para evitar el escape de líquido. El apósito debe ser de un material no reactivo para evitar la formación de adherencias, y permitir así su deslizamiento sobre el intestino y su adecuado acoplamiento tras la disminución del edema. Su superficie será lo suficientemente amplia para poder cubrir cualquier tamaño de protrusión del contenido abdominal sin causar tensión sobre la pared abdominal y aumentar la PIA, a la vez que ejercerá un efecto barrera de contención para evitar la evisceración y la contaminación. También tiene que facilitar el cierre manteniendo afrontados los bordes de la aponeurosis, será suave con los tejidos para evitar la destrucción de la piel y/o aponeurosis tras las múltiples aplicaciones, y debe prevenir el SCA y la formación de fístulas.

Los métodos de cierre por interposición pueden realizarse con varios materiales. La colocación inicial de un material sintético temporal de unión, requiere que sea fijado a la aponeurosis o a la piel, sin tener la suficiente elasticidad que permita la expansión en la medida en que aumenta el edema visceral, por lo que, a pesar de la importante disminución en el volumen abdominal, puede desarrollarse un SCA recidivante.

Hay descritos múltiples tipos de AAC:

1. *Cierre exclusivo de la piel:* Método rápido para cerrar la piel en pacientes inestables con riesgo, que precisan reexploraciones en las primeras 24 horas. Pueden usarse pinzas de campo aunque estas no crean un sello hermético e interfieren con los estudios radiológicos, o sutura no absorbible continua más hermética y radiolúcida. Estos procedimientos deben considerarse como técnicas de contención temporal para trasladar a un paciente de una modalidad terapéutica a otra, ya que facilitan aumentos del volumen abdominal.
2. *La cobertura tipo bolsa de Bogotá:* Confeccionada con el lado estéril de una o varias bolsas de plástico abiertas para la irrigación urológica, estas hacen las veces de pared abdominal al suturarlas a la piel o aponeurosis de forma continua con monofilamento de polipropileno, pudiéndose usar drenajes para lograr un mejor control del líquido peritoneal y apósitos plásticos adhesivos para sellar. Entre sus ventajas, es barata, no produce adherencias, previene la evisceración, es fácil de aplicar y hay disponibilidad en el quirófano, permiten la inspección del contenido abdominal sin necesidad de su apertura y el abordaje al abdomen con un acceso longitudinal que luego se cierra con sutura. Respecto a sus desventajas, cabe comentar que puede desgarrar la piel y la aponeurosis, y que hay poco control de las pérdidas en el tercer espacio al existir fugas entre la sutura, que humedece la cama e incrementa el riesgo de hipotermia. Está ampliamente aceptada como punto de partida para el desarrollo de nuevos

sistemas, en la prevención y el tratamiento de la HIA y minimiza el desarrollo del SCA en pacientes tras grandes reanimaciones.

3. *El set abdominal Wittmann patch:* Compuesto por dos láminas de un polímero de alta resistencia, una de ellas perforada para facilitar la exudación y otra adhesiva que permite el sellado y la apertura, suturándose ambas a la aponeurosis. Se acompaña de un drenaje aspirativo y un plástico adhesivo para ocluir la herida.
4. *La técnica «en sándwich»:* Cubre el defecto de pared por medio de una malla de polipropileno con sutura continua a la aponeurosis, sobre ella se colocan 2 tubos de drenaje con aspiración y se cubre con un apósito transparente de poliuretano.
5. *La técnica del sándwich-vacuum pack:* Emplea una bolsa de plástico tipo «Bogotá», en la que solo se aplican unos puntos sueltos en la vaina del recto para la aproximación sin tensión y evitar retracciones de la pared. Entre la bolsa y los puntos se colocan dos drenajes conectados en Y a una presión negativa continua entre 120-150 mmHg. La pared se cubre con un apósito grasoso, y toda la herida se tapa con un apósito plástico adhesivo.
6. *Cierre con materiales protésicos:* Se han empleado múltiples y variados tipos, cada cual con sus ventajas e inconvenientes, pero aún no se dispone del ideal. Su papel fundamental es proporcionar un material de interposición entre los bordes separados de la aponeurosis para prevenir la evisceración intestinal y el SCA, y solo deben emplearse cuando no es posible el cierre precoz de la aponeurosis. Hay que tener en cuenta que el uso de un material protésico sobre un gran defecto produce una hernia ventral y, si se coloca con tensión, puede desarrollarse un SCA. Habitualmente, cada equipo quirúrgico tiene su preferencia respecto al material y usa el que crea más conveniente o tenga mayor disponibilidad, pero cualquiera que se emplee debe proteger el intestino, drenar el líquido, no dañar los componentes de la pared abdominal, evitar tensión en el cierre y cumplir los criterios de coste-beneficio.
La interposición del omento entre los intestinos y el material protésico es óptima para minimizar el riesgo de formación de fístulas, a no ser que se use un material protésico bicapa siliconado, cuya superficie de contacto con las asas evitará la adhesión con el intestino y la formación de fístulas.
Retirada la prótesis de sustitución-contención, las asas intestinales se cubren por tejido de granulación, pudiendo aplicarse un injerto cutáneo dermoepidérmico. Si el defecto es grande, la hernia ventral es susceptible de una reparación compleja con el paso del tiempo cuando el paciente esté recuperado.
7. *Técnica de cierre con vacuum pack:* Es eficaz y barata en el manejo del AAC. Está diseñada

para el cierre rápido de la pared abdominal, se aplica la aspiración con el fin de controlar las secreciones. Entre sus funciones, destaca recoger líquidos para la medida precisa de su volumen, limpiar la herida y mantener una presión negativa dentro del apósito y del abdomen. Se coloca una lámina fenestrada no adherente de polietileno entre las asas y el peritoneo parietal anterior, se cubre esta con compresas quirúrgicas estériles húmedas, se dejan dos drenajes de silicona de 10F sobre las compresas con sellado de la herida mediante un apósito adhesivo plástico, y se aplica una aspiración continua de 100-150 mmHg. La reexploración se hace cambiando el apósito. Si se produce un SCA recidivante, se puede cortar el vendaje adhesivo superior, permitir la expansión abdominal y luego colocar otro plástico adhesivo.

8. *Técnicas de cierre con terapia de presión negativa (TPN):* A nuestro juicio, es el método de elección para manejar el AAC, aunque en ocasiones durante las primeras 24-48 horas empleamos la bolsa de Bogotá. En una segunda laparotomía se intenta cerrar la aponeurosis, y si hay tensión o dificultad de cierre se aplicará una TPN.

El cierre asistido con aspiración, terapia VAC (*vacuum assisted closure*), es un dispositivo de retroalimentación que genera presión subatmosférica a través de un apósito reticulado de esponja de poliuretano y permite la expansión del contenido abdominal sin aumentar la PIA; además, aspira el exudado de la cavidad. La presión negativa se controla con una bomba de aspiración asistida que mantiene una presión constante a través de la superficie de la herida. La aplicación de la presión negativa a la herida permite un empuje radial uniforme, que produce una distribución equitativa de la fuerza sobre la propia herida. El resultado es un incremento del flujo sanguíneo, una reducción de tensión de la pared abdominal y del tamaño del defecto, disminución del edema intestinal, y la movilización potencial de sustancias inflamatorias acumuladas en el abdomen. Sus beneficios en el manejo del AAC son evidentes, ya que minimiza los cambios de apósitos, tiene una baja contaminación bacteriana, estimula la curación y granulación, hay un mejor control de los líquidos del tercer espacio, disminuye la tensión y facilita el cierre de la pared. Actualmente se dispone de nuevos apósitos abdominales compuestos por una lámina fenestrada de poliuretano con esponja encapsulada no adherente, que se coloca entre las asas y el peritoneo para evitar las adherencias al intestino, y otra esponja de poliuretano superior con apósito adhesivo y sistema de aspiración, con lo que se sella todo el AAC con un apósito adhesivo.

Según distintos autores, la tasa de cierre de la aponeurosis está entre el 86 % y el 92 % en una

media de 7-10 días, sin fistulas ni evisceraciones. Con cambios regulares a las 72 horas, se puede lograr un cierre primario de la aponeurosis hasta en el 88 % de los pacientes con *shock*-trauma grave, en AAC. Los resultados y los estudios retrospectivos en los que se compara con otras modalidades de cierre muestran un mayor porcentaje de cierre y mayor eficacia en los pacientes con la terapia VAC y mejores resultados respecto a la terapia *vacuum pack*.

La utilidad de la TPN se basa en un tratamiento integrado por dos mecanismos de acción:

1. La macrotensión generada a nivel de los tejidos por el apósito de espuma de poliuretano o polivinil alcohol, con poros abiertos, que se contrae con la presión negativa y aproxima los bordes, elimina el exudado, reduce el edema y favorece la perfusión.
2. La microtensión a nivel celular produce un estiramiento celular que estimula los fibroblastos para la formación y división de nuevas células y el rápido crecimiento del tejido de granulación. Los fibroblastos migrarán a la zona de la herida desplazando nuevas células a la superficie de esta, y activan la angiogénesis y la formación de tejido de granulación.

Así pues, la macrotensión y la microtensión favorecen la cicatrización, ya que en conjunto condicionan unos efectos fisiopatológicos, como el aumento del flujo sanguíneo local, la estimulación de la formación de tejido de granulación y la proliferación celular, eliminación de inhibidores solubles de la cicatrización de la herida (citoquinas-interleuquinas y las metaloproteinasas de la matriz como enzimas proteolíticas que se encargan del remodelado de la matriz extracelular pudiendo degradar todos sus componentes), la reducción en la herida de la carga bacteriana y el acercamiento de los bordes de la herida entre sí (contracción tisular). Paralelamente hay unos beneficios clínicos por la estimulación de la formación de tejido de granulación y la proliferación celular, así la cicatrización se desarrolla en un ambiente húmedo, la reducción del edema local, menor producción de fistulas atmosféricas, menor riesgo de HIA y de SCA, una mayor estabilización de la pared abdominal con un aumento de la movilidad diafragmática, mayor posibilidad de cierre primario y una reducción de la mortalidad.

9. Conclusiones

La HIA y el SCA son entidades que ocurren como respuesta a cualquier patología abdominal grave y ante aportes excesivos de volúmenes intravasculares.

La etiología de la HIA y el SCA es habitualmente multifactorial, por lo que la detección precoz y su manejo oportuno mejoran significativamente la supervivencia.

Capítulo 68

Fisioterapia respiratoria en pacientes con eventración. Tratamiento integral

M.^a Isabel Vázquez Arce
Adela Albero Sarrió
Sira Salinas Huertas

1. Introducción

La rehabilitación respiratoria comprende un conjunto de procedimientos basados en la fisiología pulmonar, cuya finalidad es prevenir y/o mejorar las diferentes patologías que afectan al sistema respiratorio.

A principios del siglo XX se describió el síndrome de insuficiencia diafragmática, y en el periodo entreguerras se comenzó a observar que la realización de ejercicios respiratorios por parte de los pacientes intervenidos conseguía una evolución más favorable. Hoy en día se considera necesario el apoyo de la kinesiterapia respiratoria en los procesos quirúrgicos que afectan la mecánica ventilatoria y que determinan la aparición de complicaciones.

Las hernias incisionales tras cirugía abdominal se presentan con una incidencia entre el 2 y el 11 %, que aumenta en casos de infección de la herida quirúrgica (y llega hasta el 20 % a los 5 años). Las eventraciones gigantes de pared abdominal constituyen un problema de difícil solución, ya que debe repararse la pérdida de sustancia y restablecerse la función de la musculatura abdominal, y conlleva complicaciones como seromas y hematomas de pared, problemas respiratorios o recidivas que se producen hasta en el 50 % de los pacientes tras la primera reparación.

Una correcta recuperación funcional de los pacientes que requieren este tipo de intervención quirúrgica precisa, desde la rehabilitación, una actuación no solo a nivel preventivo, corrigiendo

factores de riesgo (tabaco, obesidad, etc.) y con la enseñanza de ejercicios preoperatorios, sino también tras la cirugía. La realización de ejercicios preoperatorios es efectiva para reducir las complicaciones postoperatorias y la estancia hospitalaria. En los pacientes intervenidos se persigue disminuir la incidencia de problemas respiratorios (neumonías y atelectasias) y mejorar la eficacia de la ventilación. Además, tras el postoperatorio inmediato se pretende la recuperación funcional completa de la musculatura para reinicio de la marcha y tolerancia al esfuerzo.

En nuestro hospital, y desde hace varios años, mantenemos una unidad funcional donde atendemos a los pacientes que padecen de estas eventraciones catastróficas. En el estudio preoperatorio, los pacientes son remitidos a la unidad de respiratorio para valoración de los factores de riesgo, enseñanza de ejercicios y entrenamiento específico si precisa. Al día siguiente de la intervención se planifica el tratamiento respiratorio mediante un protocolo establecido, según la situación clínica de cada paciente, al que se acompaña en su convalecencia hasta el alta al domicilio. En este modelo de trabajo coordinado se garantiza la continuidad de cuidados desde el preoperatorio hasta el alta a lo largo de todo el proceso quirúrgico.

2. Fisiología respiratoria

El pulmón es el encargado de realizar el intercambio gaseoso entre el oxígeno inspirado del aire y

el anhídrido carbónico procedente de la sangre venosa. Este flujo de gases se realiza a través de la ventilación pulmonar por una diferencia de presiones. Durante la inspiración, los músculos intercostales y el diafragma se contraen, aumentando el volumen de la caja torácica, con lo que disminuye la presión intratorácica e intrapulmonar, favoreciendo la entrada de aire desde el exterior. Al cesar esta contracción, la presión intrapulmonar es superior a la atmosférica, por lo que el aire sale fácilmente al exterior.

El diafragma desempeña un papel fundamental en la mecánica ventilatoria. Se trata de un músculo estriado, y su actividad es continua y esencial para la vida; es el principal músculo utilizado en la inspiración, junto a los músculos intercostales. Como todo músculo esquelético, es capaz de desarrollar fuerza y resistencia. Está formado en un 80 % de fibras tipo I, con un alto contenido en mioglobina y resistentes a la fatiga, y es capaz de mover un volumen corriente de aire durante toda una vida sin claudicar, y en un 20 % de fibras tipo II glucolíticas, que facilitan el desarrollo de fuerza para realizar actividades de alta demanda, como la ventilación durante el esfuerzo.

El diafragma se contrae en las inspiraciones, desplazándose hacia abajo y aumentando la presión negativa intratorácica (presión pleural $-P_{pl}$, medible en esófago) y la presión positiva intraabdominal (P_{ab} , medida en estómago). El máximo aumento en la presión abdominal coincide con la mayor disminución en la presión intratorácica y la diferencia entre ambas representa la presión generada por el diafragma (P_{di} = presión abdominal - presión esofágica). El cociente que se establece entre el aumento de la presión abdominal y esta presión diafragmática (P_{ab}/P_{di}), se correlaciona exclusivamente con la contribución del diafragma en la respiración.

En la espiración en supino, el diafragma asciende hasta 4 cm por la presión de las vísceras abdominales, siendo la mejor posición para contraerse de nuevo durante la inspiración. La longitud óptima para generar la mayor fuerza posible está a nivel de la capacidad funcional residual (CRF). En decúbito lateral, el diafragma que apoya asciende hacia el tórax y se sitúa en posición media espiratoria por la presión abdominal, mientras que el diafragma superior se sitúa en posición media inspiratoria, siendo más ineficaz. En el pulmón situado en la parte inferior se produce un aumento de ventilación y de la perfusión para mantener estable el cociente ventilación/perfusión (V/Q).

La presión abdominal en reposo y en respiración espontánea es prácticamente 0 mmHg y ligeramente positiva con ventilación mecánica, por transmisión a través del diafragma, y llega hasta los 5 mmHg en supino y medida al final de la espiración, sin contracciones de la musculatura abdominal. La obesidad puede aumentarla sin repercusión clínica. Los músculos abdominales actúan como una cincha elevando la presión intraabdo-

minal durante la espiración, la tos, el vómito o la defecación. Se comportan como antagonistas del diafragma y, al contraerse, el diafragma relajado se elonga y se eleva, mejorando el índice longitud-tensión y, por tanto, su fuerza inspiratoria, de ahí la importancia de los ejercicios respiratorios abdominodiafragmáticos. Los procesos abdominales que disminuyen la eficacia diafragmática o de la musculatura de la pared, como la existencia de grandes eventraciones, repercuten negativamente en la ventilación.

Existen una serie de parámetros para definir la mecánica ventilatoria, entre los que destacamos por su interés en cirugía, los siguientes (Figura 1):

- Capacidad vital forzada (FCV): Incluye volumen de reserva inspiratorio y espiratorio. Permite predecir la capacidad de respiración espontánea de los pacientes, considerando que se requieren unos 10 ml por cada kilogramo de peso.
- Capacidad pulmonar total (TLC): Capacidad vital forzada más el volumen residual.
- Capacidad funcional residual (CRF): Volumen de aire que queda en el pulmón tras espirar con normalidad, cuando se igualan las presiones intra- y extrapulmonares. Constituye el mayor depósito de oxígeno del organismo, y su disminución en pacientes con insuficiencia respiratoria conlleva una hipoxemia grave. Igualmente, su disminución aumenta el riesgo de atelectasia con colapso parcial de alguna zona pulmonar.
- Resistencia al flujo aéreo: Medida mediante el flujo espiratorio máximo en el primer minuto (FEV1) o en la zona media de la espiración, como flujos mesoespiratorios (FEV 25-75).

3. Alteraciones respiratorias en pacientes con hernias en la pared abdominal

Los grandes defectos de pared condicionan una alteración de las presiones intraabdominales, con afectación de la irrigación visceral y de la pared de los órganos huecos, pero también repercuten en la función respiratoria y motora. Los músculos abdominales se encuentran hipotróficos y malfuncionantes, lo que dificulta al paciente la movilidad, tanto de los miembros superiores (llevar peso), del tronco (girar, agacharse, etc.) y de los miembros inferiores (carrera, salto, etc.) en los que interviene la musculatura abdominal.

El problema en las grandes eventraciones es la baja presión intraabdominal, que mantiene el diafragma acortado y descendido en posición inspiratoria, con aplanamiento de las bóvedas, que lo hace más ineficaz. Este fallo del diafragma conlleva inspiraciones más superficiales y un menor volumen corriente. Cuando existe una pérdida de domicilio permanente de las vísceras, la alteración respiratoria se manifiesta con los esfuerzos. En los casos en que las vísceras se extruyen con los movimientos respiratorios, la contracción de los músculos trans-

versos en la espiración puede extruir las vísceras por el agujero herniario, lo que disminuye la presión abdominal con descenso del diafragma, pudiendo realizarse una respiración paradójica. A nivel pulmonar, aumenta el volumen residual y constituye una verdadera alteración de la mecánica ventilatoria. Todas estas alteraciones fueron descritas por Rives como enfermedad-eventración.

4. Estudio preoperatorio de los pacientes

El paciente es remitido a rehabilitación respiratoria para su evaluación y entrenamiento previamente a la intervención. Los factores de riesgo de complicaciones postquirúrgicas se describen en el cuadro 1. Se sabe que pacientes con peso superior a los 120 kg, tienen mayor incidencia de atelectasias, por una menor capacidad funcional residual (CRF), al igual que los pacientes con distensión abdominal con grandes eventraciones.

El médico rehabilitador realiza una valoración clínica del paciente para evaluar el riesgo postquirúrgico, procediéndose a la anamnesis, inspección y valoración del balance muscular global. Debe indicarse una profilaxis adecuada de eventos adversos mediante pérdida de peso y cese del hábito tabáquico, previos a la intervención. A nivel respiratorio se procede a la auscultación, valoración de RX convencional de tórax, pruebas funcionales respiratorias (PFR) y gasometría arterial.

- La radiología nos informa de la existencia de zonas de mayor densidad, pinzamiento de los senos costofrénicos, retracciones, hiperairación con insuflación, bullas, aplanamiento diafragmático o cualquier otra anomalía.
- La espirometría puede predecir una situación anómala postoperatoria, ya que la cirugía incide negativamente sobre la FVC y CRF. El estudio de los flujos respiratorios, como el FEV1 o el FEF25-75, también puede detectar pacientes con una obstrucción crónica al flujo (OCFA) no estudiados con anterioridad y sin un tratamiento adecuado.
- Cuando los valores del paciente difieren de modo significativo de los valores de referencia, se realiza una gasometría arterial que informa de la necesidad de oxígeno adicional. Si existe una alteración, debe ser correctamente tratada mediante fármacos y fisioterapia respiratoria, con prescripción de O₂ si fuera necesario.

Tras este estudio, es posible excluir de la cirugía reconstructora de pared a pacientes con alteraciones restrictivas/obstructivas severas, con hipercapnia o graves deformidades torácicas. La existencia de enfermedades cardíacas, neuromusculares o severas deformidades torácicas pueden contraindicar la intervención.

La preparación en el preoperatorio es esencial para disminuir no solamente las complicaciones

infecciosas respiratorias, sino también los días de estancia hospitalaria. En este aspecto, es fundamental la concienciación y colaboración del paciente, sin las cuales, no es posible realizar el trabajo adecuadamente. Debe aprender una serie de ejercicios que realizará una vez que la pared haya sido reconstruida, y otros que podrá ir practicando para mejorar su estado respiratorio y afrontar la intervención en las mejores condiciones posibles. La enseñanza del paciente en el postoperatorio no es correcta, ya que no está en situación de aprender las técnicas correctamente. Puesto que el problema esencial es la hipoventilación alveolar, es necesario enseñar técnicas de respiración profunda, que conviene realizarlas en decúbito supino para un mejor recorrido del diafragma.

5. Protocolo de fisioterapia preoperatoria

Existen unas técnicas de fisioterapia que es necesario que el paciente conozca, apoyándonos en el trabajo costobasal, ya que la respiración diafragmática está comprometida en este tipo de pacientes (Cuadro 2):

- técnica de inspiraciones máximas sostenidas (IMS) con incentivador;
- enseñanza de respiración diafragmática, en supino;
- técnica de ejercicios de expansiones costales basales para aumentar el diámetro transversal del tórax;
- enseñanza de tos efectiva con sujeción de la pared abdominal para la protección de la futura sutura. Esta maniobra no debe practicarse por parte del paciente mientras exista la eventración, ya que está contraindicada sobre todo en las grandes eventraciones, por el aumento de presión intraabdominal que conlleva;
- técnicas de espiración forzada con glotis abierta para conseguir tos eficaz (*huffing*, TEF).

Para mantener la vía aérea permeable, utilizamos técnicas tanto de lentificación como de aceleración del flujo respiratorio. Si las secreciones se encuentran en bronquios periféricos, la inspiración se realiza a volumen normal, pero si las secreciones están situadas en las vías principales, es más efectivo realizar una inspiración máxima. Con mayor presión y aceleración del flujo se realiza la tos efectiva. La eliminación de secreciones se realiza a gran velocidad, tras una fuerte contracción isométrica de los músculos espiratorios de la pared abdominal y torácica, con la glotis cerrada, lo que aumenta la presión intratorácica y abdominal. Esta maniobra puede ser asistida por un fisioterapeuta, que mediante presión manual la hace más eficaz al aumentar la fuerza espiratoria.

Como técnica de movilización de secreciones, menos dolorosa que la tos en el postoperatorio inmediato, se enseña a realizar *huffing* en pacientes

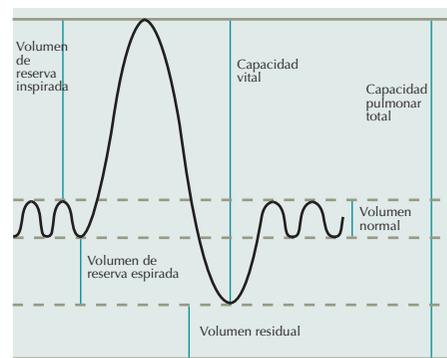


Figura 1. Volúmenes pulmonares.

<input type="checkbox"/> Edad >60 años
<input type="checkbox"/> Sexo femenino
<input type="checkbox"/> Tipo de cirugía
<input type="checkbox"/> EPOC (FEV1 <65-70% o <800 ml)
<input type="checkbox"/> Asma/BQ
<input type="checkbox"/> Neumopatías restrictivas con FVC <1 200 ml
<input type="checkbox"/> Obesidad
<input type="checkbox"/> Tabaquismo >20 c/día
<input type="checkbox"/> Hipercapnia previa
<input type="checkbox"/> Duración de anestesia >2-3 horas

Cuadro 1. Factores de riesgo preoperatorio.

<input type="checkbox"/> Ejercicios de mecánica respiratoria
Inspiración máxima sostenida (IMS)
Abdominodiafragmáticos
Ventilación costobasal
Expansión costal con MMSS
<input type="checkbox"/> Eliminación de secreciones
Protección de la herida con sujeción de pared abdominal
Tos efectiva
Huffing
Tos con espiración forzada (TEF)

Cuadro 2. Ejercicios de fisioterapia respiratoria preoperatorios.

Anestesia	
<input type="checkbox"/>	Menor tono de musculatura intercostal y diafragma
<input type="checkbox"/>	Aumento de viscosidad e hipersecreción bronquial
<input type="checkbox"/>	Alteración del aclaramiento y del transporte mucociliar
<input type="checkbox"/>	Disminución del impulso tusígeno
<input type="checkbox"/>	↑ CRF y ↓shunt intrapulmonar
Intubación	
<input type="checkbox"/>	Aumento de secreciones
Cirugía	
<input type="checkbox"/>	Afectación musculatura respiratoria
<input type="checkbox"/>	Respiración superficial
<input type="checkbox"/>	Dolor
<input type="checkbox"/>	Decúbito mantenido. Inmovilidad
<input type="checkbox"/>	Posible aspirado de secreciones

Cuadro 3. Efecto de la cirugía abdominal sobre el aparato respiratorio

con dificultad para tos eficaz. Se realiza con exhalaciones forzadas a glotis abierta para dar mayor estabilidad a las vías aéreas que la tos efectiva. Al no producir cierre de la glotis, la presión intrabronquial es menor, siendo aconsejable esta técnica en pacientes con inestabilidad de vías aéreas (broncoespasmo). Se realiza con una inspiración normal, seguido de una rápida contracción de abdominales forzando una espiración a través de la vía aérea abierta, lo que no se puede realizar si existe paresia de la musculatura de la pared, y precisando entonces apoyo de presión manual.

Con flujo lento se realiza la técnica de espiración forzada. Realizada igualmente con glotis abierta como el *huffing*, se inicia con volúmenes pulmonares normales y se realiza una espiración forzada hasta llegar a un bajo volumen. Al igual que con el *huffing*, el punto de igual presión (EPP) se desplaza hacia la periferia y disminuye el riesgo de broncoespasmo. Esta técnica puede realizarse numerosas veces durante el día de modo autónomo, sin requerir la asistencia del fisioterapeuta o aplicando esta una presión adicional para colaborar en la espiración. No se realizará presión abdominal si tras la cirugía resulta dolorosa. Puede realizarse contra una pequeña resistencia, soplando a través de una paja en una botella o contra un dispositivo de PEP (Flutter o Acapella®). Como variante de ésta, se puede indicar una espiración completa, exhalando el volumen de reserva espiratorio al finalizar la espiración normal y en decúbito lateral (ELTGOL), que también requiere la ayuda del fisioterapeuta.

El tiempo previo de aprendizaje será como mínimo de 48 horas antes de la intervención, aunque es preferible un periodo de práctica más prolongado. Las recomendaciones elaboradas por la Sociedad Valenciana de Cirugía recogen la necesidad de preparación respiratoria preoperatoria, tanto la retirada de tabaco como la enseñanza de ejercicios respiratorios, aunque esta solo se realiza en el 4 % de los pacientes que son sometidos a cirugía de reconstrucción por eventraciones moderadas o graves, posiblemente por la falta de unidades específicas.

6. Alteraciones respiratorias postquirúrgicas

La función muscular respiratoria es inevitablemente dañada en la cirugía abdominal abierta. Tras la cirugía se pierde fuerza en la musculatura respiratoria, con disfunción diafragmática por inhibición refleja del nervio frénico y el trauma muscular sufrido durante esta.

Desde la rehabilitación respiratoria, el principal problema que se presenta en el postoperatorio inmediato de estos pacientes es la aparición de infección respiratoria derivada de una serie de factores (anestésicos, localización de la herida, dolor, inmovilidad) que disminuyen el volumen pulmonar (Cuadro 3).

- La depresión respiratoria inducida por las drogas anestésicas condiciona una hipoventilación alveolar con cierto grado de hipoxemia arterial en el postoperatorio inmediato y dura unas 2 horas. Este efecto se minimiza cuando la intervención se realiza con anestesia local, lo que no siempre es posible si la eventración es de gran tamaño, y aumenta cuando la anestesia general supera las 2 horas de duración.
- La intubación aumenta el volumen de secreciones, a la vez que inhibe el reflejo de la tos, potenciado por la administración de sedantes y miorelajantes, por lo que será preciso colaborar con los pacientes tras la extubación, para la eliminación eficaz de las secreciones.
- Inmediatamente tras la cirugía abdominal alta, la capacidad vital forzada (FVC) de los pacientes disminuye un 40 % de los valores preoperatorios, lo que hace menos profundas sus inspiraciones, con ausencia de bostezos o suspiros. En la cirugía abdominal inferior no se observan estos valores tan disminuidos, a pesar del mismo grado de anestesia, lo que significa que las drogas anestésicas no son el factor primordial de la reducción de los volúmenes pulmonares. En nuestra experiencia, en la cirugía subcostal las alteraciones respiratorias presentan una mínima incidencia.
- La tos se ve dificultada por la existencia de la herida quirúrgica abdominal, lo que aumenta el riesgo de complicaciones en los pacientes hipersecretores o con patología respiratoria previa, sobre todo si se prolonga la inmovilización.
- Disfunción diafragmática, normalmente reversible en las primeras 24 /48 horas, que conlleva el descenso del volumen de reserva espiratorio (VRE) y con ella la capacidad residual funcional (CRF), la capacidad funcional (FVC) y los flujos espiratorios (FEV1 y mesoespiratorios). Por debajo del volumen de cierre, el descenso de la CRF comporta también un cierre precoz de la vía aérea, lo que ocasiona el consiguiente colapso alveolar con tos ineficaz y riesgo de atelectasias. En casos de cirugía abdominal alta puede reducirse hasta el 70 % de los valores preoperatorios.
- Otros factores que contribuyen son la inmovilidad, la debilidad muscular, el dolor y los fármacos relajantes. El dolor origina respiración a bajo volumen corriente por déficit de respiración profunda. Esta deficiente ventilación alveolar conducirá a la hipoxemia por trastorno del cociente V/Q.

La reparación de las hernias abdominales gigantes, con edema visceral postquirúrgico y la tensión de la pared, con menor elasticidad de la misma por dolor, puede condicionar la elevación de esta presión hasta unos 15 mmHg. Cuando se eleva por encima de los 20 mmHg se produce un severo cuadro de complicaciones derivados de

la hipertensión. La inducción de un neumoperitoneo progresivo previo a la reconstrucción de una eventración gigante produce un lento aumento de la presión intraabdominal y elongación de la musculatura de la pared abdominal, aumentando la superficie utilizable en la cirugía reparadora y minimizando este efecto.

El excesivo aumento de la presión intraabdominal produce elevación patológica del diafragma y aumento de presión intratorácica y de las vías aéreas, así como aumento de las resistencias vasculares. La incapacidad de la musculatura torácica para contrarrestar este efecto conlleva aumento del trabajo respiratorio. Con elevaciones muy discretas (en torno a los 16 mmHg), se ha descrito compresión del parénquima pulmonar con atelectasia y caída del intercambio transmembrana e incremento del *shunt* intrapulmonar. Se reduce el flujo capilar y la elasticidad pulmonar con disminución de la ventilación/perfusión. Este aumento del espacio muerto asociado a los trastornos cardiovasculares por compresión induce hipoxia tisular y aumento del metabolismo anaerobio. La reducción indirecta del retorno venoso y del gasto cardíaco por la hipertensión abdominal que comprime la cava inferior, genera éxtasis venoso y riesgo de tromboembolismo pulmonar. Todas estas alteraciones determinan un fracaso multiorgánico que conlleva con frecuencia a la muerte de los pacientes.

No es frecuente la mortalidad tras este tipo de cirugía ($\leq 1\%$), y cuando aparece es secundaria a problemas respiratorios y fallo multiorgánico o sepsis por perforación intestinal. En nuestro hospital, el seguimiento de las complicaciones pulmonares postoperatorias (que no son habitualmente referidas en las series quirúrgicas) revela una incidencia del 5,5%, siendo un factor de riesgo de mortalidad y aumentando la estancia hospitalaria. Los antecedentes neumológicos referidos por el 20% de la población intervenida son el principal desencadenante de complicaciones respiratorias tras la cirugía de pared, sin influir la edad, el sexo o tabaquismo. Se presentan con mayor frecuencia en la cirugía de las eventraciones complejas (9,4%), que incluyen las de gran tamaño, recidivadas o encarceradas con pérdida del derecho al domicilio.

La insuficiencia respiratoria precoz por restricción que dificulta la extubación de los pacientes es más frecuente en la cirugía abdominal superior y excepcional en la reparación de hernias inguinoescrotales. En ocasiones, este cuadro de restricción que se acompaña de íleo paralítico por aumento de la presión intraabdominal y pulmonar puede presentarse de modo tardío, pasadas las primeras 48 horas, y puede comprometer la vida del paciente si no recibe asistencia intensiva con ventilación mecánica y oxigenoterapia, lo que requiere una estrecha vigilancia en el postoperatorio para detectar precozmente el deterioro respiratorio.

7. Protocolo de fisioterapia postoperatoria

Como ya se ha descrito, la causa principal de estas complicaciones es la disminución del volumen pulmonar, determinado por la hipofunción diafragmática, la disminución de la capacidad de expansión de la caja torácica (*compliance*, en terminología anglosajona), con menores inspiraciones profundas y pérdida de la tos eficaz. Estos factores, comunes a todas las intervenciones, abocan a una hipoventilación y una sobreinfección secundaria por retención de secreciones; las atelectasias (51%) y las neumonías (16%) son las complicaciones respiratorias más frecuentes. Por ello, la rehabilitación debe iniciarse precozmente en las primeras 24-48 horas para prevenir atrofias, retracciones articulares y trombosis venosas. Tras la extubación se valora la situación clínica (estado de alerta, dolor, disnea, trabajo respiratorio, auscultación) y las posibles incidencias quirúrgicas o del postoperatorio inmediato. La gasometría arterial y la radiología de tórax aportan información sobre situaciones de hipoxemia, descompensaciones metabólicas o requerimientos de oxígeno.

Se realiza fisioterapia respiratoria intensa, sobre todo durante los 4-5 primeros días, para restablecer lo antes posible una correcta mecánica ventilatoria y aumentar los volúmenes pulmonares con las técnicas aprendidas en el preoperatorio. Se debe prevenir la aparición de infecciones respiratorias manteniendo permeables las vías aéreas y facilitando la expulsión de secreciones. Del mismo modo, la fisioterapia cuidará de disminuir la ansiedad, prevenir la flebitis, disminuir el dolor y restaurar progresivamente la movilidad y la fuerza. La rehabilitación consigue mantener la fuerza inspiratoria en valores similares a los preoperatorios, valores que disminuyen cuando esta no se realiza (como demostraron **Toledo y García**). La disminución en la fuerza espiratoria en el postoperatorio de la cirugía abdominal abierta puede derivarse del corte de los músculos abdominales, lo que dificultaría su capacidad para generar presiones espiratorias (no se consigue mantener aunque se realicen ejercicios de rehabilitación). **Forti et al.** proponen un entrenamiento selectivo, asociado a una estimulación tipo TENS de la musculatura abdominal y del diafragma, que puede minimizar este efecto y mantener los valores de potencia espiratoria.

Para prevenir las atelectasias y la hipoxemia postoperatorias es preciso minimizar la reducción de la capacidad funcional residual (CRF), pues si disminuye por debajo del volumen de cierre de la vía aérea se produce la atelectasia. El objetivo debe ser alcanzar insuflaciones máximas pulmonares a períodos regulares. Un estudio observó que en 150 operados de cirugía abdominal alta, el grupo que había realizado ejercicios de inspiración máxima sostenida en el postoperatorio presentó un 19% de complicaciones pulmonares, frente al 60% del grupo sin esta técnica de insuflación.

Inmediato , con VMI, evitar atrofas, retracciones articulares, trombosis:
<input type="checkbox"/> Mov. activo-asistidos de los miembros
<input type="checkbox"/> Ejercicios suaves flexibilizantes y estiramientos
<input type="checkbox"/> Ejercicios circulatorios
Tras extubar , prevenir complicaciones respiratorias
<input type="checkbox"/> Reeducación mecánica ventilatoria
<input type="checkbox"/> Expansiones con ventilación costobasal
<input type="checkbox"/> Inspiración máxima sostenida (IMS)
<input type="checkbox"/> Expansión costal con MMSS
<input type="checkbox"/> Respiración diafragmática
<input type="checkbox"/> Eliminación de secreciones
<input type="checkbox"/> Protección de la herida con sujeción de pared abdominal
<input type="checkbox"/> Aerosolterapia
<input type="checkbox"/> Ayuda a la tos efectiva
<input type="checkbox"/> Chest para movilización de secreciones
<input type="checkbox"/> ELTGOL sobre el lado afecto
<input type="checkbox"/> Huffing
<input type="checkbox"/> Espiración lenta prolongada

Cuadro 4. Tratamiento rehabilitador postoperatorio.

Mediante el inspirómetro de incentivo se realizan inspiraciones máximas para combatir la hipoventilación condicionada por el bajo volumen corriente, y a través de vías colaterales, el aire penetra a zonas hipoventiladas, despegando las paredes alveolares semicolapsadas. Deben realizarse 10-15 veces cada hora como profilaxis de atelectasia, al menos 100 veces al día, con un volumen corriente de 500 ml el primer día, 1 000 ml el segundo y 1 750 ml a partir del tercero. Si los pacientes no pueden realizar inspiraciones profundas de forma voluntaria, puede ser útil la colocación de ventilación mecánica no invasiva tipo CPAP, que al mantener una presión positiva continua provoca un incremento de la CRF y es tan eficaz como la IMS en la prevención de atelectasias.

Una vez reconstruida la cavidad abdominal, es posible iniciar suavemente la reeducación del diafragma, con expansiones cada vez más amplias, con ayuda de presión abdominal externa de protección. Se tolera mejor el ejercicio en decúbito lateral para evitar el dolor, potenciándose el hemidiafragma situado en posición inferior. Igualmente, se potenciará la correcta ventilación de las bases dirigiendo la ventilación con ayuda de la presión externa ejercida por el fisioterapeuta. Esta presión se mantiene en la inspiración para disminuir al final de la misma para aumentar de nuevo durante la espiración.

Si existen secreciones, la asociación de una buena higiene bronquial (drenajes, vibraciones, etc.) disminuye la incidencia de complicaciones. Para mantener la vía aérea permeable utilizamos las técnicas tanto de lentificación como de aceleración del flujo espiratorio que se aprendió en el preoperatorio, asociado a una correcta humidificación y fluidificación de las secreciones. Es fundamental mantener una adecuada hidratación, más en estos pacientes con alimentación restringida, lo que conseguiremos mediante inhalación de suero fisiológico en aerosolterapia, donde es posible añadir mucolíticos o beta-estimulantes si el paciente lo precisa. Si los pacientes presentan secreciones, la tos poco efectiva y la alteración mucociliar requieren de una actuación específica para la eliminación de secreciones, básica para mejorar el intercambio de gases:

- Disminuir la resistencia de vía aérea con broncodilatadores, humidificadores (30-32°) y mucolíticos previos.

- Espiración a diferentes volúmenes y velocidades.
 - Tos asistida con presión torácica y abdominal como ayuda a la espiración;
 - Espiración forzada (TEF) o *huffing*;
 - Espiración forzada en decúbito lateral con glotis abierta (ELTGOL);
 - Ciclo activo de técnicas respiratorias.
- Cambios posturales.
- Vibración o percusión sobre la zona de retención de secreciones durante la espiración para aumentar la movilidad de los cilios vibrátiles y desplazar las secreciones.

También es posible, la utilización de ayudas mecánicas como el *Flutter* que proporciona una presión espiratoria positiva oscilante. Realizado 8-10 veces/3 veces al día, abre los bronquios, despegando secreciones y las moviliza o la mascarilla de presión espiratoria (PEP) que genera una presión espiratoria positiva de 10-20 cm de Hg. Igualmente útil es la compresión torácica generada por un chaleco hinchable, a pequeños volúmenes y frecuencia rápida en un movimiento oscilante y vibratorio generado por sistema *THAIRapy* (Cuadro 4).

La aparición de atelectasias es frecuente en determinadas zonas pulmonares en declive por el decúbito, y produce una alteración del equilibrio entre la expansión tórax y la retracción pulmonar, con un patrón de restricción por menor eficacia del diafragma. Para evitar el colapso del parénquima pulmonar, los ejercicios respiratorios mejoran la ventilación-perfusión y el intercambio gaseoso, y se puede utilizar la ventilación mecánica no invasiva tipo CPAP de presión continua. Cuando se produce requiere tratamiento fisioterápico intensivo, y en casos severos, la realización de fibrobroncoscopia para eliminación del tapón mucoso.

Después del alta hospitalaria (que se suele producir al 4.º o 5.º día) se coloca ortesis abdominal protectora, y el paciente deambula sin dificultad, realizando ejercicios de miembros superiores sin restricciones. Se aconsejan ejercicios aeróbicos para mantenimiento del peso y readaptación progresiva al esfuerzo. Tras la retirada de la faja, a partir del segundo o tercer mes, pueden iniciarse ejercicios que requieran el concurso de la musculatura abdominal. El regreso a la actividad laboral habitual se suele producir a los 2 meses de la cirugía.

Capítulo 69

Ortesis de contención en lesiones de la pared abdominal

Carlos Sotos Portalés

1. Introducción

La pared abdominal y las vísceras que esta protege pueden ser asiento de múltiples y variados procesos que requieran para su resolución de algún tipo de acto quirúrgico; con relativa frecuencia y por diferentes causas, los músculos y aponeurosis que forman la faja abdominal pueden llegar a debilitarse y perder eficacia en su papel de contención del paquete abdominal, sedentarismo, obesidad, envejecimiento, enfermedades crónicas, etc. son algunas de las situaciones que pueden derivar en una pérdida de tono muscular, distensión o acumulo de grasa; a esto se habrán de añadir procesos postquirúrgicos, posparto u otras actuaciones que incidan directamente sobre las masas musculares, fascias y otras estructuras de la región que nos ocupa y que influyan en la debilidad citada. El resultado de esta debilidad (o más bien su posible consecuencia, sobre todo cuando se acompaña de procesos que cursen con aumentos de la presión intraabdominal) es la aparición de dehiscencias entre las fibras musculares y aponeuróticas, las cuales favorecerán la protrusión de parte de las vísceras internas fuera de la cavidad que las contienen, y dan lugar a sintomatología y posibles complicaciones que deben ser tratadas y/o prevenidas.

Desde el campo de la ortopedia, como parte del tratamiento conservador preoperatorio o en su caso tras la cirugía, debemos compensar esa situación de debilidad muscular creada o adquirida mediante la aplicación de elementos de

contención que refuercen la zona afectada desde el exterior. Estos deben ser cómodos de llevar y fáciles en su colocación y retirada, así como estar exentos de cualquier interferencia funcional, como puede ocurrir en el paciente ostomizado. Para ello contamos con una gama de dispositivos con diseños y propiedades diferentes en función del objetivo buscado en cada caso, todos ellos confeccionados en materiales textiles que se adaptan de manera fiel a la zona anatómica que requiera ser tratada, actuando sobre áreas reducidas o bien sobre una superficie más extensa, todo ello desde la base de un buen soporte aplicado en la región abdominal.

2. Consideraciones generales

El orificio a través del que se produce la protusión visceral puede presentar localizaciones muy variadas (Figura 1); no obstante, la región abdominal es el área más frecuentemente afectada. Por su topografía existen tipos específicos de hernias; las más comunes son las epigástricas (situadas en la zona limitada por ombligo y esternón), la hernia paraumbilical (localizada en áreas próximas al ombligo), la inguinal y femoral (de características similares, aunque esta última de localización más baja), la hernia umbilical (con un predominio en lactantes) y la hernia incisional (que cursa con un antecedente quirúrgico). Todas ellas van a tener manifestaciones comunes o muy similares; la presencia de una masa o tumoración que al-

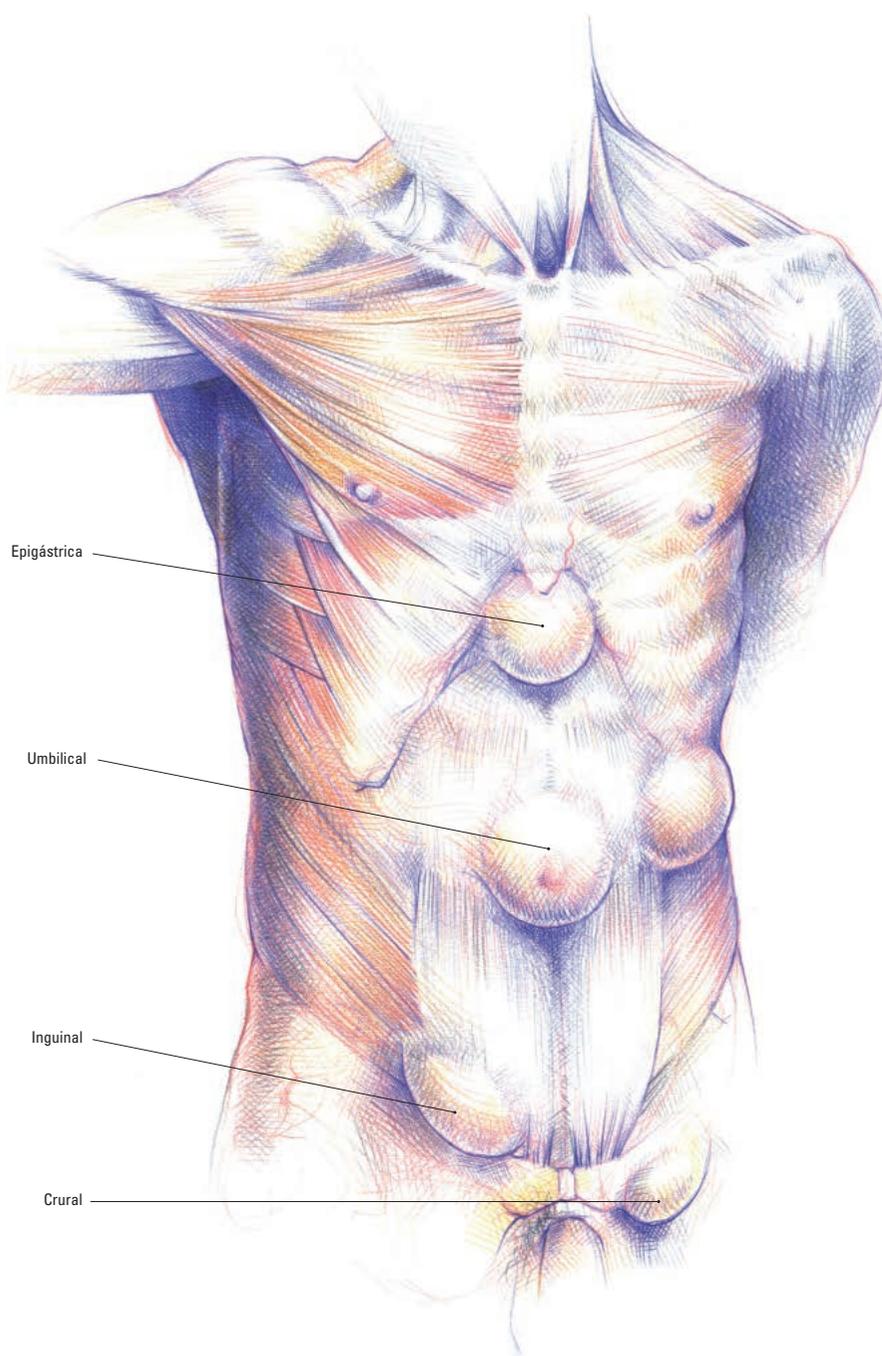


Figura 1. Hernias abdominales.

tera la uniformidad de la pared abdominal suele estar siempre presente, y puede esta cambiar su tamaño o incluso desaparecer en determinadas posiciones. El dolor de intensidad variable o los cambios en la sensibilidad de la zona protuida son también síntomas típicos de las hernias; las alteraciones digestivas en forma de vómitos, el estreñimiento, las digestiones pesadas, etc. completan el cuadro.

Por otro lado, la intervención sobre órganos internos en los múltiples y variados procesos patológicos que pueden presentarse supone llevarla a cabo atravesando las distintas capas que conforman la pared abdominal, con lo que el punto de

abordaje puede perder su resistencia original, y queda como una zona débil de manera temporal o permanente, estando predispuesta, por tanto, a posibles eventraciones si se dan los factores adecuados. En otras ocasiones, la modificación artificial de estructuras que crea nuevos trayectos o la exteriorización visceral en superficie en algún punto de la pared abdominal (como ocurre en pacientes ostomizados) darán lugar a zonas sensibles con características distintas a las originales, que precisarán de una atención especial.

Ante estas situaciones de eventración y al margen de posibles intervenciones quirúrgicas, en muchas ocasiones se precisa de la actuación por medios conservadores y a través de diferentes dispositivos, de la aplicación de fuerzas que actúen sobre la pared abdominal y contrarresten los efectos del empuje visceral sobre el segmento de esa pared debilitada o recién intervenida. Con ello contribuimos a mantener la integridad de la zona lesionada al reducir las sollicitaciones mecánicas a las que un aumento de la presión intraabdominal puede someterla; la menor tensión en el área de la cicatriz, en caso de intervención, ayuda a la evolución favorable del cierre de la incisión.

3. Vendajes, fajas y otros dispositivos

Las ortesis pueden ser definidas como aquellos dispositivos que, adaptados sobre un segmento corporal, actúan aplicando fuerzas con diferentes fines, y ayudan en la realización de funciones perdidas o las sustituyen. En líneas generales, las podemos dividir en cuatro grandes grupos, según el objetivo buscado con su aplicación.

1. Ortesis estabilizadoras: dispositivos que bloquean articulaciones inestables, y con ello, permiten el soporte de peso sobre las mismas. Se usan para bloquear articulaciones del miembro inferior, y permiten la bipedestación y marcha.
2. Ortesis funcionales: van provistas de algún dispositivo (muelle, elástico, etc.) que ayuda en la realización de una función perdida o alterada; se utilizan normalmente en extremidades.
3. Ortesis protectoras: dispositivos que aplicados a estructuras lesionadas, evitan por distintos métodos cualquier factor nocivo que comprometa la correcta curación; se usan en lesiones óseas, articulares y de partes blandas.
4. Ortesis correctoras: mediante la aplicación de fuerzas en los puntos adecuados del segmento anatómico, ayudan a corregir la deformidad al oponerse a ella; ejemplo de este grupo son las ortesis de columna y plantares.

Los dispositivos utilizados en las lesiones de la pared abdominal estarán incluidos en el tercer grupo, dado que con ellos buscamos la protección, mediante la contención y el soporte, de la pared abdominal sometida a presiones ejercidas

por el contenido visceral del abdomen que busca salida a través de segmentos de la pared debilitados; genéricamente, este tipo de ortesis reciben el nombre de fajas.

Hoy en día, el mercado ofrece una gran oferta de dispositivos que bajo el nombre concreto del lugar al que van destinados o bien el cometido con ellos buscado (ortesis abdominales, lumbares, lumbosacras, de contención, inmovilización, preventivas, etc.) cubren un amplio abanico de opciones en distintos y muy variados procesos patológicos; la aparición, a lo largo del tiempo, de nuevos materiales con diferentes propiedades (neopreno, lycra, nailon, etc.) han contribuido al desarrollo de más y mejores elementos ortésicos concretos y específicos para dolencias particulares, las cuales ven mejorada su evolución al beneficiarse de los adelantos técnicos y mejoras biomecánicas que han permitido su desarrollo, pero no siempre ha sido así.

El vendaje ha sido el antecesor de todos estos dispositivos utilizados en la actualidad, y aún hoy en día se recurre a ellos en primera instancia en muchas ocasiones, sobre todo tras cirugía, siendo la colocación de la ortesis específica el segundo paso. En general, el vendaje abdominal tiene por objeto la sujeción de las masas abdominales, para con ello reducir las molestias acaecidas por el proceso patológico que esté cursando; por tanto, comparten la misma finalidad que las ortesis de esta región. Los vendajes, en sentido amplio, son utilizados con tres fines: buscar la contención, conseguir la corrección o aplicar una compresión; dichos fines pueden buscarse de manera aislada o conjuntamente. Existe multitud de variantes, en función del lugar aplicado y objetivo buscado; así, y a manera de ejemplo, contamos con el vendaje circular, compresivo, en espiga, en espiral, en ocho, etc. Otros, en cambio, llevan los nombres de quienes los diseñaron, como el vendaje de **Baynton**, **Velpeau**, **Schanz**, **Schultes**, etc. Cada uno de ellos es concreto para regiones anatómicas distintas, y su técnica de elaboración, específica, incluyendo en ocasiones el tipo de material con el que se realizan ya que las vendas utilizadas pueden ser variadas (algodón, elásticas, yeso, etc.).

Al margen de los posibles vendajes diseñados con las vendas convencionales, bajo el nombre de vendajes herniarios se conoce a un grupo de dispositivos formado por aparatos destinados a sujetar las hernias. Según el estado de estas, unas veces impedirán que se salgan las vísceras por el orificio, y en otras ocasiones—cuando no se puedan reducir— las protegerán. El uso de estos dispositivos (también conocidos como bragueros) se ha reducido mucho a medida que el tratamiento quirúrgico se ha ido imponiendo. Según el lugar al que van destinados, hablamos de vendaje herniario o braguero umbilical, inguinal o crurales. Todos ellos están compuestos por un cinturón al que va fijado algún soporte en forma de almoha-

dilla, la cual actúa aplicada sobre el orificio de la hernia; en función de la presión ejercida, distinguiremos presión blanda, elástica o rígida. Así pues, son muchas las opciones que tenemos en nuestras manos con las que atender las necesidades particulares de cada caso; es importante un conocimiento de las mismas para poder acertar con la elección más adecuada, sin olvidar que aparecen continuamente nuevos soportes en el mercado, por lo que un buen asesoramiento por parte del profesional implicado (técnico ortopédico en este caso) resulta esencial para un buen funcionamiento conjunto del equipo que trate estas patologías, ya que ello redundará en una mejora de los resultados obtenidos y en un aumento en la calidad de vida de los pacientes.

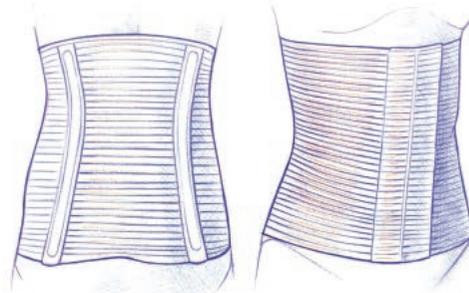


Figura 2. Banda elástica abdominal.

4. Tratamiento ortésico en los procesos herniarios

El desarrollo de un proceso herniario puede acontecer en múltiples localizaciones de la pared abdominal. Los dispositivos ortésicos utilizados en su tratamiento también presentan una variedad a tener en cuenta, con características comunes pero con detalles y diseños particulares en cada caso; según el tipo de hernia, su localización, el tratamiento aplicado, etc., colocaremos el dispositivo más idóneo elegido entre la amplia gama existente. A continuación se tratarán las hernias de aparición más frecuente, así como los diferentes dispositivos ortésicos más indicados para cada una de ellas.

4.1. Hernia epigástrica

Esta variedad de hernia tiene su localización en la línea media del abdomen (línea alba) por encima del ombligo y con el borde inferior del esternón como límite superior, predomina en hombres con una proporción de 3:1. Su aparición se debe a un defecto de la pared abdominal por decusación de las fibras de la vaina del recto, a través del cual sobresale tejido graso preperitoneal o parte de vísceras intraabdominales (normalmente intestino). Su desarrollo se ve favorecido por situaciones que induzcan a realizar esfuerzos intensos y continuados, enfermedades que conlleven aumentos de la presión intraabdominal, estados de obesidad y embarazos de repetición. Ante estas situaciones se manifiesta como un abultamiento o tumoración de tamaño variable, normalmente asintomático; no obstante, puede acompañarse de dolor leve o moderado, que puede incrementarse con la tos o el ejercicio. El signo más llamativo es puramente estético.

La hernia epigástrica no suele reducirse, y por el contrario, puede aumentar si persisten las condiciones antes citadas; por tanto, su corrección requiere de tratamiento quirúrgico con el que reparar el defecto de la pared abdominal, lo que hará desaparecer la sintomatología, evitará



Figura 3. Faja pantalón larga.

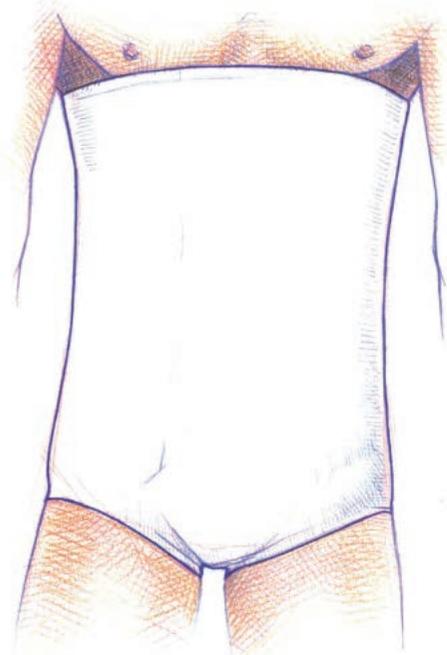


Figura 4. Calzón corto.

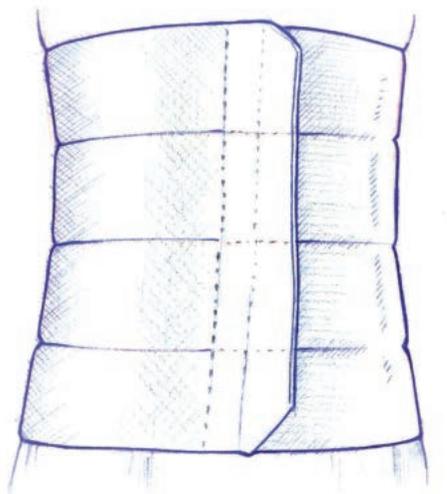


Figura 5. Faja de cuatro bandas.

riesgos futuros y resolverá el aspecto estético provocado por el abultamiento.

Tras la cirugía, el paciente puede utilizar algún tipo de ortesis de soporte que ayude a mantener la contención en la zona intervenida durante el proceso de cicatrización; en estos casos el dispositivo indicado es una *banda elástica* (Figura 2). Se trata de una faja confeccionada con tejido elástico multibanda transpirable, que se adapta perfectamente a los contornos abdominales, cerrándose mediante velcro, si se requiere la banda puede ir provista de dos ballenas de material plástico en situación posterolateral que eviten el enrollamiento de la misma. Según la localización de la hernia, valoraremos la altura más adecuada de la faja, que no debe quedar cubierta por la zona próxima a los bordes al objeto de conseguir una presión homogénea sobre la zona. Sus efectos principales son la contención, el soporte y el apoyo lumbar. Son cómodas y confortables de utilizar, y no limitan el rango de movimientos. El mismo soporte ortésico puede actuar haciendo las veces de vendaje compresivo merced a su elasticidad, manteniendo los apósitos (si los hubiera) sobre la incisión.

4.2. Hernias laterales de la pared abdominal

Estas hernias son menos frecuentes (se presentan en menos del 1% de la población). Su localización tiene lugar en las regiones a uno o ambos lados del ombligo, algo por debajo de este; se manifiestan por una tumoración o aumento de volumen asimétrico en esta zona del abdomen, y puede ir acompañado de dolor o molestias ante determinados esfuerzos. Las causas de este tipo de hernias pueden ser muy variadas: traumatismos, hipotonías por lesiones en nervios laterales de tórax o abdomen, antecedentes quirúrgicos en pared lateral de abdomen, obesidad o debilidad muscular son algunas de ellas.

Dependiendo de la localización donde se produzcan, este tipo de hernias reciben diferentes nombres «de Spiegel», «de Petit», «de Grynfeyt», «lumbares», etc. En todas ellas las manifestaciones son similares, y tienen que recurrir siempre al tratamiento quirúrgico para su resolución, dado que estas hernias no se reducen y tienden a aumentar con el tiempo (incrementándose con ello el riesgo de complicaciones).

Una vez intervenidas, se requiere algún tipo de vendaje u ortesis abdominal que refuerce el área de la eventración donde la musculatura está debilitada; asimismo, el dispositivo dará soporte a la pared abdominal y contribuirá a mejorar la contención en el lugar de la incisión, ayudando en el proceso de cicatrización. Podemos barajar varias opciones en función de la localización, tamaño de la incisión, existencia de abdomen péndulo prominente, etc. En caso de este último, una buena solución es la colocación de una *faja pantalón* (Figura 3), que según los casos puede incorporar —si se precisa— un refuerzo lumbar. Confeccionada en licra, lleva un sistema doble de cierre anterior

mediante cremallera y corchetes, que facilita su colocación y retirada; este sistema —junto con las ballenas que lleva incorporadas— reporta un control estable de la pared abdominal. Su diseño —junto con el material con el que se fabrica— proporciona una compresión uniforme de los tejidos, elevando el bajo vientre y ejerciendo una compresión ascendente que evita posibles molestias en forma de roces en cara la interna de muslos.

Si se prefiere una prenda sin refuerzos, exenta de ballenas, pero que mantenga un soporte adecuado con una contención eficaz de la zona intervenida, podemos recurrir a *calzones* (Figura 4), con o sin prolongación a muslos; provistos de una apertura frontal, son cómodos de colocar por el propio paciente. Estos diseños tienen la ventaja de ser más altos, extendiéndose hasta la parte baja del tórax, por lo que son idóneos para incisiones más amplias; si se precisa, pueden incorporar tirantes que eviten el descenso de la prenda, con lo que se asegura así una buena contención en las partes altas del abdomen.

Otra opción de contención tras la cirugía en eventraciones de pequeño y mediano tamaño (y siempre que la distensión abdominal residual no sea un problema) es la utilización de *fajas de tres o cuatro bandas* (Figura 5). Están confeccionadas en tejido continuo, y van provistas de un cierre tipo velcro que situaremos en la parte contraria a donde haya tenido lugar la intervención. Según modelos, algunos pueden estar confeccionados con material afelpado (su cara interna es 100% algodón lo que las hace tener un contacto cómodo con la piel). Estas fajas están formadas por la unión mediante cosido de bandas elásticas de 8 centímetros de anchura; aportan una mayor resistencia de contención en comparación con otros modelos, si bien en ocasiones la presión ejercida puede perder su uniformidad, sobre todo en los puntos de unión entre bandas. La elección entre el modelo de tres o cuatro bandas vendrá determinada por la longitud del abdomen (la de tres es mejor tolerada en mujeres, al evitar posibles roces bajo el pecho, salvo que por sus dimensiones precisen un modelo mayor). Este tipo de ortesis pueden presentar variantes pues al margen de poder elegir el número de bandas algunos fabricantes presentan modelos sin costuras, no es que estas no existan (ya que el dispositivo sigue componiéndose de secciones independientes), pero son mucho menos pronunciadas que en otros formatos. En otros casos las bandas son ajustables de manera independiente, por lo que podemos aplicar diferentes grados de contención en cada una de las secciones.

4.3. Hernia umbilical

Con una mayor prevalencia en bebés y adultos del sexo femenino, este tipo de hernia es la segunda en frecuencia de las hernias del abdomen. Se presenta como una protrusión del revestimiento abdominal o de una parte de alguna viscera inter-

na localizada en el área alrededor del ombligo. El músculo a través del que llega el aporte sanguíneo que alimenta al bebé no acaba de cerrarse, por lo que se crea una zona que ofrece escasa resistencia a la contención abdominal, en el caso de las mujeres adultas la obesidad; esfuerzos intensos y los partos repetidos pueden predisponer a este proceso. Este punto de debilidad muscular se ve presionado desde el interior por el empuje de las vísceras, que no encuentran gran dificultad en su avance hacia el exterior del abdomen, y crean un abultamiento en la zona.

El tamaño de la hernia, aún siendo variable, no suele superar los cinco centímetros de diámetro; en lactantes, los esfuerzos o el llanto influirán en esta variabilidad del tamaño, que se ve disminuido con el decúbito supino. En la mayoría de los casos, la evolución de este proceso —cuando ocurre en los primeros años— es buena, con un pronóstico favorable: cierra de manera espontánea sin un tratamiento específico cuando son menores de dos centímetros; llegado el caso de que la hernia se mantenga y continúe pasados los 3 o 4 años habrá que plantearse el tratamiento sin descartar nunca el riesgo de estrangulamiento que, aunque poco común, siempre estará presente (convirtiéndose en una urgencia quirúrgica).

Desde el campo de la ortopedia y dentro del tratamiento conservador, podemos utilizar sistemas que ejerzan presión sobre la protuberancia de forma mantenida, obligando a la reducción del órgano herniado a reintroducirse en su ubicación anatómica. Los *bragueros umbilicales* (Figura 6) utilizados en estos casos están formados por una cincha o cinturón, normalmente fabricado con material elástico y forrado con algún textil afelpado para un contacto cómodo con la piel. Este va provisto de un cierre velcro que se ajustará en la parte posterior; la presión sobre la zona umbilical se realizará a través de una almohadilla colocada en la parte anterior del dispositivo. Esta puede ser intercambiable por motivos de higiene, y ajusta su tamaño al de la zona donde queremos que actúe. Para un rendimiento eficaz del dispositivo, es importante realizar una vigilancia periódica de la tensión a la que está ajustado el braguero que nos asegure una presión adecuada en la zona de la almohadilla, ya que los movimientos del niño o el desgaste del velcro por el uso pueden llevar a que este se afloje y le reste eficacia.

4.4. Hernia incisional

La eventración tiene un antecedente quirúrgico, y es el resultado de una cicatrización deficiente, que deja una zona de tejido debilitado por el que ante un aumento de la presión intraabdominal dará lugar a una eventración de parte del contenido abdominal. Este tipo de hernias se caracteriza por tener un alto índice de recidivas no exentas de complicaciones. Una de las causas principales que pueden abocar en estas lesiones es la obesidad, el abombamiento abdominal con vien-

tres péndulos predisponen a estas hernias, dada la debilidad de la pared muscular, su bajo tono y el acumulo de grasa, creándose un incremento tensional en la zona de la cicatriz. Otras posibles causas presentes en el desarrollo de estas hernias son la infección de la incisión quirúrgica, edad avanzada, hematomas postoperatorios, embarazo y cualquier situación que conlleve a presiones abdominales crecientes.

Al margen de la reintervención quirúrgica que cierre el defecto, las recomendaciones preoperatorias encaminadas a que el paciente pierda peso (si ese es el caso) y demás actuaciones, se deberá disponer durante el postoperatorio de la colocación de una ortesis de contención del tipo de las vistas anteriormente, bien sea una faja elástica o de bandas, con el fin de presionar sobre el área intervenida. Para hacer que la contención sea más eficaz, ayudar a una cicatrización eficiente y reducir el riesgo de recidiva, podemos incluir por la cara interna de la faja sobre la zona de la incisión un refuerzo de material termoplástico (polietileno o similar) con almohadilla de *pelite* o *plastozote*, de forma que a través de una mayor rigidez refuerce la presión ejercida en la zona (si se precisa, se puede dar forma a la pieza para adaptarla a la curvatura abdominal).

4.5. Hernia inguinal

Al ser la ingle una zona débil de la pared abdominal, es una de las más frecuentes; 7 de cada 10 hernias tienen lugar en esta región, y el lado derecho es el más afectado. Se produce en ambos sexos, pero es más frecuente en varones, dándose en el 3% de estos. Bajo el nombre genérico de hernia inguinal podemos encontrar variantes de la misma, en función de la localización concreta en la que aparezca; así, reciben nombres como inguinal directa o indirecta, crurales o femorales, inguinoescrotales u obturatríes. Las femorales e inguinal indirecta son las más comunes.

Como causas de las mismas puede existir una base genética que predisponga a desarrollarlas cuando existen antecedentes familiares. Se han demostrado como factores de riesgo el nacimiento prematuro y el bajo peso, deformidades pélvicas o alteraciones vesicales que pueden afectar al canal inguinal, defectos adquiridos por la realización continuada de esfuerzos al orinar o defecar, estados de tos crónica, movilización de objetos pesados, etc. pueden provocar traumas en el piso inguinal, debilitándolo y hacerlo susceptible de herniarse. Otros factores que pueden verse involucrados en el desarrollo de estas hernias son el tabaquismo, estados carenciales de nutrientes, envejecimiento o enfermedades crónicas, pues todos ellos conducen al debilitamiento de capas musculares y aponeuróticas e inducen al proceso herniario.

Las principales manifestaciones clínicas de estas hernias son la aparición de una tumoración en la zona inguinal, que puede aparecer o desaparecer con la realización de esfuerzos o en de-

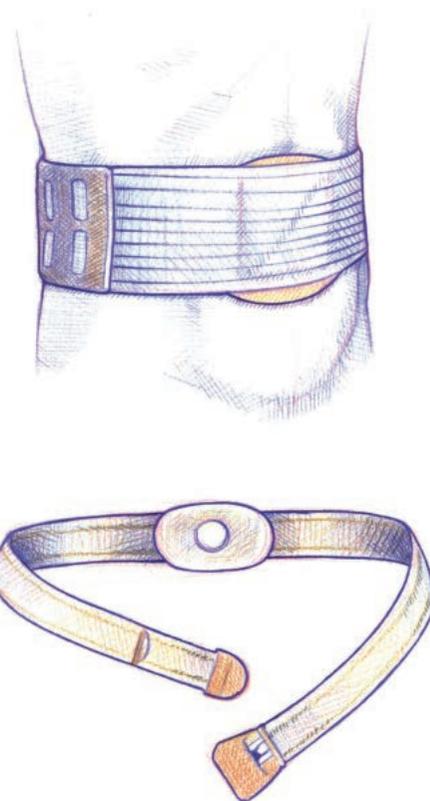


Figura 6. Braguero umbilical.

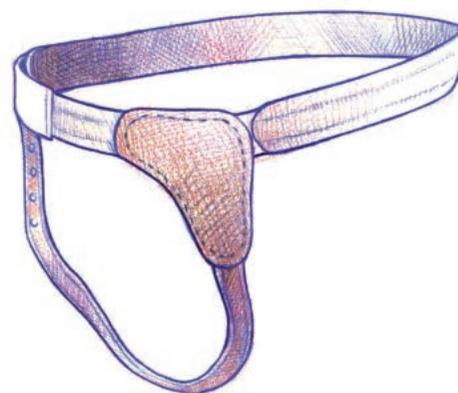


Figura 7. Braguero inguinal.

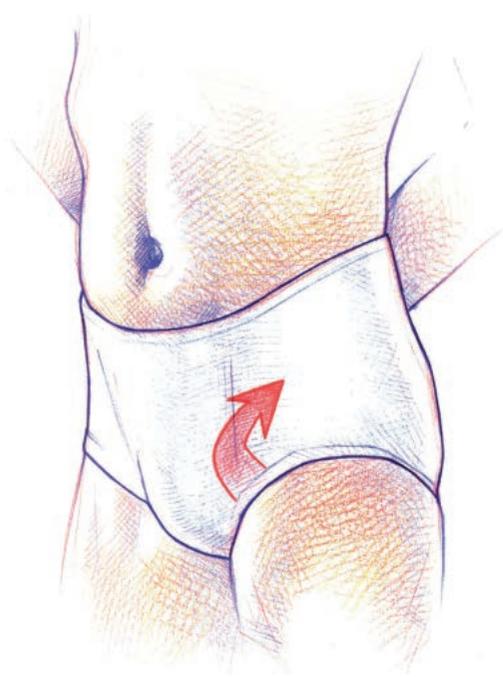


Figura 8. Braguero slip.

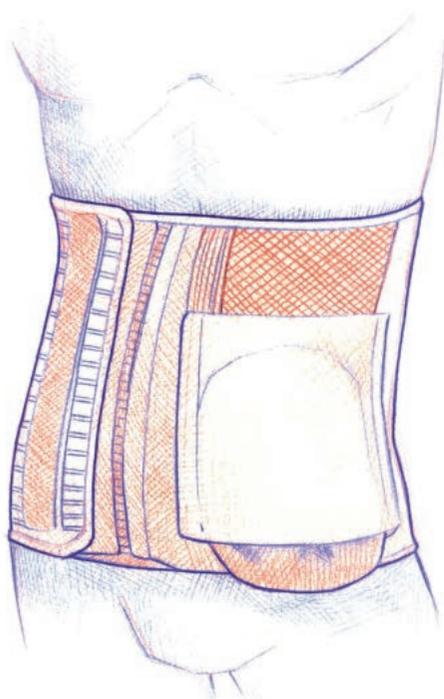


Figura 9. Faja de ostomía con orificio.

terminadas posiciones acompañado de dolor en la zona el permanecer periodos prolongados de pie, realizar esfuerzos que conlleven aumentos de la presión intraabdominal (Basalvas) o caminar; el abultamiento puede crecer con el tiempo y no se resuelve de manera espontánea, por lo que siempre va a requerir de tratamiento quirúrgico que reduzca el contenido herniado y cierre el defecto anatómico por el que protruyó.

Desde el punto de vista ortésico, tradicionalmente se han estado usando los *bragueros inguinales* (Figura 7), aunque hoy en día han caído en desuso, ya que en estos casos la indicación terapéutica es la intervención quirúrgica, que resuelve definitivamente el problema. El uso de los mismos no cura la hernia: tan solo ayuda a mantener su contención una vez reducida, sin evitar que esta se reproduzca y, por tanto, siga manteniéndose el riesgo de encarcelamiento, obstrucción intestinal y estrangulamiento si se compromete la vascularización. Este tipo de braguero está formado por un cinturón pélvico, una o dos almohadillas anatómicas en función de si la hernia es unilateral o bilateral, y un tirante que desde la almohadilla pasa por debajo de los glúteos y viene a fijarse a un lateral del cinturón donde se fija, el cinturón quedará sujeto mediante un cierre tipo velcro o de hebillas. Estos dispositivos pueden llegar a aplicar presiones excesivas que pueden estar desaconsejadas al lesionar los tejidos de la zona con el paso del tiempo; por tanto, hay que controlar el estado de la zona donde actúa la almohadilla. Su utilización siempre es prequirúrgica en un intento por evitar o retrasar la intervención o cuando el paciente —por circunstancias— tenga contraindicado pasar por el quirófano (edad avanzada, estados terminales, etc.); no obstante, en ocasiones se han dado casos de uso postoperatorio como prevención de recidivas. Para hernias que evolucionen en dirección escrotal, existen variantes de estos bragueros provistos de una bolsa escrotal que actúe a modo de suspensorio, normalmente utilizados en hernias de gran tamaño.

El dispositivo de contención que sí sigue usándose, sobre todo tras la cirugía, es el *braguero tipo slip* (Figura 8), en formato caballero o señora. Con la forma de un *slip* tradicional, está confeccionado con tejidos de elasticidad variable según las zonas, con lo que se mejora y asegura un sostén y contención cómodos, limitados a la zona de la ingle y sin interferir en la movilidad. El *slip* lleva incorporados sendos bolsillos en la zona inguinal, destinados a la colocación (si procede) de almohadillas que refuercen el efecto de sostén, manteniendo una compresión confortable sobre la zona intervenida. El tipo y el tamaño de la almohadilla estarán determinados por la extensión de la incisión y la contención deseada. Aunque estas prendas pueden usarse en el preoperatorio, su indicación más frecuente es tras la cirugía; reducen las recidivas y ayudan en el proceso de

curación de la herida, al reducir los periodos de recuperación y adelantar la incorporación del paciente a su actividad habitual.

5. Tratamiento ortésico del paciente ostomizado

Completamos esta revisión de los dispositivos ortésicos más utilizados en las lesiones más comunes de la pared abdominal haciendo un aparte en el paciente ostomizado. La realización de una comunicación entre una víscera y la pared abdominal, destinada a la eliminación al exterior de los productos de deshecho del organismo, implica la creación de un área nueva con características diferenciadas del resto de la superficie abdominal. La nueva situación necesitará una pauta de autocuidados que el paciente debe aprender a gestionar; el mantenimiento correcto del sistema colector, su adecuada colocación adaptándolo al tamaño del estoma, la adopción de medidas encaminadas a la protección de la piel periestomal para evitar irritaciones dérmicas así como posibles fugas, una correcta sujeción del sistema que permita la realización de actividades sin riesgo y que dé independencia al paciente, colocación y retirada del dispositivo ortésico en caso de llevarlo, etc. son algunas de las habilidades que deberán ser adquiridas para el mantenimiento óptimo del nuevo estado; con todo ello, no solo se conseguirá una mejora y normalización de la acción evacuatoria, sino que se estará incrementando la calidad de vida del paciente ostomizado.

En estos casos el tipo de ortesis indicada es la *faja abdominal para ostomizados* (Figura 9), con o sin agujero. La ortesis está confeccionada con tejido elástico multibanda asociado a una pieza rígida e indismallable que aporta una mayor contención del estoma. Dispone de ballenas flexibles para evitar deformidades de la prenda; asimismo, incluye una banda para tapar bolsa y una placa de refuerzo. En muchas ocasiones se prefiere la faja sin orificio, ya que así este se diseña en el lugar exacto y con el tamaño adecuado para cada caso en particular. La placa de refuerzo, confeccionada con *plastozote*, se aplica sobre la incisión para evitar posibles eventraciones, y aporta una mayor contención dejando libre el área periestomal. El cierre de la ortesis se realiza mediante velcro que debe quedar ubicado lateralmente en el lado opuesto; el sistema colector adherido a la piel sale a través del orificio de la ortesis y queda cubierto por la solapa diseñada con tal fin. Este tipo de fajas también dan buenos resultados en eventraciones laterales sin ostomías. Dadas las características de la ortesis y el material con el que están confeccionadas aportan un buen soporte; no obstante, su efecto es la contención abdominal, principalmente en la zona de la estoma, con una indicación clara en el postoperatorio de colostomías e ileostomías.

Capítulo 70

Cirugía sin ingreso y cirugía de corta estancia de la eventración

Cristóbal Zaragoza Fernández

Raúl Villalba Caballero

Violeta Zaragoza Ninet

Hemos obviado voluntariamente los aspectos etiológicos, fisiopatológicos, clínicos, quirúrgicos, de morbilidad o de recidivas específicos de la hernia incisional o eventración, pues ya son tratados extensa y adecuadamente en otros apartados de la obra, y además, porque los objetivos fundamentales de este capítulo son la exposición de los antecedentes y criterios básicos de actuación para liberar a un gran número de pacientes eventrados del ingreso hospitalario, así como presentar los resultados de nuestra experiencia en el tratamiento de esta afección.

1. Cirugía mayor ambulatoria: introducción

El hospital, la más relevante y universal de las instituciones sanitarias, lejos de permanecer estático, ha visto como el rol que la sociedad le demandaba cambiaba con el paso del tiempo. Con la segregación del Imperio Romano de Oriente y el nacimiento del Bizancio, bajo el mandato del emperador Constantino, aparecen los primordios estructurales de lo que será el hospital moderno. En sus inicios, y como su etimología apunta (del latín *hospes*, 'huesped') eran instituciones nacidas fundamentalmente para cumplir un precepto religioso: el amor al prójimo; aportando ayuda espiritual y material a los desvalidos y desheredados sociales ante la pobreza, la enfermedad y la muerte, mientras que los ricos y poderosos eran asistidos en su domicilio. Afortunadamente, esta

concepción como «centros de beneficencia», fue desapareciendo, y en nuestro país lo hizo a partir de 1945, cuando los hospitales provinciales se transformaron en universitarios y aparecieron en su entorno los hospitales de la Seguridad Social.

A partir de esos momentos, la constante evolución de la tecnología médica y quirúrgica y la necesidad de crear equipos, departamentos especializados y unidades multidisciplinarias para tratar las diversas y múltiples entidades nosológicas conllevó enormes transformaciones del medio hospitalario y, en general, la predilección de la sociedad por esta institución, considerándola como el lugar donde «mejor iban a ser asistidos», fundamentalmente por una confianza creciente –y en ocasiones excesiva– en la medicina técnica y científica.

Todo ello, junto a la universalidad de la asistencia sanitaria, la emigración, el «estado de bienestar social» y la «sobreurtilización» de los servicios sanitarios, entre otros, ha venido condicionando una masificación de las salas de hospitalización, consultas y urgencias del hospital, con un incremento excesivo –y en muchas ocasiones, inadecuado y desacertado– del consumo de recursos sanitarios, aspecto considerado como inasumible por los responsables de los sistemas sanitarios de la mayoría de países. Baste como muestra que el gobierno de los EE. UU. cuestionó el mantenimiento del suyo debido al alto coste económico, sin olvidar sus aproximadamente 35 millones de habitantes sin ningún tipo de cobertura sanitaria, situación que Obama viene intentan-

do «remedar» desde sus inicios como presidente de este país.

Estas circunstancias, entre otras, han venido haciendo imprescindible y necesario –tanto bajo un punto de vista médico como de gestión– introducir reformas en el hospital público que conlleven un incremento del binomio eficacia-eficiencia y, con ello, una disminución de costes, entre otras, mediante el desarrollo de alternativas a la hospitalización convencional, como es la **cirugía sin ingreso o Cirugía Mayor Ambulatoria (CMA)**.

2. Antecedentes históricos de la CMA

La cirugía ambulatoria existe desde que hizo su aparición la misma cirugía, pero la Cirugía Mayor Ambulatoria o Cirugía Sin Ingreso como sistema asistencial quirúrgico organizado nació a mitad del presente siglo en el Reino Unido por iniciativa de los médicos y cirujanos del sistema público de salud, con la intención de disminuir sus largas listas de espera quirúrgicas y adecuar, de forma más racional, la demanda asistencial a los recursos sanitarios disponibles.

Ya había habido experiencias previas que facilitaron su desarrollo, como la del ginecólogo **Mc Dowell**, quien en 1817 intervino a un grupo de pacientes a los que hizo deambular precozmente –experiencia confirmada por **Spencer** en 1883 y por **Ries** en 1899– y **Cushing**, quien en 1900 recomendaba la anestesia local para la intervención de hernia inguinal con el objeto de no tener que ingresar a los pacientes en el hospital, al que consideraba como «el foco más concentrado de infecciones y miseria». En 1909, **James H. Nicoll**, en el Glasgow Royal Hospital for Sick Children intervino a 8988 niños sin hospitalización, y **Waters**, en 1916, inauguró un centro quirúrgico, primordio de los que serían con posterioridad los *freestanding*, en el que trató casos de cirugía menor y estomatología.

Ravitch describe en su trabajo la discusión mantenida entre **Halsted** y **Kelly**. El primero era partidario de mantener en cama durante tres semanas a los postoperados para favorecer la cicatrización de las heridas, mientras que **Kelly** apuntaba la necesidad de dar al paciente de alta lo antes posible, tras la intervención quirúrgica, con el fin de disminuir morbilidad, ahorrar servicios de enfermería, dar mayor rendimiento a las camas y conseguir mayor eficacia del hospital. **Farquharson**, en 1955, hizo deambular precozmente a sus 485 pacientes operados de hernia inguinal sin ingreso hospitalario, cuando en esos tiempos en Inglaterra la estancia media postoperatoria en el hospital para esta patología era de 10 días. En 1956, **Muller** describe un método ambulatorio de flebectomía, y en 1961, **Stephens** fue el primero en estructurar una organización de cirugía para pacientes no hospitalizados.

Estos antecedentes hicieron que esta forma de proceder en cirugía fuera rápidamente incorporada y desarrollada por EE.UU. a partir de los años sesenta, sin duda favorecida por las características de su sistema de salud, ya que muy pronto las compañías de seguros y centros hospitalarios privados intuyeron el importante potencial de reducción de gastos que conllevaría. Destacan las experiencias del hospital Butterworth de Michigan, y la de **Cohen y Dillon** en la Universidad de California, quienes, tras la experiencia de su trabajo, afirmaron que «la seguridad de los pacientes no esta en dependencia de que estén o no ingresados, relacionándose mas con una adecuada selección de los mismos y una cuidadosa practica quirúrgica y anestésica». La creación en 1969 por **Ford y Reed** del Surgicenter de Phoenix (Arizona) representó una innovación en la asistencia sanitaria quirúrgica, al poner en evidencia cómo un centro totalmente independiente de un hospital podía prestar una asistencia de la misma calidad pero con un menor coste.

En la actualidad, podemos considerar a la CMA como una modalidad organizativa de la asistencia quirúrgica de procedimientos diagnósticos o terapéuticos que, realizados con anestesia general, locorregional o local, con o sin sedación, requieren cuidados postoperatorios de corta duración, por lo que no necesitan ingreso hospitalario. Así, se definen los centros de CMA como aquellos centros sanitarios dedicados a la atención de procesos subsidiarios de realizarse sin necesidad de que el paciente ingrese en el hospital (C.2.5.4. Real Decreto 1277/2003).

Existe un consenso generalizado en cuanto a la calidad, seguridad y eficiencia de la CMA por sus buenos resultados, como sus pocas complicaciones, ingresos inesperados por debajo del 2%, mortalidad nula, índice de satisfacción de los pacientes por encima del 96% y un menor coste por proceso quirúrgico.

Estas circunstancias han originado que la CMA deba ser considerada como la norma y la primera alternativa de modalidad asistencial para un gran número de pacientes afectados de entidades nosológicas, que representan un alto porcentaje de las patologías que configuran las diversas especialidades quirúrgicas, entre ellas la de cirugía general y del aparato digestivo. como son las **eventraciones**, así como las hernias inguinales, crurales, umbilicales, epigástricas, de **Spiegel** y, tanto primarias como recidivadas, quistes pilonidales, fisuras anales, condilomas, pólipos del canal anal, hemorroides y fístulas anales no complejas, biopsias, exéresis de tumores mamarias benignas y cáncer de mama en pacientes seleccionadas, hemitiroidectomías, paratiroidectomías, colecistectomías, apendicectomías y adhesiolisis laparoscópicas, laparoscopia diagnóstica, gastrostomías endoscópicas percutáneas, biopsias hepáticas, implantación de catéteres venosos y reservorios, exéresis de ade-

nopatías y tumoraciones benignas grandes como lipomas, fibromas, etc., extirpación del conducto tirogloso, glándulas salivales, sublinguales y submaxilares, quistes y fístulas branquiales.

3. Evolución conceptual y terapéutica de la eventración

Lanfranco, en el siglo XVIII, conceptuó la eventración como la presencia de un proceso funicular del peritoneo parietal y las estructuras que protege a través de las superficies que constituyen la pared abdominal (estas últimas, alteradas por una cirugía previa). Posteriormente, en 1951, **Zavaleta** y **Uriburu** la definieron como un fracaso de la intervención primitiva, con lo que responsabilizan de ello exclusivamente al cirujano como agente iatrógeno de esta entidad nosológica.

El concepto actual de eventración, hernia incisional, laparocèle o hernia ventral es el de una afección de la pared abdominal que se produce tras la cicatrización de una laparotomía previa, como consecuencia de la solución de continuidad de las formaciones musculares y aponeuróticas, que emerge a su través alguna de las vísceras intrabdominales (intestino delgado, colon, epiplón, estómago), envuelta en una capa de peritoneo visceral, que constituye el saco herniario.

Si bien no se puede obviar la determinancia de una técnica deficiente del cierre laparotómico, hay que hacer entrar en consideración en su génesis otros factores, unos controlables y otros incontrolables, como la distribución anómala en la síntesis de colágeno tipo I y III, la malnutrición, la obesidad, el tipo de incisión, las infecciones, la anemia, los esteroides, la edad, etc.

Se pueden considerar dos etapas evolutivas en el tiempo en el tratamiento de esta patología. A la primera la podríamos denominar como de «rafias» o de reparación por sutura directa, como realizó **P. Gerdy** (1836), que trató la eventración mediante la apertura completa de la cavidad abdominal en la zona eventrada y la realización de una sutura «en masa» de todos los planos de la pared; **W. Maydl** (1886), que practicó lo mismo, pero realizando suturas irreabsorbibles por planos, y **R. Maingot** (1941), que extirpaba la cicatriz de la eventración, disecaba ambos lados de esta y las superficies de las vainas de los rectos, dejaba al descubierto el saco al completo, y realizaba dos suturas (una a puntos sueltos de la superficie del saco y otra continua de la capa aponeuroticomuscular). En la segunda etapa de plastias o de reparación «sin tensión» destacaron **A. R. Albanese** (1966), que realizó autoplastias movilizándolo la masa musculoaponeurótica de la pared abdominal mediante incisiones de descarga sobre el músculo oblicuo mayor para conseguir un acercamiento de los tejidos y cubrir el defecto herniario; y **O. Witzel** y **F. G. Usher**, quienes entre 1920 y 1970 iniciaron la aplicación

de plastias exógenas o de reparación sin tensión, mediante la aplicación de «mallas».

A pesar de este proceso evolutivo y de la constante aparición de nuevas técnicas y materiales para el cierre de las laparotomías, la hernia incisional continúa siendo una de las patologías quirúrgicas de la pared abdominal de mayor prevalencia, al permanecer estable su incidencia al menos durante las dos últimas décadas. La actual oscila entre el 2 y el 16 % de las laparotomías, y alcanza el 20 % en las laparotomías medias, aunque su incidencia real –posiblemente– sea superior a estas cifras, pues en muchos casos la eventración es asintomática y el paciente o no consulta o prefiere no someterse a un nuevo acto quirúrgico (lo que explicaría las amplias variaciones de las diversas series). En general, se acepta que el 8 % de los pacientes que configuran la lista de espera de los servicios de cirugía general presentan una eventración, lo que representa un problema quirúrgico y social de gran importancia. A ello se añade el hecho de tratarse de una patología con un alto índice de recidiva que puede llegar al 51 %.

La conjunción progresiva durante los últimos treinta años del empleo sistematizado de materiales protésicos en el tratamiento quirúrgico de la patología herniaria, la estructuración de servicios/centros de CMA y la necesidad imperiosa de optimizar recursos sanitarios ha venido reduciendo –y en muchos casos anulando– la estancia hospitalaria de los procesos herniarios de la pared abdominal (entre ellos, de la entidad nosológica que nos ocupa: la **eventración**).

Algunos continúan considerando la cirugía con ingreso «más segura» que la ambulatoria, y otros no creen recomendable su realización si no se dispone de centros o servicios bien diseñados y organizados, por temor a «perder el control» del enfermo durante el postoperatorio y a un mayor riesgo de demandas jurídicas. La diferencia fundamental entre cirugía con y sin ingreso hospitalario es que en esta última el paciente pasa el postoperatorio en su domicilio y con su familia, en vez de en el hospital y bajo la supervisión del personal sanitario (lo que hace necesario protocolizar de forma estricta este postoperatorio). Creemos que practicar CMA de forma aislada, sin contar con un programa y una infraestructura adecuadas no es aconsejable, pues no se cumplen los requisitos mínimos de control del riesgo tanto para los pacientes como para los profesionales y el propio hospital. Asimismo pensamos, como otros, que debe existir una aceptación voluntaria por parte del paciente del método ambulatorio, pues si no, se produce un riesgo legal inmediato.

Por ello, y para conferir seguridad al proceso asistencial quirúrgico ambulatorio y garantizar que el paciente eventrado volverá a su domicilio el mismo día de la intervención (tal como se le informa en la visita preoperatoria), es necesario aplicar unos rigurosos criterios de

selección, llevar a cabo un estricto **protocolo de alta** y realizar un **seguimiento adecuado del paciente**.

4. Selección de pacientes con eventración para CMA

La selección del paciente afectado de una eventración para tratamiento quirúrgico sin ingreso hospitalario debe realizarse bajo el punto de vista de la propia eventración (sobre todo en lo que se refiere al tamaño de la misma) y bajo el del necesario y estricto cumplimiento de los criterios generales de selección para CMA. Así pues, se debe seleccionar a los pacientes en dependencia de sus **características personales**, de las de su **entorno social**, de las de la propia **intervención quirúrgica** y de la comorbilidad o **patología asociada** del paciente.

- **Características del paciente:** pacientes capaces de entender las indicaciones médicas, asumir las molestias postoperatorias y que aceptan voluntariamente ser intervenidos en régimen ambulatorio.
- **Características del entorno social:** se deben seleccionar aquellos que cuenten con una vivienda en condiciones adecuadas (teléfono, ascensor en caso de edificios, bien comunicada con el hospital, etc.), así como de un adulto responsable que lo acompañe durante 24-48 horas tras la intervención y un vehículo disponible.
- **Características de la intervención quirúrgica:** deben incluirse eventraciones pequeñas y medianas, siempre que se prevea que la intervención quirúrgica no conlleva pérdidas hemáticas importantes y que el paciente no precisará terapia intravenosa postoperatoria, así como que el dolor postoperatorio será tratable con analgésicos orales.

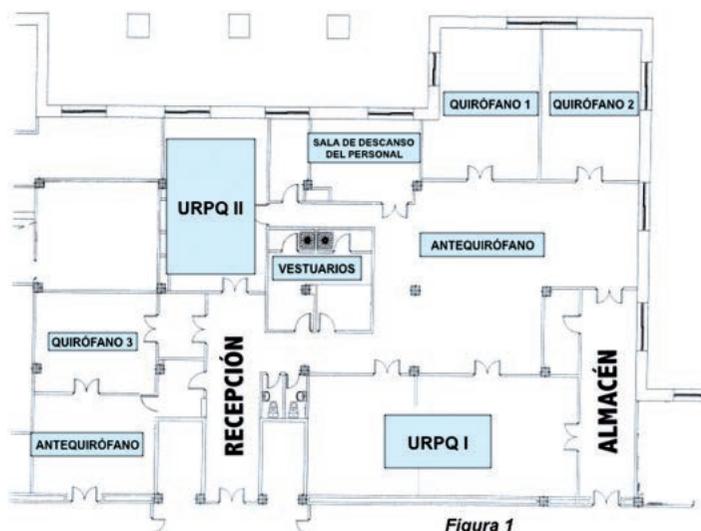


Figura 1

- **Criterios de patología asociada:** creemos deben seleccionarse pacientes ASA I, II y III (bien compensados).

Deben excluirse a los pacientes que no cumplan requisitos de CMA, los que presenten una eventración compleja, trastornos psiquiátricos importantes o neumopatía grave, además de pacientes obesos con sobrepeso superior al 30%, drogodependientes y presos.

5. Criterios clínicos de alta

Los pacientes deben ser dados de alta cuando presenten estabilidad hemodinámica, normalidad de constantes vitales, orientación temporoespacial normalizada, ausencia de dolor importante, tolere líquidos y no tenga náuseas o vómitos, presente micción espontánea, deambule fácilmente, la herida se encuentre en perfectas condiciones y cuente con un adulto responsable con vehículo que le traslade a su domicilio y permanezca acompañándolo durante 24-48 horas. Es conveniente que los postoperados sean dados de alta a criterio del anestésista, el cirujano y el ATS-DUE, miembros del equipo asistencial, y se les entregue un informe donde consten sus datos y afiliación, fecha de ingreso, diagnóstico, procedimiento quirúrgico empleado, recomendaciones al alta (mediación, revisión, y otros) y número de teléfono de contacto 24 horas.

6. Seguimiento postoperatorio

A los pacientes se les debe ofrecer información escrita del número de teléfono de contacto para posibles dudas o emergencias, así como de los cuidados y molestias «normales» postoperatorias; asimismo, consideramos muy conveniente que un miembro del equipo realice una llamada de control la mañana siguiente del acto operatorio, y que todos los pacientes sean revisados a los 7-8 días, al mes, al año y una vez por año, ya que se trata de una patología con un alto índice de recidivas, y se da el caso de algunos pacientes que precisan más de una reparación.



Figura 2

7. Nuestra experiencia en CMA de la eventración

7.1. Estructura física del servicio quirúrgico de CMA

Nuestro servicio posee un bloque estructural autónomo. Cuenta con una sala de espera en la que paciente y familiares permanecen a la espera de ser llamados para la intervención o consultas externas; está ubicada fuera de la unidad, pero conectada con ella mediante un sistema de megafonía. En su estructura física propiamente dicha se distinguen dos zonas: una externa o de consultas-administración, y otra interna o quirúrgica.

La externa comprende una policlínica de anestesia, un área de trabajo, una sala de curas, dos consultas/despachos, un vestuario y aseo para pacientes y personal diferenciados, un despacho-recepción para el personal administrativo y un área de adaptación al medio o de sillones (URPQ II), con capacidad para ocho pacientes, donde el postoperado espera junto a su familia el momento del alta.

La zona quirúrgica o interna la conforman tres quirófanos polivalentes, dotados de la infraestructura para la práctica de las diversas especialidades quirúrgicas (oftalmología, cirugía general y digestiva, ginecología, traumatología, ORL, etc.), una sala de estar del personal, una sala de lavado, esterilización y clasificación del material y la URPQ II. Esta zona, aunque físicamente es única, con el fin de poder ser controlada por un solo ATS-DUE, ejerce una doble función: recibir al paciente e iniciar la técnica anestésica adecuada o prepararle para anestesia general y controlar el postoperatorio inmediato. La sala denominada de técnicas tiene capacidad para atender a tres pacientes de forma simultánea, y está dotada de monitor-desfibrilador, respirador y toma de gases medicinales y vacío. La URPQ I propiamente dicha consta de seis camillas con toma de aire medicinal y vacío cada una; puede monitorizar cuatro pacientes simultáneamente, y es el espacio donde el paciente es controlado en el postoperatorio inmediato, hasta que el anestesista considere que está en condiciones de acceder a la sala de adaptación o de sillones (URPQ II; figuras 1 y 2).

7.2. Circuito del paciente

El paciente seleccionado, bajo los criterios descritos, es enviado por el especialista a la consulta externa del servicio de CMA, donde se realizan el mismo día la visita preanestésica, el ECG y la radiografía de tórax (si fuese necesaria), y el estudio analítico la mañana siguiente. De esta forma, en 48-72 horas se cuenta con el preoperatorio completo. En esta visita se firma la hoja de consentimiento informado, y el paciente recibe información verbal y escrita sobre forma de actuación, así como protocolo de cuidados pre- y postoperatorios y teléfono de contacto 24 horas, quedando emplazado para el día de la intervención mediante sistema telefónico.

El día de la intervención el paciente es recibido por la administrativa y acomodado en la sala de espera, en la que se le avisa por megafonía para que pase junto a un familiar al vestuario, donde se desprende de la ropa de calle y se viste con gorro, calzos y bata. En una silla de ruedas, el celador lo traslada a la sala de técnicas anestésicas y lo ubica en una camilla para canalizar vía, monitorizarlo, administrar profilaxis antibiótica, analgésica, antiemética y antitrombótica, en caso necesario, rasurar la zona operatoria y proceder a la técnica anestésica correspondiente o premedicación si fuese anestesia general; pasa a continuación a quirófano para su intervención. Tras esta, el paciente pasa a la Unidad de Recuperación Postquirúrgica I (URPQ I), donde continúa monitorizado y controlado por un DUE, hasta su recuperación anestésica, estabilidad hemodinámica y tolerancia hídrica; pasa a continuación a la sala de sillones (URPQ II) acompañado de sus familiares.

7.3. Resultados

Entre mayo de 1998 y abril de 2011 el servicio de CMA del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia (CHGUV) intervino a 146 pacientes afectados de hernia incisional (92 mujeres y 54 hombres), con edad media de 56 años (límites, 31 y 85 años). Entre los antecedentes quirúrgicos, el 63% (92 pacientes) sufrió una intervención por patología digestiva; 33 (22,6%) por patología ginecológica; 8 (5,47%) por procesos urológicos; 7 (4,79%) por patología herniaria de la pared abdominal, y el restante 4,79% (7 pacientes) por otros procesos (como aneurisma aórtico, fractura de pelvis, etc), tal y como se refleja en la tabla I). Asimismo, el 32,94% (48 pacientes) presentó algún proceso médico, siendo el más frecuente la obesidad, (considerando un índice de masa corporal entre 25-30), que la presentaron 31 pacientes (21,23%); estenosis pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en 9 pacientes (6,16%); diabetes en 6 (4,1%), y neoplasia digestiva en 2 (1,36%).

El 75,34% de las hernias incisionales (110 pacientes) apareció durante el primer año tras la intervención quirúrgica; el 9,58% (14 pacientes) a los dos años; el 6,84% (10 pacientes) a los tres años; el 6,16% (9 pacientes) a los 4 años, y el 2,05% (3 pacientes) a los 5 años.

En el 83,56% de casos (122 pacientes) la eventración se localizó en la línea media, y en el 16,44% en otras zonas de la pared abdominal; resalta la existencia de 7 pacientes (4,79%) con una eventración inferior a 5 cm del portal umbilical laparoscópico (Tabla II). El orificio herniario fue único en 131 (89,72%) y múltiple en 15 pacientes (10,28%).

En 119 pacientes (81,5%) el tamaño de la eventración fue inferior a 10 cm (58 inferior a 5 cm y 61 entre 5 y 10 cm), y en 27 superior a este tamaño (25 pacientes entre 10 y 15 cm y 2 con un tamaño superior a 15 cm), como se refleja en la tabla III y en la figura 3).

Antecedentes quirúrgicos	
Patología digestiva	92 (63%)
Colelitiasis (41)	
Apendicitis aguda (13)	
Úlcera duodenal (13)	
Abdomen agudo (15)	
Neoplastia de colon (5)	
Diverticulitis cólica (3)	
Obesidad mórbida (2)	
Patología ginecológica	33 (22,6%)
Cesárea (12)	
Histerectomía (11)	
Abdomen agudo (4)	
Infertilidad (3)	
Patología urológica	8 (5,47%)
Neoplasia vesical (2)	
Cistocele (2)	
Litiasis renal (2)	
Prostatectomía (1)	
Nefrectomía (1)	
Otros	7 (4,79%)
Aneurisma de aorta, valvulopatía mitral	
Fractura de pelvis	
Patología de la pared abdominal	6 (4,1%)
Hernia umbilical + hernia epigástrica (2)	
Hernia umbilical (3)	
Hernia epigástrica (1)	

Tabla I

Localización	
Media	122 (83,56%)
Supraumbilical (46)	
Infraumbilical (43)	
Periumbilical (27)	
-7 hernias portal umbilical	
Suprainfraumbilical	
Línea lateral	24 (16,44%)
Longitudinal (pararectal): 9	
Subcostal: 6	
Oblicua (McBurney): 5	
Lumbar: 3	
Lateral derecha: 1	

Tabla II

Tamaño	
<5cm	58
5-10 cm	61
10-15 cm	25
>15 cm	2

81,5%

Tabla III

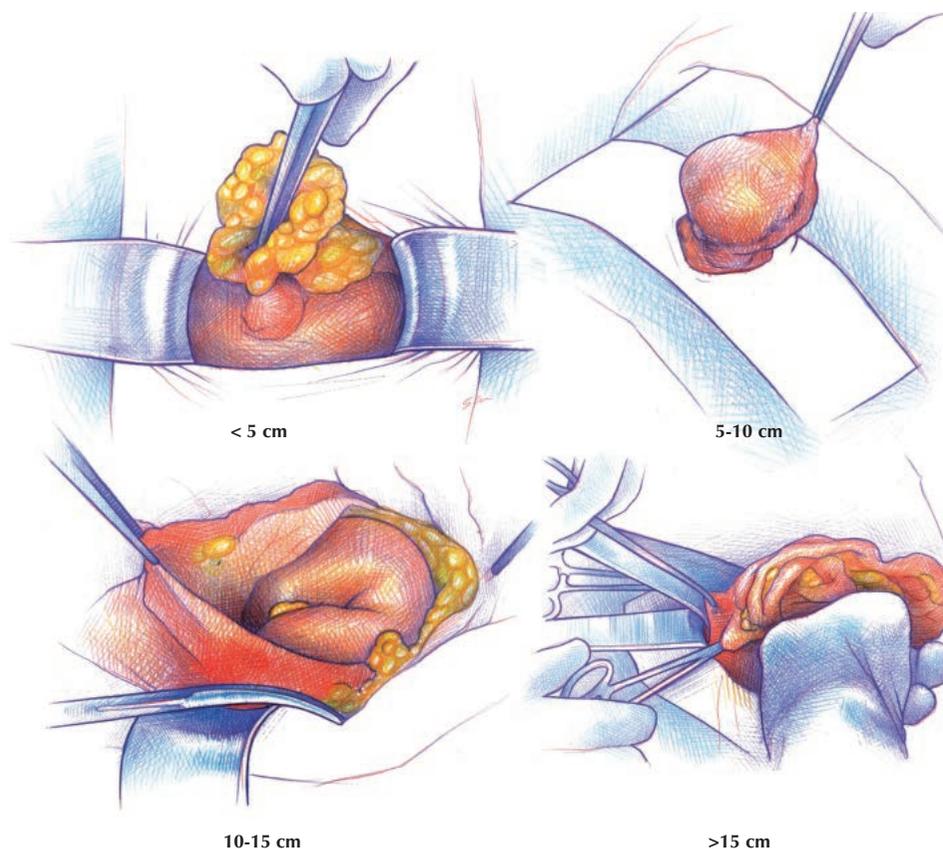


Figura 3

Tratamiento quirúrgico	
Herniorrafia	16 (10,95 %)
Simple (11)	
Solapaje a lo Mayo (5)	
Hernioplastia	118 (80,82 %)
Preperitoneal (100)	
Laparoscopia (9)	
Supramuscular - infraaponeurótica (8)	
Intraabdominal (1)	
Hernioplastia + herniorrafia	12 (8,21 %)
Drenajes aspirativos: 10 (6,74 %)	

Tabla IV

Estancias	
Cirugía ambulatoria estricta	133 (91 %)
(Media: 127 minutos; Límites: 62-420)	
Overnight stay (<24h)	10 (6,84 %)
Cirugía corta estancia (+24h)	3 (2,16 %)

Tabla V

Recidivas 15 (10 %)	
(Seguimiento 13 años-1 mes)	
Herniorrafia (4/16)	25 %
Hernioplastia (11/130)	8,46 %
Preperitoneal (8/100)	8 %
Laparoscopia (2/9)	22,22 %
Supramuscular - infraaponeurótica (1/8)	12,5 %
Hernioplastia + herniorrafia	(0/12)

Tabla VI.

El 84,24 % de los pacientes fue ASA I y II (73 y 50 pacientes, respectivamente) y 23 pacientes (esto es, el 15,76 % restante) pertenecieron a la gradación ASA III (bien compensados). En 52 de los 56 pacientes con eventración de un tamaño inferior a 5 cm (92,85 %) la intervención quirúrgica se realizó bajo anestesia local más sedación, en los otros 94 pacientes, con tamaños superiores, se realizó anestesia total intravenosa (TIVA), siendo el manejo de la vía aérea mediante dispositivo supraglótico (mascarilla laríngea)

Entre las técnicas quirúrgicas practicadas (tabla IV y figuras 4, 5 y 6) resaltan las hernioplastias con el 80,82 % (118 pacientes), y entre ellas la hernioplastia preperitoneal realizada en el 68,49 % de casos (100 pacientes), utilizando prótesis reticulares en la mayor parte de los casos, y en muy pocas ocasiones prótesis laminares y compuestas. Se utilizaron drenajes espirativos únicamente en 10 pacientes (6,74 %).

En cuanto a la estancia postoperatoria, el 91 % de los pacientes (133) se intervino en régimen estricto de CMA (sin ingresando por lo tanto en el hospital), y la permanencia en nuestro servicio de CMA fue de una media de 127 minutos (límites, 62 y 420 minutos); el 9 % restante ingresó al menos una noche (tabla V), al tratarse la mayoría de pacientes con un grado ASA III (bien compensado) y con eventraciones de un tamaño superior

a 10 cm en las que fue necesario la colocación de un drenaje aspirativo por la amplia zona de disección realizada.

La morbilidad durante el primer mes postoperatorio fue del 14,38 % (21 pacientes): 8 hematomas, 7 seromas, 2 extrusiones de prótesis con proceso séptico local, dos abscesos de pared, 1 íleo obstructivo y 1 necrosis grasa.

Durante el seguimiento realizado (entre 1 mes y 13 años) se identificaron un 10 % de recidivas (15 pacientes: 2 al mes, 3 a los 6 meses, 6 al año, 2 a los 2 años, 1 a los 3 años y 1 a los 4 años); la herniorrafia fue la técnica quirúrgica que presentó el mayor porcentaje, con un 25 % (4 recidivas/16 herniorrafias; tabla VI). Tres pacientes sufrieron una segunda recidiva: una apareció a los 6 meses en un enfermo con obesidad y EPOC; otra a los tres años en un paciente con EPOC, y la tercera, a los cinco años en un paciente con obesidad y diabetes.

8. Recomendaciones

1. No aconsejamos practicar cirugía sin ingreso de la eventración de forma aislada, sin contar con un programa y una infraestructura adecuadas, es decir, aplicando criterios estrictos de selección, protocolo de alta y seguimiento postoperatorio, a fin de cumplir los requisitos mínimos de control del riesgo para los pacientes, los profesionales y el hospital.
2. Para conferir seguridad al acto asistencial y evitar ingresos «inesperados» o «indeseados» en el tratamiento quirúrgico programado sin ingreso hospitalario de la hernia incisional, es necesario aplicar los siguientes criterios de selección de pacientes:
 - Aceptación voluntaria del paciente del método ambulatorio;
 - Paciente con capacidad de entender las indicaciones médicas y asumir el dolor postoperatorio;
 - Paciente con vivienda adecuada y bien comunicada con el hospital;
 - Paciente que cuente con un adulto, teléfono y vehículo disponible;
 - Paciente con gradación ASA I y II;
 - Eventración no mayor de 10 cm;
 - No se prevea la necesidad de emplear drenajes, sondas y terapia intravenosa postoperatoria.

Esta selección puede ampliarse a pacientes grado ASA III (bien compensados) con eventraciones grandes, pero no complejas, si se programa para cirugía de corta estancia (24-48 horas de ingreso hospitalario).

3. Creemos que los pacientes postoperados deben ser dados de alta a criterio del cirujano, del anestesiólogo y del enfermero cuando cumplan los siguientes criterios:

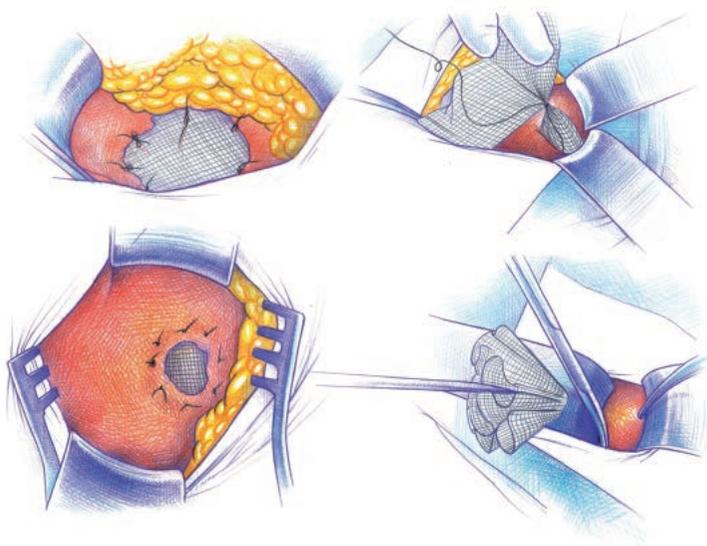


Figura 4

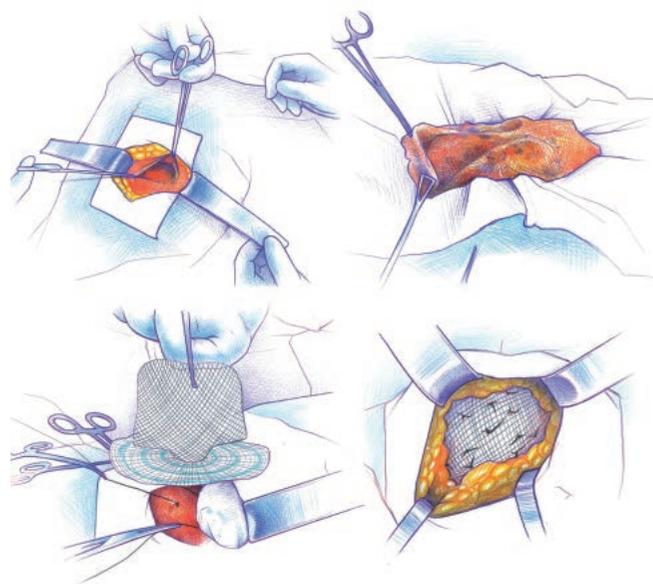


Figura 5

- estabilidad hemodinámica;
 - normalidad de constantes vitales;
 - orientación temporoespacial;
 - ausencia de dolor importante;
 - tolerancia a líquidos y ausencia de náuseas o vómitos;
 - micción espontánea;
 - deambulación fácil;
 - herida en perfectas condiciones;
 - presencia de un adulto responsable con vehículo que le traslade a su domicilio y permanezca acompañándolo durante 24-48 horas.
4. Se les debe ofrecer información escrita del número de teléfono de contacto para posibles emergencias o complicaciones, así como de los cuidados y molestias normales postoperatorias. Asimismo, consideramos muy conveniente que un miembro del equipo realice una llamada de control la mañana siguiente del acto operatorio, y que todos los pacientes sean revisados a los 7-8 días, al mes, al año y una vez por año, ya que se trata de una patología con un alto índice de recidivas, y se da el caso de pacientes que precisan más de una reparación.

9. Conclusiones y consideraciones

La adaptación de la demanda asistencial a los recursos disponibles se ha convertido –y aún lo hará más– en una imperiosa necesidad que cambiará los parámetros sanitarios actuales. Uno de los cambios que ya se está produciendo –merced a esta consideración y a los adelantos en anestesia, en cirugía y en sistemas organizativos asistenciales– es el desplazamiento al medio

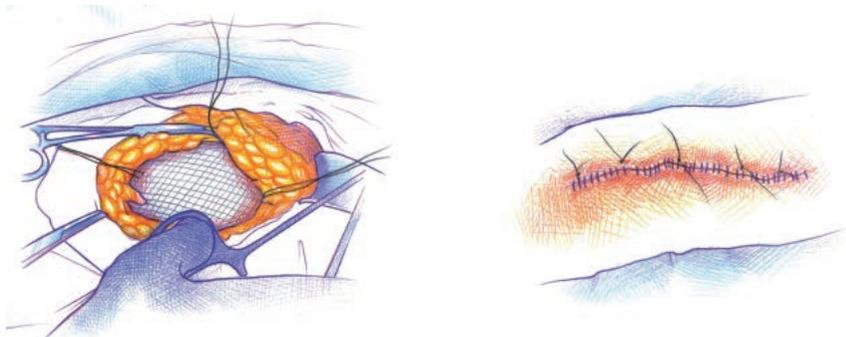
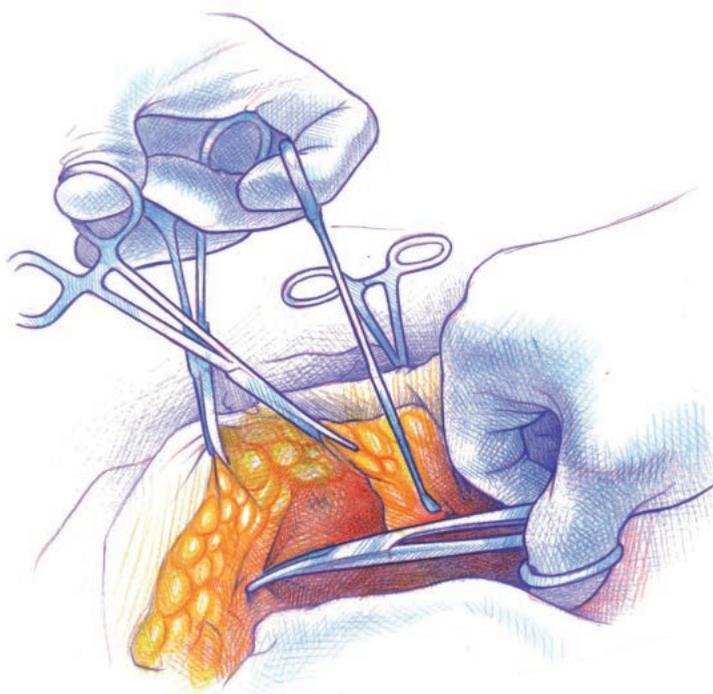


Figura 6

ambulatorio de gran número de procedimientos quirúrgicos que se consideraba –y en algunas zonas aún se considera– que necesitan ingreso en un hospital para efectuarse sin riesgos.

Para implementar esta circunstancia, el cirujano debe continuar aplicando el principio que postula que entre las posibles alternativas a su alcance para diagnosticar o tratar una enfermedad debe elegir primero las más eficaces; después, aquellas que más beneficios rindan en la práctica, en condiciones reales de aplicación (es decir, las más efectivas) y por último, entre las alternativas efectivas seleccionadas, buscar la que rinda mayores beneficios en relación a su coste (o lo que es lo mismo, la más eficiente). Y lo que es más: en la actualidad, los profesionales deberían tomar en consideración que en la asistencia a los pacientes quirúrgicos en el contexto de un sistema sanitario financiado públicamente, el concepto de ética médica debe verse ampliado a la preocupación por el bien común de la sociedad, la ética del bien social.

La CMA, como dice **Balibrea**, no es un «invento» moderno, sino el resultado de una reflexión constante sobre la propia naturaleza de la intervención quirúrgica, la evolución de la tecnología y los condicionamientos económicos sanitarios. La necesidad de ingreso hospitalario está ligada a la mayor entidad de las intervenciones quirúrgicas y a la necesidad de controles postoperatorios complejos; como consecuencia lógica, las entidades nosológicas de tratamiento quirúrgico que no tengan estos condicionantes no deben precisar ingreso hospitalario, siempre que se apliquen las mismas técnicas quirúrgicas y los controles postoperatorios tengan, al menos, las mismas garantías. Por ello, y amén de los aspectos económicos, el hecho de obtener unos resultados superponibles o aún mejores en los pacientes operados ambulatoriamente que cuando se practican las mismas intervenciones con ingreso es la condición indispensable para el desarrollo de esta forma organizativa de proceder en cirugía.

Es evidente que en lo que concierne al sistema sanitario se produce un decremento de la lista de espera quirúrgica, una mayor disponibilidad de camas por disminución de estancias por proceso y una reducción del coste de al menos un 50 %, para algunas entidades nosológicas en comparación con el modelo quirúrgico convencional.

Para el paciente, la sola idea del tratamiento quirúrgico ambulatorio o de permanencia inferior a 24 horas en el hospital representa, fundamental-

mente, una disminución del «impacto emocional» de la operación, así como un decremento de la incapacidad al estimularle para que mantenga su entorno de vida habitual, disminuyendo el «hospitalismo» y reduciendo el tiempo de espera.

Bajo un punto de vista médico se produce una disminución de la infección nosocomial, al permanecer el paciente menos tiempo en el hospital, y una supuesta reducción de la enfermedad tromboembólica postoperatoria por la deambulación y desarrollo de actividad precoz que conlleva.

Por ello, y a pesar de que, como dice **Gil de Bernabé**, iniciar cualquier tipo de actividad novedosa dentro de la rutina de funcionamiento de los grandes hospitales siempre ha sido laborioso y supone un sobreesfuerzo por parte de todas las personas que van a intervenir en el proceso, este vale la pena por sus resultados, y su éxito está garantizado por varias razones:

- La seguridad de los pacientes no está en dependencia de que estén o no ingresados, relacionándose más con una adecuada y cuidada práctica quirúrgica y anestésica.
- Más del 90 % de los pacientes prefieren no permanecer ingresados en el hospital para ser intervenidos quirúrgicamente, siempre que se les ofrezca cualquier otra modalidad o proceder adecuado.
- No existen argumentos para esperar más complicaciones en los pacientes ambulatorios o de corta estancia que en los hospitalizados de forma clásica, como muestra nuestra experiencia.

Pensamos que el criterio fundamental que debe definir a esta cirugía no es la necesidad de ingresar o no al paciente ni el tipo de anestesia empleado, sino la filosofía tendente a practicar las intervenciones quirúrgicas con los máximos cuidados, reduciendo al mínimo la agresión quirúrgica e incorporando la nueva tecnología médico-quirúrgica, pues la seguridad del enfermo no radica en la hospitalización, sino en la actitud ligada a la calidad asistencial. Pero, además de estos aspectos técnico-científicos, es imprescindible adoptar un talante «especial» con el enfermo y transmitirle una información personalizada, adecuada a su nivel cultural, clara y extensa, enfocada primordialmente a reforzar la confianza, estimular la deteriorada –por diversos y múltiples motivos– relación médico-enfermo, y reencontrar de forma constante la necesaria e inherente humanidad del acto médico o quirúrgico.

Capítulo 71

Cirugía basada en la evidencia y cirugía de la pared abdominal. Eventraciones y hernias primarias (epigástricas, spiegelianas, lumbares, obturatrices, perineales)

Manuel López Cano

1. Cirugía basada en la evidencia

1. La toma de decisiones en cirugía

El proceso de toma de decisiones en cirugía y la cirugía basada en la evidencia van estrechamente unidas. La toma de decisión por intuición, conjetura o premonición es imposible de defender en nuestro tiempo. Más aún, la toma de decisiones en cirugía es algo completamente diferente de un «mero» procedimiento de clasificación utilizando otras disciplinas científicas más exactas. Por otra parte, las decisiones por las que se opta en cirugía con frecuencia están lejos de ser completamente evidentes. Esta falta de «exactitud» en el proceso de la toma de decisiones no es una crítica, sino un reconocimiento de las dificultades que entraña tomar una decisión quirúrgica en el mundo real. Naturalmente, es imposible observar a los cirujanos y sus decisiones durante suficiente tiempo sin desarrollar un enorme respeto por aquellos que, día tras día, están obligados a tomar decisiones a veces apoyados en razones muy débiles.

¿Cuáles son las características particulares que definen la cirugía y a los cirujanos de los restantes clínicos? Dejando aparte la obvia diferencia de que los cirujanos operan mientras que los otros clínicos no lo hacen, existen pocos aspectos que distingan a la cirugía y a los cirujanos del resto de sus colegas. Sin embargo, las decisiones que se toman en cirugía tienen una urgencia y una finalidad que las distinguen de las otras decisiones clínicas. Así, por ejemplo, es posible prescribir una dosis de prueba de un fármaco y observar

la respuesta, suspendiendo la administración del medicamento si no tiene resultado o contrarrestando sus efectos administrando un antagonista. Sin embargo, con frecuencia es imposible revertir los resultados de una operación una vez que la decisión de realizarla ha sido cumplida, por lo que la decisión en cirugía adquiere una especial importancia, de modo que incluso ha propiciado que la imagen pública del cirujano sea la de un individuo de conducta decidida y asertiva.

2. ¿Qué se necesita para tomar decisiones en cirugía?

No es posible conocer la totalidad de la cirugía, ni siquiera conocer todo lo que se sabe acerca de una especialidad quirúrgica o de un área de esta especialidad en particular. Si el objetivo es «conocer todo lo que hay que conocer» acerca de la especialidad escogida, es muy probable que aparezca la decepción y la mala decisión. Si, por el contrario, la conclusión es que es imposible un conocimiento enciclopédico, probablemente las condiciones serán idóneas para aprender los conocimientos básicos importantes y la capacidad de tomar mejores decisiones. Naturalmente, el cirujano necesita poseer habilidades en la manipulación de los tejidos y el mismo conocimiento detallado de la técnica operatoria.

Algunas autoridades han establecido una relación de lo que describen como «las nuevas habilidades» de la asistencia moderna, a saber:

- conciencia de interdependencia;
- habilidad para trabajar en equipo;

- habilidad para entender el trabajo como un «proceso»;
- habilidad para recoger, agregar, analizar y exponer los datos clínicos;
- habilidad para diseñar sistemas de asistencia sanitaria;
- habilidad para el intercambio de colaboración con los pacientes;
- habilidad para trabajar en colaboración con gerentes no médicos.

Probablemente no todo el mundo esté completamente de acuerdo con este listado, pero seguro que el conocimiento y desarrollo de algunas de estas nuevas habilidades es necesario. No obstante, un problema de esta lista es que se desentiende de los aspectos clínicos. Además de las habilidades aplicadas a la gestión, existen habilidades clínicas imprescindibles, a saber:

- habilidad para comunicar
- recoger información clínica básica (el «ABC»)
- saber cómo se accede a la información desconocida.

Habilidad para comunicar. Es imprescindible desarrollar la habilidad de comunicar con los pacientes y colegas. Si no se puede comunicar de forma efectiva con estos, probablemente aparecerán dificultades, cualquiera que sea la especialidad. La implicación práctica de esta habilidad es obvia. Es posible que la queja más frecuente entre los pacientes (haya o no por medio un litigio) es que «no se les tiene en cuenta» o la «falta de información». Con los colegas, desgraciadamente, en muchas ocasiones ocurre lo mismo.

Recoger información clínica básica (el «ABC»). El médico o el cirujano que no posean una información básica biomédica o clínica (obtener del paciente información adecuada y apropiada – entrevista con el paciente, exploración física, orientaciones acerca del uso de exploraciones complementarias, recogida y transmisión de la información–) o a quien le falte esta información básica, puede ser una amenaza en las salas de hospitalización o en los quirófanos, y no se le debería permitir el contacto con pacientes. Otro aspecto importante del «ABC» es la información acerca de los sistemas sanitarios. El cirujano va a encontrarse, de forma creciente, inmerso en equipos complejos de trabajadores de la asistencia sanitaria e integrada en complicados sistemas de asistencia sanitaria. Es necesario poseer información acerca de estos sistemas (en particular de aquel en el que se trabaja) si se quiere hacer un uso efectivo y optimo de sus recursos.

Saber cómo se accede a la información desconocida. Esta habilidad es muy importante, si se tiene además en cuenta que no se enseña virtualmente en la mayoría de los programas formativos tradicionales de medicina o especialidades. La práctica de la medicina tradicional implica cuatro aspectos fundamentales:

1. La experiencia clínica individual proporciona las bases para el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico. La medida de la autoridad es proporcional a la experiencia individual adquirida.
2. La fisiopatología proporciona las bases para la práctica clínica.
3. El entrenamiento tradicional y el sentido común son suficientes para permitirle al médico evaluar nuevas pruebas y tratamientos.
4. La experiencia y la pericia clínica en un área en particular son una base suficiente para desarrollar guías de práctica clínica.

Sin embargo, en la actualidad algunos de estos aspectos han quedado obsoletos, y se ha hecho cada vez más evidente y necesario que los clínicos adquieran una serie de nuevas destrezas que les permitan convertir los problemas clínicos en preguntas, y después sistemáticamente localizar, evaluar y utilizar los hallazgos de la literatura como base para la toma de decisiones. Es lo que para muchos es un nuevo paradigma de la medicina: la medicina basada en evidencias (MBE). El término ha encontrado reacciones variadas, fluctuando desde el escepticismo o desestimación absoluta hasta la aceptación entusiasta.

3. ¿Qué es la cirugía basada en evidencias (CBE)?

La CBE a menudo se confunde con o es reducida a uno de sus componentes, el análisis crítico de la literatura. Es mucho más. La CBE representa una parte de la MBE y aunque tiene sus peculiaridades se puede adaptar una definición de **David Sackett** (uno de los «padres» de la MBE) de la siguiente manera: «Es el uso concienzudo, explícito y juicioso de la mejor evidencia actual en la toma de decisiones acerca de la atención médica de pacientes individuales. La práctica de la CBE significa integrar la experiencia clínica individual con la mejor evidencia clínica de la investigación sistemática. La experiencia clínica individual debe entenderse como la competencia y el juicio que los clínicos adquieren a través de la experiencia y la práctica clínica. La experiencia alcanzada se refleja de muchas maneras, pero especialmente en diagnósticos más efectivos y eficientes y en la identificación más reflexiva y en el uso más caritativo de los predicamentos, derechos y preferencias de cada paciente en la toma de decisiones clínicas acerca de su atención médica.»

La práctica basada en evidencias requiere la integración, paciente a paciente, de la experiencia clínica y el juicio del médico con la mejor evidencia científica disponible para la toma de decisiones.

4. ¿Qué no es la CBE?

La CBE no es un «recetario mágico» donde se encuentran todas las soluciones. La evidencia (los datos) puede informar y fundamentar, pero no puede ni deben substituir a la experiencia clínica individual; es esta la que permite decidir si la información puede ser aplicable al paciente individual

y sus preferencias y, si es así, cómo debe integrarse en la toma de la decisión clínica. Los cirujanos que utilicen la CBE identificarán y aplicarán las intervenciones más eficaces para obtener el máximo rendimiento asistencial, por lo que esto puede incrementar más que disminuir los costes sanitarios. La CBE no se debe utilizar como una «herramienta» con finalidades gestoras (disminución de gastos) en determinados grupos de pacientes o procedimientos; como se ha mencionado previamente, se ha de aplicar paciente a paciente.

5. Proceso de la CBE

El proceso de la CBE tiene una estructura definida en varios puntos (Tabla 1):

Formular preguntas bien estructuradas. Las dudas que surjan durante la atención a un paciente darán lugar a las preguntas. Serán individualizadas para el caso en estudio, por lo que las respuestas, en ocasiones, serán exclusivas, y no necesariamente podrán aplicarse a otros pacientes. Las preguntas tienen cuatro elementos básicos:

- la descripción del paciente o problema;
- la intervención principal que se está considerando (prevención, etiología, diagnóstico, tratamiento, pronóstico);
- la intervención alternativa con la cual se equipare la intervención principal;
- el resultado que se espera obtener con la intervención.

Solo preguntas específicas (prevención, clínica, etiología, diagnóstico diferencial, pruebas diagnósticas, pronóstico, tratamiento) podrán dar lugar a respuestas específicas. Preguntas genéricas probablemente no permitan continuar con el proceso de la CBE.

Búsqueda sistemática de la información (evidencias-datos). Una descripción completa de todas las estrategias de búsqueda están más allá del alcance de este capítulo. No obstante, sin el acceso a las bases de datos apropiadas la obtención de información adecuada es imposible. El acceso a esta información requiere de nuevas habilidades y experiencia. Se recomienda buscar primero en bases de datos con artículos ya seleccionados por su calidad, como por ejemplo la biblioteca Cochrane (<http://www.biblioteca-cochrane.com/>). Se puede

utilizar Medline®, y en concreto PubMed® (producida por la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos de Norteamérica), disponible en internet y de forma gratuita (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>). Permite investigaciones de acuerdo al tipo de intervención y usa filtros diseñados por la universidad de McMaster (Canadá) para optimizar las búsquedas. Otros sitios de interés son SUM Search (<http://sumsearch.uthscsa.edu/espanol.htm>) o Trip database (<http://www.tripdatabase.com/>) o Excelenciaclinica.net (<http://www.excelenciaclinica.net/>) o la National Guideline Clearinghouse (<http://www.guideline.gov/>).

Análisis de la literatura

En el proceso de la CBE, este paso requiere analizar los artículos encontrados para determinar su validez y utilidad. El artículo de más valor para decidir al clínico a orientar su trabajo en la práctica diaria es el controlado y aleatorizado (CyA) y el metaanálisis y revisiones sistemáticas de estos. Se han publicado varias clasificaciones para determinar la calidad de la evidencia científica. En la tabla 2 se presentan los criterios utilizados para determinar la calidad de la evidencia. Estimar críticamente la validez y utilidad de los resultados descritos en la literatura es una tarea que debe realizarse cuando se quieren aplicar estos a la práctica. Para lo anterior se han publicado una serie de guías de usuarios para la lectura crítica de la bibliografía quirúrgica en la revista *Canadian Journal of Surgery*. En forma breve, consisten en hacernos una serie de preguntas acerca del diseño de cada uno de los artículos de acuerdo al tipo de intervención de que se trate, ya sea sobre tratamiento, diagnóstico, etc.

Aplicación de los hallazgos a la práctica clínica

Este paso debe ir acompañado de la experiencia clínica necesaria para poder equilibrar adecuadamente los riesgos y los beneficios, así como contemplar las expectativas y preferencias de los pacientes.

Recogida y análisis de nuestros resultados

Resulta un proceso básico e imprescindible para analizar la calidad de nuestra práctica clínica, así como para compararlos con otros profesionales y/o instituciones.

1. Formular preguntas clínicas específicas y bien estructuradas, originadas del problema del paciente
2. Utilizar estrategias de búsqueda en bases de datos
3. Analizar los datos por su validez y utilidad para el paciente
4. Aplicar al paciente lo que se ha aprendido
5. Analizar nuestros resultados

Tabla 1. Proceso de la CBE.

6. Límites de la CBE

Las limitaciones de la CBE aparecen, paradójicamente, en su propia definición: «la mejor evidencia actual en la toma de decisiones acerca de la atención médica de pacientes individuales.»

«La mejor evidencia actual». Más arriba se menciona que los trabajos de más valor para decidir al clínico a orientar su práctica diaria son los controlados y aleatorizados (CyA). Algunos autores nos informan de que solo el 3,4% de todas las publicaciones de las revistas quirúrgicas con mayor índice de impacto (medida de la importancia de una publicación científica) son CyA, y de que las revistas médicas publican 5 veces más estudios CyA que las revistas de cirugía, incluso que las bases de datos que se mencionan aquí (sobre todo la biblioteca Cochrane como uno de los máximos exponentes de las bases de datos para la CBE) solo contienen un 6% de revisiones sistemáticas que tratan sobre temas de cirugía. No es el objetivo de este capítulo discutir las barreras para la aleatorización en los trabajos de investigación en cirugía. Ya se ha mencionado que es imposible revertir los resultados de una operación una vez que la decisión de realizarla ha sido cumplida; solo cabría mencionar que estos problemas de la aleatorización se relacionan con la aplicabilidad de la misma debido a aspectos éticos, situaciones de emergencia, cuidados pa-

liativos, curva de aprendizaje, estandarización del procedimiento, pocas facilidades quirúrgicas y un desbalance de intereses de pacientes y cirujanos. Por otra parte, se ha estimado que si las barreras de la aleatorización pudieran ser superadas y realizarse más trabajos CyA, un 60% de preguntas en cirugía no podrían ser contestadas por una investigación CyA. Una alternativa son los estudios no CyA. Curiosamente, a pesar de que la investigación clínica quirúrgica se basa principalmente en este tipo de estudios, no hay un consenso en los estándares metodológicos de los mismos. Se ha hecho algún intento para desarrollar herramientas de evaluación de trabajos no CyA que permitan cuantificar la fortaleza de sus resultados antes de aplicarlos al paciente individual (índice MINORS). Es posible que en la CBE se necesite un consenso general de cuáles deben ser los estándares de los trabajos no CyA y su metaanálisis para que se conviertan en una herramienta útil en la toma de decisiones en cirugía.

«Toma de decisiones acerca de la atención médica». Se ha establecido que un médico general necesitaría leer 19 artículos al día durante 362 días al año para mantenerse plenamente actualizado. Naturalmente, esto es muy probable que sea imposible y determina que en algunos países como Estados Unidos u Holanda hayan publicado datos que sugieren que el 40% de los pacientes

NIVELES DE EVIDENCIA	CRITERIO
I	Datos obtenidos de al menos un estudio adecuadamente controlado y aleatorizado
II-1	Datos obtenidos de estudios controlados sin aleatorización
II-2	Datos obtenidos de estudios cohorte o casos control, preferiblemente de más de un centro o grupos de investigación
II-3	Datos obtenidos de la comparación entre muchos trabajos en el tiempo, resultados espectaculares en experimentos no controlados
III	Datos obtenidos de al menos un estudio adecuadamente controlado y aleatorizado

FORTALEZA DE LAS RECOMENDACIONES CLÍNICAS	CRITERIO
A	Hay buenas evidencias para apoyar la recomendación
B	Hay pocas evidencias para apoyar la recomendación
C	Hay evidencias insuficientes para apoyar la recomendación
D	Hay pocas evidencias en contra de la recomendación
E	Hay buenas evidencias en contra de la recomendación

Tabla 2. Criterios utilizados para determinar la calidad de la evidencia y la fortaleza de las recomendaciones clínicas.

no reciben cuidados fundamentados en una MBE. ¿Existe alguna razón para pensar que los cirujanos seamos diferentes? Los cirujanos nos enfrentamos a un aumento de las listas de espera (volumen operatorio), aumento de primeras visitas en el consultorio (volumen de consultas externas), los cuidados del paciente operado y hospitalizado (pases de visita, volumen operatorio de reintervenciones por complicaciones), incremento de las tareas administrativas (programación de pacientes, cumplimentación de bases de datos), tareas de investigación (clínica y/o experimental), análisis crítico de la metodología y aplicabilidad de la literatura, y obligaciones gestoras de ahorro de dinero para una juiciosa realización de nuestro trabajo. Además, son bien conocidas algunas facetas de la personalidad quirúrgica (autoconfianza, poca paciencia, decisiones clínicas difíciles, importantes y rápidas, acciones decisivas durante un procedimiento quirúrgico) que hacen difícil incorporar todas las evidencias en la práctica diaria.

«El paciente individual». Es difícil afrontar la respuesta acerca del mejor cuidado del paciente individual y sus preferencias. ¿Cuál es la pregunta clínica más adecuada desde la perspectiva del paciente? Por ejemplo, en referencia al tratamiento quirúrgico de la hernia de la pared abdominal, ¿es la ausencia de recurrencia el mejor objetivo, o es una buena calidad de vida sin dolor crónico? De hecho, los cuatro elementos básicos de la CBE a la hora de formular una pregunta bien estructurada respecto al cuidado de un paciente tienen dos dificultades principales: análisis metodológico de la literatura y la implementación de la evidencia teniendo en cuenta las condiciones específicas del paciente y su elección. A pesar de las bases de datos y guías de usuarios para la lectura crítica de la bibliografía quirúrgica que se han mencionado más arriba, los cirujanos todavía necesitamos información prefiltrada (Biblioteca Cochrane, por ejemplo) para interpretar bien los datos. Además, la información para nuestro trabajo en estos «filtros» es todavía escasa. Se necesitan más esfuerzos para hacer más accesible el análisis crítico de la literatura a nuestra especialidad. Por otra parte, los criterios de inclusión en los trabajos CyA son a menudo restrictivos, y omiten grupos de pacientes (urgencias, ancianos, comorbilidades importantes, obesos) que hace difícil (si no imposible) aplicar las conclusiones de forma general en la práctica diaria. Debido a estos criterios restrictivos, muchas decisiones quirúrgicas en el «mundo real» se toman en función del juicio clínico y la experiencia, los resultados de estudios no CyA o por la influencia de «líderes de opinión». La elección del paciente es un aspecto básico, pero en evolución en la práctica de la CBE. Un estudio mostró que las preferencias del paciente no siempre coinciden con la evidencia (preferencias del cirujano).

2. CBE y cirugía de la pared abdominal

1. Eventraciones

La eventración es una complicación común después de la cirugía abdominal, con unas tasas en el primer año después de la laparotomía que oscilan entre el 5 y el 20%. Sin embargo, esta tasa puede estar infravalorada ya que menos del 50% de las hernias incisionales se detectan en el primer año, mientras que un 35% se diagnostican cinco o más años después de la cirugía. Además, los resultados de la reparación de una eventración no son del todo satisfactorios, pues se han documentado tasas de hasta el 45% de recurrencia. Por estos motivos, la correcta aplicación de la CBE es crítica a la hora de guiar a los cirujanos hacia un adecuado tratamiento de esta patología tan común. Sin embargo, a pesar de la creciente cantidad de datos que se encuentran en la literatura referente a la cirugía de las eventraciones, existe controversia sobre la adecuada práctica de la CBE de las mismas. Para analizar dicha controversia, recurrimos de nuevo a la propia definición de CBE y a los cuatro puntos básicos de la misma:

- la mejor evidencia actual;
- toma de decisiones acerca de la atención médica;
- el paciente individual;
- competencia y juicio clínico.

«La mejor evidencia actual». La cirugía actual de las eventraciones se apoya (en nuestra

AUTOR (AÑO)	NÚM. DE PACIENTES	RECURRENCIA
REPARACIÓN CON SUTURA		
Langer (1985)	154	31 %
Van der Linden (1988)	151	49 %
Read (1989)	206	24,8 %
Hesselink (1993)	231	36 %
Geçim (1996)	109	45 %
Paul (1997)	111	53 %
REPARACIÓN CON MALLA SINTÉTICA		
Guillion (1997)	158	4 %
McLanahan (1997)	106	4 %
Arnaud (1999)	250	3 %

Tabla 3. Resultados de la reparación de una eventración con sutura primaria o malla. Series con más de 100 pacientes. Estudios no CyA.

opinión) en tres puntos: las mallas protésicas, el abordaje abierto y el abordaje laparoscópico.

a) Las mallas protésicas. Hasta la década de los 90 del siglo XX, la reparación de las hernias incisionales mediante solo sutura era una práctica aceptada. Sin embargo, diferentes estudios no CyA con más de 100 pacientes pusieron de manifiesto elevadas tasas de recurrencia (entre el 25-50 %) cuando se realizaba solo una sutura primaria para la reparación. Por otro lado, durante esos últimos años del siglo XX se publicaron también diferentes trabajos no CyA con más de 100 pacientes en los que se comunicaban menores tasas de recurrencia al colocar una prótesis sintética permanente (Tabla 3).

En el año 2000, **Luijendijk** y cols. publicaron un trabajo CyA que compara el uso de una malla sintética permanente vs. sutura primaria (incluyendo eventraciones menores de 5 cm), y encontraron un 46 % de recurrencias en el grupo de sutura y un 23 % en el grupo con malla. Los mismos autores publicaron más tarde un seguimiento más prolongado de su serie, y presentaron cifras de recurrencia acumulada a los 10 años del 63 % para el grupo de sutura frente al 32 % para el grupo de malla. Esto permitió extraer dos conclusiones muy importantes: la primera es que la colocación de una malla es mejor que la sutura (en términos de recurrencia); y la segunda, que la malla no es la solución definitiva en el tratamiento de las eventraciones. En un reciente estudio poblacional (único en lo que respecta a los resultados de la reparación quirúrgica de una eventración), después de analizar 10 822 pacientes la incidencia acumulada de recidiva con y sin prótesis, se mostraba un aumento lineal a lo largo de los años similares para los dos procedimientos. Este estudio sugiere que la prótesis solo puede aspirar a retrasar durante años la aparición de una recidiva, ya que esta no depende únicamente de la colocación de un material en la pared abdominal, sino de un complejo trastorno biológico. Sería solo un tratamiento paliativo de una compleja enfermedad. Independientemente, el debate de si se ha de colocar o no una malla en la reparación de una eventración probablemente esté obsoleto. En la actualidad, parece que está absolutamente reconocida la necesidad de colocar una prótesis cuando se repara una eventración.

Los riesgos y beneficios del material protésico se fundamentan en aspectos específicos de su respuesta biológica y en características de su manipulación, que a su vez se relacionan con su propia estructura. Dado que esto no es uniforme por la variabilidad de manufacturación, se hace muy difícil –si no imposible– hacer equivalencias entre las prótesis existentes. Las más comúnmente disponibles son: prótesis sintéticas no absorbibles (polipropileno, politetrafluoroetileno expandido –ePTFE–, poliéster), prótesis sintéticas no absorbibles con «barrera» (física –no absorbi-

ble– o química –absorbible–) y prótesis sintéticas parcialmente absorbibles (poliglactin 910, poliglecaprona 25). Las prótesis reabsorbibles y los implantes biológicos tienen en la actualidad un uso limitado y concreto en la práctica diaria. Para reducir la cantidad del material y la consiguiente respuesta inflamatoria, manteniendo la manejabilidad intraoperatoria y la resistencia de la prótesis a largo plazo, se han desarrollado diseños protésicos más ligeros de los mismos materiales, lo que se ha dado en llamar prótesis de baja densidad. Desde un punto de vista experimental, parece que estas prótesis presentan diferencias en una variedad de marcadores inflamatorios, revelando menor respuesta biológica respecto a compuestos clásicos. Las ventajas vistas en el laboratorio parece que se confirman en un único trabajo CyA de **Conze** y cols. y en diversos trabajos no CyA, en los que se demuestra un menor dolor y *discomfort* cuando se utilizan estas prótesis, aunque no se aclara su impacto sobre la recidiva. En cualquier caso, aunque las prótesis de baja densidad son un concepto atractivo, se necesitan más trabajos controlados con seguimiento a largo plazo para establecer su eficacia definitiva en la recurrencia de la hernia incisional.

b) El abordaje abierto. Este abordaje es el punto de referencia en la cirugía de las eventraciones, ya que es el que tradicionalmente se ha utilizado para la reparación de una eventración. A pesar de esto, hay una gran variabilidad y mezcla conceptual que hacen difícil la interpretación de los trabajos existentes en la literatura, a saber:

- Respecto al lugar de colocación de la malla en la pared abdominal:
 - prefascial (subcutánea). En la terminología anglosajona se conoce como posición *onlay*;
 - retrofascial (retromuscular). En la terminología anglosajona se conoce como posición *sublay*;
 - retrofascial (intraperitoneal). En la terminología anglosajona se conoce como *intraperitoneal onlay mesh –POM–*.
- Respecto al uso que se le da a la malla:
 - si se usa para reforzar una reparación previa que utiliza la propia pared del paciente; en la terminología anglosajona, *augmentation*;
 - si se utiliza para reemplazar («puentear») el defecto de pared que constituye la eventración; en la terminología anglosajona, *bridging*.
- Respecto a la mezcla de los términos ventral e incisional, que se utilizan a menudo como sinónimos:
 - la hernia ventral no es secundaria a una incisión previa en la pared abdominal;
 - la hernia incisional o eventración precisa de una incisión previa en la pared abdominal para su aparición.

4. Respecto a la ausencia de una clasificación de las eventraciones que se adopte por toda la comunidad quirúrgica y que permita en los estudios hablar un lenguaje común de la eventración que se está tratando. Existen varios intentos de clasificación, pero ninguno se ha establecido como rutinario. Por otro lado, se han de considerar muchos parámetros: localización de la eventración, tamaño del defecto, amplitud (diámetro transversal) y longitud del defecto, sintomatología de la eventración, reductibilidad, recurrencia de la eventración y su número, edad del paciente, sexo, consumo de tabaco, obesidad, antecedentes familiares de hernia, infección de la herida, infecciones previas.
5. Respecto al diseño del periodo de seguimiento. Ya se ha comentado más arriba la incidencia lineal de formación de una eventración que se ha observado en estudios CyA y en estudios poblacionales. Una recurrencia puede aparecer aún años después de la reparación. Es posible que para evaluar cualquier técnica de reparación de una eventración en términos de recurrencia, un seguimiento mínimo de 2 años pueda no ser suficiente.
6. Respecto a la definición de las complicaciones postoperatorias tempranas. No hay un consenso internacional en la definición de hematoma o de seroma. ¿Su diagnóstico ha de ser clínico, radiológico (ultrasonidos, tomografía computerizada) o ambos? ¿Cuál ha de ser su tamaño mínimo para ser considerado como complicación?
7. Respecto a las complicaciones tardías, como el dolor o disestesias o la calidad de vida. No existe ningún cuestionario específico ni validado internacionalmente para la eventración.
8. Respecto a la infección, es curioso observar cómo esta es una de las variables de resultado más importantes en cualquier trabajo sobre cirugía de las eventraciones, y sin embargo, en muchos de ellos no hay una diferenciación clara entre infección superficial o profunda con afectación de la malla. Tampoco hay una definición internacional clara y consensuada de cuándo se considera presente una infección.
9. Respecto a qué tipo de malla, tampoco existe una definición internacional clara y consensuada respecto a qué tipo de malla es la mejor, o cuál se podría utilizar de forma estandarizada para un tipo u otro de reparación abierta.

Los inconvenientes descritos previamente se ponen de manifiesto en la mejor evidencia actual respecto a la reparación abierta de la eventración que se centra en estudios no CyA (Tabla 4), en 2 estudios CyA de **Luijendijky cols.** y **Conze y cols.** (ya mencionados más arriba) y en una revisión sistemática de la biblioteca Cochrane de **den Har-**

tog y cols. que concluye que hay buena evidencia de que la reparación con malla es mejor que la reparación con sutura en términos de recurrencia, pero que es inferior cuando se considera la infección de la herida y que hay insuficiente evidencia para saber cuál es la mejor malla a utilizar o cuál es la mejor posición (prefascial o retrofascial) para colocarla.

c) El abordaje laparoscópico. El abordaje laparoscópico de las eventraciones fue descrito por primera vez en la década de los noventa del siglo XX con el objetivo de obtener una tasa de

AUTOR (AÑO)	NÚM. DE PACIENTES	RECURRENCIA
REPARACIÓN PREFASCIAL (SUBCUTÁNEA)		
Chevreil (1997)	389	5,5 %
Leber (1998)	118	14 %
Ríos (2001)	246	17 %
Israelsson (2006)	281	19,3 %
Kingsnorth (2008)	116	3,4 %
REPARACIÓN RETROFASCIAL (RETROMUSCULAR)		
Adloff (1987)	130	5 %
Rives (1987)	168	6 %
Stoppa (1989)	368	15 %
McLanahan (1997)	106	3,5 %
Martín-Duce (2001)	152	1 %
Le (2005)	150	2 %
Israelsson (2006)	228	7,3 %
Kurzer (2008)	125	4 %
REPARACIÓN RETROFASCIAL (INTRAPERITONEAL)		
Arnaud (1999)	250	3 %
Marchal (1999)	128	16 %
Millikan (2003)	102	0 %
Bingener (2007)	233	9 %

Tabla 4. Resultados de la reparación abierta con malla de una eventración. Series con más de 100 pacientes. Estudios no CyA.

AUTOR (AÑO)	NÚM. DE PACIENTES	RECURRENCIA
Franklin (1998)	176	1 %
Toy (1998)	144	4 %
Chowbey (2000)	202	1 %
Bageacu (2002)	159	16 %
Berger (2002)	150	3 %
Franklin (2004)	384	3 %
Henniford (2003)	850	5 %
Leblanc (2003)	200	7 %
Frantzides (2004)	208	1 %
Perrone (2005)	116	8 %
Olmi (2006)	178	2 %
Ferranti (2008)	105	2,8 %
Moreno Egea (2008)	127	4,4 %
Baccari (2009)	200	3,5 %
Sharma (2010)	1242	4,4 %

Tabla 5. Resultados de la reparación laparoscópica con malla de una eventración. Series con más de 100 pacientes. Estudios no CyA.

recurrencia similar a la del abordaje abierto, pero con una mejora en el tiempo de recuperación, estancia hospitalaria y tasa de complicaciones. Es un abordaje relativamente reciente, aunque su evolución ha sido progresiva desde que fue introducido. Sin embargo, es semejante al abordaje abierto en lo que respecta a la gran variabilidad y mezcla conceptual, que hace difícil la interpretación de los trabajos existentes en la literatura. Si establecemos un paralelismo de variabilidad conceptual con el abordaje abierto descrito con anterioridad, encontraríamos que hay unanimidad respecto al lugar de colocación de la malla en la pared abdominal, ya que en el abordaje laparoscópico la malla protésica siempre se coloca en posición retrofascial (intraperitoneal), que en la terminología anglosajona se conoce como *intraperitoneal onlay mesh (IPOM)*. Sin embargo, la variabilidad aparece en la utilidad que se le da a la malla: a) si se usa para reforzar el cierre previo laparoscópico del orificio herniario (en la terminología anglosajona *augmentation*); b) si se utiliza para «puentear» el defecto de pared que constituye la eventración. La falta de homogenei-

dad aparece de nuevo en la mezcla de los términos ventral e incisional, que se utilizan a menudo como sinónimos cuando una hernia ventral no es secundaria a una incisión previa en la pared abdominal y una eventración sí.

Al igual que en el abordaje abierto, no hay una clasificación de las eventraciones que se adopte por toda la comunidad quirúrgica y permita en los estudios hablar un lenguaje común de la eventración que se está tratando. Tampoco hay consenso respecto al diseño del periodo de seguimiento y la consiguiente evaluación de las recurrencias, ni a la definición de las complicaciones postoperatorias tempranas. No hay un consenso internacional en la definición de hematoma o de seroma y su evaluación. No se conoce una definición internacional clara y consensuada de cuándo se considera presente una infección profunda y/o superficial. Tampoco hay consenso sobre la presencia e incidencia de las hernias secundarias al orificio del trocar laparoscópico, ni existe un acuerdo respecto a qué tipo de malla se podría utilizar de forma estandarizada para la reparación laparoscópica. No existe, igualmente,

una definición internacional clara y consensuada respecto a cuál es el mejor tipo de fijación de la malla (suturas transfasciales, agrafes, pegamentos, colas de fibrina, combinación de previos, materiales permanentes o absorbibles) que se podría utilizar de forma estandarizada para la reparación laparoscópica, ni hay consenso respecto a la técnica de abordaje abierto con la que comparar el abordaje laparoscópico.

Los inconvenientes descritos anteriormente también se ponen de manifiesto en la mejor evidencia actual respecto a la reparación laparoscópica de la eventración que se centra en estudios no CyA (una parte de los cuales incluye estudios con más de 100 pacientes, que se muestra en la tabla 5), 7 estudios CyA y 4 metaanálisis (Tabla 6).

Teniendo en cuenta todas las limitaciones descritas, el análisis de la literatura publicada muestra que el abordaje laparoscópico es claramente posible, y se asocia con una menor tasa de complicaciones (aunque pueden ser más graves)

y menores porcentajes de infección de la herida y de las mallas, con menores estancias hospitalarias. En cuanto a la tasa de recurrencia, se necesitan seguimientos más largos para establecer conclusiones. No hay evidencia suficiente para saber cuál es la malla más adecuada o cuál es el mejor método de fijación. Tampoco hay evidencia para saber qué eventraciones son las más beneficiadas del abordaje laparoscópico.

«Toma de decisiones acerca de la atención médica». ¿Se ha de operar una eventración? La historia natural de una eventración es un aumento de tamaño progresivo. La pérdida de la dinámica normal de la pared abdominal por una solución de la continuidad de la misma da origen a un desbalance en la contracción muscular que hace que cualquier eventración tenga un aumento progresivo con el tiempo. La pared abdominal juega un importante papel en los movimientos respiratorios. Conforme la eventración crece, el diafragma pierde sinergia con los músculos de la pared

AUTOR (AÑO)	NÚM. PACIENTES	RECURRENCIA (Núm. pacientes)	Recuperación, estancia hospitalaria, complicaciones
ESTUDIOS CONTROLADOS Y ALEATORIZADOS			
Carbajo (2000)	Lap: 30 Abierta: 30	Lap: 0 Abierta: 2	Todo mejor grupo de laparoscopia
Navarra (2007)	Lap: 33 Abierta: 33	Lap: 2 Abierta: 1	Todo mejor grupo de laparoscopia
Misra (2006)	Lap: 12 Abierta: 12	Lap: 0 Abierta: 0	Todo mejor grupo de laparoscopia
Barbaros (2007)	Lap: 23 Abierta: 23	Lap: 0 Abierta: 1	Solo mejor la estancia hospitalaria en grupo laparoscopia
Olmi (2008)	Lap: 85 Abierta: 85	Lap: 2 Abierta: 1	Todo mejor grupo de laparoscopia
Asencio (2008)	Lap: 45 Abierta: 39	Lap: 4 Abierta: 3	Igual ambos grupos. Menos complicaciones en grupo abierta
Itani (2010)	Lap: 73 Abierta: 73	Lap: 9 Abierta: 6	Todo mejor grupo laparoscopia aunque complicaciones mas graves en laparoscopia
METAANÁLISIS			
Forbes (2009)	Lap: 264 Abierto: 253	Sin diferencias	Mejor estancia y recuperación en laparoscopia. Tendencia a hemorragia e infección en lap.
Sajid (2009)	Lap: 183 Abierto: 183	Sin diferencias	Todo mejor en grupo de laparoscopia
Sains (2006)	Lap: 148 Abierto: 203	Sin diferencias	Menor estancia y menor tasa de infección en lap.
Goodney (2002)	Lap: 322 Abierto: 390	Sin diferencias	Todo mejor en laparoscopia que abierta a corto plazo

Tabla 6. Estudios CyA y metaanálisis en la cirugía laparoscópica de la eventración.

abdominal, y aparece el denominado movimiento respiratorio abdominal paradójico. Se han descrito anomalías en el movimiento del tronco en pacientes con eventraciones. La pared abdominal juega un importante papel en el mantenimiento de la postura y la estática de la columna. Los pacientes con eventraciones grandes pueden tener una lordosis lumbar significativa y dolor de espalda. Se han descrito grupos de pacientes intervenidos de eventración con mejoría de un dolor de espalda previo a la cirugía. Se ha postulado que esta mejoría del dolor puede ser secundaria al restablecimiento del balance mecánico entre los músculos de la espalda y los de la pared abdominal tras la cirugía. Las funciones expulsivas (tos, micción, defecación) pueden estar alteradas por el defecto de la musculatura de la pared abdominal. La piel que recubre la eventración se hace más isquémica como consecuencia de la atrofia del tejido subcutáneo y de la propia piel, lo que hace que puedan aparecer ulceraciones y/o infección.

La presencia de una eventración es una indicación para la reparación quirúrgica.

¿Se han de operar todas las eventraciones?

En casos raros los riesgos de operar una eventración sobrepasarán las expectativas de los posibles beneficios, y harán prohibitivo el planteamiento de una intervención quirúrgica, fundamentalmente, en casos de deterioro grave del paciente (edad muy avanzada, deterioro cognitivo grave, obesidad mórbida no tratable o trastornos graves de la función cardiorrespiratoria).

¿Cómo se ha de operar la eventración? El debate respecto a sutura o malla probablemente está cerrado, y se han de reparar todas las eventraciones con una malla protésica. El debate respecto a si utilizar un abordaje abierto o uno laparoscópico sigue abierto. Claramente, el abordaje laparoscópico es técnicamente posible, y sus ventajas reales y potenciales son muy tentadoras. Las eventraciones grandes y complejas (especialmente las que presentan una pérdida del derecho a domicilio) solo pueden ser reparadas mediante un abordaje abierto. Tales hernias probablemente estén más allá de lo que puede aportar un abordaje laparoscópico. El abordaje óptimo de las eventraciones medianas y pequeñas permanecerá controvertido hasta que aparezcan evidencias sólidas en favor de uno u otro. Mientras tanto, el tratamiento de estas eventraciones dependerá de la integración en la decisión de otros factores ajenos a los datos de la literatura. Algunos afines a la definición de CBE (contexto clínico, nivel de experiencia con las diferentes técnicas, preferencias del paciente tras una información detallada del estado de los diferentes abordajes) y otros no (tipo de hospital, recursos disponibles).

«El paciente individual». Para el paciente individual, los objetivos que persigue la reparación de una eventración son la buena calidad de vida postoperatoria (dolor, etc.) y la ausencia de recurrencia. Sin embargo, parece que el «test ácido»

por el que se analiza con más frecuencia esta cirugía continúa siendo la recurrencia. En el contexto previo, para abordar el problema de la recurrencia se plantean dos preguntas: 1) ¿Se debe aplicar un procedimiento estándar para todos los pacientes? y 2) ¿Se debe ajustar cada procedimiento a cada paciente individual?

Si la recurrencia de la eventración fuese debida exclusivamente a errores en la técnica quirúrgica y simplemente se tratase de cerrar un orificio, las recurrencias acumuladas en el tiempo tendrían una configuración en S. Aumentarían hasta alcanzar una meseta de estabilización o de lento crecimiento (errores técnicos puntuales) debido al «perfeccionamiento» de la técnica (este concepto es conocido por los ingenieros y aplicado en diferentes industrias para analizar los fallos debidos a defectos técnicos). Por lo tanto, si asumimos que se aplicase un procedimiento estándar para todos los pacientes tras un periodo de seguimiento, deberíamos esperar una recurrencia estabilizada y estándar. Sin embargo, parece que esto no ocurre en la recurrencia de la eventración. Ya hemos comentado más arriba que los datos que actualmente ofrece el único estudio poblacional en lo que respecta a los resultados de la reparación quirúrgica de una eventración (después de analizar 10822 pacientes) son que la incidencia acumulada de recidiva con prótesis mostraba un aumento lineal a lo largo de los años. Además, otras bases de datos amplias como el *Registro sueco de la hernia* muestran una curva de incidencia acumulada de reintervenciones exactamente igual. Estos datos sugieren que la recurrencia no depende de una sola razón (el aspecto puramente técnico) sino que hay otras razones que contribuyen a la aparición de la misma. En consecuencia, el desarrollo de esta no se puede solucionar o mejorar solo con una técnica estándar.

Hoy en día se sabe que la eventración puede ser secundaria a problemas técnicos puntuales, pero sobre todo a una variedad de problemas biológicos (unos conocidos y otros no). La superposición de todas estas posibles causas resultará en una curva acumulativa de recurrencia con una configuración lineal. La misma configuración que se observa en los datos del análisis de pacientes. Actualmente, la solución técnica al problema biológico pasa por reforzar las reparaciones de las eventraciones con una malla protésica. Además, como no se conoce el problema biológico completamente, se recomienda colocar mallas que superen ampliamente el defecto (solapamiento mínimo de 4 cm). Este aspecto técnico para tratar un problema biológico incide aun más en la imposibilidad de aplicar una técnica estándar para todos los pacientes. Es decir, si las mallas se pueden contraer hasta un 30% de su tamaño inicial y hay eventraciones que se localizan cerca de estructuras óseas donde el solapamiento adecuado es difícil de conseguir con algunos abordajes,

parece lógico que tengamos que seleccionar la técnica que mejor se ajuste, que proporcione el mejor solapamiento y que tenga el menor riesgo para el paciente, si queremos incidir sobre el problema que ocasiona la eventración y mejorar su recurrencia.

De acuerdo con **Klinge** y cols. el concepto de ajustar cada procedimiento a cada paciente individual (es decir, cirugía a «la medida») no quiere decir que se trate a los pacientes de acuerdo a alguna vaga opinión de experto; se requiere un control de calidad. Es decir, el último paso del proceso de la CBE no es otro que la recogida y análisis de los resultados. El objetivo final de cualquier cirugía a «la medida» es conseguir el mejor resultado en todos los pacientes, aunque usemos varias técnicas en grupos no homogéneos de pacientes. Se han de definir los criterios de qué pacientes han de recibir una u otra técnica. Tras un periodo de tiempo se han de analizar los resultados y complicaciones. Se ha de analizar si los problemas se debieron a una mala técnica en un paciente adecuado o por una mala selección del paciente con una buena aplicación de la técnica. Los resultados necesitarán ser comparados con otros clínicos y otros algoritmos de selección. Finalmente, es probable que los algoritmos de decisión con los mejores resultados sean bastante similares, aunque es posible conseguir buenos resultados con varios algoritmos de selección en diferentes grupos de pacientes. Una vez identificados los subgrupos de pacientes con perfiles de resultado similares (curvas de recurrencia acumulada en forma de S) podrán ser utilizados para compararse en trabajos CyA. No obstante, es indudable que cada procedimiento necesita ser realizado con la técnica estándar de su descripción.

En definitiva, y en términos de recurrencia, es posible que no sea recomendable aplicar un procedimiento estándar para todos los pacientes, y sí ajustar cada procedimiento bien estandarizado a cada paciente individual. Estos aspectos básicos de un abordaje «a la medida» deben ser aplicados al análisis de otros aspectos diferentes de la recurrencia, como la calidad de vida postoperatoria.

«Competencia y juicio clínico». En el año 2006 **Gilbert** y cols. afirmaron que «el uso de cualquier malla para reparar un defecto herniario nunca podrá suplantar la necesidad de un amplio conocimiento y utilización de las capas, planos y espacios de la pared abdominal». En efecto, la importancia de la experiencia del cirujano en el tratamiento y la prevención de la aparición de una recurrencia después de la reparación de una eventración se ejemplifica en la tendencia actual a hacer de la cirugía de la pared abdominal una subespecialidad de la cirugía general. La literatura contiene abundante información que corrobora estas afirmaciones. Por poner algún ejemplo clásico, la clínica Shouldice (Canadá) experimentó una caída de la recurrencia del 17 al 1% en las dos décadas que siguieron a su fundación (en 1945). La

mejoría se atribuyó a modificaciones en la técnica y a la especialización. **Kingsnorth**, en 1981, analizó por primera vez la relación entre la experiencia del cirujano y la recurrencia de la patología herniaria. Las recurrencias de los cirujanos menos expertos eran mayores. Probablemente, en la actualidad es conocida la denominada «curva de aprendizaje», tanto para las técnicas de abordaje abierto como para el abordaje laparoscópico en la cirugía de la pared abdominal y su probada influencia en los mejores resultados de la cirugía de este campo. En definitiva, el papel más importante en la cirugía de la pared abdominal lo juega el cirujano con las habilidades y experiencia necesaria, y no la malla utilizada para tratar el problema. Por otra parte, vivimos una época (que probablemente se prolongue por algún tiempo) en la que puede haber dos o tres maneras diferentes de realizar una intervención para reparar una eventración. En este contexto, es necesario que un cirujano que se dedique a la cirugía de la pared abdominal adquiera las «habilidades» crecientes que la nueva tecnología precisa y precisará (tanto para el abordaje abierto como para el laparoscópico) y que además adquiera las «habilidades» asociadas con la práctica de la CBE. Estamos convencidos de que todo lo mencionado anteriormente se debe llevar a cabo en el contexto de unidades funcionales específicamente dedicadas a la cirugía de la pared abdominal. Solo en el seno de estas unidades se podrá dar la máxima aplicación a la segunda parte de la definición de **David Sackett** aplicada a la CBE y la cirugía de la pared abdominal: «La experiencia clínica individual debe entenderse como la competencia y el juicio que los clínicos adquieren a través de la experiencia y la práctica clínica. La experiencia alcanzada se refleja de muchas maneras, pero especialmente en diagnósticos más efectivos y eficientes y en la identificación más reflexiva y en el uso más caritativo de los predicamentos, derechos y preferencias de cada paciente en la toma de decisiones clínicas acerca de su atención médica».

2. Hernias primarias de la pared abdominal (epigástricas, spiegelianas, lumbares, obturadoras, perineales)

A diferencia de las eventraciones, estas otras hernias de la pared abdominal no se asocian con una incisión quirúrgica. Si excluimos las hernias inguinales (también hernias primarias de la pared abdominal), que no son el objetivo de este capítulo, la característica común de todas ellas es su relativa rareza. Desde este punto de vista, el proceso de la CBE se hace difícil de llevar a cabo. Como se dice más arriba, este proceso se fundamenta en varios pasos básicos:

- formulación de preguntas bien estructuradas;
- búsqueda sistemática de la información (evidencia –datos–), y análisis de la misma;
- aplicación de los hallazgos a la práctica clínica
- recogida y análisis de nuestros resultados.

Si damos por hecho que la pregunta a plantearnos es cuál es el mejor tratamiento para estas hernias, y que la recogida y análisis de nuestros resultados es algo obvio, nos quedarían dos aspectos a analizar en el proceso de la CBE para cada uno de estos tipos de hernias:

Hernias epigástricas

Búsqueda sistemática de la información (evidencia –datos–) y análisis de esta.

La búsqueda sistemática de información es limitada, ya que no hay trabajos CyA. Los pocos estudios existentes son no CyA y/o capítulos de libros, y hacen referencia al abordaje abierto. No hemos encontrado trabajos específicos del abordaje laparoscópico de las hernias epigástricas. Como se comentó más arriba en referencia a las eventraciones, las hernias epigástricas se han incluido en muchos trabajos sobre hernias incisionales con el término de hernias ventrales, lo que hace muy difícil extraer conclusiones adecuadas sobre su mejor tratamiento.

Aplicación de los hallazgos a la práctica clínica.

Al igual que las eventraciones, las hernias epigástricas no se han de dejar evolucionar a su historia natural, y deben ser operadas una vez diagnosticadas. Son poco frecuentes (de un 1,6 a un 3,6 % de las hernias de la pared abdominal), y el 20 % de ellas pueden ser múltiples. La manera de operarlas puede ser con malla o sin ella, y mediante un abordaje abierto y/o laparoscópico. Aunque ya se ha comentado la ausencia de trabajos CyA, parece que las hernias primarias (como las incisionales) tienen en su origen un substrato biológico por lo que la solución técnica al problema biológico pasaría por reforzar las reparaciones con una malla protésica. El abordaje abierto ha sido tradicionalmente el utilizado en sus diferentes opciones (prefascial, retromuscular o intraperitoneal). El abordaje laparoscópico puede ser una buena opción, sobre todo en las grandes y aquellas que son múltiples. La manera final de operarla dependerá de la integración en la decisión de los datos de la literatura y de otros factores ajenos a esos datos (experiencia, contexto del paciente, preferencias, disponibilidades técnicas, etc.).

Hernias spiegelianas

Búsqueda sistemática de la información (evidencia –datos–) y análisis de la misma.

La mayoría de los trabajos sobre este tipo de hernia son no CyA, tanto para cirugía abierta como laparoscópica. Solo hemos encontrado un trabajo CyA que compara abordaje abierto y laparoscópico.

Aplicación de los hallazgos a la práctica clínica.

Las hernias de **Spiegel** representan del 0,12 al 2,4 % de las hernias de la pared abdominal. Se ha descrito una elevada frecuencia de incarceration

(del 17 al 24 %), por lo que este tipo de hernias se han de operar una vez diagnosticadas. El uso de malla parece que determina una menor recurrencia, y aunque estos datos son extraídos de trabajos no CyA, se debe recomendar su utilización sistemática. El abordaje abierto (prefascial, retrofascial) con malla y el abordaje laparoscópico (intraperitoneal, preperitoneal) con malla han ofrecido buenos resultados, también en estudios no CyA. El único estudio CyA que compara el abordaje abierto con el laparoscópico muestra que el abordaje laparoscópico tiene menor morbilidad y estancia hospitalaria. No se observaron recurrencias en ningún grupo.

Hernias lumbares

Búsqueda sistemática de la información (evidencia –datos–) y análisis de esta.

Las dificultades en la búsqueda de información para este tipo de hernias son todavía mayores que en las descritas previamente. Esto se debe a:

1. la rareza del proceso (probablemente haya menos de 400 casos descritos en la literatura);
2. que hay dos tipos de hernias lumbares (triángulo inferior –**Petit**– y triángulo superior –**Grynfeltt**–);
3. que pueden ser primarias o secundarias;
4. la experiencia quirúrgica limitada.

Todos los trabajos encontrados son no CyA. La mayoría mezclan hernias primarias con secundarias, y analizan tanto el abordaje abierto con malla como el abordaje laparoscópico con malla. No hay trabajos CyA que comparen estas técnicas para las hernias lumbares primarias, y solo hay un trabajo no CyA que compara el abordaje abierto con el laparoscópico para las hernias lumbares secundarias.

Aplicación de los hallazgos a la práctica clínica.

Las hernias lumbares se han de operar salvo excepciones (edad muy avanzada, deterioro cognitivo grave, obesidad mórbida no tratable o trastornos graves de la función cardiorrespiratoria). El uso de una malla protésica parece que determina una menor recidiva, por lo que también se aconseja para estas hernias. El abordaje puede ser abierto (prefascial o retromuscular) o laparoscópico (intraperitoneal o extraperitoneal) y la decisión final dependerá del cirujano y del contexto. Puede ser recomendable tener en mente que son hernias que están en la vecindad de rebordes óseos a la hora de escoger la técnica que mayor solapamiento de la malla ofrezca. De nuevo, la manera final de operarla dependerá de la integración en la decisión de los datos de la literatura y de otros factores ajenos a esos datos (experiencia, contexto del paciente, preferencias, disponibilidades técnicas, etc.).

Hernias obturadoras y perineales

Estas hernias son muy raras, y sus referencias en la literatura muy escasas. Todos los estudios he-

chos sobre ellas son no CyA, con escaso número de pacientes. Se han descrito abordajes abiertos y laparoscópicos con el uso de malla o sin ella. Aquí, más que nunca, la manera de operar estas hernias dependerá de la experiencia y del juicio clínico del cirujano.

3. Resumen

La CBE es en la actualidad una herramienta muy útil para la práctica de la especialidad, ya que permite el estrechamiento de las brechas que existen entre la investigación y la práctica clínica. Puede permitir resolver problemas de una manera más rápida y eficaz con base a la mejor evidencia quirúrgica disponible. Es posible que en el futuro muchos de los límites citados puedan superarse, haciéndose más trabajos CyA en cirugía (en teoría se puede pasar del 6 al 40%), aunque, en su defecto, también se deben evaluar consensos en los estándares metodológicos de los estudios no aleatorizados. En el programa formativo de los cirujanos deberían incluirse enseñanzas de la metodología en la práctica de la CBE. Sin embargo, la competencia y el juicio que el cirujano adquiere a través de la experiencia y la práctica clínica nunca debe pasar a segundo plano. En el ámbito de la cirugía de la eventración y las hernias primarias de la pared abdominal, y aunque no sea una situación confortable, hemos de aceptar que en la actualidad no hay una contestación científica (basada en la evidencia) que ofrezca una única solución. En nuestra opinión, y teniendo presen-

te lo anterior, la CBE de la eventración y de las hernias primarias de la pared abdominal se podría resumir así:

1. Han de utilizarse mallas para la reparación de la eventración y de una hernia primaria. El debate respecto a sutura o malla probablemente está cerrado.
2. Una eventración y una hernia primaria de la pared abdominal han de operarse (salvo excepciones), y el debate respecto a si utilizar un abordaje abierto o uno laparoscópico sigue abierto. La manera final de operarlas dependerá de la integración en la decisión de los datos de la literatura y de otros factores ajenos a esos datos. De estos últimos, algunos serán afines a la definición de CBE (contexto clínico, nivel de experiencia con las diferentes técnicas, preferencias del paciente tras una información detallada del estado de los diferentes abordajes) y otros no (tipo de hospital, recursos disponibles).
3. En términos de recurrencia, es posible que no sea recomendable aplicar un procedimiento estándar para todos los pacientes, y sí ajustar cada procedimiento bien estandarizado a cada paciente individual.
4. Todo lo anterior, así como las habilidades necesarias para llevarlo a cabo, debe de realizarse en el contexto de una superespecialización dentro de unidades funcionales de cirugía de la pared abdominal. Solo en un contexto definido de esa manera se podrá desarrollar en su grado máximo la CBE de este campo de la cirugía.

Capítulo 72

Sostenibilidad del sistema sanitario, gestión clínica y rol de las Unidades de Pared Abdominal en este contexto

Bernardo Valdivieso Martínez
Silvia Marset García

1. Situación del Sistema Sanitario español

El Sistema Sanitario español es referente internacional por su universalidad, nivel de acceso y resultados en comparación con otros muchos países desarrollados, siendo su coste de los más bajos en términos de gasto total sobre el PIB (Producto Interior Bruto) y el segundo más bajo si lo comparamos en términos de gasto per cápita.

Sin embargo, el sistema se encuentra en una encrucijada; su situación financiera es muy complicada y el déficit acumulado por la sanidad se eleva a unos 11 000 millones de euros lo que supone un 20 % del presupuesto total de sanidad. Para este año, las Comunidades Autónomas esperan que el gasto real supere su presupuesto del 10 % al 15 %, cifra que podría doblarse en el año 2011.

Bajo el modelo actual, el sistema no es sostenible ni a corto ni a medio o largo plazo, y más allá de los aspectos financieros, la calidad y la equidad del mismo también se resentirán si no se introducen cambios estructurales.

Por un lado, se prevé que la demanda de servicios sanitarios crecerá de forma muy importante en la próxima década:

- 1 de cada 5 españoles tendrá más de 65 años, lo que supone que más de 10 millones de personas tendrán un coste sanitario entre 4 y 12 veces superior al del resto de la población.
- 6 de cada 10 españoles padecerán una enfermedad crónica, lo que incrementará de forma importante los recursos destinados a estos pacientes, que suman más del 70 % del total del gasto sanitario en la actualidad.

- Los nuevos tratamientos y tecnologías (avances en genética molecular, cirugías menos invasivas, medicina personalizada, etc.) fomentarán una mayor demanda, y sus costes se dispararán.

Por otro lado, la saturación de nuestro sistema hoy ya es muy alta. En atención primaria, los pacientes son asignados con un promedio de aproximadamente 6,5 minutos al médico de familia, las tasas de ocupación en los hospitales públicos superan el 80 %, y las listas de espera siguen siendo el único suspenso que recibe la sanidad pública (el 70 % de la población la considera su principal causa de insatisfacción). Con los niveles de productividad actuales, en 10 años podrían faltar entre 15 000 y 20 000 médicos, especialmente en atención primaria y pediatría.

Todo esto dará como resultado un crecimiento acelerado del gasto sanitario, que en 10 años podría verse duplicado, los recursos dedicados no serán suficientes con los actuales niveles de productividad, y la brecha de financiación podría situarse en más de 50 000 millones de euros. Más del 50 % del gasto público de las CC. AA. se destinará a la sanidad, y cada español deberá trabajar al menos 30 días al año para cubrir el coste del Sistema Sanitario público de nuestro país.

2. Sostenibilidad del Sistema Sanitario español

La solución al problema de sostenibilidad del sistema no puede limitarse al ámbito económico. Es

más que probable que parte de la solución incluya en el futuro un aumento de los recursos públicos y privados destinados a la sanidad, pero también es necesario asegurar una correcta utilización de los mismos por parte de todos los agentes.

En los últimos meses se han publicado diversos informes donde se describen posibles soluciones y el impacto que cada una de las mismas podría tener en asegurar la sostenibilidad de nuestro sistema sanitario.

Todos los informes publicados coinciden en que una de las claves para ello es aumentar la responsabilidad de pacientes, profesionales y gestores. Se vislumbra como necesario que los profesionales sean los catalizadores del cambio y ayuden a lograr un mayor equilibrio entre los objetivos de calidad y eficiencia del sistema. Ellos tienen que garantizar una práctica clínica segura y adecuada con mayor eficiencia en la utilización de los recursos públicos puestos a su disposición. Para lograrlo, deberán incorporar las mejores prácticas probadas en otros sectores productivos, adaptándolas a las especificidades del sector sanitario.

Optimizar la oferta en calidad y coste es la palanca más directa e inmediata para cambiar el sistema sanitario, aunque también la más difícil de revertir. Son necesarias medidas para:

- Impulsar mejoras de productividad y de eficiencia en los distintos niveles de provisión de la asistencia sin perjudicar los resultados clínicos.
- Mejorar los resultados clínicos, reduciendo la variabilidad en las prácticas dando mayor transparencia al desempeño tanto a nivel de unidades (hospitales, centros ambulatorios, etc.) como a nivel de profesionales (líneas de servicio, médicos, etc.).
- Transformar el modelo de gestión de recursos humanos de los profesionales sanitarios, flexibilizando el modelo de contratación y desarrollando sistemas de incentivos que alineen sus prioridades con los objetivos del sistema.

3. Gestión clínica

La gestión clínica se entiende como una forma de gestionar las Unidades Asistenciales mediante el compromiso responsable en la consecución de objetivos, orientados a mejorar la calidad de la asistencia prestada y el control de los recursos utilizados en su propia práctica clínica, y supone otorgar a los profesionales la responsabilidad sanitaria y social que corresponde a su capacidad de decisión junto al paciente.

Las organizaciones asistenciales deberán incorporar progresivamente estos conceptos, de forma que los profesionales, además de asumir responsabilidad en cuestiones exclusivamente técnicas (como la toma de decisiones para elegir el mejor método diagnóstico y terapéutico para el

paciente) tendrán que incorporar paulatinamente también responsabilidad en cuanto a efectividad clínica y utilización de recursos asistenciales, que no es otra cosa que introducir la gestión clínica en la práctica diaria. Esta nueva asunción de responsabilidades, además de necesaria para garantizar las sostenibilidad del sistema, puede ser un instrumento de motivación de los profesionales.

Los objetivos de la gestión clínica son la efectividad, la eficacia y la eficiencia. Es decir, ofrecer a las personas usuarias los mejores resultados posibles en la práctica diaria (efectividad), acordes con la información científica disponible, que haya demostrado capacidad para cambiar, de modo favorable, el curso clínico de la enfermedad y la calidad de vida (eficacia), considerando los menores inconvenientes y costos, tanto para la persona como para el conjunto social (eficiencia).

Las características que definen la gestión clínica pueden articularse en cuatro niveles diferenciados:

- Práctica clínica normalizada, basada en el uso de guías de práctica clínica, guías de Programas Clave de Atención Interdisciplinar (PCAI) y planes de cuidados estandarizados, para reducir la variabilidad clínica no aceptable. Se utilizando el mejor conocimiento disponible basado en la evidencia científica y se obtienen mejoras en la efectividad.
- Continuidad asistencial, basada en la calidad asistencial (hacer bien las cosas en el momento y nivel adecuados), estableciendo y vigilando criterios de coordinación y cooperación efectivos con el resto de niveles asistenciales para lograr una mejor atención a los pacientes y un grado óptimo de satisfacción en los usuarios.
- Corresponsabilidad en la gestión de recursos diagnósticos y terapéuticos. La toma de decisiones en la práctica clínica basada en la información disponible, supone la gestión de los recursos utilizados en la actividad clínica para conseguir el mayor beneficio para el paciente.
- Modelo de calidad, basado en los estándares de calidad de los modelos más utilizados internacionalmente (*Joint Commission International, European Foundation for Quality Management, etc.*) para asegurar la mejora continua de la calidad, la utilización de mecanismos de evaluación y control, la detección de áreas de mejora y el establecimiento de medidas correctoras que permitan una mayor eficiencia, mayor accesibilidad y elevar el grado de satisfacción de los usuarios y profesionales.

La gestión clínica es, por tanto, una forma de hacer funcionar las Unidades Asistenciales, basada fundamentalmente en la participación activa y responsable de los profesionales en la consecución de los objetivos. Este cambio viene determinado porque los clínicos han de asumir que la gestión clínica no es solo la realización de

la actividad diaria, sino la planificación, el diseño organizativo y la gestión de la actividad, en términos de oportuna, precisa y correcta, a un coste razonable y con óptima calidad, y propiciando, a la vez, la satisfacción del usuario y la del conjunto de los profesionales que prestan el servicio o facilitan su realización. Por ello, el cambio de comportamiento de los clínicos es esencial a la hora de implantar esta opción.

El modelo de gestión clínica pretende, por un lado, impulsar una forma de organización que oriente la actividad hacia el proceso asistencial y a la atención integral del paciente, y por otro, implicar a los profesionales en la gestión de los recursos de la unidad o servicio al que pertenecen. Para lo que es necesario:

- la descentralización efectiva de la toma de decisiones que afectan a la unidad o servicio;
- la autonomía de gestión con exigencia de responsabilidad,
- la estandarización de los procesos basados en la evidencia científica;
- la cultura de participación y comunicación interna dentro de las unidades;
- la implicación de los profesionales y de los equipos directivos;
- el liderazgo directivo para coordinar, apoyar y facilitar los cambios y ejercer la función esencial de control y evaluación de resultados;
- la autoevaluación y el proceso de mejora continua.

4. Nuevas fórmulas organizativas: áreas y unidades de gestión clínica

Los avances en la medicina moderna han traído consigo una revolución tecnológica, con un cambio continuo e importante en la práctica diagnóstica y terapéutica de las distintas patologías. Como consecuencia, en los hospitales de alto nivel se han generado especialistas expertos en áreas concretas y específicas de la atención médica, a la vez que nuestras organizaciones se han convertido en complejas y demasiado verticalizadas, en las que la toma de decisión diaria frente al paciente que realizan los profesionales está muy distante de los objetivos de la organización.

El producto sanitario, hoy día, es el resultado de procedimientos multidisciplinares basados en el conocimiento científico, por lo que además de horizontalizar nuestra organización, necesita promover el trabajo en equipo entre los especialistas y crear grupos homogéneos expertos de carácter multidisciplinar que den respuestas desde la perspectiva de la enfermedad del paciente y no solo desde el perfil profesional, sin menoscabo de que los especialistas mantengan un conocimiento adecuado de toda su especialidad.

Las nuevas formas organizativas deben dar respuesta a los desafíos anteriores y han de orientarse a la agrupación funcional de los servi-

cios médicos y quirúrgicos tradicionales en base a las unidades de especialización, con el objetivo de trabajar sobre la base de procesos clínicos y a la existencia de protocolos clínicos que tienen como eje al paciente, y no a la acción específica o competencia de cada uno de ellos.

Para su desarrollo, la gestión clínica necesita el establecimiento de estas nuevas fórmulas organizativas en las que un conjunto de profesionales de diversos estamentos y categorías se agrupan para trabajar (con arreglo a los principios de autonomía, responsabilidad y participación) en la toma de decisiones que aseguren el cumplimiento de unos objetivos preestablecidos y en base a ellos, se consigan incentivos orientados al logro de la excelencia en calidad y eficiencia. Los principios básicos que deben regir estas nuevas fórmulas de organización son:

- Descentralizar y horizontalizar la organización, con el objeto de facilitar el trabajo coordinado y orientado hacia el paciente, y además, permitir el desarrollo profesional.
- Garantizar la atención integral al paciente, focalizando la actividad en la gestión por procesos donde el punto de atención es el enfermo y sus necesidades, y procurando una atención en las mejores condiciones dentro del menor tiempo posible.
- Mejorar la eficacia, eficiencia y calidad, por estandarización de tareas y protocolización de procedimientos basados en la evidencia científica.
- Facilitar la implicación y responsabilidad de los profesionales en la gestión, incrementando su intervención en la toma de decisiones no clínicas, en la utilización correcta de recursos y en la optimización de rendimientos, e incentivando el esfuerzo y los resultados, tanto en su componente clínica como de gestión general.

Las nuevas fórmulas organizativas implican, por tanto, la gestión de recursos directos (humanos, materiales y tecnológicos) indirectos (infraestructura imputable) e inducidos (diagnósticos y tratamientos) en el desarrollo de la actividad asistencial.

Para el éxito del desarrollo e implantación de estas nuevas fórmulas organizativas existen dos claves esenciales:

- Una son las personas, los profesionales, que son el principal activo de toda organización. La búsqueda de su satisfacción, a través de modelos de motivación y reconocimiento personal en organizaciones que les permitan realizar su trabajo y desarrollarse plenamente, debe ser el objetivo a alcanzar. Los modelos organizativos basados en el desarrollo de la gestión clínica son estrategias de compromiso donde intervienen todas las partes, y donde los resultados deben ser el aliciente que sirva de dinamizador.

- La otra es el liderazgo, indispensable tanto por parte de la dirección del centro como del responsable de la Unidad de Gestión Clínica o instituto. Se entiende el liderazgo como la capacidad de dirigir, conducir, entusiasmar e influir de forma positiva en las personas.

Las unidades de gestión clínica son una de las nuevas fórmulas organizativas y se caracterizan por:

- constituirse como centros de gestión de los procesos asistenciales dotados de autonomía para ello;
- estar integradas por profesionales, adscritos voluntariamente, procedentes de servicios ya existentes con actividad en los procesos incluidos en su «cartera de servicios»;
- disponer de organización y normas internas propias, cuyo diseño funcional se fundamenta en modelos de gestión basada en la excelencia o calidad total. Para ello realizan una evaluación continua de balance de resultados clínicos, docentes, investigadores, económicos y de calidad, para lo que se utilizan herramientas como el cuadro de mando integral, autoevaluaciones o auditorías periódicas;
- suscribir directamente con la dirección del centro el llamado «contrato de gestión clínica» que especifique su cartera de servicios, recursos, elaboración de guías y otros instrumentos de gestión, presupuesto asignado, cuenta de resultados, objetivos y programa de incentivos;
- corresponsabilizarse de la gestión de todos sus recursos humanos, estructurales, materiales, económicos y organizativos, para asegurar el cumplimiento de los objetivos establecidos con la dirección en el «contrato de gestión clínica» suscrito.

5. Las Unidades de Pared Abdominal

Introducción

La historia moderna de la cirugía herniaria se remonta a finales del siglo XIX. En esos años, los nuevos conocimientos anatómicos y el descubrimiento de la anestesia local lograron que el paciente con hernia pudiera ser intervenido con excelentes resultados.

La hernia inguinal es el proceso quirúrgico más numeroso de la cirugía general y el tercero de la totalidad de los realizados en nuestro sistema sanitario. Según datos del Ministerio de Sanidad y Consumo (GRD núm. 162, procedimientos sobre hernia inguinal/femoral, edad mayor de 17 años sin complicaciones) en el año 2008 se han realizado 58.567 intervenciones, de las cuales el 41,95% fueron realizadas de forma ambulatoria, tal y como se muestra en la tabla 1.

Durante estos últimos años, un gran número de pacientes ha sido intervenidos de estas patologías, se han mejorado las técnicas con la incorporación de las prótesis y se han perfeccionado los procedimientos anestésicos; todo ello ha permitido un mayor confort y seguridad del paciente, una menos molesta y más corta convalecencia y la ambulatorización de un elevado porcentaje de las atenciones, con lo que se prevee en el futuro que el 90% de estos trastornos se abordará con cirugía mayor ambulatoria.

La intensa actividad asistencial en el campo de la cirugía herniaria ha motivado la creación de la Asociación Española de Cirugía Ambulatoria (ASECMA), el nacimiento en el seno de la Asociación Española de Cirujanos (AEC) de la sección de pared abdominal, la organización de congresos y cursos específicos de cirugía de pared abdominal, y la publicación de numerosos estudios de

	HOSPITALIZADOS	AMBULATORIOS	TOTAL
Núm. de casos	33 992	24 575	58 567
Estancia media	1,95	0	1,95
Estancias	66,284	0	66,284
Peso medio	0,61	---	0,61
Porcentaje de ambulatorización		---	41,96
Porcentaje de infección nosocomial	0,015	---	0,015
Porcentaje de reingresos <8	0,493	---	0,493
Porcentaje de reingresos <30	1,07	---	1,075
Porcentaje de mortalidad	0,047	---	0,047
Coste medio (€)	2 553	---	2 553
Coste total (€)	86 798 557	40 361 329 *	127 159 886

Tabla 1. GRD núm. 162. Procedimientos sobre hernia inguinal/femoral, edad mayor de 17 años sin complicaciones.

*Costes promedios estimados en base a la literatura. (Ambulatorio menor entre el 25 y el 68%).

resultados y avances en revistas de primer nivel de alcance nacional e internacional. Con todo ello se ha logrado elevar en España la consideración y el nivel quirúrgico de la cirugía herniaria.

Desde los años 60 se discute la necesidad de la especialización en este tipo de cirugías para lograr mejores resultados planteando la necesidad de la creación de Unidades de Pared Abdominal.

En nuestro sistema sanitario, bajo el paraguas de las nuevas fórmulas organizativas, se están creando en España las unidades específicas de cirugía de la pared abdominal, que están permitiendo una mayor especialización en estas prácticas habituales, la asunción de patologías más complejas y una mejoría importante en los resultados de las intervenciones.

Cartera de servicios.

La cirugía de la pared abdominal engloba el tratamiento quirúrgico de la hernia abdominal, las recidivas o eventraciones y otros defectos en esta, y es en la actualidad la más frecuente en los servicios de cirugía general.

La agrupación de procesos clínicos que toman como eje al paciente y sustentan la creación de las Unidades de Pared Abdominal son:

- hernias inguinales;
- hernias femorales;
- hernias umbilicales;
- hernias epigástricas;
- recidivas herniarias;
- eventraciones;
- diástasis de rectos;
- otras hernias de la pared abdominal;
- lipodistrofias abdominales (colgajos);
- cicatrices dolorosas o queloides;
- patología superficial (lipomas, quistes sebáceos, sinus pilonidales, verrugas, lunares).

Sistema de Gestión

El Sistema de Gestión de la Unidad se debe crear por acuerdo del coordinador médico y el responsable de enfermería, y sus objetivos deben alinearse con los que se deriven del plan estratégico del hospital de pertenencia. Su objetivo general es impulsar la gestión excelente de la unidad en línea con el plan estratégico, y sus objetivos específicos se concretan en:

- el desarrollo de las capacidades de adaptación e innovación, orientadas a una mejora de la calidad asistencial, docente e investigadora;
- la promoción de la evaluación, tanto en el ámbito de la asistencia como de la enseñanza y el de la investigación, potenciando la «cultura evaluativa».

En las figuras 1 y 2 se expone un modelo ideal de Sistema de Gestión de una Unidad con la siguiente composición:

a) Comité de dirección permanente

Máximo órgano ejecutivo del Sistema de Gestión, presidido por el coordinador y compuesto por el responsable de enfermería, el responsable de calidad vs. gestión y el responsable de investigación y docencia de la unidad. Su función principal es dar soporte técnico al coordinador en los procesos estratégicos, promover y supervisar la evolución de los principales proyectos de la unidad e impulsar el adecuado funcionamiento del Sistema de Gestión.

b) Comité de dirección

Órgano ejecutivo del Sistema de Gestión que depende del equipo directivo del hospital, presidido por el coordinador médico y compuesto por el responsable de enfermería, el responsable de calidad vs. gestión y el responsable de investiga-



Figura 1. Sistema de gestión.

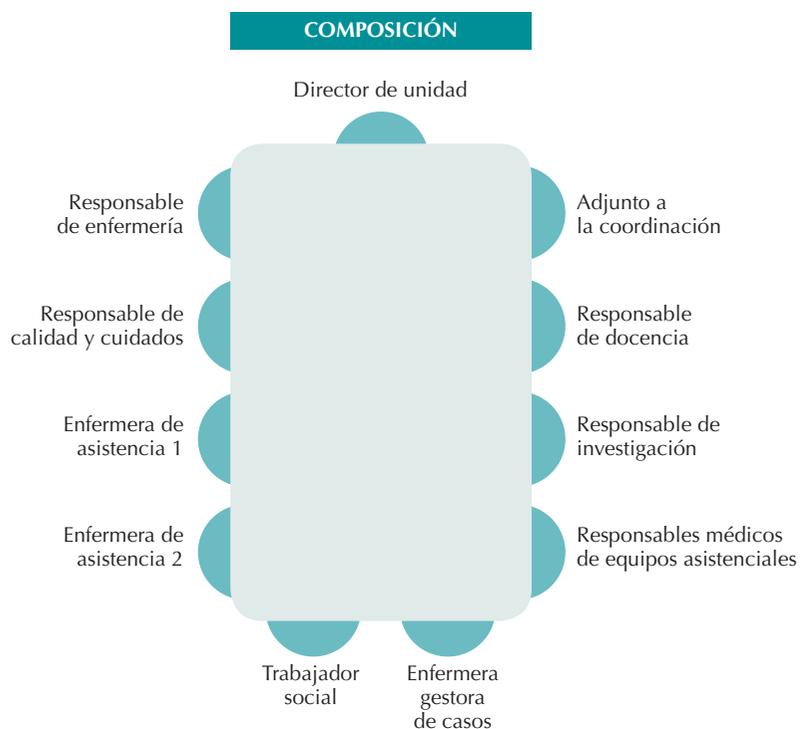


Figura 2. Comité de dirección.

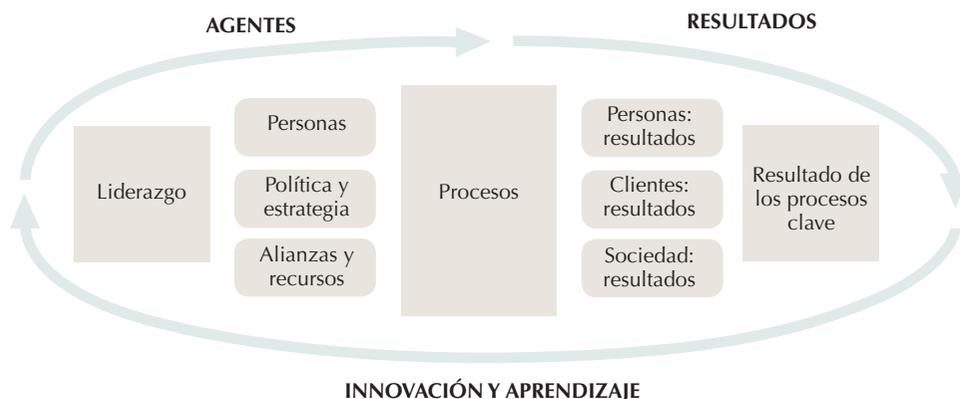


Figura 3. Modelo Europeo de Gestión basado en la Excelencia (EFQM).

ción y docencia de la unidad, representantes de los médicos adjuntos, miembros de enfermería y otros estamentos que compongan la unidad. Es el órgano encargado de impulsar la estrategia de la organización de pertenencia en su área de responsabilidad, monitorizándola para asegurar el alcance de las metas establecidas.

Modelo de gestión

El Modelo Europeo de Gestión basado en la Excelencia (EFQM) —representado en la figura 3— y las metodologías y herramientas de calidad aseguran la consecución de resultados excelentes sostenidos en el tiempo en todos los sectores. Es por ese motivo por el que creemos indispensable basar la

gestión de las unidades en este modelo de gestión como único camino para garantizar una asistencia segura, apropiada, eficiente y de forma sostenible.

El modelo EFQM es un modelo de gestión que posibilita orientar la organización hacia el cliente; uno de sus frutos es la sensibilización del equipo directivo y de su *staff* hacia la mejora continua de la calidad de sus productos y/o servicios

La base del modelo es la autoevaluación, entendida como un examen global y sistemático de las actividades y resultados de una organización que se compara con un modelo de excelencia. Aunque suele aplicarse al conjunto de la organización, también puede evaluarse una unidad. Su realización periódica permite identificar claramente los puntos fuertes, áreas de mejora y reconocer las carencias más significativas, de modo que podamos sugerir e iniciar planes de acción con los que fortalecer nuestra organización.

Control y auditoría de resultados clave

Las unidades deben monitorizar sus resultados de forma permanente a partir de los datos derivados de la actividad y sus registros. Para facilitar dicho control, las unidades deben establecer dos líneas de actuación:

Por un lado, establecer un sistema para la planificación y realización de auditorías internas que permita verificar que:

- se cumplen las actividades previstas y planificadas según los compromisos establecidos, medidos a través de indicadores y ajustados a la casuística atendida;
- se satisfacen todos los requisitos establecidos;
- el Sistema de Gestión está implantado, operativo y mantenido de forma eficaz.

Por otro lado, establecer un sistema de indicadores (Tabla 1) cuyo objeto sea medir la evolución de los resultados de los procesos y la calidad del servicio resultante. Los indicadores deben obtenerse de forma automática, a partir de las bases de datos que conforman el Sistema de Información utilizado en el registro de la actividad y deben compartir las siguientes características:

- tener una definición completa;
- tener asignada una meta, en línea con la estrategia de la organización de pertenencia, que constituye la referencia con la que se compara de manera continua. Las metas deben ser desafiantes y alcanzables en el tiempo, para evidenciar la mejora continua de los procesos y sus resultados que, como ya se ha dicho, son los que determinan la calidad de los servicios y productos;
- deben revisarse periódicamente por el comité de dirección de la unidad,
- deben abarcar todas las perspectivas básicas de un cuadro de mandos integral (pacientes, economía, procesos, recursos, innovación y aprendizaje) para asegurar los resultados a largo plazo.

Modelo de revisión y ajuste

El modelo de revisión y ajuste debe basarse en un modelo de dirección estratégica, tal y como muestra la figura 4. A través del seguimiento de la operativa de los procesos, el seguimiento de quejas y sugerencias, la revisión ágil, flexible y dinámica de la estrategia de forma anual completada con la realización de una autoevaluación periódica a través del modelo EFQM de excelencia se ajustan de forma permanente el plan estratégico vigente en la unidad, el plan de gestión y los procesos clave con el objetivo final de alcanzar con éxito la visión y los resultados estratégicos planteados a medio plazo.

Para asegurar este modelo de dirección, la unidad debe establecer las revisiones del Sistema de Gestión para asegurar su correcta implantación y eficacia, tal y como se describe a continuación:

a) En las reuniones periódicas del comité de dirección de la unidad se revisan los temas relevantes del Sistema de Gestión. Entre otros, cabe señalar:

- información proporcionada por los clientes (quejas y reclamaciones, sugerencias de mejora, felicitaciones, etc.);
- información económica (costes de la unidad de producción, gastos de farmacia, fungible, transporte, etc.);
- funcionamiento de los procesos y servicios, indicadores y objetivos y no conformidades;
- resultado de auditorías y situación de acciones correctivas y preventivas (apertura, seguimiento y cierre);
- seguimiento de la cumplimentación de los indicadores incluidos en los acuerdos de gestión;
- recomendaciones para la mejora;

Perspectiva	HOSPITALIZADOS	INDICADOR ESTRATÉGICO	PESO	META
1. Clientes	Generar confianza y seguridad en el sistema	Generar confianza y seguridad en el sistema	12,00	
		Porcentaje de reclamaciones contestadas menores de 30 días	2,00	0,99
		Índice de satisfacción global respecto al tiempo de espera en c. externas	2,50	95 %
		Índice de satisfacción de pacientes atendidos	4,00	68 %
		Índice de satisfacción de pacientes atendidos	4,00	90 %
	Mejorar accesibilidad	Demora en primeras consultas de atención especializada	14,00	
		Porcentaje de pacientes con demora quirúrgica mayor de 180 días	3,00	45,00
		Porcentaje de pacientes con demora superior a 30 días para primeras consultas	4,00	8,99 %
		Demora media en intervenciones quirúrgicas	2,00	55,0 %
	Optimizar costes y mejorar la productividad	Demora media en intervenciones quirúrgicas	8,00	66,46
		Índice del coste unitario del proceso ponderado	9,50	
		Índice global de absentismo por incapacidad temporal	6,00	1,00
	Proporcionar atención segura y apropiada	Índice del importe farmacéutico por proceso	3,00	1,00
		Índice de reingreso ajustado a riesgo	6,00	
		Recidivas de hernia	3,00	1,00
Integrar los diferentes dispositivos asistenciales	Implantación de las Rutas Asistenciales con mayor impacto en actividad	5,00		
		5,00	100 %	
Transformar la oferta asistencial	Tasa de hospitalización a domicilio	10,00		
	Tasa de sustitución ambulatoria	5,00	0,01	
		5,00	0,80	
Utilizar eficientemente los recursos asistenciales	Índice funcional de estancia hospitalaria	8,00		
	Relación segundas/primeras visitas ajustada por especialidad	5,00	1,00	
		3,00	2,17	
Ordenar la Docencia y aumentar su impacto	Porcentaje de calidad de la docencia y formación de facultativos	4,00		
		4,00	80 %	
Gestionar la innovación	Actualización de la cartera de servicios	5,00		
		5,00	1,00	
3. Recursos	Mejorar la disponibilidad de la información estratégica	Actualización la información asociada a los centros de coste en el SIE	11,00	
		Calidad de información ACTIQUI	5,00	1,00
		Calidad de información LEQ	3,00	95 %
	Impulsar el uso de la TIC	Calidad de información LEQ	3,00	95 %
		Índice de altas informatizadas	8,00	
		Índice de notas de evolución por alta	4,00	90 %
	Orientar la organización a la estrategia	Índice de notas de evolución por alta	4,00	80 %
		Plan de gestión para el 2012 en línea estrategia vigente	7,00	
			7,00	1,00
	TOTAL GENERAL			100,00

Tabla 1. Modelo de dirección estratégica.

- acciones de seguimiento de revisiones y situación de proyectos.

b) Sesión administrativa mensual, guiada por el coordinador de la unidad, para informar de la evolución de las incidencias, situación de la operativa y acciones de mejora con el objetivo de identificar, analizar y proponer soluciones a problemas o ineficiencias del propio trabajo o actividad del área, en aras de una mejora constante en la unidad.

c) Además, se realiza anualmente:

- una revisión global del Sistema de Gestión, con lo que se asegura su adecuación y su eficacia continuada para cumplir con los requisitos establecidos;
- una reunión formal con la dirección del hospital al principio de año, para revisar la cumplimiento de los objetivos del año y de planificación de objetivos para el año nuevo, en línea con la estrategia vigente que debe incluir las acciones acordadas asociadas a la mejora del Sistema de Calidad y sus procesos, mejora del servicio en relación con los requisitos de los clientes y necesidades de recursos.

Tratamiento de las quejas y sugerencias

El Sistema de Gestión de la Unidad debe tener descrito el procedimiento a seguir cuando se recibe una queja o sugerencia de clientes, tanto verbal como escrita, para garantizar una respuesta satisfactoria y en el menor tiempo posible. Debe contemplar el tratamiento de la queja, tanto si procede como si no procede, identificar al responsable de cerrar el circuito de esta y asegurar que se toman medidas correctoras si es necesario.

Sistema de Información

El Sistema de Información para la Gestión de la Unidad debe proporcionar datos relevantes, fiables y a tiempo. Para ello se utilizarán las siguientes fuentes:

- servicios de información del Servicio de Admisión del hospital, referidos a indicadores intermedios de hospitalización, quirófanos, consultas, urgencias, lista de espera y los referidos a indicadores finales como son los asociados a los Grupos Relacionados al Diagnóstico (GRD) en el área de hospitalización y cirugía mayor ambulatoria;

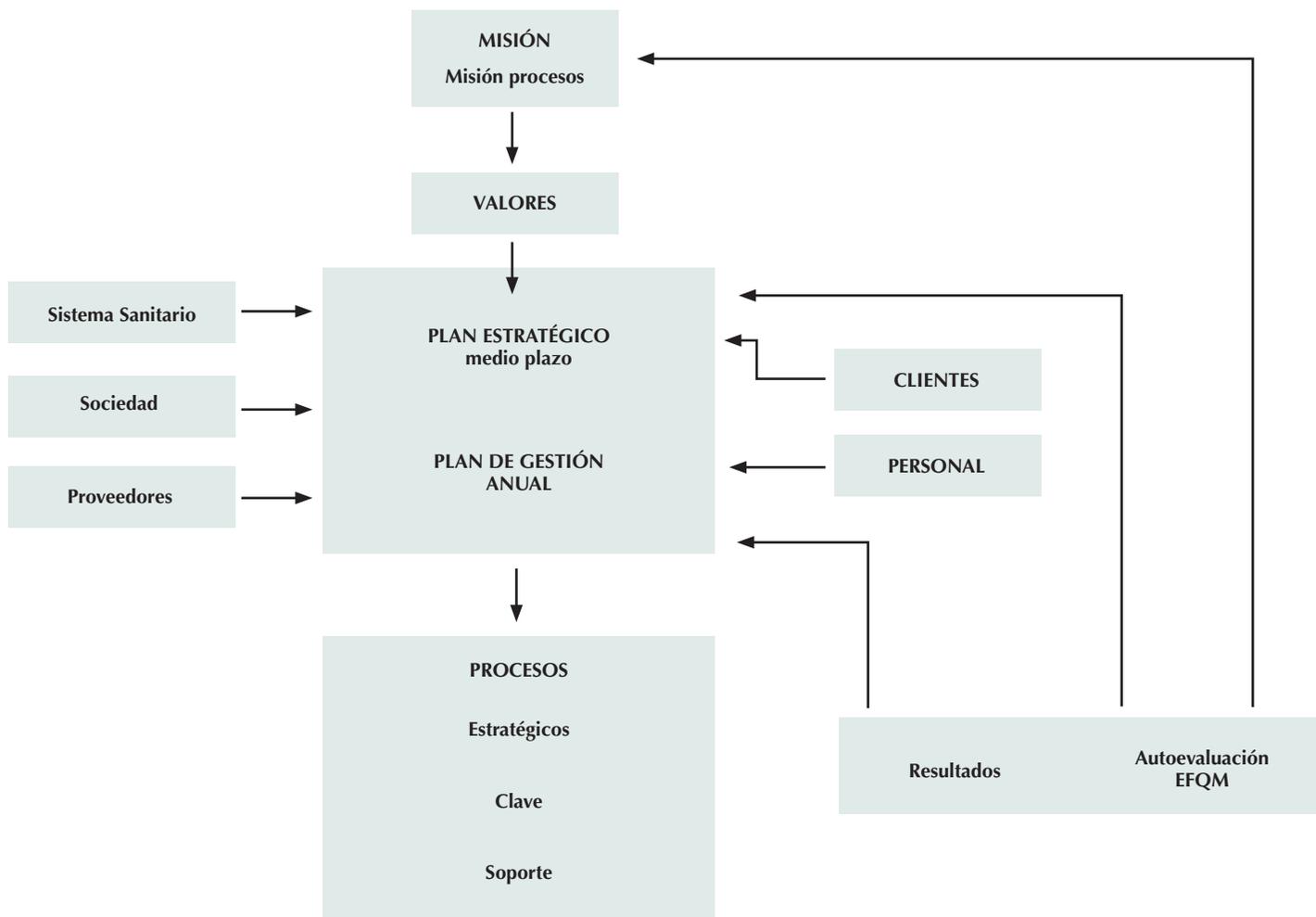


Figura 4. Modelo de dirección estratégica.

- servicios de información de contratación externa referidos al *benchmarking* frente a unidades similares respecto a calidad de los datos, funcionamiento, casuística atendida y calidad de los resultados;
- servicios de información proporcionadas por el Sistema de Información Económica –SIE–. Contabilidad analítica con el resultado de los costes de la unidad por los diversos apartados y la cuenta de resultados frente al presupuesto asignado;
- servicios de información existentes en el hospital en las áreas de calidad, docencia e investigación;
- servicios de información de farmacia con el consumo interno y externo;
- servicios de información existentes en el Servicio de Atención e Información al Paciente;
- información ligada a bases de datos propias de la unidad con información de detalle relacionada con la atención de los procesos asistenciales realizados, lo que permitiría disponer de información con suficiente detalle para permitir realizar *benchmarking* e identificar las mejores prácticas y avanzar hacia la excelencia con más facilidad;
- auditorías de historias clínicas, donde poder comprobar trazabilidad del proceso asistencial, cumplimentación de registros, adherencia a protocolos, etc.;
- registro y seguimiento de la gestión de quejas, sugerencias, acciones correctoras, proyectos, etc.;
- encuestas de satisfacción de pacientes, cuidadores y proveedores; donde comprobar si se cumplen las expectativas de los grupos de interés. En los anexos se incluyen diversas encuestas de satisfacción;
- encuesta de clima laboral, para comprobar el grado de satisfacción de los profesionales implicados en la unidad;
- establecer directrices normalizadas para la realización de las actividades, de forma que estas se ejecuten rápida, precisa y eficazmente;
- determinar la capacitación del personal para una actividad no conocida previamente, así como la consulta en casos de duda;
- facilitar los procesos de decisión en los asuntos de rutina;
- coordinar los diversos ámbitos de la actividad de la unidad.

A continuación se muestra, en la tabla 2, se muestra el índice de procedimientos del sistema a considerar para el Sistema de Gestión de Calidad en una unidad.

CAPÍTULO 42 REQUISITOS DE LA DOCUMENTACIÓN

Elaboración de procedimientos, control de la documentación, control de los registros, clasificación y tipo de documentación, control de la documentación en vigor, hoja de control de la distribución y acuse de recibo, hoja de control de los registros

CAPÍTULO 54 RESPONSABILIDAD DE LA DIRECCIÓN

Planificación de la calidad, plan de calidad del producto o servicio

CAPÍTULO 55 DESCRIPCIÓN DE PUESTOS DE TRABAJO

Descripción de los puestos de trabajo, formato descripción de puestos de trabajo, catálogo de puestos de trabajo

CAPÍTULO 56 SISTEMA DE GESTIÓN

Sistema de gestión, revisión del sistema de calidad, formato de reuniones, indicadores, formato de actas, formato de indicadores

CAPÍTULO 61 GESTIÓN DE LOS RECURSOS (IMPACTO MEDIOAMBIENTAL)

Tratamiento de los residuos

CAPÍTULO 62 GESTIÓN DE LOS RECURSOS: PERSONAL

Manual de formación, reglamento interno de la unidad, cuestionario de valoración, solicitud de cursos de formación, ficha personal de formación, necesidades de formación, acta de formación, plan de acogida en la unidad.

CAPÍTULO 63 MANTENIMIENTO DE LOS EQUIPOS

Manual de procedimiento de mantenimiento, ficha de equipos, plan anual de mantenimiento

CAPÍTULO 72 QUEJAS

Procedimiento de tratamiento de quejas, reclamaciones y sugerencias de clientes, informes de quejas, reclamaciones y sugerencias de clientes

CAPÍTULO 74 COMPRAS

Procedimiento de compras, procedimiento de compras y evaluación de proveedores

CAPÍTULO 75 PRODUCTO

PROCESOS ASISTENCIALES

Proceso de gestión, valoración y admisión de propuestas, proceso de hospitalización, proceso de consulta externa, proceso de atención urgente, proceso quirúrgico, proceso de alta y derivación

PROCESOS CLÍNICOS

Guías clínicas, rutas asistenciales y protocolos de manejo de las patologías más prevalentes de la unidad (hernia inguinal, etc.)

CAPÍTULO 80 MEDIDA ANÁLISIS Y MEJORA

CAPÍTULO 82

Procedimientos de auditoría interna, informe de auditoría interna, seguimiento de auditoría interna, satisfacción del cliente, encuesta de clima laboral, auditoría de historias clínicas

CAPÍTULO 83

Control de no conformidad, informe de no conformidad

CAPÍTULO 85

Acciones correctivas y preventivas, Informe de acciones correctivas y preventivas

6. Procedimientos del sistema

Para establecer adecuadamente un Sistema de Gestión de Calidad deben documentarse los procedimientos de este, redactados de forma clara, concisa y completa. Tales procedimientos deben cubrir los aspectos relevantes del sistema, como son los requisitos de la documentación, responsabilidad de la dirección, puestos de trabajo, gestión de los recursos, mantenimiento de los equipos, gestión de las quejas, compras, producto (procesos asistenciales y clínicos), medidas de análisis y de mejora, auditorías, instrucciones generales, médicas y de enfermería y el propio Sistema de Gestión.

Estos procedimientos describen la realización de una actividad habitual que se ejecuta de forma repetitiva en la práctica diaria, más allá de los procedimientos clínicos, con la finalidad de:

Tabla 2. Procedimientos del sistema de gestión.

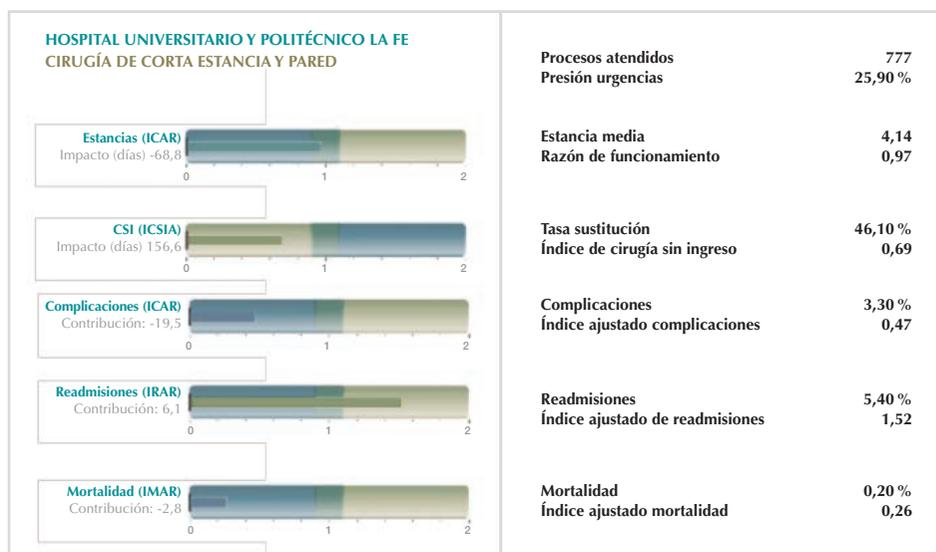


Figura 5. Resultados de actividad (año 2010). Unidad de Corta Estancia y Pared. Hospital Universitario y Politécnico La Fe.

7. Caminando hacia la excelencia

A pesar de los importantes avances y buenos resultados de la cirugía herniaria, todavía queda camino por recorrer. Los datos disponibles del 2008 del Ministerio de Sanidad y Consumo sobre los procedimientos sobre hernia inguinal/femoral, edad mayor de 17 años sin complicaciones evidencian la necesidad de continuar mejorando, el potencial ambulatorio estimado es todavía del 51 % (sustitución de 33 000 altas y 66 248 estancias anuales a nivel nacional). Elevar el porcentaje de la ambulatorización, además de las mejoras que representaría en accesibilidad (reducción de listas de espera) y confort para los pacientes, podría suponer reducciones del coste del proceso de entre el 26 y el 68 % (según la literatura revisada), lo que implicaría ahorros anuales entre 21 y 51 millones de euros. Los datos disponibles identifican también la necesidad de establecer iniciativas de mejora para reducir los efectos adversos (reingresos, complicaciones y mortalidad), lo que sumado al incremento de la ambulatorización aseguraría resultados más eficientes.

La gestión clínica, como hemos visto al principio de este capítulo, es una de las bases para permitir la sostenibilidad del Sistema Sanitario y motivar a nuestros profesionales a caminar hacia la excelencia, que no es otra cosa que realizar una práctica clínica adecuada, segura y eficiente. Las nuevas fórmulas organizativas son un cambio necesario en nuestras organizaciones para permitir el desarrollo de la gestión clínica.

La experiencia en el Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia, con la creación y el funcionamiento de una Unidad de Pared Abdominal y Corta Estancia, ha sido muy positiva. El análisis comparativo de los datos de su actividad en 2010, frente al periodo anterior y a la norma, reflejan una mejoría notable de los resultados, con un funcionamiento actual más que aceptable respecto a utilización de recursos en hospitalización tradicional, porcentaje de ambulatorización y porcentaje de efectos adversos ajustados a riesgo (Figura 5). El análisis en profundidad de los datos específicos de los procedimientos sobre hernia inguinal/femoral, edad mayor de 17 años sin complicaciones son excelentes con una tasa de sustitución ambulatoria del 63 %, un 32 % menos de readmisiones y un 9 % de complicación que la norma. Además de las mejoras identificadas en el tratamiento integral de este tipo de patología, el grado de satisfacción de pacientes y profesionales es muy alto, y la unidad es considerada como una referencia en el sector.

Sin duda, las Unidades de Pared Abdominal, no solo por la coherencia anatómica de los procesos que integran y el volumen de la patología quirúrgica que representan, sino también por los procedimientos de actuación multidisciplinar y resultados que están alcanzando, son un claro exponente del cambio necesario para impulsar la gestión clínica, y por tanto, es aconsejable su desarrollo en el futuro para facilitar el camino hacia la excelencia de una patología quirúrgica orientada a los pacientes.

Capítulo 73

Aspectos médico-legales en la cirugía de pared abdominal

José Luis Aguayo Albasini

1. Introducción

El lector encontrará en el presente capítulo una breve revisión de los principios éticos y legislativos que conducen al consentimiento informado, la problemática de los litigios y demandas y algunos aspectos relativos al incremento de la seguridad del paciente. Además, se presentan unos modelos de consentimiento informado en relación con la cirugía de la hernia.

2. Historia

Aunque ya en el código de **Hammurabi**, hace cuatro milenios, aparecen normas relacionadas con la medicina y la responsabilidad jurídica del médico frente al paciente, este ha sido considerado a lo largo de los siglos como un incapacitado bajo el criterio del médico. El médico ha sido el único poseedor de la moral, los conocimientos y la autoridad necesarios para señalar lo que los enfermos debían hacer con su salud. Esta actitud exageradamente paternalista cambió poco hasta finales del siglo XVIII, con la promulgación de los derechos del hombre con la Revolución Francesa y la nueva consideración de los individuos como personas merecedoras de mayor respeto social. Se cita el célebre caso de **Slater vs. Baker y Stapleton** (Inglaterra, 1767) como uno de los primeros fallos por mala práctica contra unos facultativos, por ausencia de la necesaria información y consentimiento en la aplicación de un tratamiento.

Habrá que esperar a la segunda mitad del siglo XX para que tenga lugar un cambio sustancial. El código de **Nüremberg** (1947), protocolo internacional nacido a raíz del conocimiento de las aberraciones permitidas en investigación humana por el sistema nacionalsocialista, y el nacimiento de la ética de la medicina o bioética (autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia) abren el camino a lo que supondrá el consentimiento informado. En Europa, la Asamblea Parlamentaria del Consejo de Europa (1976) establece el deber de informar de forma expresa y por escrito, al menos ante procedimientos asistenciales invasivos, del objetivo, beneficios, riesgos, secuelas y alternativas a estos procedimientos. No sabemos si, más adelante, la nueva actitud profundamente autonomista (probablemente excesiva) volverá hacia una posición más paternalista con los movimientos pendulares de la historia.

3. Legislación

Las bases legales del consentimiento informado actual en España parten de la Ley General de Sanidad de 1986, en cuyo punto 10.5 del artículo 10, sobre derechos de los pacientes, señala el siguiente: «a que se le dé, en términos comprensibles, a él y a sus familiares y allegados, información completa y continuada, verbal y escrita sobre su proceso, incluyendo diagnóstico, pronóstico y alternativas de tratamiento, de evidente relevancia». En 1996, el Convenio Europeo de Derechos

Humanos y Biomedicina celebrado en Oviedo, vigente a partir del año 2000, añadiría la recomendación de dar una información «adecuada acerca de la finalidad y naturaleza de la intervención así como sus riesgos y consecuencias». En cualquier momento «podrá retirar su consentimiento», subrayando el carácter de «libre e inequívoco consentimiento» (capítulo II, artículo 5).

Así, en la última década del pasado siglo, surge el término consentimiento informado, procedente del anglosajón *informed consent*. El término implica la existencia de una previa y adecuada información, para que el paciente pueda expresar libremente su decisión y otorgar el consentimiento. De todo lo anterior ha de quedar constancia en la historia clínica, y es aconsejable la existencia de un soporte documental específico correspondiente a los distintos procedimientos intervencionistas en los que se solicita el consentimiento informado. Sin embargo, la única forma válida de obtener el consentimiento es mediante una conversación en confianza y libertad; el documento firmado no es sino el eslabón final de la cadena formada por el proceso de información y de deliberación del paciente.

La Ley 41/2002 Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente establece que el consentimiento informado es «la conformidad libre, voluntaria y consciente de un paciente, manifestada en pleno uso de sus facultades después de recibir información adecuada, para que tenga lugar una actuación que afecta a su salud» (artículo 3). Por lo tanto, establece la obligación legal del médico de obtener, de forma previa a cualquier actuación en el ámbito de la salud, el consentimiento libre y voluntario del paciente, una vez que haya recibido la información y haya podido valorar las distintas opciones disponibles.

4. Consentimiento informado

Como hemos señalado, el consentimiento informado integra el derecho a la toma de decisiones (consentimiento) con el derecho a un proceso informativo que posibilite la mejor decisión a los ojos del paciente.

Para garantizar el principio de autonomía en la adopción de la decisión del paciente, no solo hay que huir de cualquier tipo de coacción y de la cultura paternalista que todavía persiste en las relaciones médico-paciente, sino que debemos evitar situaciones frecuentes en la práctica clínica que limitan y restringen la libertad en la toma de decisión. Por eso hay que evitar el consentimiento puntual, basado en la firma del documento; se debe proporcionar un tiempo de reflexión entre el acto informativo y el acto de autorización, y no hay que obtenerlo bajo persuasión o manipulación. En general, no es aceptable la entrega del documento por intermediación de enfermera o administrativo, ni la firma en un antequirófano,

ni en consulta antes de su lectura. Finalmente, conviene dar personalmente al paciente el documento, dejando copia o constancia escrita en la historia clínica.

Para garantizar el proceso informativo, este debería ser progresivo, en diferentes actos, y dejar constancia escrita en la historia clínica. Las masificadas consultas no facilitan en muchas instancias el proceso informativo. Es conveniente que el proceso se realice en presencia de sus familiares allegados o representante legal, y en un lugar con la privacidad y reserva suficientes. Igualmente, en los casos de cirugía programada, la información debe ser dada al menos 24 horas antes del acto quirúrgico. La información ha de ser verdadera, sencilla e inteligible, sobre los diferentes aspectos del diagnóstico y las opciones quirúrgicas, y ha de ser exhaustiva en casos de realización de procedimientos no validados o de indicaciones cuestionables.

¿Quién da el consentimiento? Conviene recordar que el citado consentimiento lo otorga el paciente capaz y mayor de 16 años. En casos de enfermos incapacitados psíquicos o físicos, incapacitados legales o menores de 16 años, lo realiza el representante, allegado, tutor o padre, según corresponda. Siempre conviene informar al paciente en el contexto de su capacidad relativa. En el raro caso de que el cirujano considere que el enfermo no está capacitado (incapacidad sobrevenida) para la toma de la decisión, recabará el otorgamiento del consentimiento a su representante o a la persona vinculada al paciente por razones de familia o de hecho, siempre informando al paciente de un modo adecuado a sus posibilidades de comprensión.

Las excepciones que establece la Ley 41/2002, en las que se puede llevar a cabo una intervención sin contar con la autorización, aunque siempre a favor del paciente, son la situación de riesgo para la salud pública y el estado de necesidad vital. La primera no se va a dar en la cirugía de las hernias, y el segundo (que se relaciona con la cirugía de urgencias) plantea problemas específicos que se comentarán a continuación.

En los servicios quirúrgicos surgen situaciones conflictivas en relación con la aplicación de la doctrina del consentimiento informado. Nos referimos concretamente a tres aspectos: la realidad de trabajo en equipo, la frecuente necesidad de manejo multidisciplinar de un paciente y la cirugía de urgencias. Así: 1) En cuanto al trabajo en equipo, la fragmentación en la continuidad de la atención exige un alto nivel de organización y consenso entre los profesionales sobre los contenidos informativos, la coordinación de dicha información y el sistema de entrega y recepción del consentimiento informado. 2) En cuanto al tratamiento multidisciplinar, realidad relevante en el enfermo oncológico, menos en la patología herniaria, es igualmente preciso un consenso en torno a los actos informativos, sus contenidos

(diferentes para cada especialidad) y la responsabilidad en la información y autorización para cada procedimiento diagnóstico y terapéutico. 3) Por último, la cirugía de urgencias presenta dificultades tanto en el proceso informativo (incertidumbre, infraestructura de urgencias, estado clínico y capacidad del enfermo) como en la obtención del consentimiento (información limitada, urgencia en la obtención, consentimiento impreciso y espacio físico para la entrega del documento).

El caso concreto de la cirugía de urgencias de la hernia se resume en los casos de hernia o eventración incarcerada y en los de evisceración. Ambas situaciones son asimilables al proceso informativo y a un documento genérico de cirugía abdominal de urgencia en el que debe constar que la sospecha y alcance de las lesiones deben verificarse en el quirófano; que la excesiva demora puede disminuir las opciones terapéuticas y perjudicar la situación clínica, y que la misma cirugía urgente se asocia a mayor morbimortalidad anestésica, quirúrgica y postoperatoria.

5. Consentimiento informado en cirugía de pared abdominal

La Asociación Española de Cirujanos recomienda un modelo para cirugía de la hernia y otro para cirugía de la eventración, ambos con versiones para abordaje abierto y endoscópico. Nosotros, dada la importancia numérica de la hernia inguinocrural, recomendamos uno específico para esta patología (también con dos versiones para cirugía abierta o endoscópica), y otros para las hernias incisionales que incluya también cualquier tipo de hernia ventral (igualmente sendos modelos, según la intención sea el abordaje abierto o el laparoscópico (Figuras 1-4). Para la cirugía urgente de la hernia recomendamos el modelo de consentimiento de «cirugía abdominal de urgencia».

6. Litigios

La obligación que se establece entre un médico y su paciente es de medios, es decir, debe aplicar el tratamiento y cuidados conforme al estado actual de la ciencia (*lex artis ad hoc*), que incluye la previa información y el adecuado consentimiento. Sin embargo, no es una obligación de resultados que pueden ser favorables o no, a pesar del uso de unos medios correctos. A pesar de ello, cada vez son peor toleradas complicaciones y secuelas, muchas veces por ser resultados inesperados, generalmente no conocidos, sobre los que no se había informado o cuando no queda constancia documental o testigos de dicha información. Además, la continua aparición en los medios de comunicación de los avances tecnológicos, la verborrea de los políticos, la despersonalización

de la medicina y estigmatización del médico hacen que proliferen quejas y demandas.

Por otra parte, es evidente que en la actuación médica y quirúrgica pueden producirse negligencias. Existe responsabilidad cuando concurren varios factores: 1) actuación antijurídica, es decir, sin seguimiento de la *lex artis*, incluyendo la información o el consentimiento ausente o viciado; 2) dolo (voluntariedad) o culpa (no observancia de un deber); 3) evidencia de un daño; y 4) relación de causalidad entre la acción u omisión y el daño producido.

7. Seguridad del paciente

Debemos adoptar todas las medidas que tiendan a reducir y limitar los incidentes y eventos adversos que pueden sufrir los pacientes. En cuanto a la cirugía de la hernia, aparte de poseer los conocimientos y habilidades necesarios en su ejecución, así como los medios técnicos suficientes, conviene sumarse a los principios del listado de verificación de la OMS.

La iniciativa de la OMS «La cirugía segura salva vidas» pretende reducir la proporción de eventos adversos fomentando la calidad y seguridad en los quirófanos, para lo que se define un conjunto básico de normas de seguridad que puedan aplicarse fácilmente en los bloques quirúrgicos de cualquier país. La OMS recomienda el uso de una lista de verificación (LV) o *check list*, que no es sino una herramienta sencilla y práctica que puede ser utilizada por cualquier equipo quirúrgico de cualquier país para garantizar de forma eficiente y rápida la realización y cumplimiento de determinadas medidas básicas preoperatorias, intraoperatorias y posoperatorias de seguridad.

En la fase preoperatoria puede intervenir en la obtención del consentimiento informado; la confirmación de la identidad del paciente, del lugar anatómico de la operación y del procedimiento que ha de realizarse; la comprobación de la seguridad del aparato de anestesia y la medicación, y la preparación adecuada de los acontecimientos intraoperatorios. En la fase operatoria es necesario un uso adecuado de los antibióticos; la disponibilidad de técnicas de imagen fundamentales; una monitorización correcta; un trabajo en equipo eficiente; competencias anestésicas y quirúrgicas; una técnica quirúrgica metódica, y una comunicación eficiente entre los miembros del equipo (cirujanos, anestesistas, personal de enfermería). En el posoperatorio es necesario un plan de cuidados claro y una buena transmisión y comprensión de los hechos intraoperatorios; todo ello supone un avance en la atención posquirúrgica, que favorece así la seguridad del paciente y mejora los resultados.

La LV o *check list* no pretende prescribir un método único, sino garantizar la incorporación

de elementos clave para la seguridad en la labor que se realiza en los quirófanos. Además, pretende fomentar una mejor comunicación y trabajo en equipo entre el personal de quirófano. Muchos trabajos han encontrado que la falta de comunicación entre los miembros del equipo quirúrgico es responsable de la mayoría de errores que se producen en el quirófano. La LV no es un instrumento normativo ni debe considerarse un elemento de política oficial; está pensado como herramienta práctica y fácil de usar para cirujanos interesados en mejorar la seguridad de sus operaciones y reducir el número de complicaciones y de muertes quirúrgicas evitables. Tampoco debe ser una medida donde la forma sustituya al fondo: no se trata de disponer de unos ítems cumplimentados, sino de efectuar en conciencia una serie de verificaciones básicas.

La inclusión de cada medida de control en la LV está basada en pruebas clínicas o en la opinión de los expertos de que dicha inclusión reducirá la probabilidad de daño quirúrgico grave evitable. Muchas de las medidas ya son práctica habitual aceptada en centros de todo el mundo,

aunque raras veces se cumplen en su totalidad. Por consiguiente, se anima al personal quirúrgico a utilizar la LV y a examinar el modo de integrar de forma sensata estas medidas esenciales de seguridad en la práctica habitual.

El éxito de la aplicación de la Lista de la OMS de verificación de la seguridad de la cirugía hace necesaria su adaptación a los hábitos y expectativas de cada centro. Además, será necesario que los jefes de cirugía, anestesiología y supervisores de enfermería respalden públicamente la idea de que el uso de la LV puede hacer más segura cada intervención quirúrgica. A menos que exista un apoyo visible y continuo, desde la presentación de la LV en cada hospital hasta su integración sistemática, puede despertar descontento, indiferencia o incluso animadversión por parte de algunos profesionales con tendencia a rechazar los cambios. Los líderes de los hospitales deben predicar con el ejemplo, utilizando la LV en sus propias intervenciones quirúrgicas y preguntando regularmente a los demás cómo avanza el proceso de aplicación. Ello permitirá un diálogo continuo para abordar problemas, ineficiencias y escepticismos.

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA CIRUGÍA ABIERTA DE LA HERNIA (1)**DATOS DE IDENTIFICACIÓN**

Nombre y apellidos del paciente:, n° historia:

Nombre y apellidos del representante (si procede):

SOLICITUD DE INFORMACIÓNDeseo ser informado sobre mi enfermedad y la intervención que se me va a realizar: Sí No

Deseo que la información de mi enfermedad e intervención le sea proporcionada a:

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

El cirujano/a me ha explicado que la hernia es un defecto de la pared abdominal, por donde en algunos casos se desliza alguna víscera u órgano. La operación consiste en realizar una incisión sobre o próxima a la hernia, recolocar su contenido y reparar el defecto. A veces, para una reparación segura, hay que colocar un material protésico (malla).

En casos seleccionados esta cirugía puede realizarse en régimen de CMA (Cirugía Mayor Ambulatoria), siendo posible ser dado de alta el mismo día de la cirugía.

Cabe la posibilidad de que durante la cirugía haya que realizar modificaciones del procedimiento por los hallazgos intraoperatorios, para proporcionarme el tratamiento más adecuado.

El procedimiento requiere anestesia de cuyos riesgos será informado por el anestesiólogo, y es posible que durante o después de la intervención sea necesario la utilización de sangre y/o hemoderivados.

Se podrá utilizar parte de los tejidos obtenidos con carácter científico, en ningún caso comercial, salvo que yo manifieste lo contrario.

La realización de mi procedimiento puede ser filmado con fines científicos o didácticos, salvo que yo manifieste lo contrario.

BENEFICIOS DEL PROCEDIMIENTO

El cirujano/a me ha informado que, mediante este procedimiento, se pretende reparar el defecto de la pared abdominal evitando el aumento de la hernia, las molestias que ella me produce y la posible estrangulación de la misma que obligaría a una cirugía urgente.....

ALTERNATIVAS AL PROCEDIMIENTO

La única alternativa eficaz para corregir la hernia es la cirugía.....

RIESGOS GENERALES Y ESPECÍFICOS DEL PROCEDIMIENTO

Comprendo que, a pesar de la adecuada elección de la técnica y de su correcta realización, pueden presentarse efectos indeseables, tanto los comunes derivados de toda intervención y que pueden afectar a todos los órganos y sistemas como otros específicos del procedimiento, que pueden ser:

Riesgos poco graves y frecuentes: Infección, sangrado o colección de líquido en la herida quirúrgica. Flebitis. Retención aguda de orina. Hematoma. Dolor prolongado en la zona de la operación.

Riesgos poco frecuentes y graves: Dolor postoperatorio prolongado por afectación nerviosa. Rechazo de la malla. Reproducción de la hernia. En hernias inguinales: inflamación y atrofia testicular. Lesión vascular.

Estas complicaciones habitualmente se resuelven con tratamiento médico (medicamentos, sueros, etc.), pero pueden llegar a requerir una reintervención, generalmente de urgencia, y excepcionalmente puede producirse la muerte.

RIESGOS PERSONALIZADOS Y OTRAS CIRCUNSTANCIAS:**CONSECUENCIAS DE LA CIRUGÍA:**

¿DESEA REALIZAR ALGUNA MANIFESTACIÓN EN RELACIÓN CON LA INTERVENCIÓN?:

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA DE LA HERNIA (2)**DATOS DE IDENTIFICACIÓN**

Nombre y apellidos del paciente:, nº historia:

Nombre y apellidos del representante (si procede):

SOLICITUD DE INFORMACIÓNDeseo ser informado sobre mi enfermedad y la intervención que se me va a realizar: **Sí** **No**

Deseo que la información de mi enfermedad e intervención le sea proporcionada a:

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

El cirujano/a me ha explicado que la hernia es un defecto de la pared abdominal, por donde en algunos casos se desliza alguna víscera u órgano. La operación consiste en recolocar el contenido de la hernia en la cavidad abdominal y reparar el defecto de la pared por laparoscopia. A veces para una reparación segura hay que colocar un material protésico (malla).

La laparoscopia consiste en el abordaje del abdomen mediante la introducción de trócares a través de pequeñas incisiones creando un espacio tras la introducción de gas y operando con instrumental especial. La técnica quirúrgica no difiere de la habitual. En casos en que técnicamente o por hallazgos intraoperatorios no sea posible concluir la cirugía por esta vía se procederá a la conversión a cirugía abierta (laparotomía).

En casos seleccionados esta cirugía puede realizarse en régimen de CMA (Cirugía Mayor Ambulatoria), siendo posible ser dado de alta el mismo día de la cirugía.

Cabe la posibilidad de que durante la cirugía haya que realizar modificaciones del procedimiento por los hallazgos intraoperatorios, para proporcionarme el tratamiento más adecuado.

El procedimiento requiere anestesia de cuyos riesgos seré informado por el anestesiólogo, y es posible que durante o después de la intervención sea necesario la utilización de sangre y/o hemoderivados.

Se podrá utilizar parte de los tejidos obtenidos con carácter científico, en ningún caso comercial, salvo que yo manifieste lo contrario.

La realización de mi procedimiento puede ser filmado con fines científicos o didácticos, salvo que yo manifieste lo contrario.

BENEFICIOS DEL PROCEDIMIENTO

El cirujano/a me ha informado que, mediante este procedimiento, se pretende reparar el defecto de la pared abdominal evitando el aumento de la hernia, las molestias que ella me produce y la estrangulación de la misma que obligaría a una cirugía urgente.

Al operarse por laparoscopia se pretende evitar una incisión mayor. Al realizarse incisiones más pequeñas se disminuye el riesgo de hernias postoperatorias. El dolor postoperatorio generalmente es más leve, la recuperación del tránsito intestinal suele ser más rápida, y el período de convalecencia postoperatorio suele ser más corto y confortable.....

ALTERNATIVAS AL PROCEDIMIENTO

La única alternativa eficaz para corregir la hernia es la cirugía, aunque puede operarse por cirugía abierta.....

RIESGOS GENERALES Y ESPECÍFICOS DEL PROCEDIMIENTO

Comprendo que, a pesar de la adecuada elección de la técnica y de su correcta realización, pueden presentarse efectos indeseables, tanto los comunes derivados de toda intervención y que pueden afectar a todos los órganos y sistemas como otros específicos del procedimiento, que pueden ser:

Riesgos poco graves y frecuentes: Infección, sangrado o colección de líquido en la herida quirúrgica. Flebitis. Retención aguda de orina. Hematoma. Dolor prolongado en la zona de la operación. Por la cirugía laparoscópica puede aparecer extensión del gas al tejido subcutáneo u otras zonas y dolores referidos, habitualmente al hombro.

Riesgos poco frecuentes y graves: Dolor postoperatorio prolongado por afectación nerviosa. Rechazo de la malla. Reproducción de la hernia. En hernias inguinales: inflamación y atrofia testicular. Lesión vascular. Por la cirugía laparoscópica puede haber lesiones vasculares, lesiones de órganos vecinos, embolia gaseosa y neumotórax.

Estas complicaciones habitualmente se resuelven con tratamiento médico (medicamentos, sueros, etc.), pero pueden llegar a requerir una reintervención, generalmente de urgencia, y excepcionalmente puede producirse la muerte.

RIESGOS PERSONALIZADOS Y OTRAS CIRCUNSTANCIAS:

CONSECUENCIAS DE LA CIRUGÍA:

¿DESEA REALIZAR ALGUNA MANIFESTACIÓN EN RELACIÓN CON LA INTERVENCIÓN?:

Declaraciones y firmas:

D./D^a: con DNI:

- DECLARO: Que he sido informado con antelación y de forma satisfactoria por el médico, del procedimiento (**CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA DE LA HERNIA**) que se me va a realizar así como de sus riesgos y complicaciones.
- Que conozco y asumo los riesgos y/o secuelas que pudieran producirse por el acto quirúrgico propiamente dicho, por la localización de la lesión o por complicaciones de la intervención, pese a que los médicos pongan todos los medios a su alcance.
- Que he leído y comprendido este escrito. Estoy satisfecho con la información recibida, he formulado todas las preguntas que he creído conveniente y me han aclarado todas las dudas planteadas.
- Que se me ha informado de la posibilidad de utilizar el procedimiento en un proyecto docente o de investigación sin que comporte riesgo adicional sobre mi salud.
- También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto, con sólo comunicarlo al equipo médico.

Firma del médico que informa

Firma del paciente

Dr/a:

D./D^a:

Colegiado nº

Fecha:

D./D^a: con DNI:

en calidad de a causa de
doy mi consentimiento a que se le realice el procedimiento propuesto.
Firma del representante

Fecha:

Revocación del consentimiento:

D./D^a: con DNI:

REVOCO el consentimiento anteriormente dado para la realización de este procedimiento por voluntad propia, y asumo las consecuencias derivadas de ello en la evolución de la enfermedad que padezco / que padece el paciente.

Firma del paciente

Firma del representante

Fecha

Figura 2b. Consentimiento informado de cirugía de la hernia (abordaje endoscópico). Anverso y reverso, según la AEC.

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA CIRUGÍA ABIERTA DE LA EVENTRACIÓN (3)**DATOS DE IDENTIFICACIÓN**

Nombre y apellidos del paciente: n° historia:

Nombre y apellidos del representante (si procede):

SOLICITUD DE INFORMACIÓNDeseo ser informado sobre mi enfermedad y la intervención que se me va a realizar: **Sí** **No**

Deseo que la información de mi enfermedad e intervención le sea proporcionada a:

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

El cirujano/a me ha explicado que la eventración es un defecto de la pared abdominal sobre una zona operada con anterioridad y a través de la cual salen una o varias vísceras abdominales cubiertas por la piel. La operación consiste en reparar el defecto reforzando la pared abdominal, mediante la colocación en la mayoría de los casos de un material protésico (malla). En ocasiones puede ser necesario realizar una resección de algún órgano afectado.

Cabe la posibilidad de que durante la cirugía haya que realizar modificaciones del procedimiento por los hallazgos intraoperatorios, para proporcionarme el tratamiento más adecuado.

El procedimiento requiere anestesia de cuyos riesgos será informado por el anestesiólogo, y es posible que durante o después de la intervención sea necesario la utilización de sangre y/o hemoderivados.

Se podrá utilizar parte de los tejidos obtenidos con carácter científico, en ningún caso comercial, salvo que yo manifieste lo contrario.

La realización de mi procedimiento puede ser filmado con fines científicos o didácticos, salvo que yo manifieste lo contrario.

BENEFICIOS DEL PROCEDIMIENTO

El cirujano/a me ha informado que, mediante este procedimiento, se pretende reparar el defecto de la pared abdominal evitando, su aumento progresivo y eliminando el riesgo de estrangulación, que obligaría a una cirugía urgente.....

ALTERNATIVAS AL PROCEDIMIENTO

La única terapéutica eficaz para la corrección de la eventración es la cirugía.....

RIESGOS GENERALES Y ESPECÍFICOS DEL PROCEDIMIENTO

Comprendo que, a pesar de la adecuada elección de la técnica y de su correcta realización, pueden presentarse efectos indeseables, tanto los comunes derivados de toda intervención y que pueden afectar a todos los órganos y sistemas como otros específicos del procedimiento, que pueden ser:

Riesgos poco graves y frecuentes: Infección, sangrado o colección de líquido en la herida quirúrgica. Flebitis. Dolor prolongado en la zona de la operación.

Riesgos poco frecuentes y graves: Obstrucción intestinal. En personas obesas o con problemas pulmonares pueden presentarse o agravarse enfermedades respiratorias. Rechazo de la malla. Reproducción de la eventración.

Estas complicaciones habitualmente se resuelven con tratamiento médico (medicamentos, sueros, etc.), pero pueden llegar a requerir una reintervención, generalmente de urgencia, y excepcionalmente puede producirse la muerte.

RIESGOS PERSONALIZADOS Y OTRAS CIRCUNSTANCIAS:**CONSECUENCIAS DE LA CIRUGÍA:****¿DESEA REALIZAR ALGUNA MANIFESTACIÓN EN RELACIÓN CON LA INTERVENCIÓN?:**

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA DE LA EVENTRACIÓN (4)

DATOS DE IDENTIFICACIÓN

Nombre y apellidos del paciente:nº historia:

Nombre y apellidos del representante (si procede):

SOLICITUD DE INFORMACIÓN

Deseo ser informado sobre mi enfermedad y la intervención que se me va a realizar: Sí No

Deseo que la información de mi enfermedad e intervención le sea proporcionada a:

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

El cirujano/a me ha explicado que la eventración es un defecto de la pared abdominal sobre una zona operada con anterioridad y a través de la cual salen una o varias vísceras abdominales cubiertas por la piel. La operación consiste en reparar el defecto mediante laparoscopia, reforzando la pared abdominal, mediante la colocación en la mayoría de los casos de un material protésico (malla). En ocasiones puede ser necesario realizar una resección de algún órgano afectado.

La laparoscopia consiste en el abordaje del abdomen mediante la introducción de trócares a través de pequeñas incisiones creando un espacio tras la introducción de gas y operando con instrumental especial. La técnica quirúrgica no difiere de la habitual. En casos en que técnicamente o por hallazgos intraoperatorios no sea posible concluir la cirugía por esta vía se procederá a la conversión a cirugía abierta (laparotomía). Cabe la posibilidad de que durante la cirugía haya que realizar modificaciones del procedimiento por los hallazgos intraoperatorios, para proporcionarme el tratamiento más adecuado.

El procedimiento requiere anestesia de cuyos riesgos será informado por el anestesiólogo, y es posible que durante o después de la intervención sea necesario la utilización de sangre y/o hemoderivados.

Se podrá utilizar parte de los tejidos obtenidos con carácter científico, en ningún caso comercial, salvo que yo manifieste lo contrario.

La realización de mi procedimiento puede ser filmado con fines científicos o didácticos, salvo que yo manifieste lo contrario.

BENEFICIOS DEL PROCEDIMIENTO

El cirujano/a me ha informado que, mediante este procedimiento, se pretende reparar el defecto de la pared abdominal, evitando su aumento progresivo y eliminando el riesgo de estrangulación, que obligaría a una cirugía urgente.

Al operarse por laparoscopia se pretende evitar una incisión mayor. Al realizarse incisiones más pequeñas se disminuye el riesgo de hernias postoperatorias. El dolor postoperatorio generalmente es más leve, la recuperación del tránsito intestinal suele ser más rápida, y el período de convalecencia postoperatorio suele ser más corto y confortable.....

ALTERNATIVAS AL PROCEDIMIENTO

La única terapéutica eficaz para la corrección de la eventración es la cirugía, aunque la intervención puede realizarse por cirugía abierta.....

RIESGOS GENERALES Y ESPECÍFICOS DEL PROCEDIMIENTO

Comprendo que, a pesar de la adecuada elección de la técnica y de su correcta realización, pueden presentarse efectos indeseables, tanto los comunes derivados de toda intervención y que pueden afectar a todos los órganos y sistemas como otros específicos del procedimiento, que pueden ser:

Riesgos poco graves y frecuentes: Infección, sangrado o colección de líquido en la herida quirúrgica. Flebitis. Dolor prolongado en la zona de la operación. Por la cirugía laparoscópica puede aparecer extensión del gas al tejido subcutáneo u otras zonas y dolores referidos, habitualmente al hombro.

Riesgos poco frecuentes y graves: Obstrucción intestinal. En personas obesas o con problemas pulmonares pueden presentarse o agravarse enfermedades respiratorias. Rechazo de la malla. Reproducción de la eventración. Por la cirugía laparoscópica puede haber lesiones vasculares, lesiones de órganos vecinos, embolia gaseosa y neumotórax.

Estas complicaciones habitualmente se resuelven con tratamiento médico (medicamentos, sueros, etc.), pero pueden llegar a requerir una reintervención, generalmente de urgencia, y excepcionalmente puede producirse la muerte.

RIESGOS PERSONALIZADOS Y OTRAS CIRCUNSTANCIAS:

CONSECUENCIAS DE LA CIRUGÍA:

¿DESEA REALIZAR ALGUNA MANIFESTACIÓN EN RELACIÓN CON LA INTERVENCIÓN?:

.....

Declaraciones y firmas:

D./D^a: con DNI:
.....

- DECLARO: Que he sido informado con antelación y de forma satisfactoria por el médico, del procedimiento (**CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA DE LA EVENTRACIÓN**) que se me va a realizar así como de sus riesgos y complicaciones.
- Que conozco y asumo los riesgos y/o secuelas que pudieran producirse por el acto quirúrgico propiamente dicho, por la localización de la lesión o por complicaciones de la intervención, pese a que los médicos pongan todos los medios a su alcance.
- Que he leído y comprendido este escrito. Estoy satisfecho con la información recibida, he formulado todas las preguntas que he creído conveniente y me han aclarado todas las dudas planteadas.
- Que se me ha informado de la posibilidad de utilizar el procedimiento en un proyecto docente o de investigación sin que comporte riesgo adicional sobre mi salud.
- También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto, con sólo comunicarlo al equipo médico.

Firma del médico que informa

Firma del paciente

Dr/a:
.....

D./D^a:

Colegiado nº

Fecha:

D./D^a: con DNI:
.....

en calidad de a causa de
doy mi consentimiento a que se le realice el procedimiento propuesto.
Firma del representante

Fecha:

Revocación del consentimiento:

D./D^a: con DNI:
.....

REVOCO el consentimiento anteriormente dado para la realización de este procedimiento por voluntad propia, y asumo las consecuencias derivadas de ello en la evolución de la enfermedad que padezco / que padece el paciente.

Firma del paciente

Firma del representante

Fecha

Figura 4b. Consentimiento informado de cirugía de la hernia ventral e incisional (abordaje endoscópico), según la AEC.

Capítulo 74

Formación, aprendizaje y futuro de la cirugía de pared abdominal

José M.^a Miguelena Bobadilla

La formación especializada en general y la quirúrgica en particular constituyen, desde **W. S. Halstead**, un complejo proceso iniciático y docente que es capaz de transformar a un licenciado en medicina en un producto final, homogéneo, que es un cirujano con unos conocimientos, actitudes y habilidades estandarizadas, mediante la aplicación y seguimiento de un programa formativo en un servicio docente previamente acreditado, independientemente del tamaño, volumen o *case mix* del mismo.

Para ello, el programa plantea con claridad unos objetivos formativos que se aproximan a los del European Board of Surgery, que define el producto final o ámbito competencial y configura los conocimientos, habilidades y actitudes que el residente debe adquirir y desarrollar, que le permitan conocer y ejercer la especialidad de forma científica y moderna, frente al simple culto de la técnica.

En relación con la cirugía de pared abdominal, el programa explicita una serie de conocimientos teóricos que deben incorporarse e integrarse en su itinerario formativo específico y que hacen referencia a «diafragma y pared abdominal; hernias diafragmáticas congénitas distintas a las de hiato; hernias diafragmáticas traumáticas; hernia inguinal; hernia crural; hernia umbilical; hernia incisional (eventraciones); hernia epigástrica; hernia de Spiegel; hernia lumbar; hernia obturatriz; hematoma de la vaina de los rectos».

La Sección de Pared Abdominal y Suturas de la Asociación Española de Cirujanos (AEC), cons-

ciente de la importancia y trascendencia de dicha formación teórica, conceptual y técnica, ha coordinado la redacción del capítulo correspondiente de pared abdominal y hernias del manual de cirugía de la AEC y ha publicado con la acreditación del comité científico de la misma, el manual de cirugía de pared abdominal y hernias. Asimismo, han publicado diversos libros y monografías de edición impecable y de contenidos científicamente rigurosos y actuales con magníficas ilustraciones, de obligada lectura, revisión y estudio.

El programa propone la realización por el residente de una serie de cursos formativos de asistencia recomendable en relación con el año de residencia cuyo cumplimiento debe fomentarse por la unidad docente, habitual y preferentemente avalados y patrocinados por la AEC a través de sus diferentes secciones, y que deben incluir entre sus actividades y metodología algún procedimiento específico de evaluación.

El programa especifica la pertinencia de realización de un curso de pared abdominal y hernias en R3 y otro de cirugía mayor ambulatoria en R2. En este sentido hay que destacar por su importancia, características, metodología y aceptación, el curso de cirugía de la hernia inguinal, realizado en el Hospital Universitario de Getafe, acreditado por la AEC y su Sección de Pared Abdominal y Suturas ya, en su 12.^a edición en 2010, basado en una aproximación a la anatomía quirúrgica en cadáver seguida de una revisión y actualización de las principales técnicas quirúrgicas, mediante cirugías en directo y mesas de debate dirigidas.

Sin embargo, existe un déficit en la oferta de cursos específicos de estas características, «sin conflicto de intereses», en relación con la cirugía de las eventraciones, estando habitualmente incluidas las técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas, en diversos cursos generales o específicos de cirugía laparoscópica. En este sentido merecen especial mención algunas monografías editadas en formato electrónico/digital por la Sección de Pared.

En cuanto a las habilidades o adquisición de las destrezas en la actividad asistencial clínica, quirúrgica y de investigación, así como en referencia a las actitudes genéricas, profesionales, etc. que permitan al residente al final de su formación asumir las funciones y responsabilidades propias del cirujano general y del aparato digestivo, el programa específica y matiza las actividades a realizar en planta de hospitalización, consultas, quirófanos (número y tipo de intervenciones a realizar), urgencias (guardias); establece el tipo, duración y objetivos de las rotaciones; y define la progresión en cuanto a los niveles de complejidad y responsabilidad de los procedimientos e intervenciones. El programa no explicita ningún periodo de rotación específica relacionada con la patología de pared abdominal.

Sin embargo, la formación y el aprendizaje en cirugía de la pared abdominal constituye un aspecto fundamental en la formación quirúrgica, por dos razones fundamentales: en primer lugar, por la frecuencia de dicha patología en todos los servicios quirúrgicos, que representa globalmente un 20% de la misma; y en segundo lugar, porque aunque en tiempos de cirugía mínimamente invasiva, el acceso a la cavidad abdominal mediante diferentes tipos de laparotomías convencionales en cirugía general y en otras especialidades quirúrgicas (tanto en cirugía electiva como urgente) constituye todavía, en el momento actual, una maniobra quirúrgica habitual y que es origen de un importante número de complicaciones quirúrgicas posoperatorias parietales, precoces o tardías y en ocasiones sistémicas, en relación con diferentes grados de dehiscencia y que requerirán tratamiento quirúrgico específico. Pero además, aunque en menor grado, las vías de abordaje laparoscópicos convencionales o tipo SILS o *hand-port* no están exentas también de presentar tales complicaciones.

Por tanto, la formación quirúrgica del residente de cirugía se inicia desde el primer momento con el aprendizaje riguroso, sistemático y tutorizado de los principios generales que debe regir la técnica quirúrgica general de las laparotomías y los métodos de cierre de las mismas, así como los conceptos de cierre sin tensión y síndrome compartimental abdominal, debiendo conocer y asimilar y ejercitar estas técnicas de forma progresiva, primero como ayudante y ulteriormente como cirujano tutorizado en cirugía urgente y electiva.

En nuestro país, la cirugía de pared abdominal se desarrolla con eficacia y seguridad tanto en servicios quirúrgicos generales no estructurados en unidades funcionales o en aquellos que sí lo están y dispongan o no a su vez de Unidad de Cirugía de Pared.

Además, y como ya se ha puesto de manifiesto por diferentes autores, un porcentaje no desdeñable de esta patología (fundamentalmente la herniaria) se realiza en el ámbito de la cirugía de urgencia, por complicaciones de las mismas. Dicho contexto, sobre todo en los primeros tiempos de formación, puede desvirtuar el conocimiento de los planos anatómicos y la sistematización de las técnicas quirúrgicas.

Por otra parte, la patología herniaria constituye uno de los principales diagnósticos incluidos en los programas de cirugía mayor ambulatoria, con las implicaciones de tipo técnico y de gestión que conlleva. Sin embargo, teniendo en cuenta que habitualmente se trata de pacientes seleccionados y programas estandarizados, posiblemente la participación estructurada del residente en estos programas y al margen de rotaciones específicas constituya uno de los aspectos más adecuados, convenientes y pendientes de planificar en su formación en cirugía herniaria. En este mismo sentido, la participación de los residentes en los programas de «autoconcertación» contribuiría también eficazmente a su formación.

Aunque estas consideraciones son fácilmente aplicables a la cirugía herniaria, no sucede lo mismo con la cirugía de las eventraciones, de diferentes procedencias incluidas las de otras especialidades quirúrgicas. Esta cirugía, que resulta técnicamente exigente y meticulosa y en muchas ocasiones «tediosa», más difícilmente «programable» y que en ocasiones completa partes quirúrgicas con otras patologías «más atractivas», puede tender a realizarse de forma expeditiva o en ocasiones «insuficientemente reglada», y puede quedar al margen la ejecución tutorizada de la técnica por el residente.

Además, en otras ocasiones en unidades específicas de cirugía de pared o en servicios o unidades con implicación importante en cirugía laparoscópica, la realización de técnicas laparoscópicas por el *staff*, en diferentes puntos de la curva de aprendizaje, desplaza a los residentes propios o procedentes de otros servicios o unidades y en un futuro próximo troncales en el aprendizaje de estas técnicas.

Finalmente, en este contexto, y haciendo referencia a los resultados objetivables en la formación quirúrgica, el programa explicita el número mínimo de intervenciones que debería realizar el residente a lo largo de su formación, en relación con la cirugía de pared (reparación hernia inguino-crural: 25; reparación de hernia umbilical: 5; cirugía de eventración: 10).

La Sección de Pared Abdominal y Suturas, en sus reuniones nacionales bianuales, progra-

ma sistemáticamente una mesa redonda sobre formación de residentes. En su *IX Congreso*, celebrado en Valencia (*Hernia* 2007), se obtuvieron las siguientes conclusiones en relación con la cirugía herniaria: en general los residentes, al término de su formación, conocen bien las indicaciones, resultados y complicaciones de las diferentes técnicas; y aunque no saben realizarlas todas, han adquirido los conocimientos teóricos adecuados, tienen capacidad de decisión y poseen la habilidad técnica y destreza necesarias para afrontar la patología de la pared. Además, se ven preparados para afrontar esta patología sin problemas en un hospital comarcal.

Estas afirmaciones, en principio optimistas, se vieron refrendadas por los resultados obtenidos en una encuesta nacional realizada por la Sección de Formación Posgraduada de la AEC, dirigida a los residentes, entre cuyos ítems se incluía de forma global el número de intervenciones que a nivel de pared abdominal había realizado a lo largo de su residencia, concluyendo además que el 76 % de los mismos se sentían conformes y satisfechos con el nivel de formación adquirido en el momento de la encuesta:

Media de IQ pared abdominal						
GENERAL	R1	R2	R3	R4	R5	R4 + R5
38	7.3	41	40	78	85	81

Además, en los resultados publicados en un estudio sobre formación quirúrgica realizado con residentes de la Comunidad Valenciana, se apreció que los residentes adquieren mayor nivel de implicación en intervenciones quirúrgicas urgentes que en programadas, como ya se había expresado con anterioridad.

Asimismo, en la reunión nacional celebrada en Murcia (*Hernia*, 2009) se debatió un aspecto fundamental y en ocasiones deficientemente planificado en cuanto a aprendizaje y formación y no considerado específicamente en el programa de la especialidad pero de gran importancia (faltan todavía muchos años hasta que la totalidad de la cirugía abdominal modifique su espectro en cuanto a vía de abordaje), como es «El cierre de la pared abdominal y los MIR».

Se plantearon y debatieron diversas cuestiones que subyacen y modulan el problema, como las siguientes: ¿Cuántos cierres de pared realiza un residente a lo largo de su residencia, como gesto aislado o en el seno de una IQ por él realizada?; ¿Cómo y dónde comienza el aprendizaje: en urgencias, en cirugía reglada, en rotaciones en otros servicios?; ¿Existe, en tiempos de cirugía mínimamente invasiva, cada vez menos práctica en la realización de cierres eficientes de pared?; ¿La programación y el rendimiento de quirófano y los aspectos relacionados con el acto anestésico constituyen factores independientes que influyen

en el cierre?; Aunque según la medicina basada en la evidencia parece estar bien establecido cómo se debe cerrar la pared abdominal, ¿cómo se hace realmente: en cuántos planos, con qué tipo de material, con qué tipo de suturas y puntos?; y finalmente, ¿cómo proceder en casos de síndrome compartimental abdominal (cirugía abdominal de urgencia, obstrucciones intestinales, cirugía abdominal compleja y prolongada, etc.?).

Pero en el momento actual y en el contexto de la formación quirúrgica, es preciso preguntarse si los resultados de la actividad quirúrgica de los residentes en cirugía de pared son de calidad o son superponibles a los obtenidos por el *staff*, además de si se adecuan a los estándares actuales en cuanto a complicaciones, recidivas y tiempo quirúrgico.

Un interesante y bien diseñado estudio analizó la influencia del grado de experiencia del cirujano en la cirugía de la hernia inguinal mediante la técnica de **Lichtenstein**. La variable equipo quirúrgico se distribuyó en tres grupos: cirujano senior-residente experimentado; residente experimentado-cirujano senior; residente experimentado-residente junior (supervisados por cirujano senior). Los criterios de evaluación durante un periodo de control de 2 años fueron: estancia, morbilidad, tiempo de incapacidad laboral, dolor y recidiva. El estudio concluyó que los resultados obtenidos fueron similares en los tres grupos; la única diferencia significativa encontrada fue la de un menor tiempo quirúrgico en el primer grupo.

En otro estudio prospectivo, con 1983 pacientes subsidiarios de cirugía de hernia inguinal, se evaluó la influencia en los resultados: recidiva, complicaciones y tiempo quirúrgico, del nivel de formación de los residentes quirúrgicos que actuaban como cirujanos bajo supervisión de un cirujano senior. Los pacientes fueron randomizados en dos grupos para su tratamiento por vía convencional o laparoscópica.

En dicho estudio se evidenció un índice mayor de recidiva a 2 años en el grupo de pacientes de cirugía convencional, intervenidos por residentes con menor nivel formativo, frente a los del grupo intervenido por residentes más experimentados. Además, el mismo grupo presentó un tiempo quirúrgico más prolongado (tanto en las técnicas convencionales como laparoscópicas) que el obtenido por el grupo de residentes con mayor experiencia.

Todo ello induciría a concluir que aunque la formación en cirugía herniaria debe iniciarse precozmente y en diferentes ámbitos en el itinerario formativo de los residentes de cirugía, dicha formación debe resultar metódica y con asunción de progresivos niveles de responsabilidad y siempre supervisada por un cirujano senior, para obtener los mejores resultados clínicos y mantener unos tiempos quirúrgicos menores.

Como ya se ha comentado, otra variable a considerar en el análisis del programa formativo de los residentes es el de las consecuencias de la impli-

cación de las de las unidades y programas de cirugía mayor ambulatoria en este tipo de patología, teniendo en cuenta el espectro diagnóstico del que «se nutren» dichas unidades, con el consiguiente desplazamiento hacia las mismas de un importante volumen de actividad quirúrgica, de pared abdominal en nuestro caso y, por tanto, con repercusión a priori importante en la formación quirúrgica.

El incremento de las tasa de sustitución de la CMA y la progresiva tendencia a su realización en unidades hospitalarias autónomas y específicas, ubicadas en el mismo o distinto hospital en el que el residente está adscrito, condiciona en muchas ocasiones la todavía escasa participación e implicación de forma estructurada de los residentes quirúrgicos en dichos programas.

Otro aspecto a considerar y que pudo condicionar inicialmente una menor implicación de los residentes tuvo que ver posiblemente con las primeras experiencias sobre la puesta en marcha de dichas unidades, en las que se postulaba la pertinencia de que todo el personal sanitario fuera suficientemente experto, en un intento por alcanzar una mayor eficiencia.

Parece lógico, por ello, implicar de forma estructurada a los residentes quirúrgicos en los programas de cirugía mayor ambulatoria, tanto para conocer y aprender la gestión clínica y asistencial de dichas unidades como para participar activa y progresivamente en su formación quirúrgica.

En una encuesta de opinión sobre la CMA, en la formación del residente la totalidad de los encuestados consideraron que la CMA debía incluirse como parte de su formación durante la residencia en periodos de tiempo que deberían superar los dos meses. Asimismo, para el 53,8% de los encuestados dicha rotación se debería realizar en los tres primeros años de la residencia, y para un 19,25% debería efectuarse durante todo el periodo de residencia, participando regularmente en ella.

Como reflexiones finales, y aunque en nuestro país la formación del residente en cirugía de pared parece realizarse adecuadamente, sería importante potenciar, estructurar y especificar en el itinerario docente de cada residente, un periodo de rotación en alguna unidad específica de pared, hospital comarcal asociado así como su implicación con progresivos grados de responsabilidad en los programas de cirugía mayor ambulatoria.

La proposición por la AEC a través de la implicación de las secciones de formación y de pared abdominal y suturas, de un catálogo de intervenciones que el residente debería saber hacer, debería haber visto hacer y debería conocer al término de su residencia, contribuiría a perfeccionar la definición de los objetivos del programa formación y a optimizar la capacitación de los nuevos cirujanos en esta área.

Capítulo 75

Educación continua en pared abdominal y procesos de certificación

Gerardo Gil Galindo

1. La educación formal en pared abdominal

La educación de postgrado es una necesidad ante las demandas que exigen los cambios de la sociedad. Por eso el campo de la cirugía general se ha ido subespecializando paulatinamente; ahora existen coloproctólogos, angiólogos, oncólogos, etc., y la pared abdominal sigue dentro del campo mismo de la cirugía general. Lograr que la patología de la pared se convierta en una subespecialidad será difícil, ya que su alta incidencia no permitiría tener los suficientes subespecialistas en pared abdominal en cada pequeña localidad de cualquier país; por este motivo, desde el punto de vista de salud pública, debe seguir siendo atendida por cirujanos generales. Lo que debemos buscar entonces es que el cirujano general tenga la suficiente y efectiva preparación en pared abdominal, y si bien no todas las hernias deberían ser operadas por un especialista, al menos las hernias recidivantes y/o complejas deberían ser referidas a los centros donde existan cirujanos dedicados especialmente a este campo, para ofrecer a los pacientes una mejor expectativa en la resolución de sus problemas.

Al finalizar la residencia en cirugía general, el recién egresado tiene deficiencias importantes en muchas áreas, y las hernias no son la excepción, máxime cuando tuvo un entrenamiento como aún existe en muchos centros de formación de residentes con las bases de **Bilroth y Halsted** de hace más de 50 años, basadas en que el residente quirúrgico primeramente vea, después ayude, y al final realice los procedimientos en forma supervisada. Los malos resultados se dan debido a que esta supervisión se da la mayor parte de

las veces por residentes de grados superiores, que a su vez lo aprendieron de otros residentes, o bien por cirujanos que no son expertos en el manejo de la pared abdominal. Otro factor a considerar en esta deficiencia es que la forma de asignación de los pacientes es al azar; por lo tanto, podrán existir residentes que no tengan suficiente exposición a determinado tipo de hernia, o que solo aprendan a manejar los materiales que les proporciona la institución sede y no los que se encuentran disponibles en el mercado. En el aspecto teórico las cosas no son mejores: los temarios solo dedican, en el mejor de los casos, una hora diaria una semana al año, lo que se traduce en siete horas de clase por año, definitivamente insuficientes para cubrir toda la patología de la pared abdominal. En la parte práctica, la forma de educación en hernia en los programas actuales de residencia tiene altas posibilidades de dejar fuera muchos aspectos (como la hernia compleja, recidivante, etc.), y la curva de aprendizaje posterior a la residencia será muy pronunciada, ya que el egresado ahora tendrá que adquirir el conocimiento y las destrezas sin una tutoría ni un plan educacional ordenado y estructurado.

2. Educación continua

Como parte de las demandas de la sociedad a una mejor preparación y actualización de sus profesionales surge la educación continua que, se define como «modalidad educativa, dirigida a satisfacer las necesidades de actualización o perfeccionamiento de los conocimientos, actitudes y prácticas que



permiten lograr una mejor inserción y desempeño laboral de los profesionales». No debemos perder de vista esta definición, para poder hacer un análisis y una propuesta concreta.

La idea de la educación continua viene de mucho tiempo atrás con el concepto de educación permanente, planteada como una educación libre y continua. Fue necesario que la educación formal entrara en crisis para poder responder a los cambios acelerados y a la necesidad de que el hombre esté renovando y enriqueciendo sus conocimientos. Surge finalmente, en el siglo XVII, el concepto de educación continua, considerada como actualización profesional. En la primera década del siglo XX nace entonces en el contexto formativo la educación continua, con el fin de orientar los esfuerzos conducentes a la actualización de los profesionistas que no contaban con la suficiente preparación para responder a las exigencias del ámbito laboral. Ejemplo de esto se presenta en EE. UU. cuando, en 1915, se funda la primera asociación que protegería los intereses de la educación continua para beneficio de la comunidad: la *National University Continuing Education Association* (NUCEA).

En el campo de la medicina, la educación continua después de la formación profesional en la residencias es de vital importancia para el desempeño de una medicina de alto nivel por parte de los profesionales de la misma, y la especialidad de cirugía general no es ajena a este caso; no se puede entender el ejercicio de la profesión médica si el gremio no se mantiene actualizado. Para ello existen los consejos médicos que se dan a la tarea de «certificar» que un determinado médico se ha mantenido actualizado a base de cursos, congresos, seminarios, etc. Se entiende la buena fe de estos consejos; sin embargo, el campo de la cirugía general es tan vasto que estos cursos de actualización no cumplen (la mayoría de las veces) el objetivo básico de la educación continua mencionado en la definición de líneas arriba.

Con el advenimiento de la era laparoscópica surgieron muchos cursos para preparar a los cirujanos en estas técnicas, en particular en pared abdominal;

además de capacitar en cirugía laparoscópica, es también imprescindible capacitar en las técnicas libres de tensión que no todos los cirujanos realizan correctamente.

3. Estado actual de los cursos de actualización

La alta demanda en cursos de actualización en pared abdominal ocasionó que muchos de los mismos no tuvieran un control de calidad adecuado, ni mucho menos, el rigor académico que debieran en cuanto a objetivos, logística, temática, asignación de profesores, etc., y solo sirvieron para que los cirujanos obtuvieran los puntos necesarios para su recertificación.

Analizamos algunos de estos aspectos:

Objetivos. Esta debería ser la parte más importante al momento de organizar cualquier curso, y sin embargo, este solo se sigue para cumplir con un requisito documental, y generalmente se pierde durante el desarrollo del mismo curso. Cuando no tenemos un objetivo, cuando no sabemos a dónde vamos, lo más probable es que lleguemos a otra parte. Si el objetivo del curso está bien definido y en verdad existe un compromiso por cumplirlo por parte del profesor titular del mismo, desde ahí debemos partir entonces para escoger la modalidad educativa, la asignación del temario y la designación de profesores, situación que pocas veces se realiza.

Temática. La mayoría de estos cursos son monotemáticos y no abordan de forma integral el campo al que están dirigidos; es decir, dejan muchos huecos en su carta descriptiva, porque se tienen que ajustar a cierto tiempo para llevarlo a cabo y no es rara la ocasión en que buena parte de la temática está orientada a alguna casa comercial que intenta posicionar un producto en el mercado. Esto no necesariamente es malo; es más, no se visualizan los cursos de actualización sin el patrocinio de la industria, pero esto debe ser modulado y regulado de forma que no interfiera con los objetivos primarios del curso.

Organizadores. Con el advenimiento de los procedimientos laparoscópicos, muchos cirujanos aprovecharon la deficiencia de la preparación en el campo del conocimiento de la hernia durante su formación como médico residente. Los cursos de cirugía de la hernia por laparoscopia van dirigidos hacia la adquisición de destreza manual, pero son insuficientes a nuestro criterio en cuanto al aspecto teórico de conocimientos anatómicos, fisiológicos y biomecánicos.

Profesores. Los titulares de estos cursos, que tienen a su cargo la designación de los profesores, nombran como tales a cirujanos que tienen la suficiente experiencia como clínicos, pero un buen porcentaje de ellos no tienen las habilidades de comunicación efectiva, técnicas didácticas, ni compromiso con la

enseñanza. Para ser un profesor idóneo se necesita algo más que conocimiento y habilidad quirúrgica; el profesor –recordemos– debe ser generador de aprendizaje y organizador de las experiencias, y no solo convertirse (como en la mayoría de los casos) en la fuente del conocimiento. De nada sirve a un alumno tener ante sí al mejor cirujano si este no lo induce a la búsqueda del conocimiento. La relación maestro-alumno generalmente será deficiente si un maestro no es capaz de motivar al alumno a continuar con lo aprendido; una parte importante de la culpa es del maestro con deficiencias como tal. Primordialmente esto se debe a dos factores: 1) la falta de vocación para la enseñanza por parte de los profesores asignados al curso; 2) duración tan corta de estos cursos que no se alcanza a consolidar la relación maestro-alumno.

La organización, temática, objetivos y profesores de los mismos está basada más en los recursos disponibles en la unidad que dará el curso que en un objetivo más ambicioso, acorde a la verdadera problemática de la pared abdominal.

De esta forma, los cursos de actualización en hernias y/o pared abdominal que se organizan y resultan en los aspectos antes mencionados no contribuyen con el objetivo y definición misma de la educación continua; sin embargo, sí son merecedores de puntaje para los procesos de certificación por parte de los consejos de cirugía general.

Un error que se comete al organizar alguna actividad formativa es que las distintas modalidades no están bien aplicadas y, por lo tanto, los objetivos no se alcanzan como se debería. Presentamos algunas definiciones de modalidad educativa que deben tomarse en cuenta al momento de organizar un evento de educación continua:

Mesa redonda. Un moderador guía a un grupo de expertos a sostener sus puntos de vista sobre un mismo tema, con una duración no mayor de 2 horas.

Simposio. Un grupo de 3 a 6 expositores expertos desarrollan diferentes aspectos de un tema durante algunos minutos; no hay defensa de posiciones, y su duración debe ser de 1 hora.

Panel. Conversación de entre 4 a 6 expertos sobre un tema de manera informal, ante un auditorio que se va incluyendo en la charla.

Seminario. El aprendizaje es activo; los participantes buscan y elaboran la información guiados por un experto. Su duración es de 2 a 3 horas, durante varios días.

Curso. Tiempo dedicado solo a escuchar las ponencias o lecciones dentro de un establecimiento educativo.

Taller. Metodología que combina la teoría y la práctica.

Congreso. Reunión para intercambiar información, experiencias y toma de decisiones, invitando a personajes de renombre.

Diplomado. Proceso educativo no formal que profundiza en áreas específicas y tiene una duración mínima de 90 horas, pudiendo combinar distintas modalidades de educación.

Los eventos de actualización en pared abdominal consisten generalmente en la exposición de distintos temas por parte de los profesores y, posteriormente, una sesión de preguntas por parte del auditorio. Esto se traduce como una combinación de las modalidades de curso y panel (mal llamada mesa redonda) que definitivamente enriquece el aprendizaje del auditorio, ya que permite escuchar la opinión de los profesores en los distintos temas que se desarrollaron.

Muy en particular, en la actualización en hernias, la metodología combinada de curso-taller es la más útil, ya que permite exponer los aspectos teóricos y desarrollar ciertas destrezas manuales respecto a las técnicas quirúrgicas y a aspectos anatómicos.

Los eventos académicos cortos (como los cursos de menos de 15 horas, simposios, seminarios y mesas redondas) son adecuados y útiles para cirujanos con conocimientos profundos en la pared abdominal, pero para el cirujano que no cuenta con experiencia en el campo de la hernia y que desea verdaderamente adentrarse en la patología de la pared abdominal y conocer de forma más completa todos los aspectos de este terreno, es mejor un curso más estructurado y planificado con mejor control, formalidad y rigor académico como lo es un diplomado para asegurar la adquisición y suficiencia de conocimientos.

Los programas de residencia son creados a partir de necesidades de la sociedad y del mercado laboral; los diplomados de educación continua amplían la oferta académica de la universidad.



4. Los procesos de certificación en cirugía

No existe una forma de certificación específica en pared abdominal como tal. En algunos países, con el fin de garantizar la calidad de la preparación de los profesionales de la medicina en el contexto de cada especialidad, y sin ser necesariamente un requisito legal, todos los especialistas de medicina deben certificarse, y cada cinco años obtener una recertificación. Habitualmente la certificación inicial se da al finalizar la residencia, ya que los hospitales solicitan este documento como requisito para poder otorgar privilegios de trabajo a los médicos. La certificación se da a través de un consejo que es independiente de las asociaciones de especialistas, aun cuando el consejo mexicano de cirugía general ha certificado a cientos de cirujanos desde su fundación en 1977; apenas en el 2006 se consolidó el Comité Normativo Nacional de Consejos de Especialidades Médicas (CONACEM), para darle a los consejos un carácter social. Esta certificación está dada por pares del solicitante. Reitero que por el momento estos consejos no tienen un carácter legal, aunque se trabaja en ello.

Para tal efecto, los consejos no llevan a cabo actividades de educación continua, sino que expiden el certificado a quienes inicialmente sustentan un examen de conocimientos, como mencionamos antes; generalmente, ocurre al finalizar la residencia. Cabe mencionar que en el proceso de evaluación no se vincula el aspecto teórico con el práctico. Posteriormente, cada cinco años, reciben un diploma de recertificación quienes demuestren haber cumplido plenamente con cierto número de puntos por actividades académicas. En conclusión, se rigen por parámetros puramente cuantitativos y no cualitativos, lo que deja en entredicho el quehacer de estos consejos y, por lo tanto, la verdadera capacidad para ejercer la cirugía general y en particular en pared abdominal con conceptos teóricos y prácticos vigentes. Conozco muchos cirujanos debidamente certificados y recertificados puntualmente cada cinco años que

no manejan la pared abdominal de acuerdo a los preceptos actuales.

Los cirujanos viven una serie de experiencias durante su proceso de certificación y recertificación que los llevan a tomar cursos y asistir a congresos para acumular suficientes puntos para su recertificación, y queda de lado el verdadero y útil aprendizaje que le ayudaría a tener mejores resultados clínicos en beneficio de sus pacientes.

Para mejorar los resultados en pared abdominal, se debe solicitar a los consejos de cirugía general que se implementen instrumentos de evaluación, considerando elementos de validez y confiabilidad, primero para garantizar la efectiva competencia del cirujano, y segundo, para tener credibilidad ante la comunidad médica y la sociedad. También se debe trabajar en documentar y vincular el aspecto teórico y práctico en los procesos de certificación y recertificación, y medir de alguna forma la relación entre los médicos certificados y sus resultados clínicos, para planear mejor los elementos de evaluación. Hasta la fecha no se ha demostrado plenamente que exista una relación congruente entre cirujanos certificados y mejores resultados clínicos.

5. Diplomado en hernias de la asociación mexicana de hernia

Considerado que se realizaban muchos cursos breves con distinta metodología y generalmente monotemáticos en el seno de la Asociación Mexicana de Hernia A. C. en el año 2008 se conjuntan estos cursos y se hace un temario completo de la patología de la pared abdominal; el resultado fue un temario de más de 60 horas de teoría y 30 de práctica que alcanzaba los requisitos necesarios para considerarlo el primer Diplomado en hernias de la pared abdominal que, debido a sus características, obtiene el registro formal por parte de la Universidad de Monterrey a través de la dirección de educación continua y posgrado. El programa presentado cumplió los requisitos, expectativas y estándares de la Universidad de Monterrey, y quedó registrado en los archivos de dicha universidad el 17 de octubre de 2007 con el número 131. Los módulos que conformaron el primer diplomado se mencionan en la tabla 1.

En este programa, que con el afán de mantener ciertos estándares de calidad se limitó a solo 16 cirujanos, constó de 66 horas de teoría y 30 de práctica, distribuidas en 7 módulos impartidos por cirujanos reconocidos nacionalmente en el manejo de las hernias y miembros de la Asociación Mexicana de Hernia A. C. Cada módulo se desarrolló en distintas ciudades del país. Cabe mencionar que tanto los profesores como los alumnos fueron cirujanos de varias ciudades, por lo que alcanzó entonces también el calificativo de «nacional».

El Diplomado en Hernias de la Pared Abdominal 2008 sentó un precedente en la educación continua de la patología herniaria, que ha sido relegada



históricamente solo a temas de discusión de congresos, simposios, cursos-taller, etc. Constituye el primer registro de un programa de preparación en hernias de la pared abdominal con la formalidad de un programa universitario de educación continua.

Este diplomado consta ahora, además de los módulos ya establecidos, de algunas secciones tales como taller de materiales y suturas, prácticas en maniqués, laboratorio animal, cirugía en vivo abierta y laparoscópica, conferencias, paneles, etc. Está conducido y desarrollado por profesores expertos en el campo, comprometidos con la enseñanza y con conocimientos de comunicación y técnicas didácticas, guiados por un profesor titular y adjuntos para que cada tema y actividad cumplieran su objetivo particular (Tabla 2).

De esta forma, se han efectuado ya tres diplomados, se ha logrado que sus alumnos se apasionen por el campo de la pared abdominal y se ha motivado a otros cirujanos a seguir este tipo de actualización. Este formato de educación continua es mejor que un curso aislado o un simposio, ya que permite estructurar funcionalmente el contenido del mismo y utilizar distintas formas de educación en grupo.

6. Qué debemos hacer

Ante lo mencionado anteriormente, el quehacer de los cirujanos dedicados a la patología de la pared abdominal y de las asociaciones y secciones similares se debe enfocar en dos puntos estratégicos primordiales:

1. Reestructurar la educación continua de hernia

- a) Los cursos deben cambiar en su forma y fondo; deben ser más completos y más impactantes en el quehacer de los cirujanos en el momento de atender a un enfermo con hernia. Las asociaciones de pared abdominal y hernia se deben unir para estandarizar los eventos de educación continua para que satisfagan los objetivos de todo evento de educación continua en sus dos aspectos básicos: forma y fondo.
- b) Adoptar dentro de lo posible el formato de diplomado, para que el contenido del mismo pueda ser estructurado finamente, y desarrollarlo con las distintas modalidades de educación grupal, de acuerdo con los objetivos establecidos. Es decir, serán cursos reconocidos tanto por una asociación rectora como por una universidad, lo que aumentará considerablemente las posibilidades de que los objetivos del mismo se cumplan cabalmente.
- c) La comisión de educación de la European Hernia Society presentó durante el *XI Congreso Nacional de Cirugía de la Pared Abdominal* (Bilbao, 2011) un ambicioso plan para realizar una secuencia de cursos de 9 días mediante un sistema de reproducción del mismo por profesores previamente capacitados.
- d) Un aspecto importante para mejorar el aprovechamiento del alumno es considerar el aspecto de que los profesores deberán contar con la



experiencia suficiente (en el tema a desarrollar y como transmisores del conocimiento); también han de aplicar las técnicas modernas de educación para manejo de grupos, aprendizaje activo, hablar en público, preparación de material de apoyo, comunicación verbal y no verbal, etc. En otras palabras: tenemos que capacitar a los expertos en pared abdominal como profesores.

2. Certificar específicamente en el campo de la pared abdominal

- a) Solicitar a los consejos respectivos que solo se consideren para efectos de recertificación eventos de educación continua mayores de 20 horas y que estén avalados por una asociación de hernia y por una universidad.
- b) Gestionar que los consejos certifiquen selectivamente en un campo determinado de la cirugía general (en nuestro caso, específicamente en pared abdominal).

La educación continua en hernias es un campo no explorado ni estudiado; ante eso, la tarea pendiente es mucha, y los líderes en este campo deberán trabajar arduamente para posicionar en su debido lugar esta disciplina, tanto desde el punto de vista clínico como académico.

Actividad	Objetivos
Conferencias	Exponer al alumno los aspectos teóricos, basados en objetivos específicos.
Paneles	Mostrar en vivo los materiales disponibles en el mercado y realización de pruebas de resistencia, maniobrabilidad y fijación.
Taller de mallas y suturas	Mostrar en vivo los materiales disponibles en el mercado y realización de pruebas de resistencia, maniobrabilidad y fijación.
Práctica en maniqués	Conocer los puntos de referencia para las prácticas de anestesia local, infiltración de músculos laterales, colocación de sondas de neumoperitoneo progresivo y mapeo por dermatomas para dolor neuropático.
Laboratorio animal	Practicar cirugía laparoscópica y abierta en animales.
Cirugía en vivo	Participar con los profesores en varios casos en el quirófano, en procedimientos abiertos y laparoscópicos.

Tabla 2

Módulo	Tema
1	Generalidades
2	Hernia inguinal
3	Hernia inguinal: técnicas y vídeos
4	Hernias ventrales
5	Hernias recidivantes y complejas
6	Complicaciones
7	Situaciones especiales

Tabla 1

Capítulo 76

Investigación en pared abdominal

Juan Manuel Bellón Caneiro

Gemma Pascual González

La cirugía de la pared abdominal comprende mayoritariamente procedimientos y técnicas operatorias destinados a la reparación de defectos herniarios. En el momento actual, más de 20 millones de hernias son operadas en el mundo cada año. Solamente en EE. UU. se realizan unas 700 000 intervenciones por hernia inguinal al año.

No menos importante es la frecuencia de hernia incisional. Estudios prospectivos demuestran que entre un 11 y un 20% de las laparotomías pueden desarrollar una hernia incisional.

Los trabajos publicados por **Lichenstetein** y cols. acerca de la técnica *free tension*, que preconiza la colocación de un biomaterial en la reparación de hernias incluso en defectos primarios, ha supuesto una auténtica revolución en el contexto de las técnicas quirúrgicas, destinadas a reparar defectos en la pared abdominal. Lo mismo ha sucedido con la reparación de hernias incisionales, en las que la colocación de un biomaterial para lograr una reducción de las recidivas es casi hoy en día obligatorio.

Todo ello ha dado lugar a que la investigación y el desarrollo de biomateriales constituya un área en creciente expansión. Su progresivo empleo en los últimos 20 años ha ido condicionando modificaciones en estos, con el fin de conseguir una prótesis de comportamiento óptimo en todas las interfaces. El futuro desarrollo de materiales de segunda y tercera generación, que cuentan con el propio receptor y su biología para mejorar su integración y servir de soportes o *scaffolds*, hacen de este campo una inducible y atractiva área de investigación.

1. ¿Cómo se planifica la investigación en biomateriales?

Debe ser una investigación multidisciplinar, al igual que ocurre en otros campos de la cirugía. La planificación deberá tener un objetivo, que es la traslación básica-clínica en las dos direcciones. Problemas clínicos han de poder ser evaluados a través de investigaciones básicas.

Para la investigación clínica será necesario llevar a cabo ensayos clínicos prospectivos en pacientes con patología de pared abdominal y en los cuales se haya llevado a cabo una reparación con algún tipo de biomaterial.

La investigación básica, mucho más amplia, contará con la colaboración de biólogos, patólogos, químicos e ingenieros. Los diferentes biomateriales deberán ser sometidos a estudios de biocompatibilidad *in vitro* e *in vivo*, y además deberá ser testada la resistencia mecánica y la elasticidad de los mismos (Figura 1).

Un aspecto importante en el desarrollo de nuevos materiales es la realización de modelos de simulación por ordenador. Ello permite recrear parámetros importantes como fuerzas de presión (intracavitaria abdominal), tensión de los tejidos bajo esfuerzo, etc.; los cuales van a actuar directamente sobre el material protésico a implantar. De esta forma, pueden generarse materiales que se adapten de una forma más «fisiológica» a los requerimientos dinámicos de la pared abdominal. En algunos casos incluso se pueden predecir factores de riesgo para el paciente que va a ser inter-

¿Cómo se desarrolla la investigación en biomateriales?

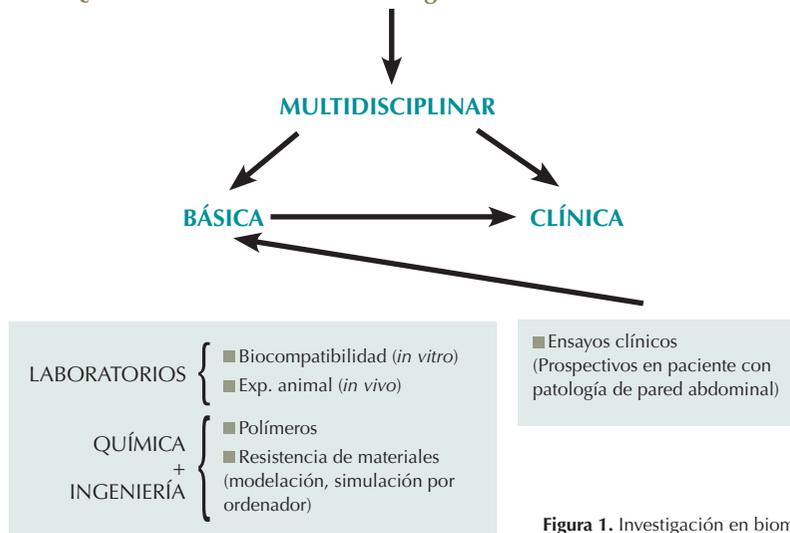


Figura 1. Investigación en biomateriales.

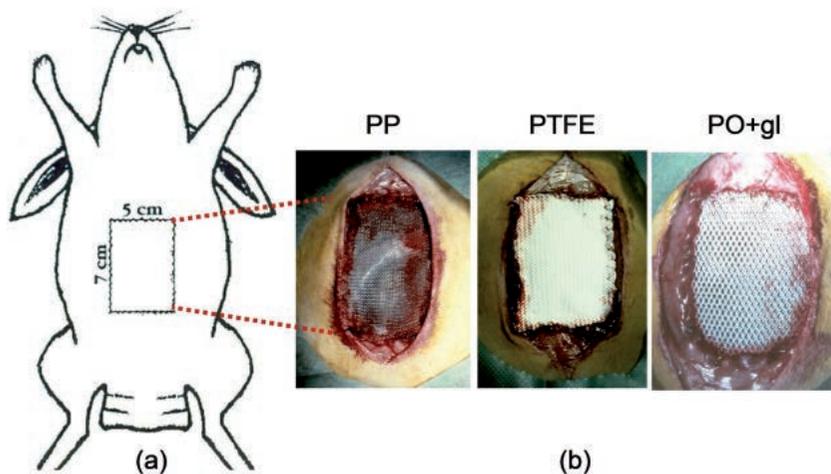


Figura 2. a) Modelo experimental de lesión-reparación de la pared abdominal empleando biomateriales. b) Imagen de diferentes materiales protésicos una vez implantados. PP = Polipropileno, PTFE = Politetrafluoroetileno expandido, PO+gl = Poliéster y poliglicólico.

	RATA	CONEJO	CERDO	VENTAJAS
Realización de amplios defectos en pared anterior del abdomen	NO	SÍ	SÍ	Facilita el estudio cicatrizal de zonas amplias. Permite llevar a cabo estudios biomecánicos.
Facilidad de manipulación	SI	SÍ	NO	Fácil en el manejo y anestesia.
Buena respuesta inmunológica	SÍ	SÍ	SÍ	Sensibilidad ante las infecciones y las reacciones de cuerpo extraño. Idóneo para estudios de biocompatibilidad.
Facilidad de desarrollo de modelos de laparoscopia	NO	SÍ	SÍ	Permite la realización de estudios secuenciales de comportamiento peritoneal sin necesidad de sacrificar el animal.

Tabla 1. Animales de experimentación empleados en cirugía de la pared abdominal.

venido de un gran proceso herniario, haciendo un análisis previo de la situación preoperatoria de su cavidad abdominal empleando el escáner.

2. Modelos experimentales útiles para la investigación en pared abdominal

La mayoría de los modelos están destinados a estudiar el comportamiento de biomateriales.

También existen modelos que crean defectos herniarios y que sirven para modular el proceso cicatrizal de los mismos, empleando fundamentalmente factores de crecimiento.

Las especies animales que pueden ser empleadas para llevar a cabo los modelos experimentales pueden ser varias. Las más empleadas son la rata y el conejo. A nuestro entender, este último, como animal de tamaño medio, es el idóneo (Tabla 1).

1) Implantes de biomateriales

a) Modelo de implante cerrado

Nuestro grupo ha estandarizado como modelo experimental en conejo, la realización de defectos en la pared ventral del abdomen que comprenden superficies de 7 x 5 cm siguiendo el eje longitudinal del mismo. Los defectos pueden ser totales, extirpando todos los planos (fascial, muscular y peritoneal) o bien pueden ser parciales, en los que se extirpa el plano fascial y el músculo, y se deja indemne el peritoneo parietal. En ambos casos, la piel y el tejido celular subcutáneo quedan por encima del biomaterial (Figura 2).

Otra posibilidad es crear dos defectos en la pared anterior de 2 x 2 cm. Es especialmente útil cuando hay que testar varios tipos de biomateriales, y se pretende solamente estudiar un comportamiento morfológico o de biocompatibilidad.

Las prótesis, en ambos casos, se anclan al defecto mediante una sutura continua de 4/0 de polipropileno, interrumpida en los cuatro ángulos del defecto.

Finalmente, otro modelo útil es el implante dentro de la cavidad peritoneal, fijando los biomateriales en las vertientes internas laterales de la misma, sobre el peritoneo parietal. Estos modelos están diseñados específicamente para controlar la interfaz prótesis-peritoneo visceral, y con ello poder estudiar la integración, la formación de un nuevo neoperitoneo y también la formación adherencial (Figura 3).

En general, todos estos modelos nos permiten el estudio de las interfaces biomaterial/tejido receptor y biomaterial/peritoneo visceral y biomaterial/tejido celular subcutáneo.

El control de la vertiente peritoneal se puede realizar de una forma macroscópica, tras el sacrificio de los animales en los diferentes tiempos predeterminados de estudio, o bien empleando la laparoscopia de una forma secuencial (Figura 4).

Para el estudio laparoscópico, se emplea una óptica STORZ (Karl Storz, Tuttlingen, Alemania) de 3 mm y 0°, que es introducida en cavidad peritoneal

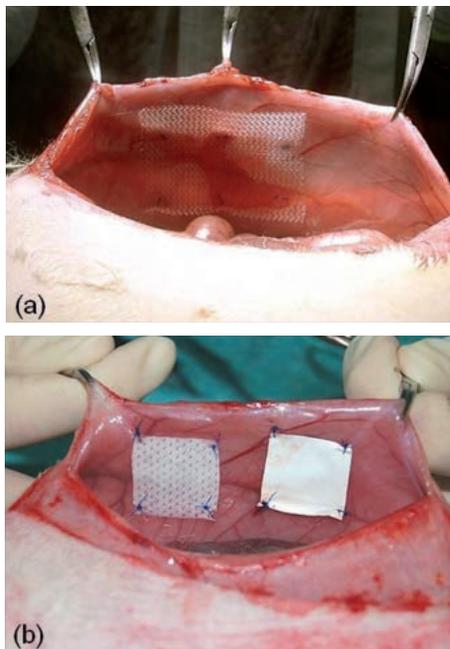


Figura 3. Vista transversal de la pared abdominal una vez implantado el biomaterial. a = interfaz prótesis-peritoneo visceral; b = interfaz prótesis-tejido de anclaje.

a través de un trocar metálico (**Karl Storz**), realizando una incisión de 0,5 cm en el plano cutáneo. El neumoperitoneo se realiza con CO₂ a una presión máxima de 8 mmHg. La tolerancia del mismo es óptima, permitiendo realizar procedimientos de revisión de cavidad peritoneal postimplante de biomateriales, objetivando de forma directa y secuencial el comportamiento de los mismos.

La formación adherencial se estudia siguiendo un protocolo propio de nuestro grupo, en el que realizamos un análisis cuantitativo morfométrico sobre el biomaterial implantado (Figura 5). Se realiza también un análisis cualitativo de las adherencias, que clasificamos en laxas, firmes e integradas, dependiendo del espesor y de la facilidad para la disección de las mismas (Figura 6).

El estudio morfológico se puede llevar a cabo empleando técnicas convencionales de microscopía óptica y microscopía electrónica de barrido. Ambas técnicas se complementan, y su utilidad es máxima para el estudio de la integración de los diferentes biomateriales implantados en el tejido receptor. También pueden ser realizados estudios con técnicas de inmunohistoquímica, empleando diferentes anticuerpos monoclonales (Figura 7).

Para realizar los estudios biomecánicos, hemos diseñado la toma de tiras transversales del implante de 2 cm de ancho que incluyen las dos suturas de anclaje al tejido receptor. Con ello podemos hacer una valoración de la resistencia mecánica a la rotura de los diferentes materiales protésicos.

Para los estudios de tensiometría existen diferentes tipos de aparatos. Nuestro grupo emplea un aparato tipo INSTRON, especialmente diseñado para ensayos biológicos, que permite el análisis

computarizado de fuerzas de rotura y elasticidad de los diferentes materiales protésicos antes y después de los implantes (Figura 8).

b) Modelo de implante abierto

En este modelo experimental, el biomaterial es dejado en contacto con el exterior. Fue diseñado por nuestro grupo para estudiar situaciones de cierre temporal del abdomen. En la clínica a veces es necesario realizarlas, especialmente para la prevención o el tratamiento del síndrome compartimental. Una de las alternativas del cierre sin tensión en el abdomen sometido a presión intracavitaria alta es el empleo de biomateriales.

Los implantes fueron efectuados en conejos. Se crearon defectos de 7 x 4 cm siguiendo el eje mayor longitudinal del abdomen, siendo los biomateriales fijados a los bordes músculo-cutáneos del defecto, con una sutura continua de polipropileno de 4/0 (Figura 9). Los estudios fueron realizados a siete y catorce días.

Los biomateriales que mejor comportamiento tuvieron fueron un *composite* de polipropileno y poliuretano (PL-PU99), diseño de nuestro grupo, y una prótesis natural, derivada de submucosa porcina (Surgisis®). Ambas prótesis tienen en la vertiente peritoneal un componente laminar, idóneo para la interfaz peritoneal. No hubo formación adherencial en la vertiente peritoneal, y el comportamiento superficial de la prótesis fue óptimo.

c) Estudios de mesotelización

El recubrimiento por parte de mesotelio puede ser estudiado *in vitro*, colocando biomateriales en contacto con células mesoteliales cultivadas

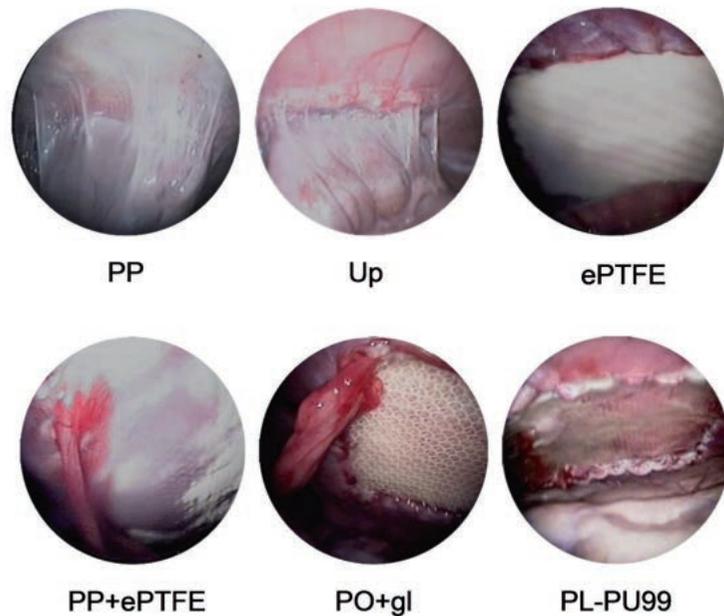


Figura 4. Imagen laparoscópica de las adherencias generadas por varios tipos de materiales protésicos: reticular de polipropileno (PP), reticular parcialmente absorbible Ultrapro® (Up), laminar de politetrafluoroetileno expandido (ePTFE) y los composites: PP + ePTFE, poliéster y poliglicólico (PO + gl) y polipropileno unido a poliuretano (PL-PU99).

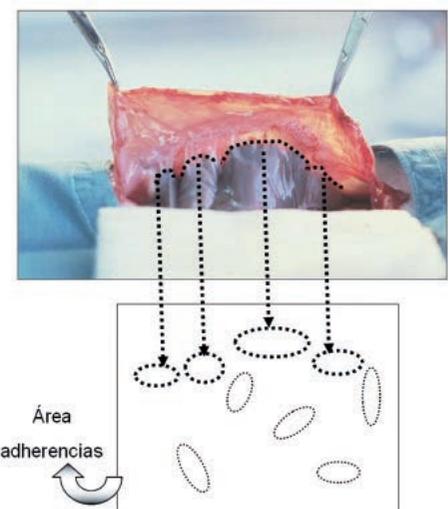


Figura 5. Método cuantitativo del cálculo de la superficie adherencial realizado sobre láminas de polietileno transparentes del mismo tamaño que el biomaterial implantado, sometidas posteriormente a análisis de imagen.

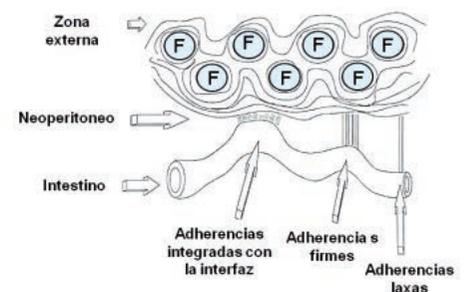


Figura 6. Clasificación de las adherencias generadas sobre la vertiente peritoneal del material protésico según su consistencia.

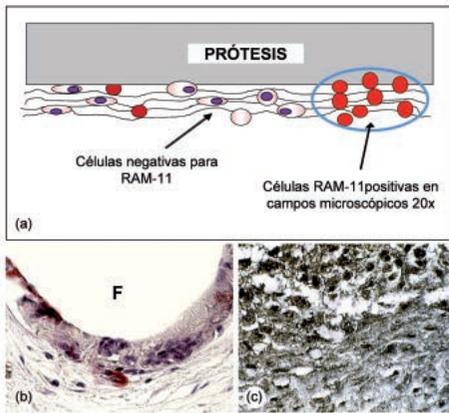


Figura 7. a) Esquema de recuento de macrófagos marcados con el anticuerpo monoclonal específico de conejo, RAM-11; b) Células marcadas con RAM-11 mediante técnicas inmunohistoquímicas, utilizando como revelador fosfatasa alcalina-fast red; c) Marcaje inmunohistoquímico de los macrófagos mediante una técnica de plata (F = Filamento protésico).

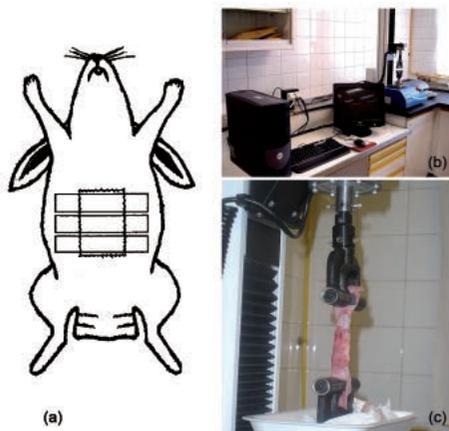


Figura 8. a) Esquema de la recogida de las muestras biológicas para el estudio biomecánico; b) Tensiómetro tipo INSTRON, modelo 3340; c) Detalle de la muestra interpuesta entre las mordazas de tracción durante la realización de un ensayo tensiométrico.

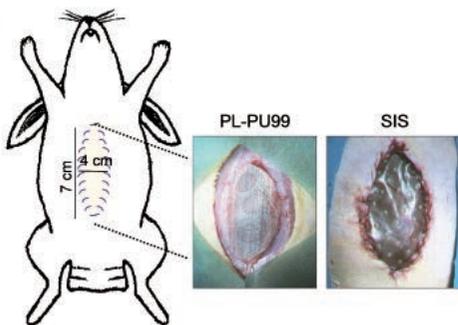


Figura 9. Representación esquemática del defecto realizado para el estudio experimental de un modelo de cierre temporal reparado con una prótesis compuesta (PL-PU99) y una prótesis laminar de Surgisis® (SIS).

(Figura 10). Nuestro grupo ha demostrado que las prótesis laminares son invadidas rápidamente por las células mesoteliales, generándose un neoperitoneo correcto. Por el contrario, las prótesis reticulares presentan dificultades para su mesotelización, debido fundamentalmente al componente estructural de las mismas. En general estas prótesis no forman un neoperitoneo adecuado, generándose adherencias entre las asas intestinales y el biomaterial.

2) Modelos de hernia incisional

Franz et al., empleando como modelo animal la rata, genera defectos en pared anterior del abdomen realizando laparotomías en línea media, cerrando las mismas con una sutura de *catgut* de 5/0. A los 28 días obtienen casi un 80 % de hernias incisionales.

En dicho modelo de hernia incisional en rata, estos autores demostraron alteraciones en las propiedades cinéticas de fibroblastos cultivados a partir de biopsias de aponeurosis en animales herniados. Además, observaron que los fibroblastos de los animales herniados expresaban deficiencia para llevar a cabo la contracción de redes de colágeno poblados por ellos.

Este mismo grupo, empleando TGF-beta2 en el modelo animal de hernia incisional, observó una menor incidencia de aparición de hernia, un aumento de la población de fibroblastos fasciales y un aumento del depósito de colágeno III y I.

Dubay et al., del mismo grupo, tratando con un vehículo polimérico las fascias con FGFb, observaron un aumento de la resistencia tensil a los 7 días de la cirugía, y un aumento de la expresión de colágeno I.

3. Correlaciones clínico-experimentales de biomateriales destinados a reparar defectos de pared abdominal

Existen tres tipos de biomateriales que pueden ser implantados en pared abdominal (Tabla 2).

Las **prótesis reticulares** tienen una integración similar (Figura 11). Los filamentos son rodeados por las fibras de colágeno, formando figuras concéntricas entre los mismos. Células macrofágicas rodean a los filamentos. Existe una amplia angiogénesis en las zonas porosas de la prótesis.

De forma general, las prótesis reticulares tienen un comportamiento óptimo en la interfaz tejido-tejido. Tienen como inconveniente la génesis de adherencias en la interfaz peritoneal, y pueden en algunos casos provocar complicaciones.

Las prótesis **reticulares** se han visto modificadas en el sentido de crear prótesis con menor cantidad de biomaterial, a base de crear poros más amplios y una menor reordenación espacial de los filamentos. En la terminología empleada por el grupo de **Schumpelick**, serían prótesis de polipropileno de poro amplio y baja densidad, también denominadas *lightweight*.

Estas prótesis podrían ir formadas no solamente por material no absorbible (polipropileno en este caso) sino también por material absorbible. De esta forma se generan prótesis denominadas híbridas.

¿Qué objetivos tratan de conseguir estas prótesis?

Fundamentalmente dos: el primero, reducir la cantidad de material extraño que queda ubicado en el huésped; y en segundo lugar, dejar una fibrosis menor en el tejido receptor.

Aunque inicialmente la reacción a cuerpo extraño es mayor en las prótesis híbridas respecto a las prótesis totalmente no absorbibles, no cabe duda de que la ventaja de reducir la cantidad final de material extraño en el organismo receptor debería ser ventajosa, especialmente en aquellos implantes efectuados en pacientes jóvenes. Obviamente, en estos pacientes el biomaterial ha de permanecer a veces largo tiempo incluido en los tejidos, y no se sabe todavía la reacción o los cambios últimos que pueden generar los mismos, después de muchos años de haber efectuado el implante.

En cuanto a la reacción fibrosa, es otra de las ventajas de estas prótesis. Al tener menor cantidad de material, la cicatriz que generan es menos compacta; ello permite que la pared abdominal no sufra en algunos casos «rigideces» que pueden observarse en algunos pacientes operados con prótesis convencionales de polipropileno, especialmente aquellas de alta densidad (es decir, de poro pequeño).

Las **prótesis laminares**, generalmente, presentan una deficitaria integración tisular, siendo la misma esencialmente de tipo celular. Estas prótesis son encapsuladas por los tejidos receptores. Su mayor ventaja es la fácil mesotelización que presentan cuando son colocadas en contacto con el peritoneo visceral.

Dentro de las prótesis laminares, la más representativa es el politetrafluoroetileno expandido (PTFEe), el cual se ha visto sometido a cambios en su estructura. Si inicialmente era un parche (Soft Tissue Patch®), después evolucionó hacia un parche multiperforado (MicroMesh®), con la finalidad de obtener una mejor resistencia biomecánica, sin conseguirlo. Finalmente, en la última generación de PTFEe surgió una prótesis laminar (DualMesh®), en la que no existía integración celular por la vertiente peritoneal, y solamente dicha integración se llevaba a cabo por la vertiente superficial. Para incrementar esta integración, se creó una superficie rugosa en la misma. A pesar de ello, la resistencia mecánica no cambió respecto a los diseños iniciales. Algo importante en cuanto a modificaciones de estas prótesis fue la impregnación de las mismas con una solución argéntica para impedir la adhesión bacteriana en los primeros momentos postimplante. Estudios efectuados con esta modificación han constatado el beneficio aportado por este pretratamiento en este tipo de biomaterial.

La otra prótesis polimérica que existe hoy en día es un compuesto de ácido poliglicólico/trime-

tilcarbonato (PGA/TMC), bioabsorbible, del cual aún hay escasos estudios realizados.

En el contexto de las prótesis laminares hay que resaltar también aquellos diseños efectuados con materiales de origen natural, fundamentalmente colágenos, bien de procedencia animal o humana. Estas bioprótesis se generan a expensas de tejidos que han sido extirpados de su medio natural y que, con o sin modificaciones, van a servir como soporte para la colonización celular en los tejidos receptores al implante. Algunas de estas bioprótesis se degradan en el tejido receptor, y sirven como soporte temporal en la reparación tisular.

En general, estos materiales requieren unos controles muy estrictos, debido a su procedencia animal de diversas especies (bovino, porcino) y a que no están por ello exentas de posibles transmisiones de enfermedades (lo que sucedió con algunas de ellas, como la duramadre liofilizada).

Finalmente, en el campo de la reparación de grandes defectos herniarios (en los que básicamente hay que llevar a cabo una reconstrucción de la pared abdominal y en los que no hay soporte prácticamente de tejido, teniendo que quedar ubicadas las prótesis en contacto con el peritoneo visceral), las prótesis tipo **compuesto o composite** han abierto un amplio abanico de posibilidades en la reparación de grandes defectos.

Por ello, el objetivo primordial de estas prótesis es mejorar el comportamiento en todas las interfaces.

Las prótesis **composite** tienen dos componentes: uno de ellos puede ser el biomaterial principal (primer componente), al que se puede añadir otro, que cumpla la función específica que no puede llevar a cabo el primero (segundo componente). De esta forma, el diseño de estas prótesis va dirigido a que el biomaterial que cons-

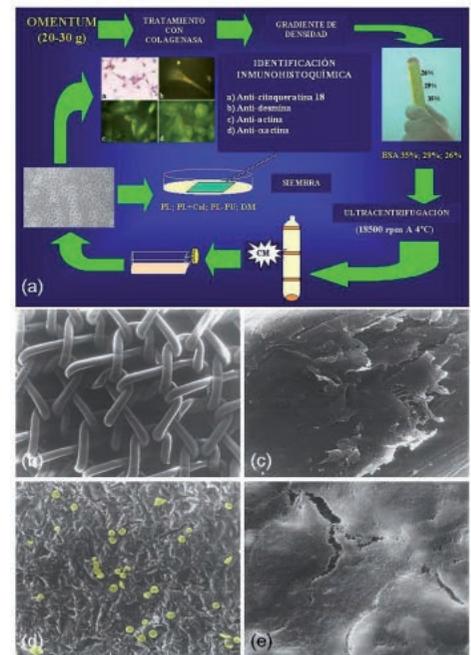


Figura 10. a) Obtención y siembra de células mesoteliales sobre el biomaterial; b) Prótesis de polipropileno (PP) a las 24 horas de la siembra (SEM 20x); c) Células mesoteliales desorganizadas sobre los filamentos de PP (SEM 1000x); d) Aspecto de una prótesis compuesta de polipropileno y poliuretano (PL-PU99) a los 10 minutos de la siembra (SEM 20x); e) Monocapa de células mesoteliales a las 12 horas de siembra sobre PL-PU99 (SEM 2000x).

POLIMÉRICAS O SINTÉTICAS	PRÓTESIS RETICULARES	No absorbibles	Polipropileno (alta o baja densidad), poliéster, politetrafluoroetileno no expandido.
		Parcialmente absorbibles	Polipropileno/poliglactín 910 Polipropileno/poliglicaprona
		Parcialmente absorbibles	Poliláctico, poliglactín 910
	PRÓTESIS LAMINARES	No absorbibles	Politetrafluoroetileno expandido (PTFEe), silicona, poliuretano
	PRÓTESIS COMPUESTAS	Componentes no absorbibles (barrera física)	Polipropileno/PTFEe, polipropileno/poliuretano
		Componentes absorbibles (barrera química)	Poliéster/polietilenglicol, polipropileno/polietilenglicol, polipropileno/ácido hialurónico, polipropileno/polidioxanona/celulosa
BIOLÓGICAS O NATURALES	BIOPRÓTESIS	Sin enlaces covalentes	Dermis porcina Pericardio bovino Submucosa intestinal porcina
		Con enlaces covalentes	Dermis porcina

Tabla 2. Clasificación de los biomateriales atendiendo a su estructura.

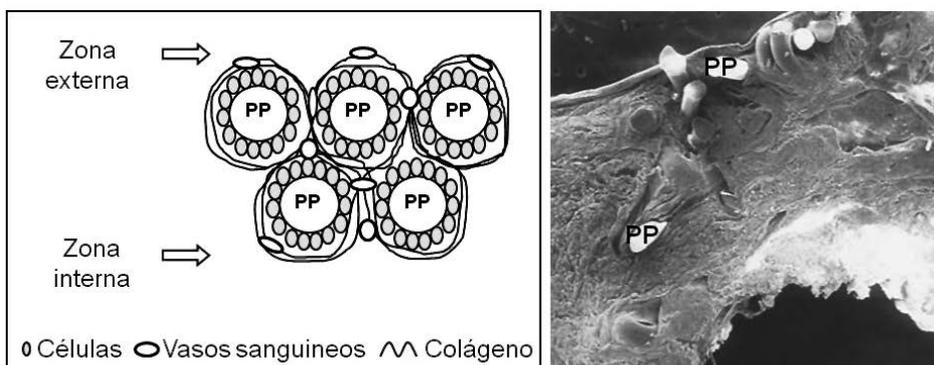


Figura 11. Integración de una prótesis reticular de polipropileno (PP) en el tejido receptor.

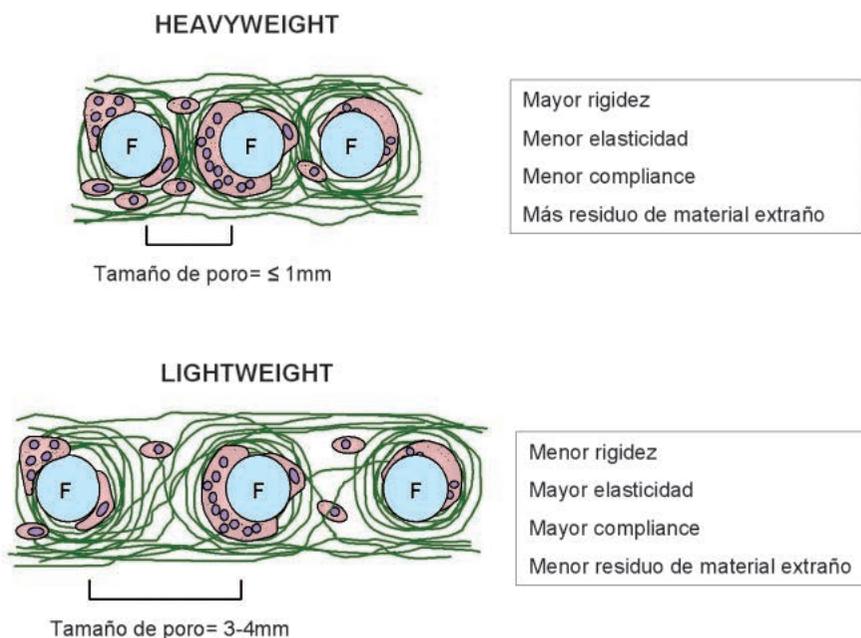


Figura 12. Comportamiento de las prótesis *heavyweight* (imagen superior) y *lightweight* (imagen inferior).

	Prótesis-tejido receptor (integración-resistencia biomecánica)	Neoperitoneo
Reticulares	+++++	+
Laminares	++	+++++
Prótesis compuestas	+++++	+++++

Tabla 3. Integración de las prótesis a nivel del tejido receptor y formación del neoperitoneo.

tituye el primer componente asuma el papel de integración tisular, y el segundo componente sea el que quede ubicado en contacto directo con el peritoneo visceral y module el comportamiento a nivel de esta interfaz. Ambos componentes suelen estar unidos mediante pegamentos acrílicos, termosellado e incluso sutura.

Los biomateriales que forman el primer componente suelen ser prótesis de tipo reticular, bien polipropileno o poliéster. El segundo componente suele ser de tipo laminar, y puede ser absorbible o no absorbible.

Debido a las características de este segundo componente, en la terminología fundamentalmente anglosajona se habla de prótesis con «barreras físicas y/o químicas». Las primeras serían aquellas en las que el segundo componente sería no absorbible; y las segundas, aquellas en las que este segundo componente sería absorbible.

¿Cuál de las barreras tiene un mejor comportamiento? Realmente no hay muchas diferencias en cuanto al mismo. Parecen más estables las físicas, aunque estas tienen el inconveniente de que queda más material extraño en el organismo receptor. Por ello, se tiende a emplear barreras de tipo químico.

En resumen, la experimentación mediante la que empleamos diferentes materiales nos ha demostrado el buen comportamiento en cuanto a integración tisular de las prótesis reticulares, de manera que las mismas deberían ser colocadas siempre en una interfaz tejido-tejido. Las prótesis laminares son ideales para su colocación en la interfaz peritoneal (cirugía laparoscópica). Finalmente, las prótesis tipo *composite* serían idóneas para reparar defectos totales de la pared abdominal, presentando un buen comportamiento en todas las interfaces (Tabla 3).

Capítulo 77

Registros nacionales en cirugía de la pared abdominal

Xavier Feliu Palá

Fernando Carbonell Tatay

1. Introducción. Conceptos

Durante muchos años la tasa de recidiva ha sido el indicador principal para valorar una reparación herniaria. A pesar de que grupos punteros han presentado excelentes resultados, la realidad es que una reparación herniaria no es siempre exitosa; se refirieron cifras de recurrencia muy dispares, que dependen del tipo de reparación practicada, la especialización del cirujano en patología herniaria y, fundamentalmente, el tiempo y forma de seguimiento realizado.

La idea de realizar registros nacionales surgió en Suecia en 1992. Inicialmente era un proyecto regional en el que participaban 8 hospitales de forma voluntaria, con la idea de describir, analizar y mejorar posteriormente los resultados en cirugía herniaria de los miembros participantes. Aprovechando el *boom* de la informática y la información derivada de ésta, al tener cada ciudadano un único número de identificación personal, se plantearon conocer el índice de reoperaciones que se producían por hernia inguinal. Esto evitaba el enorme trabajo y despliegue de recursos que supondría explorar a un número muy elevado de pacientes y su seguimiento, si bien requirió la implicación y el soporte económico del sistema nacional de salud (National Board of Health and Welfare), gracias al cual se registra actualmente la totalidad de la patología herniaria realizada en el país. **Nilsson** (en Suecia) y **Bay-Nielsen** (en Di-

namarca) publicaron resultados iniciales muy interesantes en hernia inguinal, ya que por primera vez se disponía de datos reales de recidiva en un amplio número de pacientes.

Estas auditorías nacionales cifraron la recidiva esperada a los 3 años en un 6%, mientras que el 16% de las hernias que se operaban era por recurrencia, cifra que se mantenía constante anualmente, sin presentar tendencia a la baja, a pesar de la sistematización de las reparaciones protésicas. Si a ello le sumamos aquellas recidivas asintomáticas que el paciente desconoce o bien no desea ser reintervenido, nos situamos en cifras nada despreciables en cuanto a fracaso de la reparación herniaria. Estudios posteriores de los mismos grupos incluyeron más datos, como las características del paciente, tiempo en lista de espera, cirugía urgente, complicaciones postoperatorias, tipo de anestesia utilizada, porcentaje de cirugía ambulatoria y dolor crónico. El hecho de auditar el proceso herniario en su totalidad permitió conocer la eficacia de cada una de las técnicas quirúrgicas empleadas, además de poder comparar entre diversos grupos quirúrgicos, lo que contribuyó a la especialización en la reparación herniaria y, en definitiva, a mejorar los resultados en el tratamiento de esta patología. Recientemente, el Registro Nacional Sueco ha dado un paso más al publicar en internet los resultados de los diferentes equipos quirúrgicos, lo que permite compararlos a fin de estimular la mejora de resultados.

2. Registros nacionales en eventración

El tratamiento quirúrgico de la eventración tampoco se acompaña, en muchos casos, de buenos resultados, y se ha descrito en la literatura un índice de recidiva de entre el 20-45 %, relacionándose con el tipo de técnica utilizada en la reparación, enfermedades asociadas del paciente, tamaño de la hernia y número de reparaciones previas.

La sistematización del uso de prótesis para la corrección de las hernias incisionales ha disminuido el índice de recidivas y complicaciones postoperatorias de forma considerable, aunque algunas series todavía recogen cifras elevadas de recidiva (entre el 20-34 %), y existen todavía muchas discrepancias en cuanto al uso y tipo de material protésico, acceso abierto o laparoscópico, nivel de colocación y tipo de fijación de la prótesis.

Al igual que en la hernia inguinal, los primeros intentos de establecer un registro nacional también surgieron en los países nórdicos. Israelsson, en un estudio inicial que recogía los resultados de 40 hospitales suecos durante el año 2002, sentó las bases para un futuro registro nacional. Los resultados obtenidos, a grandes rasgos, destacaban una reparación simple sin prótesis en un 40,2 % de casos, mientras la recidiva variaba en función de que la reparación fuera no protésica (29 %) y, cuando era protésica, del nivel de colocación de la prótesis (19,3 % supraaponeurótica vs 7,3 % submuscular). La infección de herida quirúrgica fue del 9,6 %. Las conclusiones derivadas de este estudio fueron la necesidad de mejora en el tratamiento de la eventración, estableciendo un registro nacional como plan de mejora de los resultados.

Paralelamente, en Dinamarca se estableció el Danish Ventral Hernia Database en 2006.

El primer estudio publicado por Helgstrand recoge los resultados de los años 2007-2008, con más de 6 000 casos. Resalta la falta de una estrategia consensuada en el tratamiento de la eventración y describe la estrategia en la recogida de datos, entre las que destaca recordar a cirujanos y servicios quirúrgicos los pacientes operados y no registrados, además de dos reuniones nacionales anuales para discutir los resultados, reducir la variabilidad y establecer procesos de mejora.

Recientemente, **Bisgaard**, también en Dinamarca, ha publicado datos relevantes entre los que destaca el uso de la reparación laparoscópica en un 35 % de casos, un índice de readmisión del 11,2 % y una morbilidad postoperatoria del 10,7 % con un 3,5 % de complicaciones mayores. Los autores concluyen que es necesario seguir mejorando los resultados en el tratamiento de la eventración.

En definitiva, los registros nacionales son una buena herramienta para auditar la patología herniaria, lo que permite tener un conocimiento real de los resultados y establecer los procesos

pertinentes de mejora. Para ello precisamos la aceptación, por parte de los cirujanos, de que nuestros resultados serán controlados con la única finalidad de mejora y, por otro lado, el soporte técnico del Sistema Nacional de Salud, que con la mejora del proceso conseguiremos mejorar la calidad y la reducción de los costes.

3. Conclusiones y comentarios de los autores

La escasa información de la que disponemos para conocer con la máxima exactitud los resultados a corto y, sobre todo, a largo plazo—de las reparaciones en la hernia incisional es motivo suficiente para que muchos cirujanos nos hayamos planteado la necesidad de recoger de una manera protocolizada y a nivel nacional todos los datos que nos permitan saber lo que sucede con este tipo de patología. La eventración es el resultado directo de una cirugía abdominal previa; se trata de un proceso emergente aún hoy en la era de la cirugía laparoscópica, que aunque ha disminuido el índice de aparición no ha conseguido eliminarlo, siendo frecuente la hernia en el orificio de las vías de entrada de óptica e instrumentos y salida de piezas resecaadas.

En muchos países ni siquiera se han establecido registros para la hernia inguinal, más sencilla de recoger en su conjunto, puesto que no solo su clasificación ya consensuada, sino sus complicaciones han tenido mucha más presencia en los foros de cirugía de la pared y, además, es más sencillo también obtener grupos homogéneos de pacientes intervenidos. Conocemos la gran incidencia en los gastos que se producen en el sistema sanitario nacional, y debería ser motivo de preocupación para sus gestores, aunque solo sea por la gran prevalencia de la hernia inguinal en la población.

Sin haber conseguido aún este objetivo, según nuestro criterio sería fundamental establecer un registro de hernia que recogiera no solo la inguinal, sino el resto de hernias y, sobre todo, las eventraciones; un Registro Nacional de Cirugía de Pared Abdominal con diferentes apartados para cada una de las patologías, como existe, por ejemplo, el Registro de Tumores.

La eventración es una patología amplia, difícil de recoger por la heterogeneidad de su presentación, pero no hay ninguna duda de la importancia que representa en la cirugía abdominal, tanto desde el punto de vista clínico como desde el económico. Aún no se ha establecido una clasificación definitiva y aceptada por todos, a pesar del esfuerzo en este sentido de la Sociedad Europea de Hernia; por otro lado, ya hemos comentado que la diversidad de técnicas a emplear, la posibilidad de la reparación laparoscópica y otras muchas circunstancias (como su presentación anatómica, comorbilidad, etc.) hacen difícil—aunque no imposible—registrarlas con un protocolo bien establecido.

A la iniciativa de los cirujanos suecos y daneses (Danish Ventral Hernia Database en 2006) debemos sumar esfuerzos para iniciar estudios en este sentido.

Desde hace unos años, la Asociación Española de Cirujanos ha creado la Sección de Pared Abdominal, y en España están naciendo en los hospitales terciarios Unidades de Pared que mejoran ostensiblemente los resultados en el tratamiento de la eventración, comunicándolos en congresos específicos bianuales y publicando sus resultados. Un esfuerzo de todos los cirujanos

implicados debe desembocar en la elaboración de un protocolo de recogida de datos y la creación de un registro nacional.

Creemos firmemente que las Unidades de Cirugía de Pared en estos hospitales mayores o la distribución de esta patología en los servicios quirúrgicos de otros hospitales con una menor entidad, personalizándola en cirujanos interesados, debe ser el futuro para conseguirlo. Este es el deseo y la promesa de trabajo en esta dirección de los autores de este capítulo, interesados, ilusionados e implicados en esta patología.

Bibliografía

Capítulo 1

Aproximación histórica al conocimiento de las hernias abdominales. Los médicos que las describieron y las trataron.

Abel AL. The surgical treatment of large incisional hernia using stainless steel wire. *Br J Surg* 1960;48:42-9.

Accarie. Nouveau Système de contention des hernies et en particulier de la hernie ombilicale. París: Impr. de Parent; 1864.

Acquaviva DE, Bourret P. Cure d'une volumineuse éventration par plaque de nylon. *Bull Med Soc Chir Marseille* 1944;5:17.

Actis OC. Hernias y eventraciones. Universidad Nacional de Córdoba; 1966.

Adler RH, Firme CN. Use of pliable synthetic mesh in the repair of hernias and tissue defects. *Surg Gyn Obst* 1959;108:199-206.

Adler RH. An evaluation of surgical mesh in the repair of hernias and tissue defects. *Arch Surg* 1962;85:836.

Adloff M, Arnaud JP. Surgical management of large incisional hernias by an intraperitoneal mesh. *Surg Gynecol Obstet* 1987;165:204-206.

Administración técnica de cadáveres en las salas de disección para la mejor y más conveniente enseñanza de la Anatomía humana en las Facultades de Medicina. La Medicina Ibera, 16 de noviembre de 1918.

Afifi RY. A prospective study between two different techniques for the repair of a large recurrent ventral hernia: a double mesh intraperitoneal repair versus onlay mesh repair. *Hernia* 2005;9:310-315.

Albanese AR. Las incisiones de descarga en el tratamiento de las grandes eventraciones supraumbilicales. *Pren Med Argent* 1966;53:2222-2227.

Algunas observaciones sobre estas academias. Discurso inaugural del curso académico de la Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid. 1916.

Allbutt TC. The Historical Relations of Medecina and Surgery. Londres; 1905.

Álvarez Sierra J. Historia de la cirugía española. Madrid: Diccionario bibliográfico de cirujanos españoles, hispanoamericanos y filipinos; 1961.

Ambrosiani N, Harb J, Gavelli A, Huguet C. Échec de la cure des éventrations et des hernies par plaque de PTFE (111 cas). *Ann Chir* 1994;48:917-920.

Amid PK, Shulman AG, Lichtenstein IL. A simple stapling technique for prosthetic repair of massive incisional hernias. *Am Surgeon* 1994;60:934-937.

Ammaturo C, Bassi G. Surgical treatment of large incisional hernias with an intraperitoneal paretex composite mesh: our preliminary experience on 26 cases. *Hernia* 2004;8:242-246.

Ardl. Notes on a case of ventral hernia following laparotomy. Londres: Médical Press and Cire; 1894.

Argumosa D. Resumen de cirugía. 1856. p. 394.

Arnaud JP, Patsopoulos J, Adloff M. Traitement des volumineuses éventrations de la paroi abdominale: treillis de mersilène en position intra-péritonéale associé à une plastie aponéurotique. A propos de quatre-vingt-seize observations. *Ann Chir* 1983;37(5):337-340.

Arnaud JP, Tuech JJ, Pessaux P, Hadchity Y. Surgical treatment of postoperative incisional hernias by intraperitoneal insertion of Dacron mesh and an aponeurotic graft. A report on 250 cases. *Arch Surg* 1999;134:1260-1262.

Autun P. Du Traitement de la hernie étranglée par aspiration sous-cutanée. París: Masson et fils; 1871.

Autun P. De la Réunion immédiate après l'opération de la hernie étranglée. 1875.

Babcock WW. Interdigitation in the repair of large ventral hernias with observations on lipectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1925;40:853-857.

Balen EM, Diez Caballero A, Hernández Lizozain JL, Pardo F, Torramade JR, Regueira FM, et al. Repair of

ventral hernias with expanded polytetrafluoroethylene mesh. *Br J Surg* 1998;85:1415-1418.

Bartlett W. An improved filigree for the repair of lasrge defects in the abdominal wall. *Ann Surg* 1903;38:47-62.

Bauer JJ, Salky BA, Gelernt IM, KreeI I. Repair of large abdominal wall defects with expanded polytetrafluoroethylene. *Ann Surg* 1987;206:765-769.

Bauer JJ, Harris MT, Gorfine SR, KreeI I. Rives-Stoppa procedure for repair of large incisional hernias: experience with 57 patients. *Hernia* 2002;6:120-123.

Bernard C, Huette CH, Hedo JV. Compendio iconográfico de medicina operatoria y de anatomía. Vol. 1. 1848. p. 60.

Bernard C, Polliand C, Mutelica L, Champault G. Repair of giant incisional abdominal wall hernias using open intraperitoneal mesh. *Hernia* 2007;11:315-320.

Berry MF, Paisley S, Low DW, Rosato EF. Repair of large complex recurrent incisional hernias with retromuscular mesh and panniculectomy. *Am J Surg* 2007;194:199-204.

Bibliothèque Interuniversitaire de Santé, Paris (Co-lección BIUM). Disponible en: <http://www.bium.univ-paris5.fr/>.

Bleichrodt RP, Simmermacher RKJ, van der Lei B, Schakenraad JM. Expanded polytetrafluoroethylene patch versus polypropylene mesh for the repair of contaminated defects of the abdominal wall. *Surg Gynecol Obstet* 1993;176:18-24.

Boerema I. Cause and repair of large incisional hernias. *Surgery* 1971;69:111-116.

Bothra R. Late onset small bowel fistula due to tantalum mesh. *Am J Surg* 1973;125:649-650.

Bouisson. Quelques mots sur la hernie lombaire à l'occasion d'un fait observé dans le Service chirurgical de M. le Prof. Bouisson. Montpellier: Typographie de Boehm et fils; 1866.

Bourgeon R, Borelli JP, Lanfranchi JP. Utilisation des prothèses de mersilène dans le traitement des éventrations post-opératoires. *Ann Chir* 1972;26:541-545.

Bourgeon R, Pantin JP. Traitement des larges éventrations par plaque de nylon intrapéritonéale. *Pres Med* 1956;64(32):752.

Bourneville, Bricon. Manuel des injections sous-cutanées. 2 ed. París: Librairie du Progrès Médical; 1885.

Brodier H. Quelques réflexions sur la cure radicale des Hernies Ombilicales. París: Parrot and Co. Editeurs; 1893. p. 12.

Bunnell S. Fascial graft for dislocation of the acromioclavicular joint. *Surg Gynecol Obstet* 1928;46:563.

Burke GL. The corrosion of metals in the tissues, and an introduction to tantalum. *Can Med Assoc* 1940;43:125-128.

Burton CC. Fascia lata, cutis and tantalum grafts in repair of massive abdominal incisional hernias. *Surg Gynecol Obstet* 1959;109:621-8.

Cady B, Brooke-Cowden GL. Repair of massive abdominal wall defects. Combined use of pneumoperitoneum and marlex mesh. *Surg Clin North Am* 1976;56:559-571.

Carbonell Tatay F. Hernia inguino-crustral. Valencia: Ethicon; 2001. Cap. 1.

Catell RB. An unusual technique for the repair of incisional hernia. *Surg Clin North Am* 1942;22:795-9.

Catell RB. Repair of incisional hernia. *Surg Clin North Am* 1949;29:787-93.

Champetier J, Laborde Y, Letoublon Ch, Durand A. Traitement des éventrations abdominales post-opératoires: bases biomecaniques élémentaires. *J Chir* 1978;115:585-90.

Champetier J, Letoublon Ch, Chaland P, Alnaasan I, Bouchard F, Granger Ph. La cure des éventrations abdominales post-operatoires récidivées. Objectif et indications thérapeutiques (68 cas). *J Chir* 1990;127:191-8.

Championniere L. Chirurgie opératoire: Cure radicale des hernies, avec une étude statistique de deux cents soixante-quize opérations et cinquante figures intercalées dans le texte. París: Rueff et Cie; 1892.

Chevrel JP, Dilin C, Morquette H. Treatment of median abdominal hernia by muscular autograft and pre-musculo-aponeurotic prosthesis. Apropos of 50 cases. *Chirurgie* 1986;112(9):616-22.

Chevrel JP. Traitement des grandes éventrations médianes par plastie en paletot et prothèse. *Nouv Presse Med* 1979;8:695-6.

Chinchilla A. Anales históricos de la medicina en general y biográfico. Vol. 1. 1841. p. 392.

Cloquet. Recherches anatomiques sur les hernies de l'abdomen. 1817.

Cokkinis AJ, Bromwich AF. Tantalum repair of very large incisional hernia; healing after secondary repair. *Br J Surg* 1954;41(170):623-4.

Condamin. De l'omphaleotomie et de la suture à trois étages dans le curè radicale des hernies ombilicales. París; 1892.

Condamin. De la Cure Radivale de l'éventration postopératoire. Providence Médicale; 1895.

Condon RE. Incisional hernia. En: Nyhus LM, Condon RE, editores. *Hernia*. Filadelfia: J. B. Lippincott Company; 1995. p. 319-336.

Costalat G, Noël P, Vernhet J. Technique de cure d'éventration par prothèse pariétale fixée par agrafage métallique. A propos de soixante-dix cas. *Ann Chir* 1991;45:882-8.

Creus Manso J. Tratado elemental de Anatomía Quirúrgica. 1861. p. 340

Da Silva AL. Comentarios sobre a superposicao peritomio-aponeurotica bilateral com o saco herniario das hernias incisionais longitudinais medianas e paramedianas. *Rev Ass Med Brasil* 1979;25:87-90.

Da Silva AL. Plastica com o saco herniario na correcao das hernias incisionais. *Hospital* 1971;79:123.

Da Silva AL. Surgical correction of longitudinal median or paramedian incisional hernia. *Surg Gynecol Obstet* 1979;148:579-83.

De Vries Reilingh TS, van Geldere D, Langenhorst BLAM, de Jong D, van der Wilt GJ, van Goor H, Bleichrodt RP. Repair of large midline incisional hernias with polypropylene mesh: comparison of three operative techniques. *Hernia* 2004;8:56-59.

Deysine M. Hernia repair with expanded polytetrafluoroethylene. *Am J Surg* 1992;163:422-424.

Diaz González J. Historia de la Medicina en la Antiguiedad. Barcelona: Ed. Barna; 1950.

Dominicis CF de. Tratamiento de las eventraciones postoperatorias. Buenos Aires: Editorial El Ateneo; 1953.

Dorland. Diccionario enciclopédico ilustrado de Medicina. 26 ed. Interamericana 1974. Williams Obstetrics. 14 ed. Appleton Nueva York: Century-Crofts; 1971. p. 1163-1190.

Dumanian GA, Denham W. Comparison of repair techniques for major incisional hernias. *Am J Surg* 2003;185:61-65.

Duke University/Medical Center Library. Historical Images in Medicine. Disponible en: <http://www.mclibrary.duke.edu>.

Edobohls. The prévention ôf hernia after incision of the abdominal wall. *J gyhecol and obstet* 1893.

Fasola. Annali di obstet e gynecol, 1888.

Feingold A. Images of Chirurgie. Disponible en: <http://www.imageofsurgery.com>.

Felländer M. Operative treatment of large ventral hernias with metal wire-netting. *Acta Chir Scandinav* 1946;12:171-80.

Fernández del Valle J. Cirugía Forense, General y Particular. Tomo I. Madrid: Imprenta de Aznar; 1796.

Fernández del Valle J. Tratado teórico y práctico de las hernias en general y de las estranguladas. 1803. 175.

Fernández LL. Finochietto, Enrique: La creación de un estilo. *Prensa Méd Argent* 68:820,1981.

Finochietto R. Carta a un joven cirujano. *Orientación Médica* 1960;1:384.

Flores. Hernia consecutiva a una talla hypogastrica. An di Cire Med Argent;1894.

Fort JA. Anatomía descriptiva y disección, 2 ed. Madrid: Edit. Manuel Rodríguez; 1872.

Franco P. Traité des hernies: contenant une ample déclaration de toutes leurs espèces, et autres excellentes parties de la chirrie, assavoir de la pierre, des cataractes des yeux, et autres maladies. Lyon; 1561.

Gallie WE, LeMesurier AB. Living sutures in the treatment of hernia. *Canad Med Assoc J* 1923;13:469-80.

García Luquero C. Contribución al estudio de la eventración postoperatoria. Tesis doctoral. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 1905.

García y Galtés I, Roche MM, Sanson RF. Manual de afectos esternos. 1842. p. 418.

Garrison FH. Introducción a la Historia de la Medicina. Madrid: Ed. Calpe; 1921.

George CD, Ellis H. The results of incisional hernia repair: a twelve year review. *Ann R Coll Surg Engl* 1986;68:185-187.

Gérard. La Hernie et sa guérison par la méthode du Dr Gérard. 38 ed. París; 1901.

Gerdy P. En Hernia. Iason, AH. Filadelfia: The Blakiston Co; 1941. p. 115-116.

Gibson CL. Operation for cure of large ventral hernia. *Ann Surg* 1920;72:214-7.

Gillion JF, Bégin GF, Marecos C, Fournanier G. Expanded polytetrafluoroethylene patches used in the intraperitoneal or extraperitoneal position for repair of incisional hernias of the anterolateral abdominal wall. *Am J Surg* 1997;174:16-19.

Gilsdorf RB, Shea MM. Repair of massive septic abdominal wall defects with marlex mesh. *Am J Surg* 1995;130:634-638.

Girard. Mémoire sur la hernie ombilicale des enfants. *Journal Generale de Méd XLI cahier de Juillet* 1811

Gleysteen JJ. Mesh-reinforced ventral hernia repair: preferente for 2 techniques. *Arch Surg* 2009;144(8):740-745.

Goepel R. Das gegliederte Silberdraht- bzw. Stahldrahtnetz bei der Operation von Nabel und Bauchwandbrüchen. *Der Chirurg* 1933;5:161-166.

Goepel R. Ueber die verschliessung von bruchpforten durch einheilung geflochtener, fertiger silberdrahtnetze (silverdrahtpelotten). *Verh Dsch Ges Chir* 1900;29:174-177.

Golditch IM. Tait. El ginecólogo olvidado. *Obstet Gynecol* 2002;99:152-156.

Goñi Moreno I. Chronic eventrations and large hernias. Preoperative treatment by progressive pneumoperitoneum original procedure. *Surgery* 1947;22:945-953.

Greenwood A, Lawson Tait y oposición al germen de la teoría: la definición de la ciencia en la práctica quirúrgica. *Revista de la historia de la medicina y ciencias afines* 1998;53(2):99-131.

Guerin A. Elementos de cirugía operatoria ó tratado practico de las operaciones. Madrid: Librería Extranjera y Nacional, Científica y Literaria; 1867. p. 449.

Guy CC, Werelius CY, Bell LB. Five years' experience with tantalum mesh in hernia repair. *Surg Clin North Am* 1955;35:175-188.

Hamilton JE. Free matted fascia lata patches in the repair of large abdominal incisional hernias. *Am Surg* 1956;22:217.

Hamilton JE. Free matted fascia lata patches in the repair of large or difficult hernias: a 16 year experience. *Ann Surg* 1963;157:925.

Hamilton JE. The repair of large or difficult hernias with matted onlay grafts of fascia lata. *Ann Surg* 1968;167:85-90.

Hamy A, Pessaux P, Mucci-Hennekinne S, Radriamanjo S, Regetet N, Arnaud JP. Surgical treatment of large incisional hernias by an intraperitoneal Da-

- cron mesh and an aponeurotic graft. *J Am Coll Surg* 2003;196:531-534.
- Henry MG. Voluminous ventral hernia: surgical regimen for the enormous incisional eventration. Report of case. *Cal West Med* 1945;63(1):13-6.
- Hope PG, Carter SS, Kilby JO. The Da Silva method of incisional hernia repair. *Br J Surg* 1985;72:569-570.
- Hughes LE. The results of incisional hernia repair: a twelve year review. *Ann R Coll Surg Engl* 1987;69:40-42.
- Hunter RR. Anatomical repair of midline incisional hernia. *Br J Surg* 1971;58:888-91.
- Instituto de Historia de la Medicina y de la Ciencia López Piñero, Valencia. Disponible en: <http://www.ihmc.uv-csic.es>.
- Iqbal CW, Pham TH, Joseph A, Mai J, Thompson GB, Sarr MG. Long-term outcome of 254 complex incisional hernia repairs using the modified Rives-Stoppa technique. *World J Surg* 2007;31:2398-2404.
- Jefferson NC, Dailey UG. Incisional hernia repaired with tatanalum gauze; preliminary report. *Am J Surg* 1948;75(4):575-9.
- Jenkins TPN. Incisional hernia repair: a mechanical approach. *Br J Surg* 1980;67:335-6.
- Kennedy GM, Matyas JA. Use of expanded polytetrafluoroethylene in the repair of the difficult hernia. *Am J Surg* 1994;168:304-306.
- Ker H. An operation for incisional hernia. *Br J Surg* 1963;50:605-7.
- Kingsnorth AN, Sivarajasingham N, Wong S, Butler M. Open mesh repair of incisional hernias with significant loss of domain. *Ann R Coll Surg Engl* 2004;86:363-366.
- Kingsnorth AN, Shahid MK, Valliattu AJ, Hadden RA, Porter CS. Open onlay mesh repair for major abdominal wall hernias with selective use of components separation and fibrin sealant. *World J Surg* 2008;32:26-30.
- Kirschner M. Die praktischen ergebnisse der frein fascientransplantation. *Arch J Klin Chir* 1910;92:888.
- Kjeldsen H, Gregersen BN. Giant incisional hernias closed with polypropylene mesh. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1986;20:119-121.
- Kleinschmidt O. Experimentelle untersuchungen über den iustologischen umban der frei transplantierten fascia lata. *Arch Fur Klin Chir* 1914;104:933.
- Klinge U, Conze J, Krones CJ, Schumpelick V. Incisional hernia: open techniques. *World J Surg* 2005;29(8):1066-1072.
- Knight IA. The repair of large incisional hernias. *Am Surgeon* 1968;34(11):791-3.
- Koontz AR. Preserved fascia in hernia repair with special reference to large postoperative hernias. *Arch Surg* 1933;26:500-9.
- Koontz AR. Preliminary report on the use of tantalum mesh in the repair of ventral hernias. *Ann Surg* 1948;127:1079-1085.
- Koontz AR. Repair of surgical abdominal wall defect with tantalum mesh. *JAMA* 1952;9:460-1.
- Koontz AR. An operation for massive incisional lumbar hernia. *Surg Gynecol Obstet* 1955;101:119-21.
- Koontz AR. Failures with tantalum gauze in ventral hernia repair. *Arch Surg* 1955;70:123-7.
- Koontz AR. Tantalum and marlex mesh (with a note on marlex thread). An experimental and clinical comparison - preliminary report. *Ann Surg* 1960;151:796-801.
- Koontz AR. An operation for large incisional epigastric hernias. *Surg Gynecol Obstet* 1962;114:117-9.
- Korenkov M, Paul A, Sauerland S, Neugebauer E, Arndt M, Chevrel JP, et al. Classification and surgical treatment of incisional hernia. Results of an experts' meeting. *Langenbecks Arch Surg* 2001;386(11):65-73.
- Kurzer M, Kark A, Selouk S, Belsham P. Open mesh repair of incisional hernia using a sublay technique: long-term follow-up. *World J Surg* 2008;32:31-36.
- Lain Entralgo P. Historia Universal de la Medicina. Ed. Salvat; 1972.
- Lam CR, Szilagyi DE, Puppenthal M. Tantalum gauze in the repair of large postoperative ventral hernias. *Arch Surg* 1948;57:234-44.
- Langenskiöld F. Eine neue operationsmethode für grosse bauchbrüche. *Acta Chir Scand* 1944;91:93.
- Langer S, Christiansen J. Long-term results after incisional hernia repair. *Acta Chir Scand* 1985;151:217-219.
- Larrey M. Recherches et observations sur la hernie lombaire, communiquées à l'Académie impériale de médecine, séance du 9 mars 1869. Paris: J. B. Bailière et fils; 1869.
- Larson GM, Harrower HW. Plastic mesh repair of incisional hernias. *Am J Surg* 1978;135:559-63.
- Laurence AE. Grandes figuras de la cirugía argentina. *Rev Argent Cirug* 1987;52:324.
- Lewis RT. Knitted polypropylene (marlex) mesh in the repair of incisional hernias. *Can J Surg* 1984;27:155-157.
- Lichtenstein IL, Shore JM. Repair of recurrent ventral hernias by an internal binder. *Am J Surg* 1976;132:121-5.
- Llambias A. Enrique Finochietto y el Pabellón 9. *Prensa Méd Argent* 1981;68:833.
- Loh A, Rajkumar JS, South LM. Anatomical repair of large incisional hernias. *Ann R Coll Surg Engl* 1992;74:100-105.
- Lombart. La Hernie et les maladies du ventre, méthode des Drs Marie frères par le Dr Lombart. 28 ed.
- López Piñero JM. *Medicina Historia y Sociedad*. Barcelona: Ariel; 1969.
- López Piñero JM. *Introducción a la Medicina*. Barcelona: Ediciones Ariel; 1971.
- Ludington LG, Woodward ER. Use of Teflon mesh in the repair of musculofascial defects. *Surgery* 1959;46:364-73.
- MacKinney LC. The MacKinney Collection of Medieval Medical Illustrations. UNC University Libraries. Disponible en: <http://www.lib.unc.edu/dc/mackinney>.
- Macedo Pena VH. *Eventraciones post-operatorias y el uso de la malla de Marlex*. 1988.
- Machairas A, Misiakos EP, Liakakos T, Karatzas. Incisional hernioplasty with extraperitoneal onlay polyester mesh. *Am Surg* 2004;70:726-729.
- Maguire J, Young D. Repair of epigastric incisional hernia. *Br J Surg* 1976;63:125-127.
- Malgaigne JF. *Manual de medicina operatoria fundada en la anatomía normal*. Vol. 2. 1848. p. 149.
- Manninen MJ, Lavonius M, Perhoniemi VJ. Results of incisional hernia repair. A retrospective study of 172 unselected hernioplasties. *Eur J Surg* 1991;157:29-31.
- Marcy. *Ventral hernia following laparotomy; its causes and means of prevention*. Chicago: ST Ami; 1893.
- Marino H. Enrique Finochietto. El Maestro y Jefe de la Escuela. *Prensa Méd Argent* 1982;69:24.
- Martin RE. Successful repair of the seventh recurrence of massive incisional hernia. *Am J Surg* 1966;111:565-8.
- Matapurkar BG, Gupta AK, Agarwal AK. A new technique of marlex peritoneal sandwich in the repair of large incisional hernias. *World J Surg* 1991;15:768-770.
- Mathes SJ, Stone HH. Acute traumatic losses of abdominal wall substance. *J of Trauma* 1975;15:386-391.
- Maydl W. *En Hernia*. Iason, AH. Filadelfia: The Blakiston Co; 1941. p. 895-898.
- Mayo WJ. Remarks on the radical cure of hernia. *Ann Surg* 1889;29:51.
- Mayo WJ. An operation for the radical cure of umbilical hernia. *Ann Surg* 1901;34:276-280.
- Mayo WJ. Radical cure of umbilical hernia. *JAMA* 1907;48:1842-44.
- McCarthy JD, Twiest MW. Intraoperative polypropylene mesh support of incisional herniorrhaphy. *Am J Surg* 1981;142:707-710.
- McDonald S, Gagic N. Intraoperative prolene mesh in hernia repair: a comparison of two techniques. *Can J Surg* 1984;27:157-158.
- Mittelstaedt WEM. Correcao de hernias incisionais: propoicao de nova técnica cirurgica. *Rev Paul Med* 1978;92:126-8.
- Molloy RG, Moran KT, Waldron RP, Brady MP, Kirwan WD. Massive incisional hernia: abdominal wall replacement with marlex mesh. *Br J Surg* 1991;78:242-244.
- Moreno Egea A, Torralba JA, Morales G, Aguayo JL. Conceptual reformulation of the double mesh repair technique: a simple solution for highly complex abdominal wall defects. *Cir Esp* 2006;80:101-4.
- Moreno Egea A, Mengual Ballester M, Cases Baldó MJ, Aguayo Albasini JL. Repair of complex incisional hernias using double prosthetic repair. Personal experience of 50 cases. *Surgery* 2010;148(1):140-4.
- Moreno Egea A, Aguayo Albasini JL. Análisis histórico del tratamiento de la hernia incisional compleja: hacia una comprensión de la técnica de doble reparación protésica. *Cir Esp* 2010;88(5):292-298.
- Mudge M, Hughes LE. Incisional hernia: a 10 year prospective study of incidence and attitudes. *Br J Surg* 1985;72:70-71.
- National Library of Medicine (NLM). *Imágenes de la historia de la medicina (IHM)*. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/index.html>.
- Nehme AE. Repair of large incisional hernias with marlex mesh. *Int Surg* 1982;67:398-9.
- Novitsky YW, Porter JR, Rucho ZC, Getz SB, Pratt BL, Kercher KW, Heniford BT. Open preperitoneal retrofascial mesh repair for multiply recurrent ventral incisional hernias. *J Am Coll Surg* 2006;203:283-289.
- Nyhus LM. *Hernia*. Interamericana; 1967.
- Obney N. An analysis of 192 consecutive cases of incisional hernia. *Can Med Assoc J* 1957;77(5):463-9.
- Ohana G, Bramnik Z, Miller A, Soror D, Ariche A, Bachar N, Belavsky R, Dreznik Z. Treatment of large incisional abdominal wall hernias, using a modified preperitoneal prosthetic mesh repair. *Hernia* 2006;10:232-235.
- Paajamem H, Laine H. Operative treatment of massive ventral hernia using polypropylene mesh: a challenge for surgeon and anaesthesiologist. *Hernia* 2005;9:62-67.
- Páginas clásicas en obstetricia y ginecología. Robert Lawson Tait. Resumen general de las conclusiones de un millar de casos de la sección abdominal. *Am J Obstet Gynecol*. 1974;118(5):717.
- Pastor JA. La contribución de Robert Lawson Tait para el desarrollo de la cirugía abdominal. *Cirugía anual* 18: 1986:339-49.
- Patato V. La Escuela Quirúrgica Municipal para Graduados del Hospital Rawson. *Prensa Méd Argent* 1980;67:388.
- Patato V. La técnica quirúrgica de Enrique Finochietto a través de Ricardo Finochietto. *Prensa Méd* 1983;70:481r.
- Paulet V. *Tratado elemental de Anatomía de regiones con aplicación a la Medicina y Cirugía*. Madrid: Edit. Viuda de Rodríguez; 1880.
- Pimbet D. *De la Hernie obturatrice*. Paris: Impr. de A. Davy; 1882.
- Ponce LC, Morgan MW. Repair of large incisional hernias. *Int Surg* 1971;56:220-223.
- Pozzi. *Congrès français de chirurgie*. 1888-91.
- Pozzi. *Traité de Gynécologie*. p. 52.
- Programa para los exámenes de Anatomía descriptiva y Embriología (1.º y 2.º curso). Valladolid: Imprenta de Jorge Montero; 1897.
- Programa resumen de Anatomía descriptiva y Embriología, 1.º y 2.º curso. Valladolid: Imprenta de Jorge Montero; 1896.
- Puente Domínguez JL. *La enseñanza de la cirugía*. Madrid: Real academia Nacional de Medicina; 1991.
- Quijano López-Malo C. *Tratado de operaciones quirúrgicas vol 2*. 1866. p. 306.
- Rabinovich M. Ricardo Finochietto. La Escuela Quirúrgica. *Prensa Méd Argent* 1986;63:713.
- Ramírez OM, Ruas E, Dellon AL. "Components separation" method for closure of abdominal-wall defects: an anatomic and clinical study. *Plast Reconstr Surg* 1990;86:519-526.
- Read RC, Yoder G. Recent trends in the management of incisional herniation. *Arch Surg*. 1989;124(4):485-488.
- Read RC. Repair of incisional hernia. *Curr Surg*. 1990;47(4):277-8.
- Real Academia Española. *Diccionario de la Lengua Española*. 22 ed. Madrid: Espasa; 2001.
- Reignier H. *Essai sur les hernies ventrales*. Paris; 1879.
- Richelot. *Société de chirurgie*; 1891.
- Richter AA. *Tratado de las hernias*. Universidad Complutense de Madrid; 1808. p. 300.
- Risdon W, Tait RL. *Londres: Nacional Anti-Vivisección Sociedad*, 1967. Digitalizados por la Sociedad de Lawson Tait.
- Rives J. Le traitement des grandes éventrations (a propos de 133 cas). *Min Chir* 1977;32:749-56.
- Rives J, Lardennois B, Pire JC, Higon J. Les grandes éventrations. Importance du volet abdominal et des troubles respiratoires qui lui sont secondaires. *Chirurgie* 1973;99:547-63.
- Rives J, Pire J, Flament J. Le traitement des grandes éventrations; nouvelles indications thérapeutiques a propos de 322 cas. *Chirurgie* 1985;111:215-225.
- Rothschild NS. Treatment of recurrent incisional hernia by flaps of the anterior sheath of the rectus. *Ann Surg* 1935;101(2):754-8.
- Rubio PA. New technique for repairing large ventral incisional hernias with marlex mesh. *Surg Gynecol Obstet* 1986;162:275-6.
- Rubio PA. Giant ventral hernias: a technical challenge. *Int Surg* 1994;79:166-168.
- Rush LV. Box top closure for huge incisional hernia. *Am J Surg* 1953;12:552-5.
- Sánchez y Sánchez M. *Discursos leídos en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid para la recepción pública del Académico electo Dr. D. Mariano Sánchez y Sánchez el día 7 de marzo de 1909*. Valladolid: Tipografía y Casa Editorial Cuesta; 1909.
- Sänger. *Centralblatt fur Gyn.* 1888.
- Scarpa A. *Supplément au Traité pratique des hernies, ou Mémoires anatomiques et chirurgicaux sur ces maladies, suivi d'un nouveau mémoire sur la hernie du périmé, par Antoine Scarpa*. Traduit de l'italien par C. P. Ollivier, avec des additions du traducteur et une observation de M. le professeur Bécлар sur deux épiploécèles diaphragmatiques. Paris: Gabon. 1823.
- Scarpa A. *Traité des hernies*. Cap. XVI (De l'opération de la hernie ombilicale par la ligature), p. 347.
- Schug-PaB C, Trommer Y, Tamme C, Lippert H, Köckerling F. Dynamic patchplasty - a tension-free reconstruction of incisional hernias. *Langenbecks Arch Surg* 2006;391:403-408.
- Schumpelick V, Klinge U, Junge K, Stumpf M. Incisional abdominal hernia: the open mesh repair. *Langenbecks Arch Surg* 2004;389:1-5.
- Serullaz. *Contribución a la cure radical de l'éventration post-operative avec adhérence intestinal*. Lyon: Thèse; 1895.
- Sherwood HR, Perelman H. Repair of large incisional hernias. A new anatomical technique. *Calif Med* 1963;98:24-6.
- Shukla VK, Mongha R, Gupta N, Chauhan VS. Incisional hernia comparison of mesh repair with Cardiff repair: an university hospital experience. *Hernia* 2005;9:238-241.
- Sierra y Val S, Muñoz Ramos E. Memoria de Higiene y Estadística de la ciudad de Valladolid, por los proponentes de la Junta Municipal de Sanidad. Drs. Salvino Sierra y Val (catedrático de Anatomía y Subdelegado del Distrito de la Plaza) y D. Eugenio Muñoz Ramos, Director del Laboratorio Municipal, conforme al decreto de 23 de marzo de 1894. Valladolid: Imprenta de Jorge Montero; 1896.

- Sierra y Val S. Conveniente renovación del personal docente de nuestras Universidades y Escuelas Profesionales. Conferencia de extensión universitaria, dada en la Universidad de Valladolid, el día 14 de abril de 1917, por el Dr. D. Salvino Sierra y Val. Decano de la Facultad de Medicina y Director del Instituto Anatómico de dicha Facultad. Valladolid: Imprenta Castaña; 1917.
- Sierra y Val S. Discurso inaugural leído en la Universidad Literaria de Valladolid por el Dr. Salvino Sierra y Val, catedrático numerario de la Facultad de Medicina, en la solemne apertura del curso 1893 a 1894. Tema: Algunas observaciones sobre ciertos actos, de la enseñanza secundaria y universitaria. Valladolid: Imprenta de Luis N. de Gaviña; 1893.
- Sierra y Val S. Impresiones de un viaje al extranjero. La técnica anatómica en la Facultad de Valladolid. Madrid: Administración Núñez de Arce; 1904.
- Sierra y Val S. Lo que debe ser una Facultad en los tiempos actuales, por el Dr. D. Salvino Sierra y Val, Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valladolid. Conferencia dada en el 5.º Congreso para el Progreso de las Ciencias en el 21 de octubre de 1915 en Valladolid. Valladolid: Imprenta Castellana; 1915.
- Sierra y Val S. Memoria sobre la visita a las Facultades de Medicina y Hospitales de Francia e Italia en 1902, seguida de algunas consideraciones sobre nuestras Facultades de Medicina y enseñanza médica en nuestro país, por D. Salvino Sierra y Val, decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valladolid. Presentada al Excmo. Sr. Ministro de Instrucción Pública y Bellas Artes, y al Excmo. Consejero de Instrucción Pública en virtud del art. 16 del R. D. de 18 de julio de 1901. Valladolid: Imprenta de Jorge Montero; 1903.
- Sierra y Val S. Sobre beneficencia y la instrucción. Discurso leído el día 5 de septiembre de 1918 en la Asamblea del Colegio de Médicos de la provincia de Palencia por el Dr. Sierra y Val. La Medicina Ibero, 20 de octubre de 1918.
- Simon P. Guérison radicale des hernies, ou Traité des hernies ou descentes: contenant la recette d'un nouveau remède infailible pour guérir radicalement les hernies, rendant les bandages et les pessaires inutiles. Les Herbières; 1837.
- Smitten K, Heikel HVA, Sundell B. Repair of incisional hernias by F. Langenskiöld's operation. Acta Chir Scand 1982;148:257-261.
- Soyer T, Lempinen M, Cooper P, Norton L, Eiseman B. A new venous prosthesis. Surgery 1972;72:864-872.
- Stoppa R. The treatment of complicated groin and incisional hernias. World J Surg 1989;13(5):545-554.
- Stoppa R. Giant ventral hernias. Int Surg 1994;79(4):382.
- Stoppa R, Petit J, Abourachid H. Procédé original de plastie des hernies de l'aine: L'interposition sans fixation d'une prothèse en tulle de Dacron par voie médiane souspéritoneale. Chirurgie 1973;99:119.
- Stoppa R, Henry X, Canarelli JP, Lagueche S, Verhaeghe P, Abet D, Ratsivalaka R. Les indications de méthodes opératoires sélectionnées dans le traitement des éventrations post-opératoires de la paroi abdominal antero-latérale. Propositions fondées sur une série de 326 observations. Chirurgie 1979;105:276-286.
- Stoppa R, Henry X, Odimba E, Verhaeghe P, Lagueche S, Myon Y. Traitement chirurgical des éventrations post-opératoires. Nouv Press Med 1980;9:3541.
- Stoppa R, Louis D, Verhaeghe P, Henry X, Plachot JP. Current surgical treatment of post-operative éventrations. Int Surg 1987;72:42.
- Tait RL. Enfermedades de la mujer. Nueva York: William Wood and Company; 1879.
- Taylor FW. Incisional hernia repair. Surgery 1960;48:528-33.
- Temudom T, Siadati M, Sarr M. Repair of complex giant or recurrent ventral hernias by using tension-free intraperitoneal prosthetic mesh (Stoppa technique): lessons learned from our initial experience (fifty patients). Surgery 1996;120:738-744.
- Thorbjarnarson B, Goulian D. Complications from use of surgical mesh in repair of hernias. NY State J Med 1967;1189-1192.
- Uriburu JV. Enrique Finochietto. Pequeña biografía de un gran hombre. Prensa Med Argent 1982;69:15.
- Uriburu JV. Una escuela y dos maestros. Rev Argent Cirg 1986;50:166.
- Usher FC. New technique for repairing incisional hernias with marlex mesh. Am J Surg 1979;138:740-741.
- Usher FC. A new technique for repairing large abdominal wall defects. Arch Surg 1961;82:870-877.
- Usher FC, Hill JR, Ochsner JL. Hernia repair with marlex mesh: a comparison of techniques. Surgery 1959;46:718-724.
- Usher FC, Fries JG, Ochsner J, Tuttle LL. A new plastic mesh for replacing tissue defects. I. Experimental studies. Arch Surg 1959;78:131.
- Usher FC, Fries JG, Ochsner J, Tuttle LL. A new plastic mesh for replacing tissue defects. II. Clinical studies. Arch Surg 1959;78:138-145.
- Utrera A, Portilla F, Carranza G. Large incisional hernia repair using intraperitoneal placement of expanded polytetrafluoroethylene. Am J Surg 1999;177:291-293.
- Vaccarezza, OA. La Escuela Quirúrgica del Hospital Rawson. Rev Argent Cirug 1979;37:126.
- Vaccarezza, OA. 400 años de cirugía en Buenos Aires. Rev.Argent. Cirug 1981;40:120.
- Validire J, Imbaud P, Dutet D, Duron JJ. Large abdominal incisional hernias: repair by fascial approximation reinforced with a stainless steel mesh. Br J Surg 1986;73:8-10.
- Van der Lei B, Bleichrodt RP, Simmermacher RKJ, van Schilfgaarde R. Expanded polytetrafluoroethylene patch for the repair of large abdominal wall defects. Br J Surg 1989;76:803-805.
- Vázquez MJ. El injerto de piel total en la reparación de hernias y éventraciones abdominales: indicaciones, técnica quirúrgica, resultados. Buenos Aires: Publicaciones Escuela Quirúrgica Municipal para Graduados. López y Etchegegoyen; 1949.
- Vázquez Quevedo F. La Cirugía en España. Barcelona: Iatros; 1994.
- Velasco D, Villaverde F. Curso teórico-práctico de operaciones de cirugía. 1780. p. 102.
- Velpeau ALM. Tratado completo de anatomía quirúrgica, general y topográfica del cuerpo. 1843. p. 218.
- Vidal de Cassis AT. Tratado de patología externa y medicina operatoria. Vol. 3. 184. p. 374.
- Villa I de la. Algunas consideraciones sobre el tratamiento quirúrgico del cáncer uterino. Discurso presentado para el ingreso en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid por el académico electo D. Isidoro de la Villa. Contestación por D. Salvino Sierra y Val. Valladolid: Imprenta del Colegio de Santiago; 1911.
- Villamil A. Las hernias y las éventraciones diafragmáticas. Universidad de Buenos Aires; 1942.
- Voyles CR, Richardson JD, Bland KI, Tobin GR, Flint LM, Polk HC. Emergency abdominal wall reconstruction with polypropylene mesh. Short-term benefits versus long-term complications. Ann Surg 1981;194:219-223.
- Walker PM, Langer B. Marlex mesh for repair of abdominal wall defects. Can J Surg 1976;19:211-218.
- Walter SH. The natural history of umbilical hernia. Clin Pediatr 1977;90:807.
- Wantz GE. Incisional hernioplasty with mersilene. Surg Gynecol Obstet 1991;172:129-37.
- Wathcli. Umbilical and vontral hernia. Amer J of obstet;1893.
- Wäudeiburg G de. D'une hernie par éventration; guérison rapide. París; 1881.
- Weale FE. An operation for incisional hernia. Br J Surg 1988;75:689.
- Wells CA. Hernia incisional and umbilical. Ann R Coll Surg Engl 1956;19:316-8.
- Welti H, Eudel F. Un procédé de cure radical des éventrations postopératoires par aitoétalement des muscles gras droits après incision du feuillet antérieur de leurs gaines. Mém Acad Chir 1941;28:791-798.
- Wertheimer P. Essai sur les hernies consécutives aux opérations de laparotomie. París; 1888.
- Williams RF, Martin DF, Mulrooney MT, Voeller GR. Intraoperative modification of the Rives-Stoppa repair for large incisional hernias. Hernia 2008;12:141-145.
- Wilson E. Staged repair of massive incisional hernia. Med J Aust 1960;17:453-6.
- Witzel O. Über den Verschluss von Bauchwunden und Bruchforten durch versenkte Silberdrahtnetze (Einheilung von Filigranpelotten). Centralb Chir 1900;29:257-260.
- Wolstenholme JT. Use of commercial Dacron fabric in the repair of inguinal hernias and abdominal wall defects. AMA Arch Surg 1956;73:1004-8.
- Wylie G. Ventral hernia caused by laparotomy. Am J Obstet 1887.
- Young D. Repair of epigastric incisional hernia. Br J Surg 1961;48:514-6.
- Zavaleta DE, Enrique Finochietto. El Cirujano. Prensa Méd Argent 1982; 69:21. Disponible en: www.ama-med.org.ar/finochietto/historia.asp. <http://www.hospitalposadas.org.ar/>

Capítulo 2

Anatomía de la pared abdominal aplicada a su reparación

Askar O. Surgical anatomy of the aponeurotic expansions of the anterior abdominal wall. Ann R Coll Surg Eng 1977;59:313-321.

Askar O. Hernias aponeuróticas: observaciones recientes de hernias paraumbilicales y epigástricas en Clínica Quirúrgica de Norteamérica. Ed. Interamericana; 1984; 2.

Albanese AR. El apéndice, la apendicitis y la apendicectomía. Buenos Aires: Ed. López Librero; 1977.

Barrotaaveña J, Herzage L, et al. Cirugía de las éventraciones. Buenos Aires: Ed. El Ateneo; 1988.

Barrotaaveña J, Herzage L. Hernias de la ingle. 5 ed. Buenos Aires: Ediciones Médicas Corrales; 2008.

Casiraghi JC et al. Anatomía del cuerpo humano, funcional y quirúrgica, tomos 1 y 4. Buenos Aires: Ed. El Ateneo; 1969.

Chifflet A. Anatomía del contenido pelviano masculino. Imprenta Montevideo: Orgaz; 1936.

Christmann, Ottolenghi, Rafo, Von Grolman. Técnica Quirúrgica. 10 ed. Buenos Aires: Editorial El Ateneo; 1970.

Colombres Valdez C. Cierre primario supraframbilical de éventraciones gigantes; 2010. Disponible en: colombresc@yahoo.com.ar.

Finochietto R, Bilecio E. Hernias. Técnicas Quirúrgicas. Buenos Aires: Editorial López Libreros; 1979.

Koch OE. El espacio de Bogros. Trabajo de adscripción presentado en la cátedra de Anatomía Normal. Facultad de Medicina, UNT; 1976.

Koch OE. Estudio acerca de algunas estructuras faciales y espacios realizables en las regiones retroinguinales. Trabajo de investigación presentado en la Sociedad de Cirugía de Tucumán; 1977.

Koch OE. Lámina ilioigenital en las pelvis femenina y su movilización quirúrgica. Trabajo de investigación presentado en la Sociedad de Cirujanos de Tucumán; 1982.

Koch OE. Lámina interuretérica en las pelvis femenina. Rev Ciencia Médica 1982;3.

Koch OE. El espacio de Bogros en el sexo femenino. Trabajo de investigación presentado en la Sociedad de Anatomía Normal y Patológica de Tucumán; 1982.

Koch OE. Encrucijada musculoponeurótica del abdomen. Trabajo de investigación presentado en la Sociedad de Cirugía de Tucumán; 1986.

Koch OE. Banda aponeurótica pararectal externa y su importancia anatómicoquirúrgica. Trabajo de investigación presentado en el XXXII Congreso de la Asociación Rioplatense de Anatomía; 1995.

Koch OE. Los espacios subperitoneales en las pelvis femeninas. Trabajo de investigación presentado en la cátedra de Anatomía Normal. Facultad de Medicina, UNT; 1996.

Koch OE. El tejido conjuntivo en la pelvis femenina. Trabajo de investigación presentado en el XXXV Congreso de la Asociación Rioplatense de Anatomía y Congreso Internacional de la Asociación de Ciencias Morfológicas; 1996. Premio Sergio Provenzano 1997.

Koch OE et al. Consideraciones anatómicas sobre algunas formaciones inguinales, Trabajo de investigación presentado en la cátedra de Anatomía Normal, Facultad de Medicina, UNT; 1973.

Koch OE et al. Tendón conjunto, realidad o mito, Trabajo de investigación presentado en la cátedra de Anatomía Normal, Facultad de Medicina, UNT; 1973.

Koch OE et al. Lámina abdominopelvíana, Trabajo de investigación presentado en las X Jornadas Rioplatenses de Anatomía; 1974.

Koch OE et al. Los arcos de Douglas, Trabajo de investigación presentado en la Sociedad Rioplatense de Anatomía; 1994.

Koch OE et al. Constitución de la vaina de los músculos rectos abdominales, Trabajo de investigación presentado en el Congreso de la Sociedad Rioplatense de Anatomía; 1994.

Koch OE, Jiménez JC. Anatomía quirúrgica de las paredes anterolaterales del abdomen. En: Tratado de Cirugía Digestiva. Sociedad Argentina de Cirugía Digestiva. 2007. www.sacd.org.ar.

Latarjet A, Ruiz Liard A. Anatomía humana. México: Ed. Panamericana; 2004.

Netter FH. Atlas de ilustraciones médicas. Barcelona: Ed. Masson; 2001.

Nyhus L, Harkins H. Hernia. 4 ed. Buenos Aires: Ed. Intermedica; 1967.

Orts Llorca F. Anatomía Humana. Tomo I. Editorial Científica Médica; 1970.

Spadafora A, Torres San Marco JM. Cirugía de la Obesidad. Flaccidez cutánea y envejecimiento. Dermolipectomía y operaciones conexas. López Librero Editores; 1974.

Zimmerman A. Anatomy and surgery of hernia. Baltimore: The Williams and Wilkins Co; 1967.

Capítulo 3

Epidemiología de la éventración

Adell Carceller R, Segarra Soria MA, Pellicer Castell V, et al. Hernia incisional en cirugía de cáncer colorrectal. Factores de riesgo relacionados. Cir Esp 2006;79:42-5.

Aves VG, JK AU Sandman Y, et al. Comparación de los diferentes sitios de extracción utilizados durante la nefrectomía radical laparoscópica. J Urol 2009;181:1565-70.

Andersen LP, Klein M, Gógenur Y, et al. Hernia incisional después de la resección sigmoide abierta y laparoscópica. Surg Endosc 2008 Oct;22(9):2026-9.

Barbados U, Asoglu O, Erbil Y, et al. The comparison of laparoscopic and open ventral hernia repair: a prospective randomized study. Hernia 2007;11:51-6.

Bellón Canero JM. El cierre de la laparotomía en la línea alba. Cir Esp 2005;77:114-23.

Bellón JM, Durán HJ. Factores biológicos implicados en la génesis de la hernia incisional. Cir Esp 2008;83:3-7.

Brennan TG, Jones NAG, Guillou PJ. Lateral paramedian incision. Br J Surg 1987;74:736-7.

Calvo AM, Herrera FJ, Belen E, Ferrer JV et al. Servicio de Cirugía General y Digestiva Hospital de Na-

- varra. XII Congreso Nacional de Cirugía. Madrid 9-13 Nov. 1998. Incidencia de la eventración en la laparotomía media y subcostal después de Cirugía Mayor.
- Cassis LG, Cardona JC. Hernia Incisional, revisión bibliográfica. Revista Médica Hondureña. vol 61; 1993.
- Chevrel JP, Flament JB. Tratamiento de las eventraciones de la pared abdominal. Enciclopedia Médico Quirúrgica. 40-165.
- El Khadrawy OH, Moussa G, Manssur S, Hachis MS. Profilaxis con prótesis de refuerzo en incisiones de línea media abdominal en pacientes con alto riesgo. *Hernia* 2009;13:267-74.
- García Ferris G, Alonso JL, Gómez Guerra G. Revista Quirúrgica Española 10(6)1983:295-303.
- Gómez R, Hidalgo M, et al. Incidente and predisposing factors for incisional hernia patients with liver trasplantation. *Hernia* 2001;5:172-6.
- Grantcharov TP, Rosenberg J. Vertical compared with transverse incisions in abdominal surgery. *Eur J Surg* 2001;167:260-7.
- Halm JA, Labios H, Schmitz PI, JeeKel J. Hernia Incisional después de la cirugía del abdomen superior: un ensayo controlado aleatorio de la línea media versus incisión transversal. *Hernia* 2009;13:275-80.
- Hoer J, Lawong G, Klinge U, Schumpelick V. Factors influencing the development of incisional hernia. A retrospective study of 2983 laparotomy patients over a period of 10 years. *Chirurg* 2002;73:474-570.
- Ihedioha U, MacKay G, Leung E, et al. La resección laparoscópica colorrectal no reduce las tasas de hernia incisional en comparación con la resección colorrectal abierta. *Surg Endosc* 2008;22:689-92.
- Israelsson LA. The surgeon as risk factor for complications of midline incisions. *Eur J Surg* 1998;164:353-359.
- Israelsson LA, Smedberg S, Montgomery, Nordin AP, Spangén L. Reparación de la hernia incisional en Suecia 2002. *Hernia* 2006;10: 258-61.
- Lichtenstein IL. Repair of large diffuse lumbar hernias by an extraperitoneal binder technique. *Am J Surg* 1986;151:501-504.
- Lo Menzo E, Martínez JM, Spector SA, et al. Uso de la malla biológica en las hernias paracostólicas complicadas. *Am J Surg* 2008;196(5):715-9.
- Lord RS, Crozier JA, Snell J, Meek AC. Transverse abdominal incision compared with midline incision for elective infrarenal aortic reconstructions: predisposition to incisional hernia in patients with increased intraoperative blood loss. *J Vas Surg* 1994;20:27-33.
- Luljendijk RW, Hop WC, Van del Tol MP et al. A comparison of suture repair with mesh repair for incisional hernia. *N Engl J Med* 2000;344:715-719.
- Marco Schulz S, Fernando Uherek P, Paul Mejias G. Hernia Incisional. *Cuad Cir* 2003;17:103-111.
- Matias Moreno J, Serra Aracil X, Darnell Martín A, et al. La prevalencia de la hernia paraestomal después de la formación de una colostomía Terminal. Una nueva clasificación clínico-radiológica. *Colorectal Dis* 2009;11:173-7.
- Olmi S, Scaini A, Cesana GC, Erba L, Croce E. Laparoscopia versus open incisional hernia repair: an open randomized controlled study. *Surg Endosc* 2007;21:555-9.
- Peregrino CH, McIntyre R, Bailey M. Auditoria prospectiva de paraestomal hernia: prevalencia y comorbilidad asociada. *Dis Colon Recto* 2010;53:71-6.
- Piazzes E, Montalti R, et al. Incidente, predisposing factors, and results of surgical treatment of incisional hernia after orthotopic liver transplantation. *Transplant Proc* 2004;36:3097-8.
- Pierce AR, Spitzer JA, Frisella MM, et al. Agrupación de datos de análisis de la reparación laparoscópica de hernia ventrales vs abierta: 14 años de acumulación de datos de los pacientes. *Surg Endosc* 2007;21:378-86.
- Regnard JF et al. Incisional hernia: incidente, date of recurrence, localization and risk factors. *Ital J Surg Sci* 1988;18:259-65.
- Sauerland S, Korenkov M, Kleinen T, Pablo A. La obesidad es un factor de riesgo de recidiva después de la reparación de la hernia incisional. *Hernia* 2004;8:42-6.
- Soto Delgado M, García Ureña MA, Velasco García M, Pedrero Márquez G. La eventración lumbar como complicación de la lumbotomía por el flanco, revisión de nuestra serie. *Actas Urol Esp* 2002;26:345-350.
- Capítulo 4**
- Mecanismos etiopatogénicos en la génesis de la eventración o hernia incisional**
- Adey B, Luna G. Incidence of abdominal wall hernia in aortic surgery. *Am J Surg* 1998;175:400-402.
- Bellón JM, Buján J, García Honduvilla N, Jurado F, Gimeno MJ, Turnay J, et al. Study of biochemical substrate and role of metalloproteinases in fascia transversalis from hernia processes. *Eur J Clin Invest* 1997;27:510-516.
- Bellón JM, Bajo A, García Honduvilla N, Gimeno MJ, Pascual G, Guerrero A, et al. Fibroblasts from the transversalis fascia of young patients with direct inguinal hernia show constitutive MMP-2 overexpression. *Ann Surg* 2001;233:287-291.
- Bellón JM, Durán H. Factores biológicos implicados en la génesis de la hernia incisional. *Cir Esp* 2008;83:3-7.
- Benjamin M, Hillen B. Mechanical influences on cells, tissues and organs—"Mechanical morphogenesis". *Eur J Morphol* 2003;41:3-7.
- Bevis PM, Windhaber RAJ, Lear PA, Poskin KR, Earnshaw JJ, Mitchell DC. Randomized clinical trial of mesh versus sutured wound closure after open abdominal aortic aneurysm surgery. *Br J Surg* 2010;97:1497-1502.
- Bowrey, Blom D, Crookes PF, Bremner CG, Johansson JLM, Lord RV, Hagen JA, DeMeester SR, DeMeester TR, Peters JH. Risk factors and the prevalence of trocar site herniation after laparoscopic fundoplication. *Surg Endosc* 2001;15:663-666.
- Cengiz Y, Gislason H, Svanes K, Israelsson LA. Mass closure technique: an experimental study on separation of wound edge. *Eur J Surg* 2001;167:60-63.
- Ceydeli A, Rucinski J, Wise L. Finding the best abdominal closure: an evidence-based review of the literature. *Curr Surg* 2005;62:220-225.
- Christou NV, Jarand J, Sylvestre JL, McLean APH. Analysis of the incidence and risk factors for wound infections in open bariatric surgery. *Obes Surg* 2004;14:16-22.
- Conze J, Prescher A, Kisielinski K, Klinge U, Schumpelick V. Technical consideration for subxiphoidal incisional hernia repair. *Hernia* 2005;9:84-87.
- Dávila D, Trullenque R. Cierre laparotómico no complicado: Técnica Quirúrgica En: Cierres de Laparotomías. Álvarez J y Higuero F, editores. Madrid: Ethon, Johnson&Johnson Co. editores; 2000. p. 49-76.
- Dávila D, Trullenque R. La diabetes como riesgo de infección en cirugía. En: Infecciones Quirúrgicas. Caínzos M. (PLANCIR) Plan Nacional para el control de las Infecciones quirúrgicas. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo editores; 2000. p. 65-120.
- De Luca C, Abdalla R, Rumi M. Incisional hernia after open gastric bypass surgery: The relationship between the body mass index (BMI) our experience with 585 patients. *Hernia* 2009;13(S1):S73-S104.
- Dubay DA, Wang X, Kirk S, Adamson B, Robson MC, Franz MG. Fascial fibroblast kinetic activity is increased during abdominal wall repair compared to dermal fibroblasts. *Wound Rep Reg* 2004;12:539-545.
- Dubay DA, Wang X, Kuhn MA, Robson MC, Franz MG. The prevention of incisional hernia formation using a delayed-release polymer of basic fibroblast growth factor. *Ann Surg* 2004;240:179-186.
- Fachinelli A, Maciel Trindade MR. Qualitative and quantitative evaluation of total and types I and III cellagens in patients with ventral hernias. *Langenbecks Arch Surg* 2007;392:459-464.
- Fagniez PL, Hay JM, Lacaine F, Thomsen C. Abdominal midline incision closure. A multicenter randomized prospective trial of 3135 patients comparing continuous vs interrupted polyglycolic acid sutures. *Arch Surg* 1985;120:1351-1353.
- Farreras N, Artigas V, Cardona D, Rius X, Trias M, González JA. Effect of early postoperative enteral immunonutrition on wound healing in patients undergoing surgery for gastric cancer. *Clin Nutr* 2005;24:55-65.
- Franz MG, Kuhn MA, Nguyen K, Wang X, Ko F, Weig TE, et al. Transforming growth factor 2 lowers the incidence of incisional hernias. *J Res* 2001;97:109-116.
- Franz MG, Kuhn MA, Wright TE, Wachtel TL, Robson MC. Use of the wound healing trajectory as an outcome determinant for acute wound healing. *Wound Repair Regen* 2000;8:511-516.
- Friedman DW, Boyd CD, Norton P, Greco RS, Boyarsky AH, Mackenzie JW, Deak SB. Increases in type III collagen gene expression and protein synthesis in patients with inguinal hernias. *Ann Surg* 1993;218:754-760.
- Gillen Martí J, Díaz R, Quiles MT, López Cano M, Vilalonga R, Huguet P. MMP/TIMP and inflammatory signalling de-regulation in human incisional hernia tissues. *J Cell Mol Med* 2008;13:4432-4443.
- Goodson WH, Hunt TK. Development of a new miniature method for the study of wound healing in human subjects. *J Surg Res* 1982;33:394-401.
- Grantcharov TP, Rosemberg. Vertical compared with transverse incisions in abdominal surgery. *J Eur Surg* 2001;167:260-267.
- Graziano A, Santangelo M, Umama D, Campisi M. Risk factors for hernia after gastroplasty. *Acta Chir Mediterranea* 2008;24:5.
- Halm JA, Lip H, Jeekel J. Incisional hernia after upper abdominal surgery: a randomised controlled trial of midline versus transverse incision. *Hernia* 2009;13:275-280.
- Hodgson NCF, Malthaner RA, Ostbye T. The search for an ideal method of abdominal fascial closure. A meta-analysis. *Ann Surg* 2000;231:436-442.
- Höer J, Lawong G, Klinge U, Schumpelick V. Factors influencing the development of incisional hernia. A retrospective study of 2,983 laparotomy patients over a period of 10 years. *Chirurg* 2002;73:474-480.
- Höer JJ, Junge K, Schachtrupp A, Klinge U, Schumpelick V. Influence of laparotomy closure technique on collagen synthesis in the incisional region. *Hernia* 2002;6:93-98.
- Hughes K, Selim NM. The lateral paramedian: revisiting a forgotten incision. *Am Surg* 2009;75:321-323.
- Israelsson LA, Jonsson T. Suture length to wound length ratio and healing of midline laparotomy incisions. *Br J Surg* 1993;80:1284-1286.
- Israelsson LA. Wound fairule and incisional hernia: mechanisms and prevention. En: Fitzgibbons RJ, Greenburg AG, editores. Nyhus and Condon's hernia. 5 ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 327-40.
- Jargon D, Friebe V, Hopt UT, Obermaier R. Risk factors and prevention of incisional hernia. What is evidence based? *Zentralbl Chir* 2008;133:453-457.
- Jenkins TNP. The burst abdominal wound: a mechanical approach. *Br J Surg* 1976;63:837-876.
- Jorgensen LN, Kallehave F, Christensen E, Siana JE, Gottrup F. Less collagen production in smokers. *Surgery* 1998;123:450-455.
- Katsumi A, Orr AW, Tzima E, Schwartz MA. Integrins in mechanotransduction. *J Biol Chem* 2004;279:12001-12004.
- Kendall SWH, Brennan TG, Guillou PJ. Suture length to wound length ratio and the integrity of midline and lateral pMMPMaramedian incisions. *Br J Surg* 1991;78:705-707.
- Klinge U, Si ZY, Zheng H, Schumpelick V, Bhardwaj RS, Klosterhalfen B. Collagen I/III and matrix metalloproteinases (MMP) 1 and 13 in the fascia of patients with incisional hernias. *J Invest Surg* 2001;14:47-54.
- Klinge U, Si ZY, Zheng H, Schumpelick V, Bhardwaj RS, Klosterhalfen B. Abnormal collagen I to III distribution in the skin of patient with incisional hernia. *Eur Surg Res* 2000;32:43-48.
- Klinge U, Prescher A, Klosterhalfen B, Schumpelick V. Development and pathophysiology of abdominal wall defects. *Chirurg* 1997;68:293-303.
- Lord RS, Crozier JA, Snell J, Meek AC. Transverse abdominal incisions compared with midline incisions for elective infrarenal aortic reconstructions: predisposition to incisional hernia in patients with increased intraoperative blood loss. *J Vas Surg* 1994;20:27-33.
- Lord SA, Crozier JA, Snell J, Meek AC. Transverse abdominal incisions compared with midline incisions for elective infrarenal aortic reconstruction: predisposition to incisional hernia in patients with increased intraoperative blood loss. *J Vas Surg* 1994;20:27-33.
- Makela JT, Kiviniemi H, Juvonen T, Laitinen S. Factors influencing wound dehiscence after midline laparotomy. *Am J Surg* 1995;170:387-390.
- Moussavian M, Schulz J, Dauer J, Justinger C, Kollmar O, Schilling M, et al. Long term follow up for incisional hernia after severe secondary peritonitis-incidence and risk factors. *Am J Surg* 2010;200:229-234.
- Nagaseh, Visse R, Murphy G. Structure and function of matrix metalloproteinases and TIMPs. *Cardiovasc Res* 2006;69:562-573.
- O'Dwyer PJ, Courtney CA. Factors involved in abdominal wall closure and subsequent incisional hernia. *Surgeon* 2003;1:17-22.
- Paillet JI, Lalchel-le Coadou A, Dupont-bierre E. Incisional hernia of the abdominal wall. Pathophysiology, etiology and prosthetic repair techniques. *Ann Chir Plast Esthet* 1999;44:313-324.
- Patel MI, Melrose J, Ghosh P, Appleberg M. Increase synthesis of matrix metalloproteinases by aortic smooth muscle cells is implicated in the etiopathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *J Vas Surg* 1996;24:82-92.
- Pleumeekers HJ, Hofman AGA, Van Beek AJ, Hoes AW. Prevalence of aortic aneurysm in men with a history of inguinal hernia repair. *Br J Surg* 1999;86:1155-1158.
- Poole GV. Mechanical factors in abdominal wound closure: the prevention of fascial dehiscence. *Surgery* 1985;97:631-640.
- Raffetto JD, Cheung Y, Fisher JB. Incision and abdominal wall hernias in patients with aneurysm or occlusive aortic disease. *J Vas Surg* 2003;37:1150-1154.
- Read RC. A review: The role of protease-antiprotease imbalance in the pathogenesis of herniation and abdominal aortic aneurysm in certain smokers. *Postgrad Gen Surg* 1992;14:161-165.
- Read RC. Metabolic factors contributing to herniation. *Hernia* 1998;2:51-55.
- Read RC. Why do human beings develop groin hernias. En: Fitzgibbons, RJ, Greenburg AG. Nyhus and Condon's hernia. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 3-8.
- Riet MV, Steyerberg EW, Nellensteyn J, Bonjer HJ, Jeekel J. Metaanalysis of techniques for closure of midline abdominal incisions. *Br J Surg* 2002;89:1350-1356.
- Rosch R, Junge K, Knops M, Lynen P, Klinge U, Schumpelick V. Analysis of collagen-interacting proteins in patients with incisional hernia. *Langenbecks Arch Surg* 2003;387:427-432.
- Rucinski J, Margolis M, Panagopoulos G, Wise L. Closure of the abdominal midline fascia: meta-analysis delineates the optimal technique. *Am Surg* 2001;67:421-426.
- Salameh JR, Talbot LM, May W, Gosheh B, Vig PJ, McDaniel DO. Role of biomarkers in incisional hernias. *Am Surg* 2007;73:561-567.
- Sanz R, Martínez C, Núñez J, Ruiz M, Pastor L, Tamames S. Incisional hernias after laparoscopic vs open cholecystectomy. *Surg Endosc* 1999;13:922-924.
- Sauerland S, Korenkov M, Kleinen T, Arndt M, Paul A. Obesity is a risk factor for recurrence after incisional hernia repair. *Hernia* 2004;8:42-46.

- Schumpelick V, Conze J, Klinge U. Preperitoneal mesh-plasty in incisional hernia repair. A comparative retrospective study of 272 operated incisional hernias. *Chirurg* 1996;67:1028-1035.
- Schumpelick V, Junge K, Rosch R, Klinge U, Stumpf M. Retromuscular mesh repair for ventral incision hernia in Germany. *Chirurg* 2002;73:888-894.
- Skalihasan N, Delvenne Ph, Nusgens BV, Limer R, Lapière ChM. Activated forms of MMP2 and MMP9 in abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1996;24:127-133.
- Sorensen LT, Friis E, Jorgensen LN, Vennits B, Andersen BR, Rasmussen GI, Kjaergaard J. Smoking is a risk factor for recurrence of groin hernia. *World J Surg* 2002;26:397-400.
- Sorensen LT, Hemmingsen RN, Kirkeby LT, Kallehave F, Jorgensen LN. Smoking is a risk factor for incisional hernia. *Arch Surg* 2005;140:119-123.
- Sorensen LT, Nielsen HB, Kharazmi A, Gottrup F. Effect of smoking and abstention on oxidative burst and reactivity of neutrophils and monocytes. *Surgery* 2004;136:1047-2053.
- Soto M, García MA, Velasco M, Pedrero G. La eventración lumbar como complicación de la lumbotomía por el flanco: revisión de nuestra serie. *Actas Urol Esp* 2002;26:345-350.
- Stevick CA, Long JB, Jamasbi B. Ventral hernia following abdominal aortic reconstruction. *Am Surg* 1988;51:287-289.
- Togo S, Nagano Y, Masumoto C, Takakura H, Matsuo K, Takeda K, et al. Outcome of and risk factors for incisional hernia after partial hepatectomy. *J Gastrointest Surg* 2008;12:1115-1120.
- Tonouchi H, Ohmori Y, Kobayashi M, Kusunoki M. Trocar site hernia. *Arch Surg* 2004;139:1248-1256.
- Wang J, Boerma M, Fu Q, Hauer-Jensen M. Radiation responses in skin and connective tissues: effect on wound healing and surgical outcome. *Hernia* 2006;10:502-506.
- Weiland DE, Bay Cr, Del Sordi S. Choosing the best abdominal closure by meta-analysis. *Am J Surg* 1998;176:666-670.
- Wilmink ABM, Quick CRG, Hubbard C, Day NE. The association between connective tissue laxity and the risk of an abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20:290-295.
- Yachouchy-Chouillard E, Aura T, Picone O, Etienne JC, Fingerhut A. Incisional hernias. Related risk factors. *Dig Surg* 2003;20:3-9.
- Capítulo 5**
Fisiopatología y biomecánica de la pared abdominal
- Andersen M, Buggedo G, Díaz O. Ventilación mecánica. Chile: Editorial Mediterráneo Ltda; 2010.
- Corrale, Villa, Garcea. Neuroinmunología clínica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2011.
- Correa RM. Abdomen abierto y contenido. Relato Oficial del XVII Congreso Argentino y Latinoamericano de Médicos Residentes de Cirugía General. Mendoza; 2004.
- De Vito El. Fatiga de los músculos respiratorios en terapia intensiva en Terapia Intensiva. SATI. 4 ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2007.
- Fainboim L, Geffner N. Introducción a la Inmunología Humana. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2005.
- Ganong W. Fisiología Médica. 20 ed. Editorial Manual Moderno; 2006.
- Gil Hernández A. Tratado de Nutrición. Tomo I. 2 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.
- González Uriarte J, Murillo J, Michelena JM, et al. Utilidad del control de la presión intrabdominal en el tratamiento de las eventraciones gigantes. *Cir Esp* 2002;71(4):189-191.
- Herzage L. Eventraciones complejas. Relato Oficial del XII Congreso Argentino y Latinoamericano de Médicos Residentes de Cirugía General. San Martín de los Andes; 1999.
- Koch OE et al. Constitución de los músculos rectos abdominales y sus aplicaciones fisiopatológicas y terapéuticas, Trabajo de investigación presentado en el XXXII Congreso de la Asociación Rioplatense de Anatomía; 1995.
- Manual de Normas en Emergencias Médico Quirúrgicas. Dirección Provincial de Emergencias, SIPROSA. Tucumán: Ministerio de Salud Pública; 2002.
- Maskin B, San roman E. Inflamación sistémica en Terapia Intensiva. SATI. 4 ed. Buenos Aires: Ed. Panamericana; 2007.
- Menga G, Schottlender J, Lombardi D, Herrera M. Enfermedades neuromusculares en Terapia Intensiva. SATI. 4 ed. Buenos Aires: Ed. Panamericana; 2007.
- Mucchi, Pellegrini y Favero. Abdomen agudo: Diagnóstico clínico y radiológico. Barcelona: Editorial Elicient; 1975.
- Passarge E. Genética, Texto y Atlas. Madrid: Editorial Panamericana; 2010.
- Perea García. Cirugía de Urgencia. 2 ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2005.
- Ramírez JA. Sepsis grave y shock séptico: fisiopatología y cuadro clínico. Consulta Médica, Cátedra de Medicina Interna de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de la Plata; 1994.
- Rives J, Pires JC, Flament JB, Convers G. Traitement des eventrations. *Encycl Med Chir. Techniques Chirurgicales*. París, 4.2.07, 40165.
- Rodríguez Hermosa JI, Codina Cazador A, Ruiz B, et al. Factores de riesgo de dehiscencia aguda de la pared abdominal tras laparotomía en adultos. *Cir Esp* 2005;77(5):280-286.
- Tresguerres JAF. Fisiología Humana. 3 ed. Madrid: Editorial McGraw-Hill Interamericana; 2005.
- Waisstein N. Disfunción multiorgánica en Terapia Intensiva. SATI. 4 ed. Buenos Aires: Ed. Panamericana; 2007.
- Capítulo 6**
Clasificación de las hernias de pared abdominal
- Ammaturo C, Bassi G. The ratio between anterior abdominal wall surface (wall defect surface): a new parameter to classify abdominal incisional hernias. *Hernia* 2005;9:316-321
- Barroetaveña, Hersazge L, et al. Cirugía de las Eventraciones. Buenos Aires: Ed. El Ateneo; 1988.
- Chevrel JP, Raht AM. Classification of incisional hernias of the abdominal wall. *Hernia* 2000;4:7-11
- Classification of primary and incisional abdominal wall hernias. *Hernia* 2009;13(4):407-414.
- Guía Clínica de Cirugía de Pared de la Asociación Española de Cirujanos (AEC); 2000.
- Hersazge L. Abordaje de las eventraciones de pared. En Mayagoitia JC, Hernias de la pared Abdominal. Tratamiento actual 1 ed. México: Mc Graw-Hill; 2003.
- Marco Schulz S, Fernando Uherek P, Paula Mejías G. Hernia Incisional. *Cuad Cir* 2003;17:103-111.
- Mayagoitia JC. Clasificación de las Hernias ventrales. En: Hernias de la pared abdominal. Tratamiento actual. 2 ed. México: Alfii; 2009.
- Vidal Sans J. Eventraciones. Barcelona: Ed. Pozanco; 2004.
- Capítulo 7**
Diagnóstico clínico de la eventración. Historia clínica y exploración física
- Klempner J. Elementos de Diagnóstico Clínico. La Química Comercial y Farmacéutica S.A. Barcelona: Ausias March 1927.
- Lain Entralgo P. La Historia Clínica. Consejo Superior de Investigaciones Científicas Madrid: Diana Artes Gráficas; 1950.
- Miquel Mari JA. Manual de Propedéutica Clínica. Barcelona: Ed. Científico-Médica; 1965.
- Noguer y Molins. Exploración Clínica Práctica. Ed. Masson; 1921-2000.
- Wikipedia. La enciclopedia libre. Disponible en: <http://es.wikipedia.org/>.
- Capítulo 8**
Técnicas de imagen en el diagnóstico de la eventración y hernias de la pared
- Aguirre DA, Santosa AC, Casola G, Sirlin CB. Abdominal wall hernias: Imaging features, complications, and diagnostic pitfalls at Multi-Detector Row CT. *Radiographics* 2005;25:1501-1520.
- Emby DJ, Aoun G. CT technique for suspected anterior abdominal wall hernia. *AJR* 2003;181:431-433.
- Gauchotte G, Tissier, Wassel J, Regent D. MDCT in the lateral decubitus position with Valsalva maneuver in the evaluation of abdominal wall hernias. *J Radiol* 2008;89:1113-1116.
- Jaffe TA, O'Connell MJ, Harris JP, Paulson EK and DeLong DM. MDCT of abdominal wall hernias: is there a role for Valsalva's maneuver? *AJR* 2005;184:847-851.
- Jamadar DA, Jacobson JA, Morag Y, Girish G, Dong Q, et al. Characteristic locations of inguinal region and anterior abdominal wall hernias: Sonographic appearances and identification of clinical pitfalls. *AJR* 2007;188:1356-1364.
- Martí-Bonmati L. Exploraciones especiales: Radiodiagnóstico. En: Hernia Inguinocrural. Carbonell Taty F, editor. Madrid: Editorial Ethicon; 2001.
- Muysoms FE, Miserez M, Berrevoet F, Campanelli G, Champault G, et al. Classification of primary and incisional abdominal wall hernias. *Hernia* 2009;13:407-414.
- Simons MP, Aufenacker T, Bay-Nielsen M, Bouillot JL, Campanelli G, et al. European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients. *Hernia* 2009;13:343-403.
- Tanaka EY, Yoo JH, Rodríguez Jr AJ, Utiyama EM, Biorlini D, Rasslan S. A computerized tomography scan method for calculating the hernia sac and abdominal cavity volume in complex large incisional hernia with loss of domain. *Hernia* 2010;14:63-69.
- Capítulo 9**
Materiales protésicos en la reparación de defectos herniarios de la pared abdominal
- Amid PK. How to avoid recurrence in Lichtenstein tension-free hernioplasty. *Am J Surg* 2002;184:259-268.
- Bellón JM, Contreras LA, Pascual G, Buján J. Neoperitoneal formation alter implantación of various bioamaterials for the repair of abdominal wall defects in rabbits. *Eur J Surg* 1999;165:145-150.
- Bellón JM, Jurado F, García Moreno F, Corrales C, Carrera San Martín A, Buján J. Healing process induced by three composite prostheses in the repair of abdominal wall defects. *J Biomed Mater Res (Appl Biomater)* 2002; 63:182-190.
- Bellón JM, García Hondurilla N, López R, Corrales C, Jurado F, Buján J. In vitro mesothelialization of prosthetic materials designed for the repair of abdominal wall defects. *J Mat Sci (Mat in Med)* 2003;14:359-364.
- Bellón JM, Serrano N, Rodríguez M, García Hondurilla N, Pascual G, Buján J. Composite prostheses used to repair abdominal wall defects: physical or chemical adhesion barriers? *J Biomed Mater Res (Appl Biomater)* 2005;74:718-724.
- Bellón JM, Rodríguez M, García Hondurilla N, Pascual G, Buján J. Partially absorbable meshes for hernia repair offer advantages over nonabsorbable meshes. *Am J Surg* 2007;194:68-74.
- Cuberland VH. A preliminary report on the use of pre-fabricated nylon weave in the repair of ventral hernia. *Med J Austr* 1952;1:143-144.
- Earle DB, Mark LA. Prosthetic material in inguinal hernia repair: How do I choose? *Surg Clin N Am* 2008;88:179-201.
- Junge K, Rosch R, Krones CJ, Klinge U, Mertens PR, Lynen P, et al. Influence of polyglactone 25 (Monocryl) supplementation on the biocompatibility of a polypropylene mesh for hernia repair. *Hernia* 2005;9:212-217.
- Klinge U, Klosterhalfen B, Müller M, Öttinger AP, Schumpelick V. Shrinking of polypropylene mesh in vivo: An experimental study in dogs. *Eur J Surg* 1998;164:965-969.
- Klinge U, Klosterhalfen B, Birkenhauer V, Junge K, Conze J, Shumpelick V. Impact of polymer pore size of the interface scar formation in a rat model. *J Surg Res* 2002;103:208-214.
- Lichtenstein IL, Shulman AG, Amid PK, Montlor MM. The tension-free hernioplasty. *Am J Surg* 1989;157:188-193.
- Pascual G, Rodríguez M, Gómez Gil V, García Hondurilla N, Buján J, Bellón JM. Early tissue incorporation and collagen deposition in lightweight polypropylene meshes: bioassay in an experimental model of ventral hernia. *Surgery* 2008;144:427-435.
- Ponka JL. Hernias of the abdominal wall. En: Saunders WB. *Fladelfia*; 1980. p. 339-392.
- Scales JT. Discussion on metals and synthetic materials in relation to soft tissue: Tissue reaction to synthetic materials. *Proc Roy Soc Med* 1953;46:647-652.
- Schein M, Wittman DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995;180:745-753.
- Usher FC, Cogan JE, Lowry TI. A new technique for the repair of inguinal and incisional hernias. *Arch Surg* 1960;8:847-850.
- Capítulo 10**
La elección de la malla de hernia según la "porosidad efectiva" y por qué el peso tiene una importancia menor
- Bellón JM. Role of the new lightweight prostheses in improving hernia repair. *Cirugía Española* 2009;85(5):268-273.
- Coda A, Lamberti R, Martorana S. Classification of prosthetics used in hernia repair based on weight and biomaterial. *Hernia* 2012;16(1):9-20.
- Conze J et al. New polymer for intra-abdominal meshes—PVDF copolymer. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2008;87(2):321-8.
- Deeken CR et al. Physicomechanical evaluation of absorbable and nonabsorbable barrier composite meshes for laparoscopic ventral hernia repair. *Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques*. 2011;25(5):1541-1552.
- Klinge U et al. Influence of polyglactin-coating on functional and morphological parameters of polypropylene-mesh modifications for abdominal wall repair. *Biomaterials* 1999;20(7):613-23.
- Klinge U, Klosterhalfen B. Modified classification of surgical meshes for hernia repair based on the analyses of 1000 explanted meshes *Hernia* 2012. Publicación online, en prensa.
- Klosterhalfen B, Junge K, Klinge U. The lightweight and large porous mesh concept for hernia repair. *Expert Rev Med Devices* 2005;2(1):103-117.
- Muhl T et al. New objective measurement to characterize the porosity of textile implants. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2008;84(1):176-83.
- Weyhe D et al. Experimental comparison of monofilament light and heavy polypropylene meshes: less weight does not mean less biological response. *World J Surg* 2006;30(8):1586-91.

Capítulo 11

Prótesis biológicas y su empleo en la reparación de defectos en pared abdominal

- Abraham GA, Murray J, Billiar K, Sullivan SJ. Evaluation of the porcine intestinal collagen layer as biomaterial. *J Biomed Mat Res* 2000;51:442-452.
- Agresta F, Bedin N. Transabdominal laparoscopic inguinal hernia repair: is there a place for biological mesh? *Hernia* 2008;12:609-612.
- Ayubi FS, Armstrong PJ, Mattia MS, Parker DM. Abdominal wall hernia repair: a comparison of Permacol® and Surgisis® grafts in a rat model. *Hernia* 2008;12:373-378.
- Badylak S, Kokini K, Tullius B, Simmons-Byrd A, Morff R. Morphologic study of small intestinal submucosa as a body wall repair device. *J Sur Res* 2002;103:190-202.
- Badylak S, Kokini K, Tullius B, Whitson B. Strength over time of a resorbable, bioscaff fold for body wall repair in a dog model. *J Surg Res* 2001;99:282-287.
- Badylak SF, Coftey AC, Lantz GC. Comparison of the resistance to infection of intestinal submucosa arterial autografts versus polytetrafluoroethylene arterial prostheses in a dog model. *J Vasc Surg* 1994;19:465-472.
- Badylak SF, Kropp B, McPherson T, Liang H, Snyder P. Small intestine submucosa: A rapidly resorbed bioscaffold for augmentation cytoplasty in a dog model. *Tissue Eng* 1998;4:379-387.
- Badylak SF, Tullius R, Kokini K, Shelbourne KD, Klootwyk T, Voytik SL, et al. The use of xenogeneic small intestinal submucosa as a biomaterial for Achilles tendon repair in a dog model. *J Biomed Mat Res* 1995;29:977-985.
- Bellón JM, Carnicer E, Rodríguez M, García Hondurilla N, Serrano-Amarilla N, Bujan J. Estudio experimental comparativo entre una prótesis compuesta (PL-PU99) y una prótesis biológica (Surgisis®) en el cierre temporal abdominal. *Cir Esp* 2005;78:103-108.
- Bellows CF, Albo D, Berger DH, Awad SS. Abdominal wall repair using human acellular dermis. *Am J Surg* 2007;194:192-198.
- Buinewicz B, Rosen B. Acellular cadaveric dermis (AlloDerm): a new alternative for abdominal hernia repair. *Ann Plast Surg* 2004;52:188-194.
- Butler CE, Burns NK, Campbell KT, Mathur AB, Jaffari MV, Rios CN. Comparison of cross-linked and non-cross-linked porcine acellular dermal matrices for ventral hernia repair. *J Am Coll Surg* 2010;211:368-376.
- Butler CE, Langstein HN, Kronowitz SJ. Pelvic, Abdominal, and chest wall reconstruction with AlloDerm in patients at increased risk for mesh-related complications. *Plast Reconstr Surg* 2005;116:1263-1275.
- Butler CE. The role of bioprosthetics in abdominal wall reconstruction. *Clin Plast Surg* 2006;33:199-211.
- Catena F, Ansaloni L, Gazzotti F, Gagliardi S, Di Saverio S, D'Alessandro L, Pinna AD. Use of porcine dermal collagen graft (Permacol) for hernia repair in contaminated fields. *Hernia* 2007;11:57-60.
- Catena F, Ansaloni L, Leone A, De Cataldis A, Gagliardi S, Gazzotti F, Peruzzi S, Agrusti S, D'Alessandro L, Taffurelli M. Lichtenstein repair of inguinal hernia with Surgisis inguinal hernia matrix soft-tissue graft in immunodepressed patients. *Hernia* 2005;9:29-31.
- Cavallaro A, Lo Menzo E, Di Vita M, Zanghi A, Cavallaro V, Veroux PF, Cappellani A. Use of biological meshes for abdominal wall reconstruction in highly contaminated fields. *World J Gastroenterol* 2010;21:1928-1933.
- Chavariaga LF, Lin E, Losken A, Cook MW, Jeanstone LO, White BC et al. Management of complex abdominal wall defects using acellular porcine dermal collagen. *Am Surg* 2010;76:96-100.
- Clarke KM, Lantz GC, Salisbury SK, Badylak SF, Hiles MC, Voytik SL. Intestine submucosa and polypropylene mesh for abdominal wall repair in dogs. *J Surg Res* 1996;60:107-114.
- Connor J, McQuillan D, Sandor M, Wan H, Lombardi J, Bachrach N, Harper J, Xu H. Retention of structural and biochemical integrity in a biological mesh supports tissue remodeling in a primate abdominal wall model. *Regen Med* 2009;4:185-195.
- De Moya MA, Dunham M, Inaba K, Bahouth H, Alam HB, Sultan B, Namias N. Long-term outcome of acellular dermal matrix when used for large traumatic open abdomen. *J Trauma* 2008;65:349-353.
- Deeken CR, Melman L, Jenkins ED, Greco SC, Frisella MM, Matthews BD. Histologic and biomechanical evaluation of crosslinked and non-crosslinked biologic meshes in a porcine model of ventral incisional hernia repair. *J Am Coll Surg* 2011;212:880-888.
- Espinosa de los Monteros A, de la Torre JJ, Marrero I, Andrades P, Davis MR, Vasconez LO. Utilization of human cadaveric acellular dermis for abdominal hernia reconstruction. *Ann Plast Surg* 2007;58:264-267.
- Fishman AJ, Marrinam MS, Huang TC, Kanowitz SJ. Total tympanic membrane reconstruction: AlloDerm versus temporalis fascia. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;132:906-915.
- Franklin Jr ME, Gonzalez Jr JJ, Glass JL. Use of porcine small submucosa as a prosthetic device for laparoscopic repair of hernias in contaminated fields: 2-year follow-up. *Hernia* 2004;8:186-189.
- Franklin Jr ME, Gonzalez Jr JJ, Michaelson RP, Glass JL, Chock DA. Preliminary experience with new bioactive prosthetic material for repair of hernias in infected fields. *Hernia* 2002;6:171-174.
- Franklin Jr ME, Treviño JM, Portillo G, Vela I, Glass JL, Gonzalez JJ. The use of porcine small intestinal submucosa as a prosthetic material for laparoscopic hernia repair in infected and potentially contaminated fields: long-term follow up. *Surg Endosc* 2008;22:1941-1946.
- Gaertner WB, Bonsack ME, Delaney JP. Experimental evaluation of four biologic prostheses for ventral hernia repair. *J Gastrointest Surg* 2007;11:1275-1285.
- Gupta A, Zahriya K, Mullens PL, Salmassi S, Keshishian A. Ventral herniorrhaphy: experience with two different biosynthetic mesh materials, Surgisis and AlloDerm. *Hernia* 2006;10:419-425.
- Harper C. Permacol: clinical experience with a new biomaterial. *Hosp Med* 2001;62:90-95.
- Harth KC, Rosen MJ. Major complications associated with xenograft biologic mesh implantation in abdominal wall reconstruction. *Surg Innov* 2009;16:324-329.
- Helton WS, Fischella PM, Berger R, Horgan S, Espat NJ, Abcarian H. Short-term outcomes with small intestinal submucosa for ventral abdominal hernia. *Arch Surg* 2005;140:549-562.
- Hiles MC, Badylak SF, Lantz GC, Kokini K, Geddes LA, Morff RJ. Mechanical properties of xenogenic small intestinal submucosa when used as an aortic graft in the dog. *J Biomed Mat Res* 1995;29:883-891.
- Hirsch EF. Repair of an abdominal wall defect after a salvage laparotomy for sepsis. *J Am Coll Surg* 2004;198:324-328.
- Hodde JP, Badylak SF, Brightman AO, Voytik-Harbin SL. Glycosaminoglycan content of small intestinal submucosa: a bioscaffold for tissue replacement. *Tissue Eng* 1996;2:209-217.
- Hodde JP, Badylak SF, Shelbourne KD. The effect of range of motion on remodeling of small intestinal submucosa (SIS) when used as an Achilles tendon repair material in the rabbit. *Tissue Eng* 1997;3:27-33.
- Hsu PW, Salgado CJ, Kent K, Finnegan M, Pello M, Simons R, et al. Evaluation of porcine dermal collagen (Permacol) used in abdominal wall reconstruction. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2009;62:1484-1489.
- Jenkins ED, Melman L, Deeken CR, Greco SC, Frisella MM, Matthews BD. Biomechanical and histologic evaluation of fenestrated and nonfenestrated biologic mesh in a porcine model of ventral hernia repair. *J Am Coll Surg* 2011;212:327-339.
- Jenkins ED, Melman L, Deeken CR, Greco SC, Frisella MM, Matthews BD. Evaluation of fenestrated and non-fenestrated biologic grafts in a porcine model of mature ventral incisional hernia repair. *Hernia* 2010;14:599-610.
- Jin J, Rosen MJ, Blatnik J, McGee MF, Williams CP, Marks J, et al. Use of acellular dermal matrix for complicated ventral hernia repair: does technique affect outcomes?. *J Am Coll Surg* 2007;205:654-660.
- Kaleya RN. Evaluation of implant/host tissue interactions following intraperitoneal implantation of porcine dermal collagen prosthesis in the rat. *Hernia* 2005;9:269-276.
- Kapan S, Kapan M, Goksoy E, Karabacak I, Oktar H. Comparison of PTFE, pericardium bovine and fascia lata for repair of incisional hernia in rat model, experimental study. *Hernia* 2003;7:39-43.
- Kim H, Bruen K, Vargo D. Acellular dermal matrix in the management of high-risk abdominal wall defects. *Am J Surg* 2006;192:705-709.
- Kish KJ, Buinewicz BR, Morris JB. Acellular dermal matrix (AlloDerm): new material in the repair of stoma site hernia. *Am Surg* 2005;71:1047-1050.
- Klinge U, Klosterhalfen B, Muller M. Shrinking of polypropylene mesh in vivo: an experimental study in dogs. *Eur J Surg* 1998;164:965-969.
- Knapp PM, Lingeman JE, Siegel YL, Badylak SF, Demeter RJ. Biocompatibility of small intestinal submucosa in urinary tract as augmentation cystoplasty graft and injectable suspension. *J Endourol* 1994;8:125-130.
- Kolker AR, Brown DJ, Redstone JS, Scarpinato VM, Wallack MK. Multilayer reconstruction of abdominal wall defects with acellular dermal allograft (AlloDerm) and component separation. *Ann Plast Surg* 2005;55:36-42.
- Konstantinovic ML, Lagae P, Zheng F, Verbeke EK, De Ridder D, Deprest JA. Comparison of host response to polypropylene and non-cross-linked porcine small intestine serosal-derived collagen implants in a rat model. *Int J Obstet Gynecol* 2005;112:1554-1560.
- Kropp BP, Eppley BL, Prevel CD, Rippey MK, Harruf RC, Badylak SF, et al. Experimental assessment of small intestine submucosa as a bladder wall substitute. *Urology* 1995;46:396-400.
- Kropp BP, Rippey MK, Badylak SF. Regenerative urinary bladder augmentation using small intestinal submucosa: urodynamic and histopathologic assessment in long-term canine bladder augmentation. *J Urol* 1996;155:2098-2104.
- Liang HCH, Chang Y, Hsu ChK, Lee MH, Sung HW. Effects of crosslinking degree of an acellular biological tissue on its tissue regeneration pattern. *Biomaterials* 2004;25:3541-3552.
- Liangpeng Ge, Shuquan Zh, Hong W. Comparison of histological structure and biocompatibility between human acellular dermal matrix (ADM) and porcine ADM. *Burns* 2009;35:46-50.
- Limpert JN, Desai AR, Kumpf AL, Fallucco MA, Aridge DL. Repair of abdominal wall defects with bovine pericardium. *Am J Surg* 2009;198:60-65.
- Lin HJ, Spoerke N, Deveney C, Martindale R. Reconstruction of complex abdominal wall hernias using acellular human dermal matrix: a single institution experience. *Am J Surg* 2009;197:599-603.
- McPherson TB, Stephen F, Badylak F. Characterization of fibronectin derived from porcine small intestinal submucosa. *Tissue Eng* 1998;4:75-83.
- Melman L, Jenkins ED, Hamilton NA, Bender LC, Brodt MD, Deeken CR, et al. Early biocompatibility of crosslinked and non-crosslinked biologic meshes in a porcine model of ventral hernia repair. *Hernia* 2011;15:157-164.
- Menon NG, Rodríguez ED, Bymes CK, Giroto JA, Goldberg NH, Silverman RP. Revascularization of human acellular dermis in full-thickness abdominal wall reconstruction in the rabbit model. *Ann Plast Surg* 2003;50:523-527.
- Milburn ML, Holton LH, Chung TL, Li EN, Bochicchio GV, Goldberg NH, Silverman RP. Acellular dermal matrix compared with synthetic implant material for repair of ventral hernia in the setting of peri-operative Staphylococcus aureus implant contamination: a rabbit model. *Surg Infect* 2008;9:433-442.
- Mulier KE, Nguyen AH, Delaney JP, Márquez S. Comparison of Permacol™ and Strattice™ for the repair of abdominal wall defects. *Hernia* 2011;15.
- Oelschläger BK, Barreca M, Chang L, Pellegrini CA. The use of small intestine submucosa in the repair of paraesophageal hernias: initial observations of a new technique. *Am J Surg* 2003;186:4-8.
- Oliver RF, Hulme MJ, Mudie A, Grant RA. Skin collagen allografts in the rat. *Nature* 1975;258:537-539.
- Orenstein SB, Qiao Y, Klueh U, Kreutzer DL, Novitsky YW. Activation of human mononuclear cells by porcine biologic meshes in vitro. *Hernia* 2010;14:401-407.
- Parker DM, Armstrong PJ, Frizzi JD, North JH. Porcine dermal collagen (Permacol) for abdominal wall reconstruction. *Current Surgery* 2006;63:255-258.
- Parra MW, Rodas EB, Niravel AA. Laparoscopic repair of potentially contaminated abdominal ventral hernias using a xenograft: a case series. *Hernia* 2010;11.
- Petter-Puchner AH, Fortelny RH, Walder N, Mittermayr R, Öhlinger W, van Griensven M, et al. Adverse effects associated with the use of porcine cross-linked collagen implants in an experimental model of incisional hernia repair. *J Surg Res* 2008;145:105-110.
- Prevel CD, Eppley BL, Summerlin DJ. Small intestine submucosa (SIS): Utilization for repair of rodent abdominal wall defects. *Ann Plast Surg* 1995;35:374-380.
- Puccio F, Solazzo M, Marciano P. Comparison of three different mesh materials in tension-free inguinal hernia repair: Prolene versus Vypro versus Surgisis. *Int Surg* 2005;90:21-23.
- Rice RD, Ayubi FS, Shaub ZJ, Parker DM, Armstrong PJ, Tsai JW. Comparison of Surgisis, AlloDerm, and Vicryl Woven Mesh grafts for abdominal wall defect repair in an animal model. *Aesthetic Plast Surg* 2010;34:290-296.
- Sailes FC, Walls J, Guelig D, Mirzabeigi M, Long WD, Crawford A, et al. Ventral hernia repairs: 10-year single-institution review at Thomas Jefferson University Hospital. *J Am Coll Surg* 2011;212:119-123.
- Sandor M, Xu H, Connor J, Lombardi J, Harper JR, Silverman RP, et al. Host response to implanted porcine-derived biologic materials in a primate model of abdominal wall repair. *Tissue Eng Part A* 2008;14:2021-2031.
- Schachtrupp A, Klinge U, Junge K, Roch R, Bhardway RS, Schumpelick V. Individual inflammatory response of human blood monocytes to mesh biomaterials. *Br J Surg* 2003;90:114-120.
- Schuster R, Singh J, Safadi BY, Wren SM. The use of acellular dermal matrix for contaminated abdominal wall defects: wound status predicts success. *Am J Surg* 2006;192:594-597.
- Sclafani AP, Romo T, Jacono AA, McCormick SA, Cocker R, Parker A. Evaluation of acellular dermal graft (AlloDerm) sheet for soft tissue augmentation: a 1 year follow-up of clinical observations and histological findings. *Arch Facial Plast Surg* 2001;3:101-103.
- Shah BC, Tiwari MM, Goede MR, Eichler MJ, Hollins RR, McBride CL, et al. Not all biologics are equal! *Hernia* 2011;15:165-171.
- Shaikh FM, Giri SK, Durrani S, Waldron D, Grace PA. Experience with porcine acellular dermal collagen implant in one-stage tension-free reconstruction of acute and chronic abdominal wall defects. *World J Surg* 2007;31:1966-1972.
- Silverman RP, Li EN, Holton LH, Sawan KT, Goldberg NH. Ventral hernia repair using allogenic acellular dermal matrix in a swine model. *Hernia* 2004;8:336-342.
- Trabuco EC, Zobitz ME, Klingele CJ, Gebhart JB. Effect of host response (incorporation, encapsulation, mixed incorporation and encapsulation, or resorption) on the tensile strength of graft-reinforced repair in the rat ventral hernia model. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:638e1-638e6.
- Ueno T, Pickett LC, de la Fuente SG, Lawson DC, Pappas TN. Clinical application of porcine small intestinal submucosa in the management of infected or poten-

- tially contaminated abdominal defects. *J Gastrointest Surg* 2004;8:109-112.
- Usher FC, Hill JR, Ochsner JL. Hernia repair with Marlex mesh: a comparison of techniques. *Surgery* 1959;46:718-724.
- Wainwright D, Madden M, Luteran M, Hunt J, Monafó W, Heimbach D, et al. Clinical evaluation of an acellular allograft dermal matrix in full-thickness burns. *J Burn Care Rehabil* 1996;17:124-136.
- Zheng F, Lin Y, Verbeken E, Claerhout E, Fastrez M, De Ridder D, et al. Host response after reconstruction of abdominal wall defects with porcine dermal collagen in a rat model. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:1961-1970.
- Zheng MH, Chen J, Kirilak Y, Willers C, Xu J, Wood D. Porcine small intestine submucosa (SIS) is not an acellular collagenous matrix and contains porcine DNA; possible implications in human implantation. *J Biomed Mater Res Part B: Appl Biomater* 2005;73:61-67.
- Capítulo 12**
- Prótesis biológicas en la cirugía de los defectos complejos de la pared abdominal**
- Albanese A. Eventración mediana xifumbilical gigante. Método para su tratamiento. *Revista de la A.M.A.* 1951;15:30:376-378.
- Awad S, Baumann D, Bellows C, et al. Prospective multicenter clinical study of single-stage repair of infected or contaminated abdominal incisional hernias using Strattice™ reconstructive tissue matrix (RICH study). Presentation oral OP-58. European Hernia Society, Oct 6-9, 2010, Estambul. Presentación póster NP2010-9838 en el American College of Surgeons Clinical Congress, Oct 3-7, 2010, Washington DC, EE. UU.
- Awad ZT, Puri V, LeBlanc K, et al. Mechanisms of ventral hernia recurrence after mesh repair and a new proposed classification. *J Am Coll Surg* 2005;201:132-40.
- Burns NK, Jaffari MV, Rios CN, et al. Non-cross-linked porcine acellular dermal matrices for abdominal wall reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 2010;125:167-176.
- Butler CE, Prieto VG. Reduction of adhesions with composite AlloDerm/polypropylene mesh implants for abdominal wall reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 2004;114:464-473.
- Butler CE, Langstein HN, Kronowitz SJ. Pelvic, abdominal, and chest wall reconstruction with AlloDerm in patients at increased risk for mesh-related complications. *Plast Reconstr Surg* 2005;116:1263-1275.
- Butler CE. The role of bioprosthetics in abdominal wall reconstruction. *Clin Plast Surg* 2006;33:199-211.
- Butler CE, Burns NK, Campbell KT, Mathur AB, Jaffari MV, Rios CN. Comparison of cross-linked and non-cross-linked porcine acellular dermal matrices for ventral hernia repair. *J Am Coll Surg* 2010;211:368-376.
- Catena F, Ansaloni L, Gazzotti F, et al. Use of porcine dermal collagen graft (Permacol) for hernia repair in contaminated fields. *Hernia* 2007;11:57-60.
- Connor J, McQuillan D, Sandor M, et al. Retention of structural and biochemical integrity in a biological mesh supports tissue remodeling in a primate abdominal wall model. *Regen Med* 2009;4:185-195.
- Diaz JJ, Guy J, Berkes MB, Guillaumondegui O, Miller RS. Acellular dermal allograft for ventral hernia repair in the compromised surgical field. *Am Surg* 2006;72:1181-1187.
- Espinosa de los Monteros A, de la Torre J, Marrero I, Andrades P, Davis MR, Vasconez LO. Utilization of human cadaveric acellular dermis for abdominal hernia reconstruction. *Ann Plast Surg* 2007;58:264-267.
- Finan KR, Vick CC, Kiefe CI, Neumayer L, Hawn MT. Predictors of wound infection in ventral hernia repair. *Am J Surg* 2005;190:676-681.
- Gilbert TW, Sellaro TL, Badylak SF. Decellularization of tissues and organs. *Biomaterials* 2006;27:3675-3683.
- Gupta A, Zahriya K, Mullens PL, Salmassi S, Keshishian A. Ventral herniorrhaphy: experience with two different biosynthetic mesh materials, Surgisis and AlloDerm. *Hernia* 2006;10:419-425.
- Houck JP, Rypins EB, Sarfeh IJ, Juler JL, Shimoda KJ. Repair of incisional hernia. *Surg Gynecol Obstet* 1989;169:397-399.
- Jarman-Smith ML, Bodamyali T, Stevens C, Howell JA, Horrocks M, Chaudhuri JB. Porcine collagen crosslinking, degradation and its capability for fibroblast adhesion and proliferation. *J Mater Sci Mater Med* 2004;15:925-932.
- Jenkins ED, Melman L, Deeken CR, Greco SC, Frisella MM, Matthews BD. Biomechanical and histologic evaluation of fenestrated and non-fenestrated biologic mesh in a porcine model of ventral hernia repair. *J Am Coll Surg* 2011;212:327-339.
- Jin J, Rosen MJ, Blatnik J, et al. Use of acellular dermal matrix for complicated ventral hernia repair: does technique affect outcomes? *J Am Coll Surg* 2007;205:654-660.
- Kim H, Bruen K, Vargo D. Acellular dermal matrix in the management of high-risk abdominal Wall defects. *Am J Surg* 2006;192:705-709.
- Kolker AR, Brown DJ, Redstone JS, Scarpinato VM, Wallack MK. Multilayer reconstruction of abdominal wall defects with acellular dermal allograft (AlloDerm) and component separation. *Ann Plast Surg* 2005;55:36-41.
- Llaguna OH, Avgerinos DV, Nagda P, Elfant D, Leitman IM, Goodman E. Does prophylactic biologic mesh placement protect against the development of incisional hernia in high-risk patients? *World J Surg* 2011;35:1651-1655.
- Leber GE, Garb JL, Alexander AI, Reed WP. Long-term complications associated with prosthetic repair of incisional hernias. *Arch Surg* 1998;133:378-382.
- Liyanage SH, Purohit GS, Frye JN, Giordano P. Anterior abdominal wall reconstruction with a Permacol implant. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg* 2006;59:553-55.
- Luijendijk RW, Hop WC, van den Tol MP, et al. A comparison of suture repair with mesh repair for incisional hernia. *N Engl J Med* 2000;343:392-398.
- Matthes JM, Steinwald MP, Foster RD, Hoffman WY, Anthony JP. Complex abdominal wall reconstruction: a comparison of flap and mesh closure. *Ann Surg* 2000;232:586-596.
- Maurice SM, Skeete DA. Use of human acellular dermal matrix for abdominal wall reconstructions. *Am J Surg* 2009;197:35-42.
- Milburn ML, Holton LH, Chung TL, et al. Acellular dermal matrix compared with synthetic implant material for repair of ventral hernia in the setting of peri-operative Staphylococcus aureus implant contamination. A rabbit model. *Surg Infect (Larchmt)* 2008;9:433-442.
- Nemetz NL, Butler CE. Complex torso reconstructions with human acellular dermal matrix. Long-term clinical follow-up. *Plast Reconstr Surg* 2009;123:192-196.
- Otterburn D, Losken A. The use of porcine acellular dermal material for TRAM flap donor-site closure. *Plast Reconstr Surg* 2009;123:74e-76e.
- Patton Jr JH, Berry S, Kralovich KA. Use of human acellular dermal matrix in complex and contaminated abdominal wall reconstructions. *Am J Surg* 2007;193:360-363.
- Petter-Puchner AH, Fortelny RH, Walder N, et al. Adverse effects associated with the use of porcine cross-linked collagen implants in an experimental model of incisional hernia repair. *J Surg Res* 2008;145:105.
- Ramírez OM, Ruas E, Dellon AL. "Components separation" method for closure of abdominal Wall defects: an anatomic and clinical study. *Plast Reconstr Surg* 1990;86:519-526.
- Ramírez OM. Abdominoplasty and abdominal wall rehabilitation: a comprehensive approach. *Plast Reconstr Surg* 2000;105:425-435.
- Samson TD, Buchel EW, Garvey PB. Repair of infected abdominal wall hernias in obese patients using autologous dermal grafts for reinforcement. *Plast Reconstr Surg* 2005;116:523-527; discussion 528.
- Sandor M, Xu H, Connor J, et al. Host response to implanted porcine-derived biologic materials in a primate model of abdominal wall repair. *Tissue Eng part A* 2008;14:2021-2031.
- Shestak KC, Edington HJD, Johnson RR. The separation of anatomic components technique for reconstruction of massive midline abdominal wall defects: anatomy, surgical technique, applications, and limitations revisited. *Plast Reconstr Surg* 2000;105:731-738.
- Silverman RP, Singh NK, Li EN, et al. Restoring abdominal wall integrity in contaminated tissue-deficient wounds using autologous fascia grafts. *Plast Reconstr Surg* 2004;113:673.
- Smith M, Hooks VH, Jenkins B. Patch repair of ileoanal pouch-vaginal fistula with Permacol collagen implant. *Am Surg* 2007;73:514.
- Szczerba SR, Dumanian GA. Efnitive surgical treatment of infected or exposed ventral hernia mesh. *Ann Surg* 2003;237:437-441.
- The Ventral Hernia Working Group: Breuing K, Butler CE, Ferzoco S, Franz M, Hultman CS, Kilbridge JF, et al. Incisional ventral hernias: review of the literature and recommendations regarding the grading and technique of repair. *Surgery* 2010;148:544-58.
- Wassenaar EB, Raymakers JT, Rakic S. Impact of the mesh fixation technique on operation time in laparoscopic repair of ventral hernias. *Hernia* 2008;12:23-25.
- Xu H, Wan H, Sandor M, et al. Host response to human acellular dermal matrix transplantation in a primate model of abdominal wall repair. *Tissue Engineering* 14. 2008.
- Xu H, Wan H, Sandor M, et al. A porcine-derived acellular dermal scaffold that supports soft tissue regeneration: removal of terminal galactose- α -(1,3)-galactose and retention of matrix structure. *Tissue Engineering* 2009;15:1-13.
- Zhou HY, Zhang J, Yan RL, et al. Improving the antibacterial property of porcine small intestinal submucosa by nano-silver supplementation. *Ann Surg* 2011;253:1033-1041.
- Capítulo 13**
- Métodos de fijación de las prótesis: suturas, grapas y pegamentos en la cirugía abierta y laparoscópica de la eventración**
- Bageacu S, Blanc P, Breton C, Gonzales M, Porcheron J, Chabert M, Balique JG. Laparoscopic repair of incisional hernia: a retrospective study of 159 patients. *Surg Endosc* 2002;16(2):345-348.
- Bellón JM, Rodríguez M, García Hondurilla N, Gómez Gil V, Pascual G, Buján J. Real time monitoring of the peritoneal behavior of composite prostheses by sequential laparoscopy: applicability in ventral hernia repair. *Cir Esp* 2007;82(5):290-296.
- Benizri El, Rahili A, Avallone S, Balestro JC, Cai J, Benchimol D. Open inguinal hernia repair by plug and patch: the value of fibrin sealant fixation. *Hernia* 2006;10:389-94.
- Canonico S, Benevento R, Della Corte A, Fattopace A, Canonico R. Sutureless tension-free hernia repair with human fibrin glue (Tissucol) in soccer players with chronic inguinal pain: initial experience. *Int J Sports Med* 2007;28:873-6.
- Ceccarelli G, Casciola L, Pisanelli MC, Bartoli A, Di Zitti L, Spaziani A, et al. Comparing fibrin sealant with staples for mesh fixation in laparoscopic trans-abdominal hernia repair: a case control-study. *Surg Endosc* 2008;22:668-73.
- Chevrel JP, Rath AM. The use of fibrin glues in the surgical treatment of incisional hernias. *Hernia* 1997;1:9-14.
- Edelman DS. Fibrin glue fixation of bioactive extracellular matrix mesh compared with soft prolene mesh for laparoscopic hernia repair. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2008;18:569-72.
- Eriksen JR, Bech JI, Linnemann D, Rosenberg J. Laparoscopic intraperitoneal mesh fixation with fibrin sealant (Tisseel) vs. titanium tacks: a randomized controlled experimental study in pigs. *Hernia* 2008;12(5):483-491.
- Fernández Lobato R, Martínez Santos C, Ruiz de Adana JC, Fradejas JM, Ortega P, Moreno Azcoitia M. Aplicación del adhesivo de fibrina Tissucol® en eventraciones complejas. *Cir Esp* 2002;71:80-4.
- Fine AP. Laparoscopic repair of inguinal hernia using Surgisis mesh and fibrin sealant. *JLS* 2006;10:461-5.
- Fortelny RH, Glaser KS, Petter-Puchner AH. Use of human fibrin glue (tissucol) versus staples for mesh fixation in laparoscopic transabdominal preperitoneal hernioplasty. *Ann Surg* 2007;246:903.
- Greenstein AJ, Nguyen SQ, Buch KE, Chin EH, Weber KJ, Divino CM. Recurrence after laparoscopic ventral hernia repair: a prospective pilot study of suture versus tack fixation. *Am Surg* 2008;74(3):227-231.
- Heniford BT, Park A, Ramshaw BJ, Voeller G. Laparoscopic ventral and incisional hernia repair in 407 patients. *J Am Coll Surg* 2000;190(6):645-650.
- Hidalgo M, Castillo MJ, Eymar JL, Hidalgo A. Lichtenstein inguinal hernioplasty: sutures versus glue. *Hernia* 2005;9:242-4.
- Hollinsky C, Kolbe T, Walter I, Joachim A, Sandberg S, Koch T, Rüllicke T, Tuchmann A. Tensile strength and adhesion formation of mesh fixation systems used in laparoscopic incisional hernia repair. *Surg Endosc* 2010;24(6):1318-1324.
- Kathkouda N, Mavor E, Friedlander MH, Mason RJ, Kiyabu M, Grant SW, Achanta K, Kirkman EL, Narayanan K, Essari R. Use of fibrin sealant for prosthetic mesh fixation in laparoscopic extraperitoneal inguinal hernia repair. *Ann Surg* 2001;233:18-25.
- Kingsnorth AN, Shahid MK, Valliattu AJ, Hadden RA, Porter CS. Open onlay mesh repair for major abdominal wall hernias with selective use of components separation and fibrin sealant. *World J Surg* 2008;32:26-30.
- Langrehr JM, Schmidt SC, Neuhaus P. Initial experience with the use of fibrin sealant for the fixation of the prosthetic mesh in laparoscopic transabdominal preperitoneal hernia repair. *Rozh Chir* 2005;84:399-402.
- Lau H. Fibrin sealant versus mechanical stapling for mesh fixation during endoscopic extraperitoneal inguinal hernioplasty: a randomized prospective trial. *Ann Surg* 2005;242:670-5.
- LeBlanc KA, Booth WV, Whitaker JM. Laparoscopic repair of ventral hernias using an intraperitoneal onlay patch: Report of current results. *Cont. Surg* 1994;45(4):211-4.
- Leblanc KA. Herniorrhaphy with the use of transfascial sutures. En: Leblanc KA. Laparoscopic hernia surgery. An operative guide. Londres: Arnold 2003. p. 115-24.
- Lepere M, Benchetrit S, Bertrand JC, Chabret JY, Combier JP, Detruit B, Herbault G, Jarsaillon P, Lagoutte J, Levard H, Rignier P. Laparoscopic resorbable mesh fixation. Assessment of an innovative disposable instrument delivering resorbable fixation devices: I-Clip(TM). Final results of a prospective multicentre clinical trial. *Hernia* 2008;12(2):177-183.
- Lovisetto F, Zonta S, Rota E, Mazzilli M, Bardone M, Bottero L, et al. Use of human fibrin glue (Tissucol) versus staples for mesh fixation in laparoscopic trans-abdominal preperitoneal hernioplasty: a prospective, randomized study. *Ann Surg* 2007;245:222-31.
- Martín Cartes JA, Morales Conde S, Suárez Grau JM, Bustos Jiménez M, Cadet Dussort JM, López Bernal F, et al. Role of fibrin glue in the prevention of peritoneal adhesions in ventral hernia repair. *Surg Today* 2008;38:135-40.
- Morales Conde S, Cadet H, Cano A, Bustos M, Martín J, Morales Méndez S. Laparoscopic ventral hernia repair without sutures-double crown technique: our experience after 140 cases with a mean follow-up of 40 months. *Int Surg* 2005;90:56-62.
- Morales Conde S, Morales Méndez S. Hernioplasty with the double crown technique. En: Leblanc KA. Laparoscopic hernia surgery. An operative guide. Londres: Arnold 2003. p. 133-42.

Nguyen SQ, Divino CM, Buch KE, Schnur J, Weber KJ, Katz LB, et al. Postoperative pain after laparoscopic ventral hernia repair: a prospective comparison of sutures versus tacks. *JLS* 2008;12(2):113-116.

Novik B. Fibrin glue mesh fixation in hernia repair. *Ann Surg* 2007;246:906-8.

Olimi S, Addis A, Domeneghini C, Scaini A, Croce E. Experimental comparison of type of Tissucol dilution and composite mesh (Parietex) for laparoscopic repair of groin and abdominal hernia: observational study conducted in a university laboratory. *Hernia* 2007;11:211-5.

Olimi S, Scaini A, Erba L, Guaglio M, Croce E. Quantification of pain in laparoscopic transabdominal preperitoneal (TAPP) inguinal hernioplasty identifies marked differences between prosthesis fixation systems. *Surgery* 2007;142:40-6.

Petter-Puchner AH, Fortelny R, Mittermayr R, Ohlinger W, Redl H. Fibrin sealing versus stapling of hernia meshes in an onlay model in the rat. *Hernia* 2005;9:322-9.

Petter-Puchner AH, Walder N, Redl H, Schwab R, Ohlinger W, Gruber-Blum S, et al. Fibrin sealant (Tissucol) enhances tissue integration of condensed polytetrafluoroethylene meshes and reduces early adhesion formation in experimental intraabdominal peritoneal onlay mesh repair. *J Surg Res* 2008;150(2):190-195.

Prieto-Díaz-Chávez E, Medina Chávez JL, Ramírez Barba EJ, Trujillo Hernández B, Millán Guerrero RO, Vásquez C. Reduction of peritoneal adhesion to polypropylene mesh with the application of fibrin glue. *Acta Chir Belg* 2008;108:433-7.

Santoro E, Agresta F, Buscaglia F, Mulieri G, Mazarolo G, Bedin N, et al. Preliminary experience using fibrin glue for mesh fixation in 250 patients undergoing minilaparoscopic transabdominal preperitoneal hernia repair. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2007;17:12-5.

Schmidt SC, Langrehr JM. Autologous fibrin sealant (Vivostat) for mesh fixation in laparoscopic transabdominal preperitoneal hernia repair. *Endoscopy* 2006;38:841-4.

Schug-Pass C, Lippert H, Köckerling F. Fixation of mesh to the peritoneum using a fibrin glue: investigations with a biomechanical model and an experimental laparoscopic porcine model. *Surg Endosc* 2009;23:2809-2815.

Schwab R, Schumacher O, Junge K, Binnebösel M, Klinge U, Becker HP, et al. Biomechanical analyses of mesh fixation in TAPP and TEP hernia repair. *Surg Endosc* 2008;22:731-8.

Toosie K, Gallego K, Stabile BE, Schaber B, French S, de Virgilio C. Fibrin glue reduces intra-abdominal adhesions to synthetic mesh in a rat ventral hernia model. *Am Surg* 2000;66:41-5.

Topart P, Vandenbroucke F, Lozac'h P. Tisseel versus tack staples as mesh fixation in totally extraperitoneal laparoscopic repair of groin hernias: a retrospective analysis. *Surg Endosc* 2005;19:724-7.

Virgilio C de, Elbassir M, Hidalgo A, Schaber B, French S, Amin S, et al. Fibrin glue reduces the severity of intra-abdominal adhesions in a rat model. *Am J Surg* 1999;178:577-80.

Wassenar E, Schoenmaeckers E, Raymakers J, van der Palen J, Rakic S. Mesh-fixation method and pain and quality of life after laparoscopic ventral or incisional hernia repair: a randomized trial of three fixation techniques. *Surg Endosc* 2010;24(6):1296-1302.

Zieren J, Castenholz E, Baumgart E, Müller JM. Effects of fibrin glue and growth factors released from platelets on abdominal hernia repair with a resorbable PGA mesh: experimental study. *J Surg Res* 1999;85:267-72.

Capítulo 14

Drenaje en la cirugía de la pared abdominal

Amid PK. Biomaterials for abdominal wall hernia surgery and principles of their applications. *Arch Surg* 1994; 379:168-71.

Bendavid R. Abdominal wall hernias. Principles and management. 4 ed. Editorial Springer-Verlag; 2001.

Durán Sacristán H. Cirugía: Tratado de patología y clínica quirúrgicas. 2 ed. Editorial Interamericana. McGraw-Hill; 1992.

Sabiston DC. Tratado de patología quirúrgica. 13 ed. Editorial Interamericana. McGraw-Hill; 1988.

Santiago Miras A. Practicas IMQ. Curso 2004-2005. p. 260-286.

Van Geffen HJ. Surgical treatment of large contaminated abdominal wall defects. *J Am Coll Surg* 2005;201:206-12.

Capítulo 15

Antibióticos y cirugía de la pared abdominal

Agencia Española de Medicamentos. Alerta linezolid (Zyvoxid®): Restricción de indicaciones en infecciones complicadas de piel y tejidos blandos. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2007/NI_2007-07_linezolid.htm

Agencia Española de Medicamentos. Ficha técnica de cefazolina Disponible en: <https://sinaem4.aged.es/consaem/especialidad.do?metodo=verFichaWordPdf&codigo=64848&formato=pdf&formulario=FICHAS>

Agencia Española de Medicamentos. Ficha técnica de vancomicina. Disponible en: <https://sinaem4.aged.es/consaem/especialidad.do?metodo=verFichaWordPdf&codigo=67280&formato=pdf&formulario=FICHAS>

Agencia Española de Medicamentos. Ficha técnica linezolid. Disponible en: <https://sinaem4.aged.es/consaem/especialidad.do?metodo=verFichaWordPdf&codigo=64106&formato=pdf&formulario=FICHAS>

American Society of Health System Pharmacist (ASHP). American Hospital Formulary Service (AHFS) Drug Information 2008. ASHP. Bethesda; 2008.

Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. Drugs in pregnancy and lactation. 8 ed. Filadelfia: Wolters Kluwer; 2008.

Bueno J, Sosa Y, Gómez I, Vaqué J, Carbonell F, Bonafé S, García P, Baquero R, Mir J. Infección de la prótesis en la reparación herniaria. Nuestra experiencia en 5 años. *Cirugía Española* 2009;85(3):158-164.

Cisneros JM, Rodríguez Baño J, Mensa J, Trilla A, Caínzos M. Profilaxis con antimicrobianos en cirugía. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2002;20:335-40.

Classen DC, Evans RS, Pestotnik SL, et al. The timing of prophylactic administration of antibiotics and the risk of surgical-wound infection. *NEJM* 1992;326:281-6.

Collage RD, Rosengart MR. Abdominal wall infections with in situ mesh. *Surgical Infections* 2010;11:311-18.

DiPiro JT, Cheung RP, Bowden Jr TA, et al. Single dose systemic antibiotic prophylaxis of surgical wound infections. *Am J Surg* 1986;152(5):552-9.

Dryden MS. Linezolid pharmacokinetics and pharmacodynamics in clinical treatment. *J Antimicrob Chemother* 2011; 66 suppl 4:iv7-iv15.

Dukes MNG. Meyler's side effects of drugs. 30 ed. Amsterdam: Elsevier; 1996.

Elkar PR, Li JT. Cephalosporin allergy. *NEJM* 2001; 345: 804-9.

European Medicines Agency (EMA). Daptomicina: discusión científica. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000637/WC500036049.pdf

European Medicines Agency (EMA). Ficha técnica daptomicina. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Scientific_Discussion_-_Variation/human/000637/WC500036048.pdf

Granowitz EV, Brow RB. Antibiotic Adverse Reactions and Drug Interactions. *Crit Care Clin* 2008;24:421-442.

Facts and comparison. Drug Facts and comparison 2002. Facts and comparison. St Louis; 2002.

Food and Drug Administration (FDA). FDA Drug Safety Communication: Updated information about the drug interaction between linezolid (Zyvox) and serotonergic psychiatric medications. Disponible en: <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm276251.htm>

Harbarth S, Samore MH, Lichtenberg D, et al. Prolonged antibiotic prophylaxis after cardiovascular surgery and its effect on surgical site infections and antimicrobial resistance. *Circulation* 2000;101(25):2916-21.

Idsoe O, Guthe T, Wilcox RR, et al. Nature and extent of penicillin side-reactions with particular reference to fatalities from anaphylactic shock. *Bull World Health Organ* 1968;38:159-88.

Kucers A, Crowe SM, Grayson ML, Hoy JF. Kucer's The use of antibiotics. A clinical review of antibacterial, antifungal, and antiviral drugs. 5 ed. Oxford: Ed. Butterworth-Heinemann; 1997.

Lin RY. A perspective on penicillin allergy. *Arch Intern Med* 1992;152:930-7.

McDonald M, Grabsch E, Marshall C, et al. Single-versus multiple-dose antimicrobial prophylaxis for major surgery: a systematic review. *Aust N Z J Surg* 1998;68(6):388-96.

National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS). System report, data summary from January 1992 through June 2004. *Am J Surg* 2005;189:295-404.

NICE (National Institute for Clinical Excellence). Surgical site infections. Clinical guidelines Oct 2008. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/11743/42378/42378.pdf>

Oteiza F, Ciga MÁ, Ortiz H. Profilaxis antibiótica en la hernioplastia inguinal. *Cirugía Española* 2004;75(2):69-71.

Owens WD, Feltz JA, Spitznagel EL. ASA physical status classification: A study of consistency of ratings. *Anaesthesiology* 1978;49:239-43.

Pichichero ME, Casey JR. Safe use of selected cephalosporins in penicillin-allergic patients: a metaanalysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;136:340-47.

Pichichero ME. A review of evidence supporting the American Academy of Pediatrics recommendation for prescribing cephalosporin antibiotics for penicillin-allergic patients. *Pediatrics* 2005;115:1048-57.

Pichichero ME. Cephalosporins can be prescribed safely for penicillin-allergic patients. *J of Fam Prac* 2006;55:106-12.

Romano A, Guéant-Rodríguez RM, Viola M, et al. Cross-reactivity and tolerability of cephalosporins in patients with immediate hypersensitivity to penicillins. *Ann Intern Med* 2004;141:16-22.

Salkind AR, Cuddy PG, Foxworth JW. Is this patient allergic to penicillin? An evidence based analysis of the likelihood of penicillin allergy. *JAMA* 2001;19:2498-505.

Sánchez VM, Abi-Haidar YE, Itani KMF. Mesh infections in ventral incisional hernia repair: incidence, contributing factors and treatment. *Surgical Infections* 2011;12: 205-10.

Sánchez Manuel FJ, Lozano García, Seco Gil JL. Antibiotic prophylaxis for hernia repair. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007;(3):CD003769.

Sawyer RG, Pruett TL. Wounds infections. *Surg Clin North Am* 1994;74:519-36.

Saxon A, Beall GN, Rohr AS, Adelman DC. Immediate hypersensitivity reactions to beta-lactam antibiotics. *Ann Intern Med* 1987;107:204-15.

Saxon A, Beall GN, Rohr AS, et al. Immediate hypersensitivity reactions to beta-lactam antibiotics. *Ann Intern Med* 1987;107:204-15.

Seewtman SC. Martindale. Guía Completa de Consulta Farmacoterapéutica. Barcelona: Pharma editores; 2008.

Swenson RB, Camp TR, Mulloy DP, Sawyer RG. Antimicrobial-impregnated surgical incise drapes in the

prevention of mesh infections after ventral hernia repair. *Surgical Infections* 2008;9:23-32.

Tzovaras G. The role of antibiotic prophylaxis in elective tension-free mesh inguinal hernia repair: results of a single-centre prospective randomised trial. *International Journal of Clinical Practice* 2007;61:236-9.

Capítulo 16

Prevención y tratamiento de la infección de la prótesis en la reparación de la hernia abdominal

1. Prevención y tratamiento de la infección de heridas y prótesis

Aufencker TJ, van Geldere D, van Mesdag T, et al. The role of antibiotic prophylaxis in prevention of wound infection after Lichtenstein open mesh repair of primary inguinal hernia. A multicenter double-blind randomized controlled study. *Ann Surg* 2004; 240: 955-961.

Black CE, Costerton JW. Current concepts regarding the effect of wound microbial ecology and biofilms on wound healing. *Surg Clin N Am* 2010; 90: 1147-1160.

Bueno Lledó J, Sosa Y, Gómez I, Gavara I, et al. Infección de la prótesis en la reparación herniaria. Nuestra experiencia en 5 años. *Cir Esp* 2009; 85: 158-164.

Caínzos M, Lozano F, Pulay I, et al. Postoperative wound infection rate after hernia repair: a European Study. *Hernia* 1999; 3 (Suppl 2): S67-S68.

Collage RD, Rosengart MR. Abdominal wall infections with in situ mesh. *Surg Infect* 2010; 3: 311-318.

Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infection. *Science* 1999; 284: 1318-1322.

Crespi G, Giannetta E, Mariani D, et al. Imaging of early postoperative complications after polypropylene mesh repair of inguinal hernia. *Radiol Med* 2004; 108: 107-115.

De Vries Reilingh ST, van Goor H, Charbon JA, et al. Repair of giant midline abdominal wall hernias: "Components separation technique" versus prosthetic repair: Interim analysis of a randomized controlled trial. *World J Surg* 2007; 31: 756-763.

Den Hartog D, Dur AH, Tuinebreijer WE, Kreis RW. Open surgical procedures for incisional hernias. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; CD006438.

Deysine M. Pathophysiology, prevention, and management of prosthetic infections in hernia surgery. *Surg Clin North Am* 1998;78:1105-1115.

Engelsman AF, Gooitzen M van D, Van der Mei HC, et al. In vivo evaluation of bacterial infection involving morphologically different surgical meshes. *Ann Surg* 2010; 251: 133-137.

Engelsman AF, Van der mei HC, Busscher HJ, et al. Morphological aspects of surgical meshes as a risk factor for bacterial colonization. *Br J Surg* 2008; 95:1051-1059.

Grant A, Go P, Fingerhut A, et al. Mesh compared with non-mesh methods of open groin hernia repair: systematic review of randomized controlled trial. *Br J Surg* 2000; 87: 854-859.

Gristina AG, Naylor P, Myrvik QN. Infections from biomaterial and implants: a race for the surface. *Med Prog Technol* 1988; 14: 205-224.

Ingraham AM, Sohen ME, Raval MV, et al. Variation in quality of care after emergency general surgery procedures in the elderly. *J Am Coll Surg* 2011; 212: 1039-1048.

Monsen, T, Lovgren E, Widerstrom M, Wallinder L. In vitro effect of ultrasound on bacteria and suggested protocol for sonication and diagnosis of prosthetic infection. *J Clin Microbiol* 2009; 47: 2496-2501.

Mussack T, Fischer T, Ladurner R, et al. Ciné magnetic resonance imaging vs high-resolution ultrasonography for detection of adhesions after laparoscopic and open incisional hernia repair: a matched pilot analysis. *Surg Endosc* 2005; 19: 1538-1543.

- Parra JA, Reuvelta S, Gallego T, et al. Prosthetic mesh used for inguinal and ventral repair: normal appearance and complications in ultrasound and CT. *Br J Radiol* 2004; 77: 261-265.
- Paton BL, Novitsky YW, Zerey M, et al. Management of infections of polytetrafluoroethylene-based mesh. *Surg Infect* 2007; 8: 337-341.
- Sajid MS, Bokhari SA, Mallick AS, et al. Laparoscopic versus open repair of incisional/ventral hernia: A meta-analysis. *Am J Surg* 2009; 197: 64-72.
- Sánchez Manuel DJ, Lozano García J, Seco Gil JL. Antibiotic prophylaxis for hernia repair. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; CD003769.
- Steinberg JP, Braun BI, Hellinger WC, et al. Timing of antimicrobial prophylaxis and the risk of surgical site infections: results from the Trial to Reduce Antimicrobial Prophylaxis Errors. *Ann Surg* 2009; 250: 10-16.
- Swenson BR, Camp TR, Mulloy DP, Sawyer RG. Antimicrobial-impregnated surgical incise drapes in the prevention of mesh infection after ventral hernia repair. *Surg Infect* 2008; 9: 23-32.
- Taylor EW, Byrne DJ, Leaper DJ, et al. Antibiotic prophylaxis and open hernia repair. *World J Surg* 1997; 21: 811-815.
- Taylor SG, O'Dwyer PJ. Chronic groin sepsis following tension-free inguinal hernioplasty. *Br J Surg* 1999; 86: 562-565.
- Trunzo JA, Ponsky JL, Jin J, et al. A novel approach for salvaging infected prosthetic mesh after ventral hernia repair. *Hernia* 2009; 13: 545-549.
- Webster J, Alghamdi AA. Use of plastic adhesive drapes during surgery for preventing surgical site infection. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; CD006353.
- Yeung VH, Pearl JM, Coakley FV, et al. Computed tomographic appearance of prolene hernia system and polypropylene mesh plus inguinal hernia repair. *J Comput Assist Tomogr* 2008; 32:529-532.
- 2. Terapias de presión negativa, TPN-instilación, apósito-TPN**
- Argenta LC, Morykwas MJ. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience. *Ann Plast Surg* 1997 June 1; 38(6):563-76.
- Argenta LC, Morykwas MJ. Vacuum assisted closure a new method for wound control and treatment: clinical experience. *Ann Plast Surg.*, 38(6): 563-76: discussion 577.1997.
- Atkins BZ, Wooten MK, Kistler J, Hurley K, Hughes GC, Wolfe W. Does negative pressure wound therapy have a role in preventing poststernotomy wound complications? *Surg Innov.* 2009; May 21
- D'Hondt et al. Can vacuum-assisted closure and instillation therapy (VAC-Instill® Therapy) play a role in the treatment of the infected open abdomen? *Tech Coloproctol* 2011.
- Eedy DJ, McMillan JC, Bingham EA. Anaphylactic reactions to topical antibiotic combinations. *Postgrad Med J.* 66(780): 858-9.1990.
- Fleischmann W, Russ M, Westhauser A, Stampehl M. [Vacuum sealing as carrier system for controlled local drug administration in wound infection]. *Unfallchirurg* 1998 August 1; 101(8):649-54.
- Fleischmann W, Lang E, Russ M. Treatment of infection by vacuum sealing. *Unfallchirurg.* 100(4): 301-4.1997.
- Fleishmann W, Suger G, Kinzl. Treatment of bone and soft tissue defects in infected non-union. *Acta Orthop Belg.* 58 Suppl. I: 227. 1992.
- Gabriel et al. Negative pressure wound therapy with instillation: a pilot study describing a new method for treating infected wounds. *International Wound Journal* 2008;5:399-413.
- Gerber-Haughton H, Pello, Strohm, Thiemann, Feder. VAC therapy in anaerobic infections. *J Wound Healing.* 13(2): 60.2000.
- Gomoll AH, Lin A, Harris MB. Incisional vacuum-assisted closure therapy. *J Orthop Trauma.* 2006; 20(10):705-709
- Gupta S. Sterilizing chronic wounds with negative pressure therapy: The role of antibiotic irrigation. *Wound Repair Regeneration.* 9(2). 2000.
- Kazala R. Test report: Prevena Incisional Therapy System Sutured incisión apposition forcé measurement: san Antonio, Tx: Kinetic Concepts, Inc.; 16 ago2010 report No.: DOC-0000021951 Rev B.
- Kirr R, Wilberg J, Hertlein H. Clinical experience and results of using the V.A.C.® Instill® therapy in infected hip and knee prothetic. *Zentralbl Chir.* 131(S 1):79-82. 2006.
- Ladwig GP, Robson MC, Liu R, Kuhn MA, Muir DF, Schultz GS. Ratios of activated matrix metalloproteinase-9 to tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1 in wound fluids are inversely correlated with healing of pressure ulcers. *Wound Repair Regen* 2002 January 1; 10(1):26-37.
- Lehner B, Bernd L. V.A.C.® Instill® therapy in peri-prostética infection of hip and knee arthroplasty. *Zentralbl Chir.* 131(S 1): 160-164. 2006.
- Moch D, Fleischmann W, Westhauser A. Instillation vacuum sealing-report of initial experiences. *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd* 115:1197-1199.
- Moues CM, Vos MC, van den Bemd GJ, Stijnen I, Hovius SE. Bacterial load in relation to vacuum-assisted closure wound therapy: a prospective randomized trial. *Wound Repair Regen.* 12(1): 11-7. 2004.
- Muller G. Vacuum dressing in septic wound treatment. *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd.* 114: 537-41. 1997.
- Reith HB. The application of instillation combined with vacuum therapy in visceral surgery. *Infection* 2009 1; 37(Suppl 1):41-2.
- Riepe G, Schneider M. V.A.C.® Instill - First experiences on an inflammatory process of the proximal femur 3 years after hip-joint operation. *Zentral (b) Chir.* 131(S 1): 157-159. 2006.
- Stang HP. Fast and effective VAC-therapy in abdominal wall infections and Fournier gangrene. *Eur Surg.* 35(Suppl. 191): 39-41.2003.
- Stannard JP, et al. Use of negative pressure therapy upon closed surgical incisions: a case series. *Ostomy Wound Manage.* 2009; 55:58-66.
- Stannard JP. 75th Annual Meeting Podium Presentations. Negative pressure wound therapy following high-risk lower extremity fractures. 2007.
- Timmers MS et al. The effects of varying degrees of pressure delivered by negative-pressure wound therapy on skin perfusion. *Ann Plast Surg.* 2005; 55:665-671
- Weed T, Ratliff C, Drake DB. Quantifying bacterial bioburden during negative pressure wound therapy: does the wound VAC enhance bacterial clearance? *Ann Plast Surg.* 52(3): 276-9; discussion 279-80. 2004.
- Wilkes R. Prevena and SteriStrip 2D finite element models with sutures. San Antonio, TX: Kinetic Concepts, Inc.; 16 oct 2009. Report No.: RW 09-003. McNulty A. Prevena 3D Finite element model: Effect of Prevena on lateral tension. San Antonio, TX: Kinetic Concepts, Inc.: 04 sett 2009. Report N.: LSP 09-018
- Wolvos T. Wound instillation - the next step in negative pressure wound therapy. Lessons learned from initial experiences. *Ostomy Wound Manage.* 50(11): 56-66. 2004.
- Wolvos T. Wound instillation with negative pressure wound therapy. *Ostomy Wound Manage.* 51(2A Suppl): 21-6. 2005.
- Wongworawat MD, Schnell SB, Holtom PD, Moon C, Schiller F. Negative pressure dressings as an alternative technique for the treatment of infected wounds. *Clin Orthop.* (414): 45-8. 2003.
- Zeininger D. VAC-therapy of patients after streptococcus infections. *J Wound Healing.* 13(2): 48. 2000.
- Capítulo 17**
- Eventración aguda: evisceración**
- Álvarez J. Evisceración. En: Álvarez J, Porrero JL, Dávila D. Cirugía de la pared abdominal. Madrid: Arán Ediciones, 2003: 55-60.
- Barroso M, Manterota C, Molina E, et al. Evisceración: Un problema siempre presente. Evaluación de su prevalencia en dos años de cirugía biliar. *Rev Chilena Cir.* 2002; 54(2): 135-138.
- Bellón Caneiro JM. Abdominal wall closure in laparotomy. *Cir Esp.* 2005; 77(3):114-23.
- Carlson MA. Acute wound failure. *Surg Clin North Am* 1997; 3: 607-36.
- Guasch PA, Rodríguez Z, Cabrera J, et al. Evisceración tras laparotomía en adultos: consideraciones sobre su diagnóstico. *MEDISAN* 2008; 12(2). <http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol12_2_08/san06208.htm>.
- Latif J, Leiro F, Rodríguez MJ, et al. Eventración aguda abierta. *Prensa Méd. Argent.* 2005; 92(4):228-35.
- Lobato JL, Andía D, Gorostiaga A, et al. Dehiscencia de la pared abdominal y evisceración en cirugía ginecológica. *Clin e Inves Ginecol and Obstet.* 2010; 37(2): 53-55.
- Marcelo A, Tatiana D, Karina C. Evisceración por ruptura espontánea de hernia incisional: Reparación con malla. *Rev Chil Cir.* 2006; 58(2): 147-150.
- Rodríguez Hermosa JI, Codina Cazador A, Ruiz B, et al. Factores de riesgo de dehiscencia aguda de la pared abdominal tras laparotomía en adultos. *Cir Esp.* 2005; 77:280-6.
- Salvador A, Villalba F, Galindo P, et al. La evisceración como complicación de la cirugía abdominal. *Cir Esp.* 2003; 74(1):86.
- Capítulo 18**
- Eventración de urgencias**
- Alani A, Page B, O'Dwyer P.J. Prospective study on the presentation and outcome of patients with an acute hernia. *Hernia* 2006; 10:62-65.
- Campanelli, G, Catena F, et al. Prosthetic abdominal wall hernia repair in emergency surgery: from polypropylene to biological meshes. *World J Emerg Surg* 2008; 3: 33.
- Cavallaro A, Lo Menzo E, Di Vita, et al. Use of biological meshes for abdominal wall reconstruction in highly contaminated fields. *World J Gastroenterol* 2010; 16:1928-1933.
- Choi JJ, Palaniappa NC, et al. Use of mesh during ventral hernia repair in clean-contaminated and contaminated cases: outcomes of 33,832 cases. *Ann Surg* 2012 255: 176-180.
- Golub R, Cantu R. Incarcerated anterior abdominal wall hernias in a community hospital. *Hernia* 1998; 2:157-161.
- Davies M, Davies C, Morris-Stiff G, Shute K. Emergency presentation of abdominal hernias: outcome and reasons for delay in treatment - a prospective study. *Ann R Coll Surg Engl.* 2007;89:47-50.
- Díaz A, García Ureña MA, López J, Melero D, Vega V, Erquino N. Searching for the best polypropylene mesh to be used in bowel contamination. *Hernia* 2011;15: 173-179.
- Geisler DJ, Reilly JC, Vaughan SG, Glennon EJ, Kondylis PD. Safety and outcome of use of nonabsorbable mesh for repair of fascial defects in the presence of open bowel. *Dis Colon Rectum* 2003; 46:1118-1123.
- Kelly ME, Behrman SW. The safety and efficacy of prosthetic hernia repair in clean-contaminated and contaminated wounds. *Am Surg* 2002;68:524-528
- Landau O, Kyzer S. Emergent laparoscopic repair of incarcerated incisional and ventral hernia. *Surg Endosc.* 2004;18:1374-6.
- Martínez MA, Pereira JA, Sancho JJ, Salvans S, Junca V, Segura, et al. Hernia estrangulada. ¿Todavía mortal en el siglo XXI? *Cir Esp* 2008; 83:199-204.
- Nieuwenhuizen J, van Ramshorst GH, ten Brinke JG, de Wit T, van der Harst E, Hop WCJ, Jeekel J, Lange JF. The use of mesh in acute hernia: frequency and outcome in 99 cases. *Hernia* 2011.
- Olmi S, Cesana G, Erha L, Croce E. Emergency laparoscopic treatment of acute incarcerated incisional hernia. *Hernia* 2009; 13: 605-608.
- Pans A, Desai C, Jacquet N. Use of a preperitoneal prosthesis for strangulated groin hernia. *Br J Surg* 1997; 84:310-312
- Serra Aracil X, Bombardo Junca J, Moreno Matías J, Darnell A, Mora López L, Cantara Moral M, Yguavives Garnica I, Navarro Soto S. Randomized, controlled, prospective trial of the use of a mesh to prevent parastomal hernia. *Ann Surg* 2009; 249:583-587
- Shah RH, Sharma A, Khullar R, et al. Laparoscopic repair of incarcerated ventral abdominal wall hernias. *Hernia.* 2008; 12:457-63.
- Vix J, Meyer C, Rohr S, Bourtoou C. The treatment of incisional and abdominal hernia with a prosthesis in potentially infected tissues. A series of 47 cases. *Hernia* 2009; 1:157-161
- Wysocki A, Pozniczek M, Krzywon J, Bolt L. Use of polypropylene prostheses for strangulated inguinal and incisional hernias. *Hernia* 2001;5:105-106
- Xourafas D, Lipsitz SR, et al. Impact of mesh use on morbidity following ventral hernia repair with a simultaneous bowel resection. *Arch Surg* 2010;145: 739-744.
- Capítulo 19**
- Eventración en situaciones especiales: hepatopatías avanzadas y trasplante hepático**
- Ammar SA. Management of complicated umbilical hernias in cirrhotic patients using permanent mesh: randomized clinical trial. *Hernia* 2010;14:35-38
- Carbonell AM et al. Poor outcome in cirrhosis-associated hernia repair: a nationwide cohort study of 32,033 patients. *Hernia* 2005;9:353-357
- Carbonell Tatay F, García Pastor P, Bueno Liedó J, Saurí Ortiz M, Bonafé Diana S, Iserte Hernández J, Sastre Olamendi F. Tratamiento de la eventración subfoidea: técnica de doble malla ajustada al defecto. *Cir Esp.* 2011;89:370-8. - vol.89 núm 06
- DuBay DA, Wang X, Adamson B, et al: Mesh incisional herniorrhaphy increases abdominal wall elastic properties: a mechanisms for decreased hernia recurrence in comparison with suture repair. *Surgery* 140:14, 2006.
- Gómez R, Hidalgo M, Marques E, et al. Incidence and predisposing factors for incisional hernia in patients with liver transplantation. *Hernia* 2002; 5: 172.
- Heisterkamp J, Marsman HA, Eker H, et al: A J-shaped subcostal incision reduces the incidence of abdominal wall complication in liver transplantation. *Liver Transpl* 14:1655, 2008.
- Hendrick A et al. Management in patients with liver cirrhosis and and umbilical hernia. *Surgery* 2007;142:372-5.
- Janssen H, Lange R, Erhard J, Malago M, Eigler FW, Broelsch CE. Causative factors, surgical treatment and outcome of incisional hernia after liver transplantation. *Br J Surg* 2002; 89: 1049.
- Kahn J, Muller H, Iberer F, et al. Incisional hernia following liver transplantation: incidence and predisposing factors. *Clin Transplant* 21:423, 2007.
- Kristi H, Kristin M, Jennifer S, et al. Outcomes analysis of laparoscopic ventral hernia repair in transplant patients. *Surg Endosc* 23:1835, 2009.
- Kurmann A, Beldi G, Vorburger SA, et al. Laparoscopic incisional hernia repair is feasible and safe after liver transplantation. *Surg Endosc.* 2010 Jun;24(6):1451-5.
- Landa García JI, Parrilla P. Cirugía AEC, 2 ed. Editorial Panamericana 2009.
- Laschke MW, Häufel JM, Roller J, Schorr H, Menger MD. Rapamycin, but not cyclosporine A, inhibits vascularization and incorporation of implanted surgical meshes. *Transpl Int.* 2009 Jun;22(6):654-62.
- McAlister V. Management of umbilical hernia in patients with advanced liver disease. *Liver Transpl* 2003;9:623-625

McKay A et al. Umbilical hernia repair in the presence of cirrhosis and ascites: results of a survey and review of the literature. *Hernia* 2009;13:461-468

Northup P et al. Model for End-Stage Liver Disease (MELD) predicts nontransplant surgical mortality in patients with cirrhosis. *Ann Surg* 2005;242:244-251

Piardi T, Audet M, Panaro F, et al. Incisional hernia repair after liver transplantation: role of the mesh. *Transplant Proc*. 2010 May;42(4):1244-7.

Porrett PM, Hsu J, Shaked A. Late surgical complications following liver transplantation. *Liver Transpl*. 2009 Nov;15 Suppl 2:S12-8.

Schlomovitz E et al. Association of Recanalization of the left umbilical vein with umbilical hernia in patients with liver disease. *Liver Transpl* 2005;11:1298-1299.

Teh SH et al. Risk factors for mortality after surgery in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 2007;132:1261-1269

Thuluvath PJ. Outcomes of patients with cirrhosis undergoing non-hepatic surgery: risk assessment and management. *World J Gastroenterol* 2007;13(30):4056-4063

Toso C, Meeberg GA, Bigam DL, et al: De novo sirolimus-based immunosuppression after liver transplantation for hepatocellular carcinoma: long-term outcomes and side effects. *Transplantation* 2007;83:1162-1168.

Vardanian AJ, Farmer DG, Ghobrial RM, et al: Incisional hernia after liver transplantation. *J Am Coll Surg* 203:421, 2006.

Capítulo 20

Obesidad y cirugía de las eventraciones

Acevedo A, León J. Ambulatory hernia surgery under local anesthesia is feasible and safe in obese patients. *Hernia* 2010; 14: 57

Acevedo A, Lombardi J, León J, et al. Eventraciones: reconstrucción de la línea alba mediante doble sutura invaginante isotensional (DSII). *Rev Chil Cir* 1999; 61: 339.

Acevedo A, Viterbo A, Cápona R, et al. Prescendencia del drenaje en la eventrorrafia ambulatoria. *Rev Chil Cir*. 2008; 60: 291.

Adell Carcellert R, Segarra Soria MA, Pellicer Castell V, et al. Incisional hernia in colorectal cancer surgery. Associated risk factors. *Cir Esp* 2006; 79: 42.

Albanese AR. Las incisiones de descarga en el tratamiento de las grandes eventraciones supraumbilicales. *Prensa Med Argent* 1966; 53: 2222.

Albanese AR. Remodelación por movilización músculoaponeuróticas en el tratamiento de las grandes eventraciones del abdomen. *Dia Med* 1976; 12: 418

Andrade RJ, García Escaño MD. Esteatosis hepática. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 574

Aranceta J, Pérez Rodrigo C, et al. Prevalence of obesity in Spain. *Med Clin (Barc)* 2003; 120: 808.

Benoist S, Panis Y, Alves A, et al. Impact of obesity on surgical outcomes after colorectal resections. *Am J Surg* 2000; 179: 275.

Bernard C, Polliand C, Mutelica L, et al. Repair of giant incisional abdominal wall hernias using open intraperitoneal mesh. *Hernia* 2007; 11: 315

Bucknall TE, Cox PJ, Ellis H. Burst abdomen and incisional hernia: a prospective study of 1129 major laparotomies. *BMJ* 1982; 284: 931.

Burger JWA, Van 't Riet M, Jeekel J. *Scand J Surg* 2002, 91: 315-21.

Chan G, Chan CK. A review of incisional hernia repairs: preoperative weight loss and selective use of mesh repair. *Hernia* 2005; 9: 37.

Collins LC, Haberty PD, Walker JF, et al. The effect of body fat distribution on pulmonary function tests. *Chest* 1995; 107: 1298.

Donati M, Brancato G, Donati A. Open incisional hernia repair under local anesthesia. *Acta Chir Belg* 2010; 110: 45

Eid GM, Mattar SG, Hamad G, et al. Repair of ventral hernias in morbidly obese patients undergoing laparoscopic gastric by-pass should not be deferred. *Surg Endosc* 2004; 18: 207

Emirgil C, Sobol BJ. The effects of weight reduction on pulmonary function and the sensitivity of respiratory center in obesity. *Am Rev Respir Dis* 1973; 108: 831.

Flancbaum L, Belsley L. Factors affecting morbidity and mortality of Roux-en-y gastric bypass for clinically severe obesity: an analysis of 1,000 consecutive open cases by a single surgeon. *J Gastrointest Surg* 2007; 11: 500.

Grantcharov TP, Rosenberg J. Vertical compared with trans-verse incisions in abdominal surgery. *Eur J Surg* 2001; 167: 260-7.

Haley RW, Culver DH, Morgan WM. Identifying patients at high risk of surgical wound infection. A simple multivariate index of patient susceptibility and wound contamination. *Am J Epidemiol* 1985; 121: 206.

He J, Ogden LG, Bazzano LA, Vupputuri S, Loria C, Whelton PK. Risk factors for congestive heart failure in US men and women. *Arch Int Med* 2001; 161: 996.

Heartsill L, Richards ML, Arfai N, et al. Open Rives-Stoppa ventral hernia repair made simple and successful but not for everyone. *Hernia* 2005; 9: 162.

Iberty TJ, Lieber CE, Benjamin E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesthesiology* 1989; 70: 47.

Israelsson LA, Smedberg S, Montgomery A, et al. Incisional hernia repair in Sweden 2002; 10: 258.

Javin P, Vadam C, Malek L, et al. Postoperative recovery after desflurane, propofol, or isoflurane anesthesia among morbidly obese patients. *Can J Anesth* 2000; 24: 6634

Kushner RF, Noble CA, Long-term outcome of bariatric surgery: an interim analysis. *Mayo Clin Proc* 2006; 81: 546

Langer C, Schaper A, Liersch T, et al. Prognosis factors in incisional hernia surgery: 25 years of experience. *Hernia* 2005; 9: 16

Larson B, Svardsudd K, Welin L, et al. Abdominal adipose tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disease and death. *B Med J* 1984; 288: 1401

Lindsted K, Tonstad S, Kuzma JB. Body mass index and patterns of mortality among Seventh-day Adventist men. *Int J Obes* 1991; 15: 397

Llaguna OH, Angerinos DV, Lugo JZ, et al. Incidence and risk factors for the development of incisional hernia following elective laparoscopic versus open resections. *Am J Surg* 2010; 200: 265.

Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, et al. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995; 333: 677

Maric RN, Cheng KK. Body weight and gastro-esophageal reflux symptoms. *Gut* 2001; 48: 578

Martín Duce A, Noguezales F, Villeta R, et al. Modifications to Rives technique for midline incisional hernia repair. *Hernia* 2001; 5: 70-2.

Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM. Income specific trends in obesity in Brazil. *Am J Public Health* 2007; 97: 1808.

Morera M, Canetti M. Evaluación nutricional de senescentes y ancianos en un área de salud. *Rev Med Hosp General Mexico* 1991; 54: 163.

Morera M, Canetti M. Evolución nutricional de senescentes y ancianos de un área de salud. *Rev Med Hosp General Mexico* 1991; 54: 163.

Newcomb WL, Polhill JL, Chen AY, et al. Staged hernia repair preceded by gastric By-pass for the treatment of morbid obese patients with complex ventral hernias. *Hernia* 2008; 12: 465

Ohana G, Bramnik Z, Miller A, et al. Treatment of large incisional abdominal wall hernias, using a modified preperitoneal prosthetic mesh repair. *Hernia* 2006; 10: 232.

Regnard JF, Hay JM, Rea S, et al. Ventral incisional hernias: incidence, date of recurrence, localization and risk factors. *J Ital Surg Sci* 1988; 18: 259.

Sugerman HJ, Kellum JM, Reiners HD, et al. Greater risk of incisional hernia with morbidly obese than steroid-dependent patients and low recurrence with prefascial Polypropylene mesh. *Am J Surg* 1996; 171: 80.

Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, et al. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Int Med* 1994; 154: 1705.

Vidovic D, Jurisic D, BD Franjic, Glavan E, Ledinsky M, Bekavac-Beslin M. Factors affecting recurrence after incisional hernia repair. *Hernia* 2006; 10: 322-325.

Witkowski P, Abbonante F, Fedorov I, et al. Are meshes anchoring sutures necessary in ventral hernioplasty. Multicenter study. *Hernia* 2007; 11: 501

Zhng R, Reisein E. Obesidad-hipertensión: efecto sobre los sistemas cardiovascular y renal. *A, J Hipertens (Ed Esp)* 2001; 3: 150

Zuvela M, Milicevic M, Galun D, et al. Ambulatory surgery of umbilical, epigastric and small incisional hernias: open preperitoneal flat mesh technique in local anesthesia- *Acta Chi Jugos* 2006; 53: 29.

Capítulo 21

Diástasis de músculos rectos

Brauman D. Diastasisrecti: clinical anatomy. *Plast Reconstr Surg* 2008; 122: 1564-1569

Boissonnault JS, Blaschak MJ. Incidence of diastasis recti abdominis during the child bear in year. *Phys Ther* 1988; 68: 1082-1086

Core GB, Mizgala CL, Bowen JC, et al. Endoscopic abdominoplasty with repair of diastasis recti and abdominal Wall hernia. *Clin Plast Surg* 1995; 22: 707-722

Ferreira LM, Castillo HT, Hochberg J, et al. Triangular mattress suture in abdominal diastasis to prevent epigastric bulging. *Ann Plast Surg* 2001; 46: 130-134

MendesDe A, Nahas FX, Veiga DF, et al. Ultrasonography forme a suring rectus abdominis muscles diastasis. *Acta Cir Bras* 2007; 22: 182-186

Nahas FX, Augusto SM, Ghelfond C. Should diastasis recti be corrected? *Aesthet Plast Surg* 1997; 21: 285-289

Nahas FX. Anaesthetic classification of the abdomen base don the myoaponeurotic layer. *Plast Reconstr Surg* 2001; 108: 1787-1795

Nahas FX, Ferreira LM, Mendes J de. Anefficient way to correct recurrent rectus diastasis. *Aesthetic Plast Surg* 2004; 28: 189-196

Nahas FX, Ferreira LM, Augusto SM, Ghelfond C. Long-termfollow-up of correction of rectus diastasis. *Plast Reconstr Surg* 2005; 115: 1736-1741

Nahas FH, Ferreira LM. Concepts on correction of the musculoaponeurotic layer in abdominoplasty. *Clin Plast Surg* 2010; 37: 527-538

Ranney B. Diastasis recti and umbilical hernia causes, recognition and repair. *S D J Med* 1990; 43: 5-8.

Capítulo 22

Atrofia muscular y pseudohermia

Airaksinen O, Herno A, Kaukanen E, et al. Density of lumbar muscles 4 years after decompressive spinal surgery. *Eur Spine J* 1996; 5: 193-197.

Asencio F, Aguiló J, Peiró S, et al. Open randomized clinical trial of laparoscopic versus open incisional hernia repair. *Surg Endosc*. 2009; 23(7):1441-8.

Barbaros U, Asoglu O, Seven R, et al. The comparison of laparoscopic and open ventral hernia repairs: a prospective randomized study. *Hernia*. 2007; 11(1):51-6.

Bingener J, Buck L, Richards M, Michalek J, Schwesinger W, Sirinek K. Long-term outcomes in laparoscopic vs open ventral hernia repair. *Arch surg* 2007;142:562-567.

Bolkier M, Moskovitz B, Ginesis Y, Levin DR. An operation for incisional lumbar hernia. *Eur Urol* 1991; 20: 52-53.

Breuing K, Butler CE, Ferzoco S, et al. Incisional ventral hernias: review of the literature and recommendations regarding the grading and technique of repair. *Surgery* 2010; 148: 544-558.

Chiu HK, Trencle DL. Diabetic neuropathy, the great masquerader: truncal neuropathy manifesting as abdominal pseudohermia. *Endocr Pract*. 2006; 12(3): 281-283.

Dubay DA, Choi W, Urbanchek MG, et al. Incisional herniation induces decreased abdominal wall compliance via oblique muscle atrophy and fibrosis. *Ann Surg* 2007; 245: 140-146.

Durham-Hall A, Wallis S, Butt I, Shrestha BM. Abdominal wall pseudohermia following video-assisted thoracoscopy and pleural biopsy. *Hernia*. 2009; 13(1): 93-5.

Forbes SS, Eskicioglu C, McLeod RS, Okrainec A. Meta-analysis of randomized controlled trials comparing open and laparoscopic ventral and incisional hernia repair with mesh. *Br J Surg*. 2009; 96(8): 851-8.

Gardner GP, Josephs LG, Rosca M, et al. The retroperitoneal incision: an evaluation of postoperative flank "bulge". *Arch Surg* 1994; 129: 753-756.

Goodman P, Balachandran S. Postoperative atrophy of abdominal wall musculature: CT demonstration. *J Comput Assist Tomogr* 1991; 15(6): 989-993.

Goodney PP, Birkmeyer CM, Birkmeyer JD. Short-term outcomes of laparoscopic and open ventral hernia repair: a meta-analysis. *Arch Surg*. 2002; 137(10): 1161-5.

Gray SH, Hawn MT, Itani KMF. Surgical progress in inguinal and ventral incisional hernia repair. *Surg Clin N Am* 2008;88:17-26.

Hazebroek EJ, Ng A, Yong DH, et al. Evaluation of lightweight titanium-coated polypropylene mesh (TiMesh) for laparoscopic repair of large hiatal hernias. *Surg Endosc*. 2008; 22: 2428-32

Itani KMF, Hur K, Kim LT, et al. comparison of Laparoscopic and Open Repair With Mesh for the Treatment of Ventral Incisional Hernia. A Randomized Trial. *Arch Surg*. 2010; 145(4):322-328.

Jansen D, Murphy M, Aliabadi-Wahle S, Ferrara J. Laparoscopic incisional hernia repair after transverse rectus abdominis myocutaneous flap reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 1998; 102(5): 1623-1625.

Junge K, Rosch R, Klinge U, et al. Titanium coating of a polypropylene mesh for hernia repair: effect on biocompatibility. *Hernia*. 2005; 9:115-9.

Koch A, Bringman S, Myrelid P, et al. Randomized clinical trial of groin hernia repair with titanium-coated lightweight mesh compared with standard polypropylene mesh. *Br J Surg* 2008; 95:1226-1231.

Lichtenstein IL. Repair of large diffuse lumbar hernias by an extraperitoneal binder technique. *Am J Surg* 1986;151:501-504.

Mancuso M, Virgili MP, Pizzanelli C, et al. Abdominal pseudohermia caused by herpes zoster truncal D12 radiculoneuropathy. *Arch Neurol*. 2006; 63(9): 1327.

Misra M C, Bansal V K, Kulkarni M P, Pawar D K. Comparison of laparoscopic and open repair of incisional and primary ventral hernia: results of a prospective randomized study. *Surg Endosc* 2006; 20: 1839-1845.

Moreno Egea A, Aguayo Albasini JL. Historic analysis of complex incisional hernia: to an understanding of the double prosthetic repair technique. *Cir Esp*. 2010; 88(5): 292-8.

Moreno Egea A, Mengual Ballester M, Cases Baldo MJ, Aguayo Albasini JL. Repair of complex incisional hernias using double prosthetic repair: single-surgeon experience with 50 cases. *Surgery* 2010; 148(1): 140-4.

- Oliveira PD, dos Santos Filho PV, de Menezes Ettinger JE, Oliveira IC. Abdominal-wall posteretic pseudohermia. *Hernia*. 2006; 10(4): 364-366.
- Olmi S, Scaini A, Cesana GC, et al. Laparoscopic versus open incisional hernia repair. An open randomized controlled study. *Surg Endosc* 2007; 21: 555-559.
- Papadopoulos NJ, Katritsis ED. Some observations on the course and relations of the iliohypogastric and ilioinguinal nerves (based on 348 specimens). *Anat Anz* 1981; 49: 357-364.
- Ravipati NB, Pockaj BA, Harold KL. Laparoscopic mesh repair of transverse rectus abdominus muscle and deep inferior epigastric flap harvest site hernias. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2007; 17: 345-348.
- Sains PS, Tilney HS, Purkayastha S, et al. Outcomes following laparoscopic versus open repair of incisional hernia. *World J Surg*. 2006; 30(11): 2056-64.
- Sajid MS, Bokhari SA, Mallick AS, et al. Laparoscopic versus open repair of incisional/ventral hernia: a meta-analysis. *Am J Surg*. 2009;197(1):64-72.
- Sakamoto H, Akita K, Sato T. An anatomical analysis of the relationships between the intercostals nerves and the thoracic and abdominal muscles in man. I: Ramification of the intercostals nerves. *Acta Anat (Basel)* 1996; 156: 132-142.
- Scheidbach H, Tamme C, Tannapfel A, et al. In vivo studies comparing the biocompatibility of various polypropylene meshes and their handling properties during endoscopic total extraperitoneal (TEP) patchplasty. *Surg Endosc* 2004; 18: 211-20.
- Schlenz I, Burggasser G, Kuzbari R, et al. External oblique abdominal muscle: a new look on its blood supply and innervations. *Anat Rec* 1999; 255: 388-395.
- Schug-Paß C, Tamme C, Tannapfel A, Köckerling F. A lightweight polypropylene mesh (TIMESH) for laparoscopic intraperitoneal repair of abdominal wall hernias: comparison of biocompatibility with the DualMesh in an experimental study using the porcine model. *Surgical Endoscopy* 2006; 20: 402-409.
- Shaw RB, Curet MJ, Kaln DM. Laparoscopic repair for recurrent abdominal wall hernia after TRAM flap breast reconstruction. Case report of 2 patients. *Ann Plast Surg* 2006; 56: 447-450.
- Staerman F, Staerman H, Guiraud P, et al. Autogenous skin graft in the treatment of large incisional lumbar hernias and bulges. *Eur Urol* 1997; 32: 209-212.
- Suma H, Hanakita J, Ohshita N, et al. Postoperative changes in paraspinial muscle thickness after various lumbar back surgery procedures. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2000; 40: 151-155.
- Tagg NT, Tsao JW. Images in clinical medicine. Abdominal pseudohermia due to herpes zoster. *N Engl J Med*. 2006; 6:355(1):e1.
- Tamme C, Garde N, Klingler A, et al. Totally extraperitoneal inguinal hernioplasty with titanium-coated lightweight polypropylene mesh C. *Surgical Endoscopy* 2005; 19: 1125-1129.
- Taylor GI, Gianoutsos MP, Morris SF. The neurovascular territories of the skin and muscles: anatomic study and clinical implications. *Plast Reconstr Surg* 1994; 94: 1-36.
- Turner RT. The supracostal approach to the renal area. *J Urol* 1965; 37: 671-672.
- Ward JN, Lavengood RW, Subramanian AP, Draper JW. Lumbar approaches to the kidney. *Urology* 1974; 3: 163-167.
- Weeks RA, Thomas PK, Gale AN. Abdominal pseudohermia caused by diabetic truncal radiculoneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999; 66(3): 405.
- Yamada M, Maruta K, Shiojiri Y, et al. Atrophy of the abdominal wall muscles after extraperitoneal approach to the aorta. *J Vasc Surg* 2003; 38: 346-353.
- Capítulo 23
- Tumores de pared abdominal**
- Abbas Z, Pathan AK, Dinesh U, Rao R. Scar endometriosis. *Cytol*. 2010; 27(3): 106-108.
- Aldahham A, et al. Abdominal wall implantation of hepatocellular carcinoma. *WJSO*. 2006;4:72.
- Ashok Y, et al. Recurrent dermatofibrosarcoma protuberans over anterior abdominal wall. *J Cutan Aesthet Surg*. 2010 Sep-Dec; 3(3):167-169.
- Bats AS, et al. Malignant transformation of abdominal wall endometriosis to clear cell carcinoma: case report and review of the literature. *Fert Ster*. 2008; 90(4).
- Bektas H, et al. Abdominal Wall Endometriom. A 10-Year Experience and Brief Review of the Literature. *Journal of Surgical Research*. 2010; 164(1):77-81.
- Bertani E, et al. Desmoid tumors of the anterior abdominal wall: results from a monocentric surgical experience and review of the literature. *Ann Surg Oncol*. 2009;16(6):1642-9.
- de Bree E, Keus R, Melissas J, Tsiiftis D, van Coevorden F. Desmoid tumors: need for an individualized approach. *Expert Rev Anticancer Ther*. 2009; 9(4):525-35.
- Cohen S, Ad-el D, Benjaminov O, Gutman H. Post traumatic soft tissue tumors: case report and review of the literature. *WJSO*. 2008; 6(28): 1-14.
- Heitz F et al. Abdominal wall metastases in patients with ovarian cancer after laparoscopic surgery: incidence, risk factors and complications. *International Journal of Gynecological Cancer*. 2010; 20 (1): 41-46.
- Horton JH et al. Abdominal wall endometriosis: a surgeon's perspective and review of 445 cases. *Am J Surg*. 2008; 196:207-212.
- Hosalkar HS et al. Desmoid tumors and current status of management. *Orthop Clin North Am*. 2006; 37(1):53-63.
- MacArthur G. Dermatofibrosarcoma protuberans: recent clinical progress. *Ann Surg Onc*. 2007;14(10): 2876-2886.
- Melis M, Zager JS. Multimodality management of desmoid tumors: how important is a negative surgical margin? *Surg Oncol*. 2008; 98(8):594-602.
- Pencavel T, Strauss DC, Thomas JM, Hayes AJ. The surgical management of soft tissue tumors arising in the abdominal wall. *EJSO*. 2010; 36: 489-495.
- Poonam Goela P et al. Scar endometriosis: a series of six patients. *Int J Surg*. 2011; 9: 39-40.
- Rampone B, Pedrazzani C, Marrelli D, Pinto E, Roviello F. Updates on abdominal desmoid tumors. *World J Gastroenterol*. 2007;13(45):5985-8.
- Sakorafas GH, Nissotakis C, Peros G. Abdominal desmoid tumors. *Surg Oncol*. 2007; 16(2):131-42.
- Stojadinovic Alexander A et al. Soft tissue tumours of the abdominal wall. Analysis of disease patterns and treatment. *Arch Surg*. 2001; 136: 70-79.
- Capítulo 24
- Hematomas de pared abdominal**
- Auten JD, Schofer JM, Banks SL, Rooney TB. Exercise-induced bilateral rectus sheath hematomas presenting as acute abdominal pain with scrotal swelling and pressure: case report and review. *J Emerg Med* 2010; 38: e9-e12
- Bhattacharya S, Tate JJT, Davidson BR. Abdominal wall haematoma complicating laparoscopic cholecystectomy. *HPB surg* 1994; 7: 291-296
- Berná JD, García Medina V, Guirao J, García Medina J. Rectus sheath hematoma: diagnostic classification by CT. *Abdom Imaging* 1996; 21:62-64.
- Bhojyul S, Viera MA, Nezhat CR, Krummel M, Way LW. Trocar injuries in laparoscopic surgery. *J am Coll Surg* 2001; 192: 677-683
- Carkman S, Özben V, Zengin K, Somuncu E, Karatas A. Spontaneous rectus sheath hematoma: an analysis of 15 cases. *Turk J Trauma Emerg Surg* 2010; 16: 532-536
- Cherry WB, Mueller PS. Rectus sheath hematoma. Review of 126 cases at a single institution. *Medicine* 2006; 85: 105-110.
- Donaldson J, Knowles CH, Clark AK, Renfrew I, Lobo MD. Rectus sheath haematoma associated with low molecular weight heparine: a case series. *Ann R Coll Surg Engl* 2007; 89: 309-312
- Fitzgerald JEF, Fitzgerald LA, Anderson FE, Acheson AG. The changing nature of rectus sheath haematoma: case series and literature review. *Inter J Surg* 2009; 7: 150-154
- Salemis NS, Gourgiotis S, Karalis G. Diagnostic evaluation and management of patients with rectus sheath hematoma. A retrospective study. *Inter J Surg* 2010; 8: 290-293
- Lefere P, Gryspeerd T, van Holsbeeck B, Baekeandl M. Diagnosis and treatment of expanding haematoma of the lateral abdominal wall after blunt abdominal trauma. *Eur Radiol* 1999; 9: 1553-1555.
- Martín Malagón A, Arteaga I, Rodríguez L, Alarco Hernández A. Abdominal wall hematoma after laparoscopic surgery: early treatment with selective arterial transcatheter embolization. *J Laparosc Adv Surg Tech* 2007; 17: 781-783
- Rimola J, Perendreu J, Falcó J, Fortuño JR, Massuet A, Branera J. Percutaneous arterial embolization in the management of rectus sheath hematoma. *AJR* 2007; 188: W497-502
- Capítulo 25
- Fascitis necrotizante de pared abdominal**
- Bosch T, Riera M, Galmes M, Ramirez A y Alberti S. Infecciones invasoras por estreptococo del grupo A: características clínicas y análisis microbiológicos de 31 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2001; 19: 371-375.
- Bueno Rodríguez PM, Mariño Fonseca J, Bueno Rodríguez JC, Martínez Paradela CR, Bueno Barreas E. Fascitis necrotizante. *Rev Cubana Ortop Traumatol* 1999; 13(1-2):47-53.
- Childers BJ, Potyondy LD, Nachreiner R, Rogers FR, Childers ER, Hendricks DL, Hardesty RA. Necrotizing fasciitis: a fourteen-year retrospective study of 163 consecutive patients. *Am Surg* 2002; 68(2):109-16.
- Corredoira JC, Toledo A Bermejo R, Rodríguez A y Coira A. Infecciones estreptocócicas fulminantes de partes blandas. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2000;18(1):16-19.
- Dele Davies H, McGeer A, Schwartz B et al. Invasive group A streptococcal infections in Ontario, Canada *The NEJM* 1996; 335(8):547-554.
- Elliott D, Kufera JA, Myers RAM. The Microbiology of necrotizing soft tissue infections. *Am J Surg* 2000; 179:152-157.
- Fernández Guerrero ML, Martínez Quesada G, Bernacer Borja M y Sarasa Corral JL. La gangrena estreptocócica y la así llamada "enfermedad de las bacterias devoradoras de carne": una infección rara y devastadora. *Revista clínica española* 1999;199(2):84-88.
- Giuliano A, Lewis F Jr, Hadley K, Blaisdell FW. Bacteriology of necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 1977; 134: 52.
- Green RJ, Dafeo DC, Raffin TA. Necrotizing Fasciitis. *Chest* 1996; 110:219-229.
- Hasham S, Matteucci P, Stanley P, Hart N. Necrotising fasciitis. *BMJ* 2005; 330: 830-832.
- Kuncir EJ, Tillou A, St Hill CR, Petrone P, Kimbrell B, Asensio JA. Necrotizing soft tissue infections. *Emerg Med Clin North Am* 2003; 21(4): 1075-87.
- Lewis RT. Soft tissue infections. *World J Surg* 1998;22:146-151.
- Montoya Chinchilla R, Izquierdo Morejon E, Nicolae Pietricica B, Pellicer Franco E, Aguayo Albasini JL, Miñana López B. Fournier's gangrene. Descriptive analysis of 20 cases and literature review. *Actas Urol Esp*. 2009;33(8):873-80.
- Patiño JF, Castro D. Necrotizing lesions of soft tissues. A review. *World J Surg* 1991; 15: 235.
- Sarmiento X, Torrabadella P, Soler M. Fascitis necrosante. *Med Intensiva* 1995; 19: 208-212.
- Shimizu T, Tokuda Y. Necrotizing fasciitis. *Intern Med* 2010; 49(12): 1051-7.
- Singh G, Sinha SK, Adhikary S, Babu KS, Ray P, Khanna SK. Necrotizing infections of soft tissues - a clinical profile. *Eur J Surg* 2002; 168(6): 366-71.
- Stevens DL, Tanner MH, Winship J, et al. Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin. *The NEJM* 1989; 321(1): 1-7.
- Voros D, Datsis A, Kehris J. Necrotizing soft tissue infections. Internet Course on Surgical Infections 2005. Copyright Surgical Infection Society - Europe.
- Capítulo 26
- Estudio preoperatorio en la eventración. Protocolos de preparación a la cirugía**
- Álvarez Quintero R, Mayagoitia González JC. Cirujano de Hernia: Mito o realidad. Editorial. Cirujano General Vol. 27 Núm. 4 - 2005.
- Barroetaveña J, Herszage L. Cirugía de las eventraciones. Buenos Aires: Editorial El Ateneo;1988.
- Carbonell Tatay F, Bonafé Diana S, García Pastor P, Gómez i Gavara C, Baquero Valdelomar R. Nuevo método de operar en la eventración compleja: separación anatómica de componentes con prótesis y nuevas inserciones musculares. *Cir Esp*. 2009; 86, 2: 87-93.
- González Uriarte J, Murillo J, Michelena JM, et al. Utilidad del control de la presión intraabdominal en el tratamiento de las eventraciones gigantes. *Cir Esp*. 2002; 71:189-91.
- Goñi Moreno I. Eventraciones crónicas y hernias de gran volumen, tratamiento pre-operatorio por el neoperitoneo progresivo; técnica original. *Prensa Med Argent*. 1947 Nov. 7; 34 (45):2137-47.
- Goñi Moreno I. Eventraciones crónicas y hernias voluminosas. Preparación para neoperitoneo progresivo. Procedimiento original. *Soc Argent Cir*. 1946;30:1041-1053.
- Guías de Práctica Clínica para Hernias de la Pared Abdominal. Asociación Mexicana de hernia. Actualización Mayo de 2009.
- Gutierrez A, Argüelles MA. Anesthetic considerations in laparoscopic repair of ventral hernias. En: *Laparoscopic ventral hernia repair*. Salvador Morales-Conde. Springer, 2002; Cap. 19: 213-223.
- Ibarra HT, Nuño GC, Echeagaray HJ, et al. Use of botulinum toxin type A before abdominal wall hernia reconstruction. *World J Surg* 2008; 33: 2553-6.
- Knudson M, Morabito D, Paienert G, Shackelford S. Use of low molecular weight heparin in preventing thromboembolism in trauma patients. *J Trauma*. 1996;41:446-459.
- Larson GM, Vandertoll DJ. Principios para la reparación de la hernia ventral y defectos dermoepidérmicos de la pared abdominal. *Clin Quir Nort*. 1984;2:325-341.
- Mayagoitia González JC. Hernias de la pared abdominal. Tratamiento actual. 2004.
- Medrano Montero E, Ramírez Pupo R, Medina Meriño C, Miranda Lorenzo D. Medición de la presión intraabdominal para la vigilancia postoperatoria de la cirugía abdominal. *Rev Cubana Cir*. 2007;46
- Miranda A. Anestesia y Reanimación en las grandes eventraciones; En: *Eventraciones; J. Vidal Sans; cap. III, pp: 69-90; Ed. Biblioteca Ciencias y Humanidades, Medicina, Barcelona 2004.*

Miranda A, Bofill JM. Anestesia y Reanimación en las grandes Eventraciones. En: *Eventraciones. Procedimientos de reconstrucción de la pared abdominal*. J. Vidal Sans Cap.2, pp. 35-48; Ed. Jims, Barcelona 1986.

Moreno Egea A, Torralba JA, Girela E, Corral M, Bento M, Cartagena J, et al. Immediate, early, and late morbidity with laparoscopic ventral hernia repair and tolerance to composite mesh. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2004; 14 (3):130-135.

Ordóñez C, Ramos LG, Buchelli V. Guía de manejo de hipertensión intraabdominal y síndrome de compartimento abdominal. Facultad de Ciencias de la Salud. Departamento de Cirugía. Universidad del Valle. Bogotá. Colombia.

Rives J, Lardennois B, Pire J. Physiopathologie des éventrations. 75 Congrès français de chirurgie. Paris. 1976.

Smetana GW. Evaluación médica inicial del paciente operatorio. Principios de Medicina Interna. Harrison's. Ed. Castellana 2005.

Sociedad Valenciana de Cirugía. Consenso entre cirujanos. Cirugía de la pared abdominal. 2000.

Valkenot K, Van de Port IG, Dronkers JJ, De Vries WR, Lindeman E, Backx FJ. The effects of preoperative exercise therapy on postoperative outcome: a systematic review. *Clin Rehabil*. 2010

Vidal Sans J. Eventraciones. Ed. Biblioteca C y H. Ciencias y humanidades. Medicina. Barcelona: Ed. Victor Pozanco 2004.

VV. AA. Classification of primary and incisional abdominal wall hernias. *Hernia*. 2009 August; 13(4): 407-414.

VV. AA. Guía Clínica de Cirugía de Pared Abdominal. Asociación Española de Cirujanos (AEC) 2004.

Capítulo 27

Neumoperitoneo progresivo preoperatorio y uso de la toxina botulínica para el manejo de las hernias con pérdida de dominio

Chevreil JP, Rath AM. Classification of incisional hernias of the abdominal wall. *Hernia* 2000;4:7-11.

Goñi Moreno I. Chronic eventrations and large hernias: preoperative treatment by progressive pneumoperitoneum - original procedure. *Surgery* 1947;22:945-53.

Herszage L. Abordaje de las eventraciones de pared. En *Mayagoitia JC. Hernias de la pared abdominal. Tratamiento actual*. Editorial McGraw-Hill, 2003.

Herszage L. Hernias ventrales. *Cir Gral* 2005;27:312-7. Ibarra HT, Nuño GC, Echeagaray HJ, et al. Use of botulinum toxin type A before abdominal wall hernia reconstruction. *World J Surg* 2009;33:2553-6.

Martínez Munive A. Neumoperitoneo preoperatorio en hernias gigantes. En *Mayagoitia JC. Hernias de la pared abdominal. Tratamiento actual*. Editorial McGraw-Hill; 2003.

Martínez MA, Quijano OF, Padilla LR, et al. Catéter de doble luz para neumoperitoneo en hernias gigantes. Informe de cuatro pacientes. *Cir Gen* 2002;24:313-8.

Mayagoitia JC, Arenas JC, Suárez FD, et al. Neumoperitoneo progresivo pre-operatorio en hernias de la pared intestinal con pérdida de dominio. *Cir Gral* 2005;27:280-5.

Mayagoitia JC, Suárez FD, Arenas JC, et al. Preoperative progressive pneumoperitoneum in patients with abdominal-wall hernias. *Hernia* 2006;10:213-7.

Munegato G, Grigoletto R, Brandolese R. Respiratory mechanics in abdominal compartment syndrome and large incisional hernias of the abdominal wall. *Hernia* 2000;4:282-5.

Sturniolo G, Tonante A, Gagliano E, et al. Surgical treatment of the giant inguinal hernia. *Hernia* 1999; 3: 27-30.

Capítulo 28

Manejo anestésico en la cirugía de las eventraciones y otras hernias de pared y cavidad abdominal

Acevedo A, Lombardi J, León J, et al. Eventraciones. Reconstrucción plástica de la línea alba mediante doble sutura invaginante isotensional (DSII)*. *Rev Chil Cir* 2009;61(4):339-344.

Acevedo A, Viterbo A, Bravo J, et al. Eventraciones, cirugía ambulatoria con anestesia local. *Rev Chil Cir*, 2006;58(5):354-358.

Asensio JA, Navarro S, Forno W, Roldán G, et al. Lesiones vasculares abdominales. El desafío del cirujano traumatológico. *Cir Esp* 2001;69:386-92.

Baggot MG. Abdominal blow-out: a concept. *Curr Res Anesth Analgésia* 1951;30:295-8.

Bejarano D, Utrera A, Gallego JI, et al. Tratamiento laparoscópico de la hernia ventral con anestesia intradural. *Cir Esp*, 2006; 80:168-70.

Cerruti R. Eventración. En: Galindo F. *Cirugía digestiva*. 2009; 1-147. Disponible en: www.sacd.org.ar.

Feliu X. Tratamiento laparoscópico de la hernia ventral. En: *Guías Clínicas de la Asociación Española de Cirujanos. Cirugía Laparoscópica*. Targarona Soler EM. Aran ediciones; 2003. p. 219-226.

Gamboa C, Jarufe C, Funke R, et al. Reparación de hernia incisional por vía laparoscópica. Resultados iniciales. *Rev Chil Cir* 2010;62(1):42-48.

Gómez Arnau JL, Aguilar JL, Bovaira P, et al. Recomendaciones de prevención y tratamiento de las náuseas y vómitos postoperatorios y/o asociados a las infusiones de opioides. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2010;57(8):508-24.

González Uriarte J, Murillo J, Michelena JM, et al. Utilidad del control de la presión intraabdominal en el tratamiento de las eventraciones gigantes. *Cir Esp* 2002;71:189-91.

Gutiérrez A, Argüelles MA. Anesthetic considerations in laparoscopic repair of ventral hernias. En: Morales Conde S. *Laparoscopic ventral hernia repair*. Springer; 2002. p. 213-223.

Miranda A. Anestesia y reanimación en las grandes eventraciones. En: Vidal Sans J. *Eventraciones*. Barcelona: Ed. Biblioteca Ciencias y Humanidades, Medicina. 2004. p. 69-90.

Miranda A, Bofill JM. Anestesia y Reanimación en las grandes Eventraciones. En: Vidal Sans J. *Eventraciones: Procedimientos de reconstrucción de la pared abdominal*. Barcelona: Ed. Jims; 1986. p. 35-48.

Morales S, Abdel-Lah A, Angoso F, et al; GRETHAL (Grupo Español para el Estudio del Tratamiento de las Hernias Abdominales por Laparoscopia). Técnica quirúrgica básica consensuada para el tratamiento por vía laparoscópica de las hernias ventrales. *Cir Esp*. 2005;78:214-21.

Moreno Egea A, Torralba JA, Girela E, et al. Morbilidad precoz, temprana y tardía de la eventroplastia laparoscópica y tolerancia de la malla bilaminar (Parietex) intraabdominal. *Cir Esp* 2003;74(5):262-7.

Ricart J, Soliveres J. La anestesia en la hernia inguinal: el punto de vista del anestesiista. En: Carbonell Tatay F, dir. *Hernia inguinoocrural*. Madrid: Ethicon; 2001. p. 185-188.

Rivera Flores J. Controversias en anestesia para cirugía laparoscópica. *Rev Mex Anestesiol* 2007; 30(1):139-141.

Torres Morera LM, Neira F. Anestesia en cirugía abdominal. Técnica laparoscópica. En: *Tratado de Anestesia y Reanimación: 1800 soluciones*. Aran Ediciones; 2007. p. 380-388.

Capítulo 29

Cuidados críticos quirúrgicos en la cirugía de las eventraciones gigantes

Acevedo A, Lombardi J, León J, et al. Eventraciones. Reconstrucción plástica de la línea alba mediante

doble sutura invaginante isotensional (DSII). *Rev Chil Cir* 2009;61(4):339-344.

Acevedo A, Viterbo A, Bravo J, et al. Eventraciones, cirugía ambulatoria con anestesia local. *Rev Chil Cir* 2006;58(5):354-358.

Asensio JA, Navarro S, Forno W, Roldán G, et al. Lesiones vasculares abdominales. El desafío del cirujano traumatológico. *Cir Esp* 2001;69:386-92.

Baggot MG. Abdominal blow-out: a concept. *Curr Res Anesth Analgésia* 1951;30:295-8.

Carrillo Esper R, Salinas Ruiz S, Téllez Morales MA. Síndrome de compartimento abdominal en el enfermo grave. *Rev Fac Med UNAM* 2001;44(1). Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/publica/revista/rev1-2001/sind-1.html>.

Cerruti R. Eventración. En: Galindo F. *Cirugía digestiva*. 2009. Disponible en: www.sacd.org.ar.

Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Papanotas K. Gut ischaemia, oxidative stress and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J Surg* 1996;20:11.

Gestring M. Abdominal compartment syndrome. 2011. Disponible en: www.uptodate.com.

Gómez Arnau JL, Aguilar JL, Bovaira P, et al. Recomendaciones de prevención y tratamiento de las náuseas y vómitos postoperatorios y/o asociados a las infusiones de opioides. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2010;57(8):508-24.

González Uriarte J, Murillo J, Michelena JM, et al. Utilidad del control de la presión intraabdominal en el tratamiento de las eventraciones gigantes. *Cir Esp* 2002;71:189-91.

Herrero Gento E, Páez Hospital M, Olmedo Olmedo P. Capítulo 41: Cuidados postquirúrgicos en cirugía general y digestiva: cirugía peritoneal. En: Buisán F, Herrero E, Ruiz N, Páez M, editores. *Manual de Cuidados Críticos Postquirúrgicos*, Madrid: Arán ediciones; 2006. p. 351-55.

Jiménez FJ, Cáceres E, Segovia E, Vara-Thorbeck R. Síndrome compartimental del abdomen. *Rev Esp Inv Quir* 2001;4(1):41-8.

López Berlanga JL, De Miguel A, Elvira A. Experiencia en la anestesia y cuidados postoperatorios de 1 caso de peritonectomía y quimioterapia intraperitoneal caliente. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2004;51(8):423-8.

Miranda A. Anestesia y Reanimación en las grandes eventraciones. En: Vidal Sans J. *Eventraciones*. Cap. III. Barcelona: Ed. Biblioteca Ciencias y Humanidades, Medicina. 2004. p. 69-90.

Miranda A, Bofill JM. Anestesia y Reanimación en las grandes Eventraciones. En: *Eventraciones: Procedimientos de reconstrucción de la pared abdominal*. Vidal Sans J. Cap. 2. Barcelona: Ed. Jims; 1986. p. 35-48

Moreno Egea A, Torralba JA, Girela E, et al. Morbilidad precoz, temprana y tardía de la eventroplastia laparoscópica y tolerancia de la malla bilaminar (Parietex) intraabdominal. *Cir Esp* 2003;74(5):262-7.

Páez Hospital M, Herrero Gento E, Buisán Garrido F. Hipertensión abdominal. Síndrome compartimental del abdomen. En: Buisán F, Herrero E, Ruiz N, Páez M, editores. *Manual de Cuidados Críticos Postquirúrgicos*. Capítulo 20. Madrid: Arán ediciones; 2006. p.189-97.

Ricart J, Soliveres J. La anestesia en la hernia inguinal: El punto de vista del anestesiista. En: Carbonell Tatay F, dir. *Hernia Inguinoocrural*. Cap. 11. Madrid: Ethicon; 2001. p. 185-188.

Rodney GM. Abdominal surgical incisions: Prevention and treatment of complications. 2011. Disponible en: www.uptodate.com.

Sánchez-Gómez J, Corrales M, Gamo A, Segura F. Cuidados postoperatorios del paciente tras cirugía digestiva, renal y endocrina. En: Torres LM, editor. *Tratado de cuidados críticos y emergencias*, I. Madrid: Arán Ediciones; 2001. p. 1245-75.

Capítulo 30

Eventraciones línea media. Generalidades

Henriksen NA, Yadete DH, Sorensen LT. Connective tissue alteration in abdominal wall hernia. *British Journal of Surgery* 2011;98:210-219.

Keith W, Millikan, MD. Incisional hernia repair. *Surg Clin N Am* 2003;83:1223-34.

Makela JT, Kiviniemi H, Juvonen T. Factors influencing wound dehiscence after midline laparotomy. *Am J Surg* 1995;88:450-3.

Millbourn Y, Cengiz LA. Israelsson. Risk factors for wound complications in midline abdominal incisions related to the size of stitches. *Hernia online* January 2011.

Muysoms FE, Miserez M, Berrevoet F, et al. Classification of primary and incisional abdominal wall hernias. *Hernia* 2009;13(4): 407-414.

Trias M, Targarona EM, Novell F, Novell J. Etiopathogenic and physiopathologic aspects of ventral hernias. Cap. 4. *Laparoscopic ventral hernia repair*. Morales Conde S. Springer; 2002.

Urquijo H, García Sancho L. Etiopatogenia y fisiopatología de las eventraciones. Indicaciones del neumoperitoneo progresivo preoperatorio. Cap. 36. *Cirugía de la pared abdominal*. Porrero JL. Barcelona: Masson; 1997.

Capítulo 31

Eventraciones pequeñas. Reconstrucción plástica de la línea alba mediante doble sutura invaginante isotensional (DSII)

Acevedo A, Gallego A. Cirugía mayor ambulatoria de las hernias. Experiencia de 5 años en el CRS Cordillera Oriente de la ciudad de Santiago. *Rev Chil Cirug*. 2004;56:166-171.

Acevedo A, Viterbo A, Bravo J, Dellepiana V. Eventraciones, cirugía ambulatoria con anestesia local. *Rev Chil Cir* 2006;58:354-358.

Acevedo A, Viterbo A, Cápona R, Dellepiane V. Prescindencia del drenaje en el eventrorrafia ambulatoria. *Rev Chil Cir* 2007, Supl, p. 124.

Acevedo A. Multisacralidad en las eventraciones de la línea media. Presentación al Congreso Chileno de Cirugía, Pucón, 2004.

Barroetaña J, Herszage L, Tbaudin H, Barroetaña JL, Ahualli CE. Cirugía de las eventraciones. Editorial el Ateneo, Buenos Aires, 1988, p. 104.

Chevreil JP, Rath AM. Classification of incisional hernias of the abdominal wall. *Hernia* 2000;4:7-11.

Israelsson LA, Jonson T. Incisional hernias after midline laparotomy. A prospective study. *Eur J Surg*. 1996;162:125-129.

Israelsson LA, Smedberg S, Montgomery A, Nordin P, Spangén L. Incisional hernia repair in Sweden, 2002. *Hernia* 2006;10:258-261.

Kingsnorth A, LeBlanc K A. Anagement of abdominal hernias (third edition) Arnold publishers; 2003. p. 262-293.

Korenkov M, Sauerland S, Arndt M, Bograd L, Neugebauer FAM, Troidl H. Randomized clinical trial of suture repair, polypropylene mesh or autodermal hernioplasty for incisional hernia. *Br J Surg* 2002;89:50-56.

Langer C, Schaper A, Liersch T, Kulle B, Flosmann M, Fizesi L, et al. Prognosis factors in incisional hernia surgery: 25 years of experience. *Hernia* 2005; 9:16-21.

Luijendijk RV, Hop W CJ, van den Tol P. A comparison of suture repair with mesh repair for incisional hernias. *New Engl J Med* 2000;34:393-395.

Paul A, Korenkov M, Peters S, Köhler L, Fischer S, Troidl H. Unacceptable results of Mayo procedure for repair of abdominal incisional hernias. *Eur J Surg* 1998; 164:361-67.

Privitera A, Brancato G, Donati M, Gandolfo L, Cavallo G, Donati A. Plug technique for small incisional hernia. *Ann Ital Chir*. 2003;74:701-704.

Sauerlanf S, Schmedt C G, Lein S, Bittner R. Primary incisional hernia repair with or without polypropylene mesh: a report on 348 patients with 5 year follow-up. *Langenbecks arch surg* 2005;390:408-41.

Schumpelick V, Klosterhalfen V, Müller M, Ling U. Minimiere Polipropilen-Netze zur preperitonealen Netzplastik der Narbenhernie. *Chirurg* 1999;70:422-430.

Welti H, Eudel F. Un procédé de cur readical des évenérations postopératoires par auto-étalement muscles grand droits, après incision du feuillet anterior de leurs gaines. *Mem Acad Chir* 1941;28:781-798.

Capítulo 32

Técnicas anatómicas: técnica de Albanese

Albanese AR. Eventración mediana xifoumbilical gigante. *Rev Asoc Med Arg* 1951;65:376.

Badia JM et al. Peritoneal and systemic cytokine response to laparotomy. *Brit J Surg* 1996;83:347-48.

Barroetaveña J, Herszage L, et al. Cirugía de las eventraciones. Buenos Aires: Ed. El Ateneo; 1988.

Chevreil JP. Hernias and surgery of the abdominal wall. 2 ed. Berlín-Heidelberg: Springer-Verlag; 1988.

Doyle R. et al. Sensing tension. *Nature* 2010;466:192-93.

Grashoff C et al. Measuring mechanical tension across vinculin reveals regulation of focal adhesion dynamics. *Nature* 2010;466:263-67.

Goñi Moreno I. Eventraciones y hernias voluminosas. *Bol. Y Trab. Acad.Arg. de Cir* 1946;30:1041.

Martin M et al. Molecular microbiology: New dimensions for cutaneous biology and wound healing. *Journal of Investigative Dermatology* 2010;130:38-48.

Mc.Culloch J.M. et al. Wound healing. *Filadelfia: Davis Co*; 1995.

Rebuck JW et al. A method of studying leukocytic functions in vivo. *Ann NY Acad Sci* 1955;59:757.

Roupé M et al. Injury is a mayor inducer of epidermal innate immune responses during wound healing. *J of Invest Dermatology* 2010;130:1167-77.

Capítulo 33

Técnicas anatómicas: operación de Ramírez

Ramírez OM. Discussion: Abdominal wall closure after selective aponeurotic incision and undermining. *Ann Plast Surg* 1998;41:615-7.

Ramírez OM. Abdominoplasty and Abdominal Wall Rehabilitation: A comprehensive approach. *Plast Reconstruct Surg* 2000;105:425-435.

Ramírez OM. Inspection and Evolution of the Component Separation Technique: Personal Recollections. *Clinic in Plastic Surg* 2006;33:241-246.

Ramírez OM, Orlando J, Hurwitz D. The sliding gluteus maximus myocutaneous flap: Its relevance in ambulatory patients. *Plast Reconstruct Surg* 1984;74:68-75.

Ramírez OM, Granick MS. The sliding myocutaneous flap method: A method of wound repair with preservation of function. In Hinderer U, Editor. *Transactions of the 10th Congress of the International Confederation of the IPRAS*, vol II. Amsterdam: Elsevier; 1992.

Ramírez OM, Ruas E, Dellon A. Component separation method for closure of abdominal wall defects: An anatomic and clinical study. *Plast Reconstruct Surg* 1990;86:519-526.

Ramírez OM, Girotto JA. Closure of chronic abdominal wall defects: The component separation technique. In Bendavid R, Abrahamson J, Arregui M, et al. editors. *Abdominal wall hernias. Principles and management*. Nueva York: Springer Verlag; 2001;72:487-496.

Capítulo 34

Técnicas de reparación anatómica: autoplastias

Abrahamson J. The shoelace repair. En: Bendavid R, Abrahamson J, Arregui ME, Flament JB, Phillips EH. *Abdominal wall hernias. Principle and management*. Nueva York: Springer Verlag; 2001. p. 483-486.

Abramson J, Eldar S. Shoelace repair of large post-operative ventral abdominal hernias: a simple expentoneal technique. *Contemp Surg* 1988;32:24-34.

Albanese AR. Las incisiones de descarga en las eventraciones xifo-umbilicales gigantes. *Pren Med Arg* 1998;85:1014-1020.

Barroetaveña J, Herszage L, Tibaudin H, Barroetaveña JL, Ahualli C. Cirugía de las eventraciones. Buenos Aires: Ed. El Ateneo; 1988.

Cattell RB. An unusual technic for the repair of incisional hernia. *Surg Clin North Am* 1942;22:795-99.

Clavel C, Colson P. A propos de la cure opératoire des évenérations post-appendiculaires. *Journ Chir* 1934; 43:677-693.

DiBello Jr JN, Moore Jr JH. Sliding myofascial flap of the erectus abdominus muscles for the closure of recurrent ventral hernias. *Plastic Reconst Surg* 1996;98(3):464-9.

Giroto JA, Ko MJ, Redett R, Muehlberger T, Talamini M, Chang B. Closure of chronic abdominal wall defects: a long-term evaluation of the components separation method. *Ann Plast Surg* 1999;42(4):385-95.

Hope PG, Carter S St C, Kilby JO. The Da Silva method of incisional hernia repair. *Br J Surg* 1985;72:569-70.

Hunter RR. Anatomical repair of midline incisional hernia. *Brit J Surg* 1971;58:888-90.

Jirzik H. Surgery in large median epigastric cicatricial hernia. *Zentralbl Chir* 1951;76(15):1027-31.

Johnson D, Harrison DH. A technique for repairing massive ventral incisional hernias without the use of a mesh. *Brit J Plastic Surg* 1999;52:399-403.

Kleinasser LJ. The repair of pararectus incisional hernias by posterior transposition of the anterior rectus sheath. *Surgery* 1951;29(1):97-99.

Lamson OF. A method for repair of postoperative ventral hernia. *Surg Gynecol Obstet* 1926;43:388-389.

Lázaro da Silva A. Plástica com o saco herniário na correção cirúrgica das hérnias incisionais. *O Hospital* 1971;79:123-134.

Lázaro da Silva A. Plástica com o saco herniário na correção das hérnias incisionais longitudinais medianas ou parretais e nas diástases dos retos abdominais. *Rev Col Bras Cir* 1974;3:113-116.

Lázaro da Silva A. Surgical correction of longitudinal median or paramedian incisional hernia. *Surg Gynec Obst* 1979;148:579-583.

Lázaro da Silva A. Comentário sobre a superposição peritônio-aponeurótica bilateral com o saco herniário das hérnias incisionais longitudinais medianas e para medianas. *Rev Assoc Med Bras* 1979;25:87-90.

Lechaux JP, Lechaux D, Chevreil JP. Tratamiento de las eventraciones de la pared abdominal. *Enciclopedia Médico-Quirúrgica*. 2005; E 40-165.

Levey E. La cobertura cutanéé abdominale sans traction. *Ann Chir* 1981;32:5-99.

Loh A, Rajkumar JS, South LM. Anatomical repair of large incisional hernias. *Ann Roll Coll Surg Engl* 1992;74:100-5.

Nuttall CHW. Rectus transplantation for midline incisional hernia. *Br J Surg* 1937;25:344-350.

Obney N. An analysis of 192 consecutive cases of incisional hernia. *Can M A J* 1957;77(1):463-9.

Oghi A, Leiro O, Barbarrelli J. Eventraciones. Incisiones des descarga. *Rev Arg Cir* 1966;11:197.

Rothschild NS. Treatment of recurrent incisional hernia by flaps of the anterior sheath of the rectus. *Arch Surg* 1935;101(2):754-8.

San Martín AF. Técnica para el tratamiento de las grandes eventraciones medianas supraumbilicales. *Bol Trab Acad Argent Cir* 1948;14;32(12):328-40

Vidal Sans J. Eventraciones. Procedimientos de reconstrucción de la pared abdominal. Barcelona: Editorial Jims; 1986.

Vidal Sans J. Eventraciones. Actualizaciones en técnica quirúrgica, integración de biomateriales y problemática jurídica. Ed. Biblioteca CyH. Medicina. Barcelona; 2004.

Wells CA. Hernia incisional and umbilical. *Ann R Coll Surg Engl* 1956;19:316-8.

Winninger AL. Mobilisation de la sangle abdominal par désinsertion iliaque des muscles larges. *Nouv Press Med* 1975;4(42):3005-6.

Young D. Repair of epigastric incisional hernia. *Br J Surg* 1961;48:514-516.

Zaidman M, Alché S. Eventración subcostal. Técnica de la reparación. *Pren Méd Argent* 1965;52:1086-7.

Capítulo 35

Técnica de Chevreil

Barroetaveña J. Cirugía de las Eventraciones. Buenos Aires: El Ateneo. 1988. p. 111-153.

Chevreil JP, Flament JB. Traitement des évenérations de la paroi abdominale. Editions Techniques. Encycl Med Chir. Techniques chirurgicales. Appareill. Digestif. 1995;40:165.

Chevreil JP, Rath AM. The use of fibrin glues in the surgical treatment of incisional hernias. *Hernia* 1997;1:9-14.

Enciclopedia médico quirúrgica. "Tratamiento de las eventraciones de la pared abdominal", 40-165:8-12.

Hut'an M, Hut'an M Rozhl. Esperience with ventral hernioplasties according toi chevreilwith "on lay" prolene mesh. *Chir* 2008;87(4):190-4

Hut'an M. Experience with ventral hernioplasties according to Chevreil with "on lay" prolene mesh.

Licheri S, Erdas E, Pisano G. Garau A, Ghinami E, Pomata M. Chevreil technique for midlineincisional hernia: still an effective procedure. *Hernia* 2008;12(2):121-6.

Capítulo 36

Eventraciones de linea media.

Técnicas protésicas: técnica de Rives-Stoppa

Chevreil JP. Traitement des grandes eventrations medians par plastie en paletot et prothese. *Nouv Presse Med* 1979;8:695-696.

Dixon CF. Repair of incisional hernia. *Surg Gynecol Obstet* 1929;48:700.

Gray SH, Vick CC, Graham LA, Finan KR, Neumayer LA, Hawn MT. Variation in mesh placement for ventral hernia repair: an opportunity for process improvement? *Am J Sur* 2008;196:201-206.

Gibson CL. Operation for cure of large ventral hernia. *Ann Surg* 1920;72:214-217.

Harris JP, Adrales GL, Chu U, Schwartz RW. Abdominal ventral incisional herniorrhaphy: a brief review. *Curr Surg* 2003;60(3):282-286.

Iqbal CW, PhamTH, Joseph A, Mai J, Thompson GB, Sarr Mg. Long-term outcome of 254 complex incisional hernia repairs using the modified Rives-Stoppa technique. *World J Surg* 2007;31:2398-2404.

Mehrabi M, Jangjoo A, Tavooosi, Kahrom M, Kahrom H. Long-Term Outcome of Rives-Stoppa Technique in Complex Ventral Incisional Hernia Repair. *World J Surg* 2010;34:1696-1701.

Malangoni MA, Rosen MJ. Hernias. En: Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, editores. *Sabiston textbook of Surgery*. 18 ed. Filadelfia: WB Saunders. p. 1171-1175.

Porrero JL, Sánchez-Cabezudo C, Salomon P, Ramos I, Tallon B, Camacho A. Técnica de Rives con prótesis de politetrafluoretileno expandido en el tratamiento de las hernias laparotómicas. *Cir Esp* 1997;62:278-281.

Rives J, Lardennois B, Pire JC, Hibon J. Les grandes eventrations.Importance du volet abdominal et des troubles respiratoires qui lui sont secondaires. *Chirurgie* 1973;99:547-563.

Rives J, Pires JC, Flament JB, Convers G. Traitement des eventrations. *Encycl Med Chir* 1977;4.0.07.40165.

Rives J, Pire JC, Flament JB, Palot JP. Major incisional hernias. En: Chevreil JP, editor. *Surgery of the abdominal wall*. Nueva York: Springer Verlag; 1987. p. 116-144.

Stoppa R, Henry X, Odimba E, Verhaeghe P, Laguerche S, Myon Y. Traitement chirurgical des eventrations post-operatoires. Utilisation des protheses en tulle de Dacron et de la colle biologique. *Nouv Presse Med* 1980;9:3541-3545

Stoppa R, Louis D, Verhaeghe P, Henry X, Planchot JP. Current surgical treatment of pos-operative eventrations. *Int Surg* 1987;72:42-44.

Stoppa R. The treatment of complicated groin and incisional hernias. *World J Surg* 1989;13:545-554.

Wantz GE. Incisional hernioplasty with Mersilene. *Surg Gynecol Obstet*.1991;172:129-137.

Yaghoobi Nothash A, Yaghoobi Nothash Jr A, Seied Farshi J, Ahmadi Amoli H, Salimi J, Mamarabadi M. Outcomes of the Rives-Stoppa technique in incisional hernia repair: ten years of experience. *Hernia* 2007;11(1):25-29.

Capítulo 37

Técnica prefascial

Andersen LPH, Klein M, Gögenur I, Rosenberg J. Long-term recurrence and complication rates after incisional hernia repair with the open onlay technique. *BMC Surgery* 2009. 9:6 doi:10.1186/1471-2482-9-6.

Balique JG, Benchetrit S, Bouillot JL, Flament JB, Guillaud C, Jarsaillon P, et al. Intraoperative treatment of incisional and umbilical hernias using an innovative composite mesh: four-year results of a prospective multicenter clinical trial. *Hernia* 2005;9(1):68-74.

Briennon X, Lermite E, Meunier K, Desbois E, Hamy A, Arnaud JP. Surgical treatment of large incisional hernias by intraperitoneal insertion of Parietex® composite mesh with an associated aponeurotic graft (280 cases). *J Visc Surg* 2011;148(1):54-8.

Carbonell Tatay F, Bonafé Diana S, García Pastor P, Gómez I, Gavaara C, Baquero Valdelomar R. New surgical technique in complex incisional hernias: Component Separation Technique (CST) with prosthesis and new muscle insertions. *Cir Esp* 2009;86(2):87-93.

Chevreil JP, M RA. The use of fibrin glues in the surgical treatment of incisional hernia. *Hernia* 1997;1:9-14.

den Hartog D, Dur AH, Tuinebreijer WE, Kreis RW. Open surgical procedures for incisional hernias. *Cochrane Database Syst Rev* 2008 Jul 16;(3):CD006438.

Flament JB, Palot JP, Lubrano D, Levy-Chazal N, Concé JP, Marcus C. Retromuscular prosthetic repair: experience from France. *Chirurg* 2002 Oct;73(10):1053-8.

Gleysteen JJ. Mesh-Reinforced Ventral Hernia Repair. Preference for 2 Techniques. *Arch Surg* 2009;144(8):740-745.

Israelsson LA, Smedberg S, Montgomery A, Nordin P, Spangén L. Incisional hernia repair in Sweden 2002. *Hernia* 2006;10:258-261

- Kennedy GM, Matyas JA. Use of expanded polytetrafluoroethylene in the repair of the difficult hernia. *Am J Surg* 1994;168:304-306.
- Kingsnorth AN, Shahid MK, Valliattu AJ, Hadden RA, Porter CS. Open onlay mesh repair for major abdominal wall hernias with selective use of components separation and fibrin sealant. *World J Surg*. 2008;32(1):26-30.
- Kingsnorth AN, Sivarajasingham N, Wong S, Butler M. Open mesh repair of incisional hernias with significant loss of domain. *Ann R Coll Surg Engl* 2004; 86: 363-366. doi 10.1308/147870804236.
- Ko JH, Wang EC, Salvay DM, Paul BC, Dumanian GA. Abdominal wall reconstruction: lessons learned from 200 "components separation" procedures. *Arch Surg* 2009 Nov;144(11):1047-55.
- Korenkov M, Paul A, Sauerland S, Neugebauer E, Arndt M, Chevrel JP, et al. Classification and surgical treatment of incisional hernia. Results of an experts' meeting. *Langenbecks Arch Surg* 2001 Feb;386(1):65-73.
- Küng C, Herzog U, Schuppisser JP, Ackermann C, Tondelli P. Abdominal cicatricial hernia-results of various surgical techniques. *Swiss Surg* 1995;1:274-278.
- Kurzer M, Kark A, Selouk S, Belsham P. Open mesh repair of incisional hernia using a sublay technique: long-term follow-up. *World J Surg* 2008;32(1):31-6; discussion 37.
- Le H, Bender JS. Retrofascial mesh repair of ventral incisional hernias. *Am J Surg* 2005;189(3):373-5.
- Leber GE, Garb JL, Alexander AI, Reed WP. Long-term complications associated with prosthetic repair of incisional hernias. *Arch Surg* 1998;133:378-382.
- Liakakos T, Karanikas I, Panagiotidis H, Dendrinos S. Use of Marlex mesh in the repair of recurrent incisional hernia. *Br J Surg* 1994; 81:248-249.
- Louis D, Stoppa R, Henry X, Verhaeghe P. Post-operative eventrations. Apropos of 247 surgically treated cases. *J Chir*. 1985;122(10):523-7.
- Marchal F, Brunaud L, Sebbag H, et al. Treatment of incisional hernias by placement of an intraperitoneal prosthesis: a series of 128 patients. *Hernia* 1999;3:141-147.
- Martín-Duce A, Noguerales F, Villeta R, Hernández P, Lozano O, Keller J, Granell J. Modifications to Rives technique for midline incisional hernia repair. *Hernia* 2001;5(2):70-2.
- Molloy RG, Moran KT, Waldron RP, Brady MP, Kirwan WO. Massive incisional hernia: abdominal wall replacement with Marlex mesh. *Br J Surg* 1991;78:242-244.
- Moreno Egea A, Mengual Ballester M, Cases Baldo MJ, Aguayo Albasini JL. Repair of complex incisional hernias using double prosthetic repair: single-surgeon experience with 50 cases. *Surgery*. 2010;148(1):140-4.
- Poelman MM, Langenhorst BLAM, Schellekens JF, Schreurs WH. Modified onlay technique for the repair of the more complicated incisional hernias: single-centre evaluation of a large cohort. *Hernia* 2010;14:369-374.
- Rios A, Rodríguez JM, Munitiz V, Alcaraz P, Pérez D, Parrilla P. Factors that affect recurrence after incisional herniorrhaphy with prosthetic material. *Eur J Surg* 2001;167(11):855-9.
- Rives J, Pire JC, Flement JB, Palot JP. Major incisional hernia. En: Chevrel, JP, editor. *Surgery of the abdominal wall*. Berlin/Nueva York: Springer; 1987. p. 116-144.
- Soler M, Verhaeghe P, Essomba A, Sevestre H, Stoppa R. Treatment of postoperative incisional hernias by a composite prosthesis (polyester-polyglactin 910). Clinical and experimental study. *Ann Chir* 1993;47(7):598-608.
- Stoppa RE. The treatment of complicated groin and incisional hernias. *World J Surg* 1989;13:545-554.
- Utrera A, de la Portilla F, Carranza G. Large incisional hernia repair using intraperitoneal placement of expanded polytetrafluoroethylene. *Am J Surg* 1999;177:291-3.
- Vidal Sans J, Moreno Amezcua JM, Moreno Ruiz F, Janer Torné J, Palacin Casal JM, Serra Ordeig J. Treatment of eventrations using alloplastic material. *Rev Quir Esp* 1988;15(1):49-53.
- Vychnevskaia K, Mucci-Hennekinne S, Casa C, Brachet D, Meunier K, Brienne X, et al. Intraperitoneal mesh repair of small ventral abdominal wall hernias with a Ventral hernia patch. *Dig Surg* 2010;27(5):433-5.

Capítulo 38

Técnicas protésicas: eventroplastia intraabdominal

Arnaud JP, Hennekinne-Mucci S, Pessaux P, et al. Ultrasound detection of visceral adhesion after intraperitoneal ventral hernia treatment: a comparative study of protected versus unprotected meshes. *Hernia* 2003;7:85-8.

Balique JG, Benchetrit S, Bouillot JL, et al. Intraperitoneal treatment of incisional and umbilical hernias using an innovative composite mesh: four-year results of a prospective multicenter clinical trials. *Hernia* 2005;9:68-74.

diZerega GS, Campeau JD. Peritoneal repair and post surgical adhesion formation. *Human Reproduction Update* 2001;7(6):547-555.

Eriksen JR, Gögenur I, Rosenberg J. Choice of mesh for laparoscopic ventral hernia repair. *Hernia* 2007; 11(6):481-92.

Junge K, Klinge U, Prescher A, et al. Elasticity of the anterior abdominal wall and impact for reparation of incisional hernias using mesh implants. *Hernia* 2001;5:113-118.

Kaufman Z, Engelberg M, Zager M. Fecal fistula: a late complication of Marlex mesh repair. *Dis Colon Rectum* 1981;24:543-4.

Kingsnorth AN, Sivarajasingham N, Wong S, et al. Open mesh repair of incisional hernias with significant loss of domain. *Ann R Coll Surg Engl* 2004;86:363-6.

Leber GE, Garb JL, Alexander AI, et al. Long-term complications associated with prosthetic repair of incisional hernias. *Arch Surg* 1998;133:378-82.

Moreno Egea A, Bustos JA, Girela E, et al. Long-term results of laparoscopic repair of incisional hernias using an intraperitoneal composite mesh. *Surg Endosc* 2010;24:359-65.

Moreno Egea A, Aguayo JL, Zambudio G, et al. Influence of different aetiological agents in the formation of postoperative peritoneal adhesions. Experimental study in rats. *Dig Surg* 1993;10:101-105.

Moreno Egea A, Aguayo JL, Zambudio G, et al. Adhesion response to different forms of treating a peritoneal lesion: An experimental study in rats. *Dig Surg* 1995;12:334-337.

Moreno Egea A, Aguayo JL, Zambudio G, et al. Influence of abdominal incisions in the formation of postoperative peritoneal adhesions. *Eur J of Surg* 1996;162:181-185.

Schreinemacher MH, Emans PJ, Gijbels MJ, et al. Degradation of mesh coating and intraperitoneal adhesion formation in an experimental model. *Br J Surg* 2009;96:305-13.

Schug-Pass C, Tamme C, Tannapfel A, et al. A lightweight polypropylene mesh (TiMesh) for laparoscopic intraperitoneal repair of abdominal wall hernias. Comparison of biocompatibility with the Dual mesh in an experimental study in a porcine model. *Surg Endosc* 2006;20:402-409.

Wrifland WW, Jeekel J, Steyerberg EW, et al. Intraperitoneal polypropylene mesh repair of incisional is not associated with enterocutaneous fistula. *Br J Surg* 2000;87:348-352.

Capítulo 39

Separación anatómica de componentes (SAC), con prótesis y nuevas inserciones musculares. Técnica de Carbonell-Bonafé

Albanese AR. Eventración mediana xifoumbilical gigante: Método para su tratamiento. *Rev Asoc Med Argent* 65:376, 1951.

Carbonell Tatay F, Bonafé Diana S, García Pastor P, Gómez Gavara C, Baquero Valdelomar R. Nuevo método de operar en la eventración compleja: Separación Anatómica de Componentes con Prótesis y Nuevas Inserciones Musculares. *Cir Esp* 2010; 86(2):87-93.

Christopher JE, Lankford AB, Gamboa MG. Successful closure of abdominal wall hernias using the components separation technique. *Annals of Plastic Surgery* 2003;50(3):269-273. 273-274.

Goñi Moreno I. Eventraciones crónicas y hernias voluminosas. Preparación con el neoperitoneo progresivo. Procedimiento original. *Bol y Trab Acad Argent Cir* 1946;30:1041.

Lowe JB. Risks associated with "Components Separation" for closure of complex abdominal wall defects. *Plast Reconstr Surg* 2003;111:1276-83; quiz 1284-5; discussion 1286-8.

Nguyen V, Shestak KC. Separation of anatomic components method of abdominal wall reconstruction--clinical outcome analysis and an update of surgical modifications using the technique. *Clinics in Plastic Surgery*. 2006;33(2):247-57.

Ramírez OM. Abdominoplasty and Abdominal Wall Rehabilitation: A comprehensive approach. *Plast Reconstr Surg* 2000;105:425-435.

Ramírez OM. Discussion: Abdominal wall closure after selective aponeurotic incision and undermining. *Ann Plast Surg*. 1998;41:615-7.

Ramírez OM. Inspection and Evolution of the Component Separation Technique: Personal Recollections. *Clinic in Plastic Surg* 2006(33):241-246.

Ramírez OM, Giroto JA. Closure of chronic abdominal wall defects: The component separation technique. In Bendavid R, Abrahamson J, Arregui M, et al. editors. *Abdominal wall hernias. Principles and management*. Nueva York: Springer Verlag; 2001. p. 72:487-496.

Ramírez OM, Ruas E, Dellon A. Component separation method for closure of abdominal wall defects: An anatomic and clinical study. *Plast Reconstr Surg* 1990;86:519-526.

Vargo D. Component separation in the management of the difficult abdominal wall. *Am J Surg* 2004;188(6):633-7.

Vidal y Sans. Eventraciones. Procedimientos de reconstrucción de pared abdominal. Ed. Jims; 1986. p. 84-85.

Zavaleta DE, Bun F, et al. Las incisiones costales de relajación en el tratamiento de las grandes eventraciones supraumbilicales. *Prensa Méd Argent* 1965;52:1349.

Capítulo 40

Técnicas con doble malla en la cirugía de la eventración compleja: doble reparación protésica

Cady B, Brooke-Cowden GL. Repair of massive abdominal wall defects. Combined use of pneumoperitoneum and marlex mesh. *Surg Clin North Am* 1976;56:559-571.

Condon RE. Incisional hernia. En: LM Nyhus and RE Condon, editores. *Hernia*. Filadelfia: JB Lippincott Company; 1995. p. 319-336.

Usher FC. A technique for repairing large defects of the abdominal wall. *Arch Surg* 1961;82:870-877.

Usher FC, Fries JG, Ochsner JL, et al. Marlex mesh, a new plastic mesh for replacing tissue defects. *II Clinical Studies*. *Arch Surg* 1959;78:138-145.

Usher FC. New technique for repairing incisional hernias with marlex mesh. *Am J Surg* 1979;138:740-741.

Martin RE. Successful repair of the seventh recurrence of massive incisional hernia. *Am J Surg* 1966;111:565-8.

Moreno Egea A, Torralba JA, Morales G, et al. Conceptual reformulation of the double mesh repair technique: a simple solution for highly complex abdominal wall defects. *Cir Esp* 2006;80:101-4.

Moreno Egea A, Mengual Ballester M, Cases Baldo MJ, et al. Repair of complex incisional hernias using double prosthetic repair. Personal experience of 50 cases. *Surgery* 2010;148(1):140-4.

Moreno Egea A, Aguayo Albasini JL. Historic analysis of complex incisional hernia: To an understanding of the double prosthetic repair technique. *Cir Esp* 2010;88(5):292-298.

Rubio PA. Giant ventral hernias: a technical challenge. *Int Surg* 1994;79:166-168.

Schug-PaB C, Trommer Y, Tamme C, et al. Dynamic patchplasty- a tension-free reconstruction of incisional hernias. *Langenbecks Arch Surg* 2006;391:403-408.

Walker PM, Langer B. Marlex mesh for repair of abdominal wall defects. *Can J Surg* 1976;19:211-218.

Capítulo 41

Cirugía plástica y reparadora en pared abdominal: injertos, colgajos pediculados y mioplastias. Abdominoplastias en cirugía de la pared abdominal compleja. La colaboración indispensable del cirujano plástico con las unidades de pared abdominal.

Buck II, DW, Mustoe, TA. An Evidence-Based Approach to Abdominoplasty. *Plast Reconstr Surg* 2010;126(6).

Byrd HS, Hobar PC. Abdominal wall expansion in congenital defects. *Plast Reconstr Surg Aug* 1989; 84(2):347-52.

Freedman AM, Gayle LB, Vaughan ED, Hoffman LA. One-stage repair of the anterior abdominal wall using bilateral rectus femoris myocutaneous flaps. *Ann Plast Surg* 1990;25:299-302.

Friedman T, O'Brien D, Michaels J, Purnell Ch. Fleur-de-Lis Abdominoplasty: A Safe Alternative to Traditional Abdominoplasty for the Massive Weight Loss Patient. *Plast Reconstr Surg* 2010;125(5).

Gervin AS, Fischer RP. The reconstruction of defects of the abdominal wall with split thickness skin grafts. *Surg Gynecol Obstet*. 1982;155(3):412-414.

Herdon DN. Tratamiento integral de las quemaduras. 3 ed. España: Elsevier; 2009.

Hobar PC, Rohrich RJ, Byrd HS. Abdominal-wall reconstruction with expanded musculofascial tissue in a posttraumatic defect. *Plast Reconstr Surg*. Aug 1994;94(2):379-83.

Houston GC, Drew GS, Vázquez B, Given KS. The extended latissimus dorsi flap in repair of anterior abdominal wall defects. *Plast Reconstr Surg* 1988;81:917-924.

Hurwitz, DJ, Hollins RR. Reconstruction of the Abdominal Wall and Groin. En: Cohen M, editor. *Mastery of Plastic and Reconstructive Surgery*. Vol. 1, Boston: Little, Brown; 1994.

Koshima I, Moriguchi T, Inagawa K, Urushibara K. Dynamic reconstruction of the abdominal wall using a reinnervated free rectus femoris muscle transfer. *Ann Plast Surg* 1999;43:199-203.

Kuo YR, Kuo MH, Lutz BS, Huang YC, Liu YT, Wu SC, et al. One-stage reconstruction of large midline abdominal wall defects using a composite free anterolateral thigh flap with vascularized fascia lata. *Ann Surg* 2004;239:352-58.

Margaride L, Soler S, Orozco G. Colgajo de fascia lata en la cirugía reconstructiva de la pared abdominal inferior. *Rev de Cir Infantil*. Buenos Aires; 1994.

- Mark A Grevious, Mimis Cohen. Abdominal Wall Reconstruction. *Emedicine*, Jul 18, 2008.
- Masquelet AC, Gilbert A. An Atlas of Flaps of the musculoskeletal system. Reino Unido: Ed. Martin Dunitz; 2001.
- Mathes SJ, Steinwald PM, Foster RD, Hoffman WY, Anthony JP. Complex abdominal wall reconstruction: A comparison of flap and mesh closure. *Ann Surg* 2000;232(4):586-596.
- Mathes, S.J., Nahai, F. Clinical atlas of muscle and musculocutaneous flaps. The C.V. St. Louis: Mosby Co; 1979.
- Ninkovic M, Kronberger P, Harpf C, Rumer A, Anderl H. Free innervated latissimus dorsi muscle flap for reconstruction of full-thickness abdominal wall defects. *Plast Reconstr Surg* 1998;101:971-978.
- Paletta CE, Huang DB. The use of tissue expanders in staged abdominal wall reconstruction. *Ann Plast Surg* 1999;42(3):259-265.
- Persichetti P, Simone P, Scuderi N. Anchor-Line Abdominoplasty: A Comprehensive Approach to Abdominal Wall Reconstruction and Body Contouring. *Plast Reconstr Surg* 2005;116(1).
- Ramírez, OM, Ruas E, Dellon AL. "Components separation" method for closure of abdominal wall defects: An anatomic and clinical study. *Plast Reconstr Surg* 1990;86:519.
- Riffat M, Abdel G WS. The Use of Tensor Fascia Lata Pedicled Flap in Reconstructing Full Thickness Abdominal Wall Defects and Groin Defects Following Tumor Ablation *Journal of the Egyptian Nat Cancer Inst*, 2005;17(3):139-148.
- Robertson D et al. Abdominoplasty Repair for Abdominal Wall Hernias. *Annals of Plastic Surgery* 2003;51(1).
- Rohrich RJ, Lowe JB, Hackney FL, Bowman JL, Hobar PC. An algorithm for abdominal wall reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 2000;105(1):202-216.
- Saldanha OR. Lipoabdominoplastia. Rio de Janeiro, Brazil. Ed. Amolca; 2006.
- Shiffman, M. Mirrafati, S. Aesthetic surgery of abdominal wall. Berlin: Springer Verlag; 2005.
- Howdieshell TR, Proctor ChD, Sternberg E, Cue JI, Mondy JS, Hawkins ML. Temporary abdominal closure followed by definitive abdominal wall reconstruction of the open abdomen. *The American Journal of Surgery* 2004;188:301-306.
- Vidal Sans J. Eventraciones. Actualizaciones en técnica quirúrgica, integración de biomateriales y problemática jurídica. Biblioteca CyH. Editorial Victor Pozanco; 2004.
- Vidal Sans J. Eventraciones. Procedimientos de reconstrucción de la pared abdominal. Barcelona: Editorial Jims; 1986.
- de Vries Reilingh TS, Bodegom ME, van Goor H, Hartman EHM, van der Wilt GJ, Bleichrodt RP. Autologous tissue repair of large abdominal wall defects. *British Journal of Surgery* 2007;94:791-803.
- Wei FCh, Mardini S. Flaps and Reconstructive Surgery. China: Saunders Elsevier; 2009.
- Capítulo 42**
- Reparación laparoscópica de la eventración de línea media**
- Heniford BT, Park A, Ramshaw B, et al. Laparoscopic ventral hernia repair in 407 patients. *J Am Coll Surg* 2000;190:645-650.
- LeBlanc KA, Booth WV, Whitaker JM, et al. Laparoscopic incisional and ventral hernioplasty in 100 patients. *Am J Surg* 2000;180:193-197.
- Moreno Egea A, Aguayo JL, Zambudio G, et al. Adhesion response to different forms of treating a peritoneal lesion: an experimental study in rats. *Dig Surg* 1995;12:334-337.
- Moreno Egea A, Lirón R, Girela E, et al. Laparoscopic repair in multirecurrent incisional hernia. *World J of Video-Surg* 2000;4:22-25.
- Moreno Egea A, Lirón R, Girela E, et al. Laparoscopic repair of ventral and incisional hernias using a new composite mesh (ParietexR): initial experience. *Surgical Laparosc Endosc* 2001;11(2):103-6.
- Moreno Egea A, Castillo JA, Girela E, et al. Outpatient laparoscopic incisional/ventral hernioplasty: our experience in 55 cases. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2002;12(3):171-4.
- Moreno Egea A, Torralba JA, Girela E, et al. Immediate, early, and late morbidity with laparoscopic ventral hernia repair and tolerance to composite mesh. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2004;14(3):130-5.
- Moreno Egea A, Cartagena J, Vicente JP, et al. Laparoscopic incisional hernia repair as a day surgery procedure: audit of 127 consecutive cases in a university hospital. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2008;18(3):267-71.
- Moreno Egea A, Aguayo Albasini JL, Ballester MM, et al. Treatment of incisional hernias adopting an intra-abdominal approach with a new low-density composite prosthetic material: proceed: our preliminary experience on 50 cases. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2009;19(6):497-500.
- Moreno Egea A, Bustos JA, Girela E, et al. Long-term results of laparoscopic repair of incisional hernias using an intraperitoneal composite mesh. *Surg Endosc* 2010;24(2):359-65.
- Capítulo 43**
- Eventración no medial. Generalidades. Laparoscopia aplicada a los defectos posterolaterales**
- Heniford BT, Park A, Ramshaw B, et al. Laparoscopic ventral hernia repair in 407 patients. *J Am Coll Surg* 2000;190:645-650.
- LeBlanc KA, Booth WV, Whitaker JM, et al. Laparoscopic incisional and ventral hernioplasty in 100 patients. *Am J Surg* 2000;180:193-197.
- Moreno Egea A, Aguayo JL, Zambudio G, et al. Adhesion response to different forms of treating a peritoneal lesion: an experimental study in rats. *Dig Surg* 1995;12:334-337.
- Moreno Egea A, Lirón R, Girela E, et al. Laparoscopic repair in multirecurrent incisional hernia. *World J of Video-Surg* 2000;4:22-25.
- Moreno-Egea A, Lirón R, Girela E, et al. Laparoscopic repair of ventral and incisional hernias using a new composite mesh (ParietexR): initial experience. *Surgical Laparosc Endosc* 2001;11(2):103-6.
- Moreno Egea A, Castillo JA, Girela E, et al. Outpatient laparoscopic incisional/ventral hernioplasty: our experience in 55 cases. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2002;12(3):171-4.
- Moreno Egea A, Torralba JA, Girela E, et al. Immediate, early, and late morbidity with laparoscopic ventral hernia repair and tolerance to composite mesh. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2004;14(3):130-5.
- Moreno Egea A, Cartagena J, Vicente JP, et al. Laparoscopic incisional hernia repair as a day surgery procedure: audit of 127 consecutive cases in a university hospital. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2008;18(3):267-71.
- Moreno Egea A, Aguayo Albasini JL, Ballester MM, et al. Treatment of incisional hernias adopting an intra-abdominal approach with a new low-density composite prosthetic material: proceed: our preliminary experience on 50 cases. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2009;19(6):497-500.
- Moreno Egea A, Bustos JA, Girela E, et al. Long-term results of laparoscopic repair of incisional hernias using an intraperitoneal composite mesh. *Surg Endosc* 2010;24(2):359-65.
- Capítulo 44**
- Eventración subxifoidea. Reparación con técnica de la doble malla ajustada**
- Amid PK. Classification of biomaterials and their complications in abdominal wall hernia surgery. *Hernia* 1997;1:15-21.
- Amid PK. The Lichtenstein repair in 2002: an overview of causes of recurrence after Lichtenstein tension-free hernioplasty. *Hernia* 2003;7:13-16.
- Awad ZT, Miedema B. Subxiphoid incisional hernias after median sternotomy. *J Am Coll Surg* 2006;202(2):386-7; author reply 387.
- Barner HB. A technical modification of median sternotomy to eliminate subxiphoid incisional hernias. *Arch Surg* 1987;122(7):843.
- Bouillot JL, Badawy A, Alexandre JH. Incisional abdominal hernia after median sternotomy. Repair with the use of Dacron mesh. *Hernia* 1997;1:129-30.
- Carbonell Tatay F, Bonafé Diana S, García Pastor P, Gómez Gavara C, Baquero Valdelomar R. Nuevo método de operar en la eventración compleja: separación anatómica de componentes con prótesis y nuevas inserciones musculares. *Cir Esp* 2009;86(2):87-93.
- Carbonell Tatay F, García Pastor P, et al. Tratamiento de la eventración subxifoidea: técnica de doble malla ajustada al defecto. *Cir Esp*.2011 doi:10.1016/j.ciresp.2011.03.005. En prensa.
- Cohen MJ, Starling JR. Repair of subxiphoid incisional hernias with Marlex mesh after median sternotomy. *Arch Surg* 1985;120(11):1270-1.
- Condon RE. Incisional hernia. En: Nyhus LM, Condon RE, editores. *Hernia*. Filadelfia: JB Lippincott Company; 1995. p. 319-336.
- Conze J, Prescher A, Kisielinski K, Klinge U, Schumpelick V. Technical consideration for subxiphoid incisional hernia repair. *Hernia* 2005;9:84-87.
- Davidson BR, Bailey JS. Incisional hernia following median sternotomy incisions: their incidence and aetiology. *Br J Surg* 1986;73:995-996.
- Davidson BR, Bailey JS. Repair of incisional hernia after median sternotomy. *Thorax* 1987;42:549-550.
- Eisenberg D, Popescu WM, Duffy AJ, Bell RL. Laparoscopic treatment of subxiphoid incisional hernias in cardiac transplant patients. *JLS* 2008;12(3):262-6.
- Fernández Lobato R, Martínez Santos C, Ruiz de Adara JC, Fradejas JM, Ortega P, Moreno Azcoitia M. Aplicación del adhesivo de fibrina Tissucol® en eventraciones complejas. *Cir Esp* 2002;71:80-84.
- Freund HR, Charuzi I. Laparoscopic and open repair of post-sternotomy incisional hernia of the subxiphoid region. En: Morales Conde S, editor. *Laparoscopic ventral hernia repair*. París: Springer; 2003. p. 375-382.
- Heniford BT, Park A, Ramshaw BJ, Voeller G. Laparoscopic repair of ventral hernias: nine years' experience with 850 consecutive hernias. *Ann Surg* 2003;238:391-400.
- Julian OC, López Belio M, Dye WS, Javid H, Grove WJ. The median sternotomy incision in intracardiac surgery with extracorporeal circulation: a general evaluation of its use in heart surgery. *Surgery* 1957;42:753-761.
- Landau O, Razieli A, Matz A, Kyzer S, Haruzi I. Laparoscopic repair of poststernotomy subxiphoid epigastric hernia. *Surg Endosc* 2001;15(11):1313-4.
- Lichtenstein IL, Shulman AG, Amid PK, Monitor MM. The tension-free hernioplasty. *Am J Surg* 1989;157:188-93.
- Losanoff JE, Basson MD, Laker S, Weiner M, Weber JD, Gruber SA. Subxiphoid incisional hernias after median sternotomy. *Hernia* 2007;11(6):473-9.
- Mackey RA, Brody FJ, Berber E, Chand B, Henderson JM. Subxiphoid incisional hernias after median sternotomy. *J Am Coll Surg* 2005;201(1):71-6.
- Merrell RC, Than-Trong T. Osseous and Chondral fixation of polypropylene mesh. *Am J Surg* 1985;149:816-818.
- Milton H. Mediastinal surgery. *Lancet* 1897;1:872-875.
- Moreno Egea A, Mengual M, Cases MJ, Aguayo JL. Repair of complex incisional hernias using double prosthetic repair: single-surgeon experience with 50 cases. *Surgery* 2010;48:140-4.
- Moreno Egea A, Torralba JA, Morales G, Aguayo JL. Reformulación conceptual de la técnica de reparación doble: una solución sencilla para defectos muy complejos de la pared abdominal. *Cir Esp* 2006;80:101-4.
- Muscarella P, Needleman BJ, Goldstein AH, Steinberg SM. Laparoscopic repair of a subxiphoid incisional hernia following median sternotomy. *Surg Rounds* 2000;23:605-611.
- Muysoms FE, Miserez M, Berrevoet F, Campanelli G, Champault G, Chelala E, et al. Classification of primary and incisional abdominal wall hernias. *Hernia* 2009;13(4):407-414.
- Piardi T, Audet M, Panaro F, Gheza M, Cag N, Portolani J, et al. Incisional hernia repair after liver transplantation: the role of the mesh. *Transplant Proc* 2010;42:1244-1247.
- Ramshaw BJ, Esartia P, Schwab J, Mason EM, Wilson RA, Duncan TD, et al. Comparison of laparoscopic and open ventral herniorrhaphy. *Am Surg* 1999;65:827-831.
- Schumpelick V, Junge K, Rosch R, Klinge U, Stumpf M. Retromuscular mesh repair for ventral incisional hernia in Germany. *Chirurg* 2002;73:888-94.
- Tanaka EY. A computerized tomography scan method for calculating the hernia sac and the cavity volume in complex large incisional hernia with loss of domain. *Hernia* 2010;14:63-69.
- Treviño JM, Franklin Jr ME, Berghoff KR, Glas JL, Jaramillo EJ. Preliminary results of a two layered prosthetic repair for recurrent inguinal and ventral hernias combining open and laparoscopic techniques. *Hernia* 2006;10:253-257.
- Valente JF, Kricik D, Weigel K. Comparison of sirolimus vs. mycophenolate mofetil on surgical complications and wound healing in adult kidney transplantation. *Am J Transplant* 2003;3:1128-1134.
- Capítulo 45**
- Eventración suprapúbica. Técnica de Stoppa modificada**
- Amid PK. Classification of biomaterials and their related complications in abdominal wall hernia surgery. *Hernia* 1997;1:15-21.
- Beets GL, Van Geldere D, Baeten CG, Go PM. Long-term results of giant prosthetic reinforcement of the visceral sac for complex recurrent inguinal hernia. *Br J Surg* 1996;83:203-6.
- Bendavid. Incisional parapubic hernias, *Surg*,1990; 108,5,891-898.
- Carbonell AM, Kercher KW, Matthews BD, et al. The laparoscopic repair of suprapubic ventral hernias. *Surg Endosc* 2005;19(2):174-7.
- Carbonell Tatay F, Bonafé Diana S. Nuevo método de operar en la eventración compleja: Separación Anatómica de Componentes y nuevas Inserciones Musculares. *Cir Esp* 2009.
- Carbonell Tatay F, Bonafé Diana S, García Pastor P, Iserte J. Eventraciones suprapúbicas. Nuestra experiencia. Comunicación-ponencia. Congreso nacional Hernia. Murcia 2009. Libro del Congreso. Video.
- Champault GG, Rizk N, Catheline JM, Bouteiller P. Inguinal hernia repair: totally pre-peritoneal laparoscopic approach versus Stoppa operation: randomized trial of 100 cases. *Surg Laparosc Endosc* 1997;7:445-50.
- Fisher S, Cassivi S, Paul A, Troidl H. Evidence-based medicine and special aspects in bilateral inguinal hernia repair. *Hernia* 1999;3:89-95.

- Goderich Lalan JM. Hernia Incisional Suprapúbica. En: Mayagoitia JC. *Hernias de la Pared Abdominal*. México: Ed. Alfili; 2009.
- Hirasa T, Pickleman J, Shayani V. Laparoscopic repair of parapubic hernia. *Arch Surg* 2001;136:1314-1317.
- Losanoff JE, Richman BW, Jones JW. Parapubic hernia: case report and review of the literatura. *Hernia* 2002;6:82-85.
- Malazgirt Z, Ozkan K, Dervisoglu A, Kaya E. Comparison of the Stoppa and Lichtenstein techniques in the repair of bilateral inguinal hernias. *Hernia* 2000;4:264-267.
- Moreno Egea A, Campillo A, la Calle MC, et al. Incisional pubis hernia: treatment of a case with congenital malformation of the pelvis. *Hernia* 2006;10(1):87-9.
- Munegato G, Da Dalt GF, Godine M, Pluchinotta A, Ferraro B, Zangrande P, Zotti EF. Il trattamento chirurgico dell'ernia inguinale pre-peritoneale: confronto tra le metodiche di Rives e di Stoppa. *Minerva Chir* 1992;47:919-23.
- Rives. Major Incisional hernia. En: Chevrel JP, editor. Berlin: Springer Verlag; 1987. p. 116-244.
- Sharma A, Dey A, Khullar R, et al. Laparoscopic repair of supra pubic hernias: transabdominal partial extraperitoneal technique. *Surg Endosc* 2010;24.
- Solorzano CC, Mintez RM, Childers TC, Kilkenny JW, Vauthey JN. Prospective evaluation of the giant prosthetic reinforcement of the visceral sac for recurrent and complex bilateral inguinal hernias. *Am J Surg* 1999;177:19-22.
- Stoker DM, Spiegelhalter DJ, Singh R, Wellwood JM. Laparoscopic versus open inguinal hernia repair: randomised prospective trial. *Lancet* 1994;343:1243-5.
- Stoppa R. Groin hernia repair by bilateral extraperitoneal mesh prosthesis. En: Zurker M, Kark AE, Wantz GE, editors. *Surgical management of abdominal wall hernias*. Londres: Martin Dunitz Ltd; 1999;16:203-14.
- Stoppa RE, Warlaumont CR, Verhaegue PJ. Prosthetic repair in the treatment of groin hernias. *Int Surg* 1986;71:154-8.
- Varnell B, Bachman S, Quick J, Vitamvas M, et al. Morbidity associated with laparoscopic repair of suprapubic hernias. *Am J Surg* 2008;196(6):987-8.
- Wantz GE. Giant prosthetic reinforcement of the visceral sac. *Surg Gynecol Obstet* 1989;169:408-17.
- Carbonell Tatay F, García Pastor P, Bueno Lledó J, Sauri Ortiz M, Bonafé Diana S, Iserte Hernandez J et al.: "Eventración Subxifoidea. Técnica Doble malla ajustada". *Cir Esp* 2011;89:370-8.
- Carbonell Tatay F, Bonafé Diana S. García Pastor P, Iserte J. Eventraciones suprapúbicas. Nuestra experiencia. Comunicación-ponencia. Congreso nacional Hernia. Murcia 2009. Vídeo.
- Champault GG, Rizk N, Catheline JM, Boutelier P. Inguinal hernia repair: totally pre peritoneal laparoscopic approach versus Stoppa operation: randomized trial of 100 cases. *Surg Laparosc Endosc* 1997;7:445-50.
- Condon RE. Incisional hernia. En: Nyhus LM, Condon RE, editors. *Hernia*. Filadelfia: JB Lippincott Co; 1995. p. 319-36
- Conze J, Presche A, Klinge U, Saklak M, Schumpelick V. Pitfalls in retromuscular mesh repair for incisional hernia: The importance of the "fatty triangle". *Hernia* 2004;8:255-259
- Conze J, Prescher A, Kisielinski K, Klinge U, Schumpelick V. Technical consideration for subxiphoidal incisional hernia repair. *Hernia* 2005;9:84-7.
- D'Angelica M, Maddineni S, Fong Y, Martin RC, Cohen MS, Ben-Porat L, et al. Optimal abdominal incision for partial hepatectomy: increased late complications with Mercedes-type incisions compared to extended right subcostal incisions. *World J Surg* 2006;30(3):410-8
- Donataccio M, Genco B, Donataccio D. Right subcostal incision in liver transplantation: prospective study of feasibility. *Transplant Proc* 2006;38(4):1109-10.
- Fisher S, Cassivi S, Paul A, Troidl H. Evidence-based medicine and special aspects in bilateral inguinal hernia repair. *Hernia* 1999;3:89-95.
- Gianchandani R, Moneva E, Marrero P, Alonso M, Palacios MJ, Del Pino JM, et al. Feasibility and effectiveness of laparoscopic incisional hernia repair after liver transplantation. *Transplant Proc* 2011;43(3):742-4.
- Goderich Lalan JM. *Hernia Incisional Suprapúbica*. En: Mayagoitia JC. *Hernias de la Pared Abdominal*. México: Ed. Alfili; 2009.
- Grantcharov TP, Rosenberg J. Vertical compared with transverse incisions in abdominal surgery. *Eur J Surg* 2001;167(4):260-7.
- Heisterkamp J, Marsman HA, Eker H, Metselaar HJ, Tilanus HW, Kazemier AJ. Shaped subcostal incision reduces the incidence of abdominal wall complications in liver transplantation. *Liver Transpl* 2008;14(11):1655-8.
- Heniford BT, Park A, Ramshaw BJ, Voeller G. Laparoscopic repair of ventral hernias: nine years' experience with 850 consecutive hernias. *Ann Surg* 2003;238:391-400.
- Jansen H, Lange R, Erhard J, Malago M, Eigler FW, Broelsch CE. Causative factors, surgical treatment and outcome of incisional hernia after liver transplantation. *Br J Surg* 2002;89:1049-54.
- Ladurner R, Trupka A, Schmidbauer S, Halfeldt K. The use of an underlay polypropylene mesh in complicated incisional hernias: successful French surgical technique. *Minerva Chir* 2001;56(1):111-7.
- Malazgirt Z, Ozkan K, Dervisoglu A, Kaya E. Comparison of the Stoppa and Lichtenstein techniques in the repair of bilateral inguinal hernias. *Hernia* 2000;4:264.
- Merrell RC, Than-Trong T. Osseous and Chondral fixation of polypropylene mesh. *Am J Surg* 1985;149:816-8.
- Moreno Egea A et al. Tratamiento de la eventración no medial: experiencia de una unidad de pared abdominal y revisión de la literatura. *Cir Esp* 2007;81:330-7
- Moreno Egea A, Carrillo A, Aguayo JL. Midline versus nonmidline laparoscopic incisional hernioplasty: a comparative study. *Surg Endosc* 2008;22(3):744-9.
- Munegato G, Da Dalt GF, Godine M, Pluchinotta A, Ferraro B, Zangrande P, et al. Il trattamento chirurgico dell'ernia inguinale pre-peritoneale: confronto tra le metodiche di Rives e di Stoppa. *Minerva Chir* 1992;47:919-23.
- Piardi T, Audet M, Panaro F, Gheza M, Cag N, Portolani J et al. Incisional hernia repair after liver transplantation: the role of the mesh. *Transplant Proc* 2010;42:1244-7.
- Piazzese E, Montalti R, Beltempo P, Bertelli R, Puviani L, Pacilé V, et al. Incidence, predisposing factors, and results of surgical treatment of incisional hernia after orthotopic liver transplantation. *Transplant Proc* 2004;36(10):3097-8.
- Ramshaw BJ, Esartia P, Schwab J, Mason EM, Wilson RA, Duncan TD, et al. Comparison of laparoscopic and open ventral hernioplasty. *Am Surg* 1999;65:827-31.
- Rives JP. Major Incisional hernia. En: Chevrel JP, editor. Berlin: Springer Verlag; 1987. p. 116-244.
- Solorzano CC, Mintez RM, Childers TC, Kilkenny JW, Vauthey JN. Prospective evaluation of the giant prosthetic reinforcement of the visceral sac for recurrent and complex bilateral inguinal hernias. *Am J Surg* 1999;177:19-22.
- Stoker DM, Spiegelhalter DJ, Singh R, Wellwood JM. Laparoscopic versus open inguinal hernia repair: randomised prospective trial. *Lancet* 1994;343:1243-5.
- Stoppa R. Groin hernia repair by bilateral extraperitoneal mesh prosthesis. En: Zurker M, Kark AE, Wantz GE, editors. *Surgical management of abdominal wall hernias*. Londres: Martin Dunitz Ltd; 1999;16:203-14.
- Stoppa RE, Warlaumont CR, Verhaegue PJ. Prosthetic repair in the treatment of groin hernias. *Int Surg* 1986;71:154-8.
- Wantz GE. Giant prosthetic reinforcement of the visceral sac. *Surg Gynecol Obstet* 1989;169:408-17.
- Donaldson DR, Hall TJ, Zoltowski JA et al. Does the type of suture material contribute to the strength of the lateral paramedian incision. *Br J Surg* 1982;69:163-165.
- Ellis H. Incisions, closures and management of the wound. En: Zinner MJ, editor. *Maingot's abdominal operation*. 10 ed. Stamford: Appleton and Lange; 1997. p. 395-426.
- Flament JB, Rives J. (J) Major incisional hernia. En Chevrel JP, ed. *Hernias and surgery of the abdominal wall*. 2 ed. Berlin: Springer; 1997. p. 128-158.
- Harries SR. Incisional Hernia: An Unusual Cause of Acute Pain and Swelling Following Renal Transplant. *J Clin Ultr* 2000;28(4):187-189.
- Kieszek R, Wszola M, Domagała P, Chmura A. Current trends in the treatment of incisional hernia in patients after kidney transplantation. *Pol Merkuri Lekarski* 2010;29(169):50-3.
- Li EN, Silverman RP, Goldberg NH. Incisional Hernia Repair in Renal Transplantation Patients. *Hernia* 2005;9:231-237.
- Mahdavi R, Mehrabi M. Incisional hernia after renal transplantation and its repair with propylene mesh. *Urol J* 2004;1(4):259-62.
- Martín Duce A, Noguerales F, Lozano O, Villeta R, Martín J, Muguerza J, Díez M. Treatment of lateral incisional hernias. *Eur J Surg* 1999;165:1187-1188
- Mazzucchi E, Nahas WC, Antonopoulos I, Ianhez LE, Arap S. Incisional hernia and its repair with polypropylene mesh in renal transplant recipients. *J Urol* 2001;166(3):816-9.
- Moreno Egea A, Mengual M, Cases MJ, Aguayo JL. Repair of complex incisional hernias using double prosthetic repair: single-surgeon experience with 50 cases. *Surgery* 2010;48:140-4.
- Moreno Egea A, Torralba JA, Morales G, Aguayo JL. Reformulación conceptual de la técnica de reparación doble: una solución sencilla para defectos muy complejos de la pared abdominal. *Cir Esp* 2006;80:101-4.
- Moreno Egea A, Aguayo JL. Análisis histórico del tratamiento de la hernia incisional compleja: hacia una comprensión de la técnica de la doble reparación protésica. *Cir Esp* 2010;88:292-8.
- Moreno Egea A, Carrillo A, Aguayo JL. Midline versus nonmidline laparoscopic incisional hernioplasty: a comparative study. *Surg Endosc* 2008;22(3):744-9.
- Moreno Egea A, Carrillo A, Andres Carrillo Alcaraz. Management of non-midline incisional hernia by the laparoscopic approach: results of a long-term follow-up prospective study. *Surg Endosc* 2011(1).
- Moreno Egea A, Guzmán P, Morales G, Carrillo A, Aguayo JL. Tratamiento de la eventración no medial. Experiencia de una unidad de pared abdominal y revisión de la literatura. *Cir Esp* 2007;81:330-4.
- Muysoms FE. Classification of primary and incisional abdominal wall hernias. *Hernia* 2009;13:407-414
- Nanni G, Tondolo V, Citterio F, Romagnoli J, Borgetti M, Boldrini G, Castagneto M. Comparison of oblique versus hockey-stick surgical incision for kidney transplantation. *Transplant Proc* 2005;37(6):2479-81.
- Noguerales F, Martín A, Díez M, Muguerza JM, Lasa I, Lozano O, et al. Aplicación de prótesis retromuscular preperitoneal en el tratamiento de las eventraciones laterales. *Cir Esp* 1999;66:421-4.
- The Ventral Hernia Working Group: Karl Breuing, MD, et al. Incisional ventral hernias: Review of the literature and recommendations regarding the grading and technique of repair. *Surgery* 2010;148(3):544-58.
- Valente, JF. Comparison of Sirolimus vs. Mycophenolate Mofetil on Surgical Complications and Wound Healing in adult Kidney Transplantation. *Am J Transpl* 2003;3:1128-1134.
- Varga M, Matia I, Kucera M, Oliverius M, Adamec M. Polypropylene mesh repair of incisional hernia after kidney transplantation: single-center experience and review of the literature. *Ann Transplant* 2011;16(3):121-5.

Capítulo 47

Eventración laterales y pararectales. Eventración y trasplante renal

Abrahamson J. Recurrent herniation: Etiology and mechanisms. En: Bendavid R, editor. *Abdominal wall hernias: principles and management*. Nueva York: Springer-Verlag. p. 156-165.

Barroetafeña J, Herszage L, Tbaudin H, Barroetafeña JL, Ahualli CE. *Cirugía de las eventraciones*. Buenos Aires: Editorial el Ateneo; 1998.

Bianchi A, Aulea J, Rodríguez O, Coll M, Ubach M. Tratamiento quirúrgico de las eventraciones ilíacas. *Cir Esp* 1995;57:489-90.

Biolini C. Prosthetic repair of incisional hernia in kidney transplant patients. A technique with onlay polypropylene mesh. *Hernia* 2001;5:31-35.

Buch KE, El-Sabroun RA. Laparoscopic mesh repair of incisional hernia following right lower quadrant renal transplantation. *Hernia* 2009;13(6):663-5.

Burger JWA, van 't Riet M, Jeekel J. Abdominal incisions: techniques and postoperative complications. *Scan J* 2002;91:315-321.

Carbonell F, García Pastor P, Bueno J, Sauri M, Bonafé S, Iserte J, Sastre F. Tratamiento de la eventración subxifoidea: técnica de doble malla ajustada a defecto. *Cir Esp* 2011;89(06):370-8.

Chang EI, Galvez MG, Padilla BE, Freise CE, Foster RD, Hoffman WY. Ten-year retrospective analysis of incisional herniorrhaphy following renal transplantation. *Arch Surg* 2011;146(1):21-5.

Chevrel JP, Rath AM. Classification of incisional hernias of the abdominal wall. *Hernia* 2000;4:7-11.

Chevrel JP. Treatment of incisional hernias by an overlapping herniorrhaphy and onlay prosthetic implant. In R Bendavid (ed) *Abdominal wall hernias: principles and management*. Nueva York: Springer-Verlag; 2001. p. 500-503.

Yannam GR, Gutti TL, High R, Stevens RB, Thompson JS, Morris MC. Experience of laparoscopic incisional hernia repair in kidney and/or pancreas transplant recipients. *Am J Transplant* 2011;11(2):279-86.

Capítulo 48

Eventraciones inguinal por vía abierta (L3)

Askew AR. The Fowler-Weir approach to appendectomy. *Br J Surg* 1975;62:303-304

Bastien J, Leconte P. How to enlarge a McBurney incision. *Presse Med* 1971;79:1469-74

Beltrán M, Cruces K. Incisional hernia after McBurney incision: retrospective case-control study of risk factors and surgical treatment. *World J Surg* 2008;32:596-601.

Carlucci GA. Abdominal wall defects following appendectomy. *Ann Surg* 1934;100:1177-1183

Conze J, Prescher A. Anatomical limitations. Where are the layers? En: Schumpelick V, Fitzgibbons RJ, editores. *Recurrent hernia: prevention and treatment*. Heidelberg: Springer; 2007.

Duce AM, Lozano O, Villeta R, Mugüerza JM, Martín J, Díez M, et al. Incisional hernia following appendectomy. *Surgicalexperience*. *Hernia* 1998;2:169-171.

Ferulano GP, DiIullo S, Lionetti R, D'Ambra M, Fico D, Pelaggi D. Boundary incisional hernias. Diagnosis and therapy of a rare pathology. En: Crovella F, Bartone G, Fei, editores. *Incisional hernia*. Milán: Springer; 2008.

Halsted WS. The cure of the most difficult as well as the simpler inguinal ruptures. *Bull John Hopk Hosp* 1903;14:208

Kingsnorth AN, Skandalakis PN, Colborn GL, Weidman TA, Skandalakis LJ, Skandalakis JE. Embryology, anatomy and surgical applications of the preperitoneal space. *Surg Clin North Am* 2000;80:1-24.

Krogh JE, Svoboda SJ, Wenke JC, Ward JA, Walters TJ. Suture of laceration of skeletal muscle. *J Bone Joint Surg* 2005;87:1303-1305

Konstantakos AK, Zollinger RM. Repair of McBurney incisional hernias after open appendectomy. *Curr Surg* 2000;57:79-80

Lechaux JP, D Lechaux, Chevrel JP. Tratamiento de las eventraciones de la pared abdominal. En: *Enciclopedia Médico-Quirúrgica*. E-40-165. Elsevier; 2005.

Lee JF, Leow CK, Lau WL. Appendicitis in the elderly. *Aust N Z J Surg* 2000;70:593-596

Mahdavi R, Mehrabi M. Incisional hernia after renal transplantation and its repair with Propylene mesh. *Urology J* 2004; 1: 259-262

Martínez García de Jalón A, Pascual Rigueiro D, Trivez Boned MA, Sanco Serrano C, Mallen Mateo E, Gil Martínez P, et al. Transplante renal, técnica y complicaciones. *Acta Urol Esp* 2003;27:662-677

McBurney Ch. The incision made in the abdominal wall in cases of appendicitis with a description of a new method of operation. *Ann Surg* 1894;20:38

Moreno Egea A, Guzmán P, Morales G, Carrillo A, Aguayo JL. Tratamiento de la eventración no medial. Experiencia de una unidad de pared abdominal y revisión de la literatura. *Cir Esp* 2007;81:330-4.

Moreno Egea A, Aguayo JL. Análisis histórico del tratamiento de la hernia incisional compleja: hacia una comprensión de la técnica de la doble reparación protésica. *Cir Esp* 2010;88:292-8.

Muysons FE, Miserez M, Berrevoet F, Campanelli G, Champault GG, Chelala E, et al. Classification of primary and incisional abdominal wall hernias. *Hernia* 2009;13:407-14.

Nann G, Tandolo V, Citterio F, Romagnolo F, Borgetti M, Boldrini G, et al. Comparison of oblique versus hockey-stick surgical incision for kidney transplantation. *Transplantation Proc* 2005; 37: 2479-81

Pastore P, Loomis DM, Sauret J. Appendicitis in pregnancy. *JABFM* 2006;19:621-626

Ruotolo F, La Pinta M, Gallinaro LS, Paolo M, Forte F. The anatomical structures of abdominal wall continuity. En: Crovella F, Bartone G, Fei, editores. *Incisional hernia*. Milán: Springer; 2008.

Shein M. Invited commentary on McBurney incision for appendectomy. *World J Surg* 2008;32:602-603

Stoppa RE. Wrapping the visceral sac into a bilateral mesh prosthesis in groin hernia repair. *Hernia* 2003;7:2-12.

Stumpf M, Conze J, Prescher A, Klinge U. Sublay: incision crossing the linea semilunaris. En: Schumpelick V, Fitzgibbons RJ, editores. *Recurrent hernia: prevention and treatment*. Heidelberg: Springer; 2007.

Wantz GE. Giant prosthetic reinforcement of the visceral sac. *Surg Gynecol Obstet* 1989;169:408-417.

Yurcisin BM, Myers CJ, Stahlfeld KR, Means JR. Laparoscopic hernia repair following iliocostal retractor. *Hernia* 2010;14:93-96.

Capítulo 49

Hernia y eventración lumbar: historia de la hernia lumbar a través de sus cirujanos

Balin F. L'art de guérir les hernies ou descentes, ouvrage utile aux personnes atteintes de ces maladies, et dans lequel on trouvera la meilleure méthode de construire les bandages convenables à leur curation. Paris: Herissant; 1768;7:11.

Barbette P. Opera chirurgico-anatomica. Lugduni Gelder; 1672. p. 26.

Basset. *Bull de la Soc de Med de Toulouse*; 1864.

Beaumont. Notice sur les hernies et sur une nouvelle manière de les guérir radicalement. Paris: Crevot; 1827: in-8.

Bell B. Cours complet de chirurgie théorique et pratique. Traduit de l'anglais sur la quatrième et dernière édition, par Ed. Bosquillon. Paris: T. Barrois; 1796. p. 143.

Billetou A. De la hernie lombaire. Collection des thèses soutenues à la Faculté de Médecine de Paris. An 1869. tom. 2.

Blanckaert S. Opera Medica, theoretica, practica et clinica. Leiden; 1701;2(35):385

Boller A. Traité des maladies chirurgicales. Paris; 1822.

Braun H. Die Hernia lumbalis. *Arch Klin Chir* 1879;24:201-28.

Brun H. Sur un cystocèle simple iliaque-ventrale. *Journal de médecine, chirurgie, pharmacie* 1764;21:426.

Budgen J. A remarkable conformation of the urinary parts. *J. Philos Trans R Soc Lond* 1728;36:138-9.

Bull WT. Probable Lumbar hernia. *Ann Surg* 1895;22:272-3.

Campbell WN. Case of lumbar hernia. *NY Med Jour* 1874;19:184.

Cartier LV. Précis d'observations de chirurgie faites à l'Hotel-Dieu de Lyon. Lyon: Reyman; 1802.

Chaplain J. Observation de hernie lombaire. *Gaz des Hôpitaux* 1861;102:406.

Cloquet JG. Recherches sur les Causes et l'Anatomie des Hernies Abdominales. Paris; 1819:4-7.

Colles A. Jr. *Dublin Journal of Med Sci* 1857;14:380.

Coze. Contribution à l'étude de la hernie lombaire. *Revue Médicale* 1874;1:407-410.

Decaisne P. *Bull de la Soc de Med de Gand*; 1839.

Delpech JM. Précis élémentaire des maladies réputées chirurgicales. 1816;2:389-519.

Garengot RJC. Traité des opérations de chirurgie. 1731;1:369.

Gosselin LA. Sur deux variétés insolites de hernie (Ventrale et Lumbaire). *Gaz Med de Paris*; 1881;6(3):123-5.

Grynfeltt JC. Quelques mots sur la hernie lombaire à l'occasion d'un fait observé dans le service de

Chinique chirurgicale de M. le professeur Bouisson. *Montpellier Med* 1866;16:329-70.

Hardy M. Communique le fait suivant de hernie lombaire. *Bull de L Acad Nat Med* 1869;34:124-5.

Hume GH. Case of strangulated lumbar hernia. *Brit Med J* 1889;13:73.

Hutchinson J. On lumbar hernia. *Br Med J* 1889;13:71-3.

Jobert AJ. Traité des maladies chirurgicales du canal intestinal. Paris; 1829.

La Chausse P. De hernia ventrali. *Diss. Chirurg* 1759;3:181.

Lafond J. Considerations sur les hernies abdominales et les bandages herniaires. Paris; 1822.

Larrey DJ. Recherches et observations sur la hernie lombaire. *Bull Acad Méd* 1869;34:135-68.

Lassus P. Pathologie chirurgicale. Paris: Chez Mequignon l'Aîné; 1806;2:76-84.

Lawrence W. A treatise on ruptures. Londres: John Churchill; 1832.

Lesshaft P. Die Lumbalgegend in anatomisch-Chirurgischen Hinsicht. *Arch. für Anatomie, Physiologie und Wissenschaftliche Medizin* 1870;37:264-299.

Lévy M. *Gaz Med de Strasbourg*. 1869: 275.

Macready JFCH. A Treatise on Ruptures. Philadelphia: P. Blakiston, Son and Co 1893. p. 963.

Malgaigne JF. Leçons cliniques sur les hernies. Paris; 1841.

Marmisse. *Gaz des Hôpitaux*, 1862.

Márquez O. Contribution à l'histoire de la hernie lombaire. Ed. Silbermann. *Gaz Med de Strasbourg* 1869;23:274.

Mastin CH. On lumbar hernia. *Ann Surg* 1890;8:20-32.

Monro A. The morbid anatomy of the human gullet, stomach and intestines. Edinburgh 1811:374-9.

Nelaton A. *Éléments de pathologie chirurgicale*. 5 vols; Napoli: C Jovene 1857;4:490-1.

Owen E. *Brit Med J* 1888; May 5.

Pelletan PJ. Clinique chirurgicale, ou Mémoires et observations de chirurgie clinique, et sur d'autres objets relatifs à l'art de guérir. Paris; 1810.

Petit JL. Traité des maladies chirurgicales, et des opérations qui leur conviennent. Paris: TF Didot; 1783;2:256-9.

Plenck JJ. *Lehrsätze der praktischen Wundartzneywissenschaft*. Erster Theil. Viena; 1774. S. 245.

Ravaton H. Traité des plaies d'armes à feu. Paris: PF Didot; 1750. p. 247.

Reneaulme ML. Essai d'un traité des hernies, nommées descentes. Paris; 1726. p. 138.

Richerdan BA. Nosographie chirurgicale. Paris: Crapart; 1805.

Schraube. Eine seltene Hernie. *Preussische Medicinalzeitung* 1863;34:265

Shepherd FJ. Note on the dissection of a case of lumbar hernia. *Ann Surg* 1892;16(2):137.

Sistach. Observation de hernie lombaire traumatique. *Réc de Mém. De Médic. Militaire* 1867;19:3. *Gaz Méd de Paris* 1869;12:158.

Triponel. *Gaz Med de Strasbourg*. 1869:275.

van Hengel. Observation remarquable d'une hernie inguinale étranglée, prise pour une pleurésie. *Gaz des Hôpitaux* 1848;125:501.

Velpeau AALM. Nouveaux éléments de médecine opératoire.

Verdier PL. Traité pratique des hernies, déplacements et maladies de la matrice. Paris; 1840.

Hernia y eventración lumbar: manejo quirúrgico

Annibali R. Laparoscopic view of the anatomy of the inguinal region. En: Büchler MW, Frei E, Klaiber Ch, Metzger A, editores. *Laparoscopic hernia repair: a new standard?* Karger, Basel. *Progress in surgery* 1995;21:13-26.

Burick AJ, Parascandola S. Laparoscopic repair of a traumatic lumbar hernia: a case report. *J Laparosc Surg* 1996;6:259-262.

Burt B, Affifi H, Wantz G, Barie P. Traumatic lumbar hernia: report of cases and comprehensive review of the literature. *J Trauma* 2004;57:1361-1370.

Carbonell AM, Kercher KW, Sigmon L, Matthews BD, Sing RF, Kneisl JS, et al. A novel technique of lumbar hernia repair using bone anchor fixation. *Hernia* 2005;9:22-25.

Cavallaro G, Sadighi A, Paparelli C, Miceli M, Déromo G, Polistena A, et al. *Am Surgeon* 2009;75:1238-1241.

Di Carlo I, Toro A, Sparatore F, Corsale G. Lumbar hernia repaired using a new technique. *Am Surgeon* 2007;73:54-57.

Edwards C, Geiger T, Bartow K, Ramaswamy A, Fearing N, Thaler K, et al. Laparoscopic transperitoneal repair of flank hernias: a retrospective review of 27 patients. *Surg Endosc* 2009;23:2692-2696.

Grauls A, Lallemand B, Krick M. The retroperitoneoscopic repair of a lumbar hernia of Petit. Case report and review of literature. *Acta Chir Belg* 2004;104:330-334.

Habib E. Retroperitoneoscopic tension-free repair of lumbar hernia. *Hernia* 2003;7:150-152.

Heniford BT, Iannitti DA, Gardner M. Laparoscopic inferior and superior lumbar hernia repair. *Arch Surg* 1997;132:1141-4.

Iannitti DA, Biffi WL. Laparoscopic repair of traumatic lumbar hernia. *Hernia* 2007;11:537-540.

Madan AK, Ternivits CA, Speck KE, Pritchard FE, Tichansky DS. Laparoscopic lumbar hernia repair. *Am Surgeon* 2006;72:318-221.

Meinke AK. Totally extraperitoneal laparoscopic repair of lumbar hernia. *Surg Endosc* 2003;17:734-737.

Moreno Egea A, Martínez JA, Girela E, et al. Anatomical and surgical study of totally extraperitoneal laparoscopic hernioplasty. *Med Sci Monit* 2005;11(3):CR127-31.

Moreno Egea A, Aguayo JL. Ambulatory laparoscopic repair of inferior Lumbar or Petit Hernia: a case report. *Surg Endosc* 2002;16:1107.

Moreno Egea A, Torralba JA, Morales G, et al. Open vs laparoscopic repair of secondary lumbar hernias: a prospective nonrandomized study. *Surg Endosc* 2005;19:184-7.

Moreno Egea A, Guzman P, Girela E, et al. Laparoscopic hernioplasty in secondary lumbar hernias. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2006;16:572-6.

Moreno Egea A, Girela E, Calle MC, et al. Controversies in the current management of lumbar hernias. *Arch Surg* 2007;142:82-8.

Moreno Egea A, Torralba JA, Morales G, Aguayo JL. Conceptual reformulation of the double mesh repair technique: a simple solution for highly complex abdominal wall defects. *Cir Esp* 2006;80:101-4.

Palanivelu C, Rangarajan M, John SJ, Madankumar MV, Senthilkumar K. Laparoscopic transperitoneal repair of lumbar incisional hernias: a combined suture and double mesh technique. *Hernia* 2008;12:27-31.

Postema RR, Bonjer HJ. Endoscopic retroperitoneal repair of a Grynfeltt hernia. *Surg Endosc* 2002;16:716-717.

Satorras-Fioretti AM, Vázquez-Cancelo J, Pignibenzo L, et al. Hernias de de pared abdominal de localización poco frecuente. *Cir Esp* 2006;79:180-3.

Shekarriz B, Graziottin TM, Gholami S, et al. Transperitoneal preperitoneal laparoscopic lumbar incisional herniorrhaphy. *J Urol* 2001;166:1267-9.

Solaini L, Francesco F, Gourgoutis S, Solaini L. A very simple technique to repair Grynfeltt-Lesshaft hernia. *Hernia* 2010;14:439-441.

Stamatiou D, Skandalakis JE, Skandalakis LJ, Mirilas P. Lumbar hernia: surgical anatomy, embryology, and technique of repair. *Am Surgeon* 2009;75:202-207.

Tobias-Machado M, Rincon FJ, Lasmar M, Zambon J, Juliano R, Wroclawski E. Laparoscopic surgery

for treatment of incisional lumbar hernia. *Int Braz J Urol* 2005;31:309-314.

Woodward A, Flint L, Ferrara J. Laparoscopic retroperitoneal repair of recurrent postoperative lumbar hernia. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 1999;9:181-6.

Yavuz N, Ersoy YE, Demikese O, Tortum OB, Erguney S. Laparoscopic incisional lumbar hernia. *Hernia* 2009;13:281-286.

Capítulo 50

Hernia umbilical

Arroyo SA, Pérez F, Serrano P, Costa D, Oliver I, Ferrer R, et al. Is prosthetic umbilical hernia repair bound to replace primary herniorrhaphy in the adult patient? *Hernia* 2002;6:175-7.

Celdrán Uriarte Á. La hernioplastia en las hernias ventrales. Madrid: Editorial Fundación Jiménez Díaz; 2003.

Halm JA, Heisterkamp J, Veen HF, Weidema WF. Long-term follow-up after umbilical hernia repair: are there risk factors for recurrence after simple and mesh repair. *Hernia* 2005;9:334-7.

Lee John Skandalakis. *Modern Hernia Repair*. 2 ed. Inglaterra: Editorial Parthenon Publishing Group; 1996.

Sanjay P, Reid TD, Davies EL, Arumugam PJ, Woodward A. Retrospective comparison of mesh and sutured repair for adult umbilical hernias. *Hernia* 2005;9:248-51.

Velasco M, García Urefial MA, Hidalgo M, Vega V, Carnerol FJ. Current concepts on adult umbilical hernia. *Hernia* 1999;4:233-9.

Capítulo 51

Malformaciones de la pared anterior del abdomen

Allen RG, Wrenn EL. Silon as a sac in the treatment of omphalocele and gastroschisis. *J Pediatr Surg* 1969;4:3-8.

Amato JJ, Douglas WI, Desai U, et al. Ectopia cordis. *Chest Surg Clin N Am* 2000;10:297-316.

Arnold SR, Debich-Spicer DD, Opitz JM, et al. Documentation of anomalies not previously described in Fryns syndrome. *Am J Med Genet* 2003;116A:179.

Bird TM, Robbins JM, Druschel C, et al. (2009). Demographic defects and environmental risk factors for gastroschisis and omphalocele in the National Birth Defects Prevention Study. *J Pediatr Surg* 2009;44:1546-51.

Calzolari E, Bianchi F, Dolk H, et al. Omphalocele and gastroschisis in Europe: a survey of 3 millions births 1980-1990. EUROCAT Working Group. *Am J Med Genet* 1995;58:187-94.

Calzolari E, Volpato S, Bianchi F, et al. Omphalocele and gastroschisis: A collaborative study of five Italian congenital malformations registries. *Teratology* 1993;47:47-53.

Chassaing N, Lacombe D, Carles D, et al. Donnai-Barrow syndrome: four additional patients. *Am J Med Genet* 2003;121A:258.

de Vries PA. The pathogenesis of gastroschisis and omphalocele. *J Pediatr Surg* 1980;15:245-51.

Duhamel B. Embryology of exomphalos and allied malformations. *Arch Dis Child* 1963;38:142-7.

Fernández MS, López A, Vila Carbó JJ, et al. Cantrell's Pentology. Report of four cases and their management. *Pediatr Surg Int* 1997;12:428-31.

Forrester MB, Merz RD. Epidemiology of abdominal wall defects, Hawaii, 1986-97. *Teratology* 1999;60:117-23.

Franceschini P, Guala A, Licata D, et al. Gershoni-Barruch syndrome: report of a new family confirming autosomal recessive inheritance. *Am J Med Genet* 2003;122A:177.

Frolov P, Alali J, Klein MD. Clinical risk factors for gastroschisis and omphalocele in humans: a review of the literature. 2010;26:2701-7.

Gosden R, Trasler J, Lucifero D, Faddy M. Rare congenital disorders, imprinted genes and assisted reproductive technology. *Lancet* 2003;361:1975-7.

Grob M. Conservative treatment of exomphalos. *Arch Dis Child* 1963;38:148-51.

Heider AL, Strauss RA, Kuller JA. Omphalocele: Clinical outcomes in cases with normal Karyotypes. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:135-8.

Hoyme HE, Higginbottom MC, Jones KL. The vascular pathogenesis of gastroschisis: Intrauterine interruption of the omphalomesenteric artery. *J Pediatr* 1981;98:228-31.

Japaraj RP, Hockey R, Chan FY. Gastroschisis: can prenatal sonography predict neonatal outcome? *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003;21:329-33.

Kazaura MR, Lie RT, Irgens LM, et al. Increasing risk of gastroschisis in Norway: an age-period-cohort analysis. *Am J Epidemiol* 2004;159:358-63.

Ladd WE, Gross RE. *Abdominal surgery of infancy and childhood*. Filadelfia, WB Saunders Co. 1941.

Laughon M, Meyer R, Bose C, et al. Rising birth prevalence of gastroschisis. *J Perinatol* 2004;159:358-63.

Margulis L. Omphalocele (amniocoele). *Am J Obstet Gynecol* 1953;49:695-9.

Martínez Frías ML, Salvador J, Prieto L, Zaplana J. Epidemiological study of gastroschisis and omphalocele in Spain. *Teratology* 1984;29:377-82.

Martínez Frías ML, Bermejo E, Rodríguez Pinilla E, et al. Exstrophy of the cloaca and exstrophy of the bladder: Two different expressions of a primary developmental field defect. *Am J Med Genet* 2001;99:261.

Mastroiacovo P, Lisi A, Castilla E, et al. Gastroschisis and associated defects: An international study. *Am J Med Genet A* 2007;143A:660-71.

Moore TC. Gastroschisis with antenatal evisceration of intestines and urinary bladder. *Ann Surg* 1963;158:263-7.

Peiró JL, Guindos S, Lloret J, et al. Nueva estrategia quirúrgica en la gastroschisis: simplificación del tratamiento atendiendo a su fisiopatología. *Cir Pediatr* 2005;18:182-7.

Penman DG, Fisher RM, Noblett HR, et al. Increase in incidence of gastroschisis in the SW of England 1n 1995. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;19:328-31.

Pryde PG, Greb A, Isada NB. Familial omphalocele: Considerations in genetic counseling. *Am J Med Genet* 1992;44:624-8.

Puffinbarger NK, Taylor DV, Tuggle DW, et al. Endtidal carbon dioxide for monitoring primary closure of gastroschisis. *J Pediatr Surg* 1996;31:280-2.

Ramusen SA, Frías JL. Nom genetic risk factors for gastroschisis. *Am J Med Genet C* 2008;148C:199-212.

Rizzo A, Davis PC, Hamm CR et al. Intraoperative vesical pressure measurements as a guide in the closure of abdominal wall defects. *Am Surg* 1996;62:192-6.

Sadler TW. Body cavities. En: Sadler TW, editor. *Langman's Medical Embryology*. 11 ed. Baltimore; MD. Lippincott, Williams and Wilkins; 2010. p. 155-64.

Sadler TW. The embryologic origin of ventral body wall defects. *Sem Pediatr Surg* 2010;19:209-14.

Saller Jr DN, Canick JA, Palomaki GE, et al: Second-trimester maternal serum alpha-fetoprotein, unconjugated estril and hCG levels in pregnancies with ventral wall defects. *Obstet Gynecol* 1994;84:852-7.

Schuster SR. A new method for the staged repair of a large omphalocele. *Surg Gynecol Obstet* 1967;125:837-42.

Shaw A. The myth of gastroschisis. *J Pediatr Surg* 1975;10:235-9.

Srivastava V, Mandhan P, Pringle K, et al. Rising incidence of gastroschisis and exomphalos in New Zealand. *J Pediatr Surg* 2009;44:551-5.

Stevenson RE, Rogers RC, Chandler JC, et al. Escape of the yolk sac: A hypothesis to explain the embryogenesis of gastroschisis. *Clin Genet* 2009;75:326-33.

Stoll C, Alembik Y, Dott B, et al. Risk factors in congenital abdominal wall defects (omphalocele and gastroschisis): a study in a series of 265,858 consecutive births. *Ann Genet* 2001;44:201-8.

Suitan S, Okamoto T, Yamamoto T, et al. Changing profile of abdominal wall defects in Japan: results of national survey. *J Pediatr Surg* 2000;35:66-71.

Thauvin-Rovbinet C, Fèvre L, Cusin V, et al. Clacal extrophy in an infant with Oq34.1-qtter deletion resulting from de novo unbalanced translocation between chromosome 9q and Yq. *Am J Med Genet* 2004;126A:303-24.

Torfs CP, Curry CJ. Familial cases of gastroschisis in a population-based registry. *Am J Med Genet* 1993;45:465.

Vila Carbó JJ, Hernández E, Ayuso L, Ibañez. Impacto en nuestro medio de un protocolo de manejo terapéutico de la gastroschisis. *Cir Pediatr* 2008;21:203-8.

Wangikar PB, Dwivedi P, Sinha N. Effect in rats of simultaneous prenatal exposure to ochratoxin A and aflatoxin B. Maternal toxicity and fetal malformations. *Birth Defects Res B* 2004;71:343-51.

Yaster M, Scherer TLR, Stone MM, et al. Prediction of successful primary closure of congenital abdominal wall defects using intraoperative measurements. *J Pediatr Surg* 1989;24:1217-20.

Capítulo 52

Hernia epigástrica. Técnicas quirúrgicas

Askar OM. Surgical anatomy of the aponurotic expansions of the anterior abdominal wall. *Ann R Coll Surg Engl* 1977;59:313-321.

Askar OM. A new concept of the aetiology and surgical repair of paraumbilical and epigastric hernias. *Ann Coll Surg Engl* 1978;60:40-2.

Berman EF. Epigastric hernia: Improved method of repair. *Am J Sur* 1945;68:84.

Catanzaro FP. Epigastric hernia simulating gastrointestinal tract disease, USA *F Med J* 1955;6:1360.

Campbell JA, Temple WJ, Frank CB, Huchcroft SA. A biomechanical study of suture pullout in linea alba. *Surgery* 1989;106:888-892.

Del Pozo M, Marín P. Tree-dimensional mesh for ventral hernias: A new technique for an old problem. *Hernia* 2003;7:197-201.

Hinton TW. Abdominal pain due to epigastric hernia. *Am J Med Sci* 1925;170:748.

Korenkov M, Beckers A, Koebeke J, et al. Biomechanical and morphological types of the linea alba and its possible role in pathogenesis of midline incisional hernia. *Eur J Surg* 2001;167:909-14.

Khera G, Berstock D A. Incisional, epigastric and umbilical hernia repair using the Prolene Hernia System: describing a novel technique. *Hernia* 2006;10:367-369.

Martin DF, Williams RF, Mulrooney T, Voeller GR. Ventrallex mesh in umbilical, epigastric hernia repairs: clinical outcomes and complications. *Hernia* 2008;12:379-383.

McCaughan Jr JJ. Epigastric hernia: Results obtained by surgery. *Arch Surg* 1956;73:972.

Moschowitz AV. The Pathogenesis and treatment of hernia of the linea alba. *Surg Gynecol Obstet* 1914;18:504-507.

Moschowitz AV. Epigastric hernia without palpable swelling. *Ann Sur* 1917;66:300-307.

Rath AM, Attali P, Dumas JL, et al. The abdominal linea alba: an anato-radiologic and biomechanical study. *Surg Radiol Anat* 1996;18:281-8.

Stoppa R, Henry X, Odimba BFK. Protheses de paroi abdominal. *Forum Chirurgial* 1981;21:28-30.

Capítulo 53

Hernia de Spiegel

Carbonell Tatay F. Diagnóstico y tratamiento de la hernia de Spiegel. *Rev Electrónica de Portales Médicos*, 6/06/2006.

Carter JE, Mizes C. Laparoscopic diagnosis and repair of spigelian hernia: report of a case and technique. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167: 1642-1643.

Cerdán R, Cantín S, Barranco JI, et al. Hernia de Spiegel. Revisión a propósito de 8 casos. *Rev Cubana Cir* 2005;44(4).

Cervantes J, Rojas G, Menéndez A, et al. Hernia de Spiegel. *An Med Asoc Med Hosp ABC* 2007;52(2):65-68.

Coda A, Mattio R, Bona A, et al. Spigelian hernia: an up-to-date. *Minerva Chir* 2000;55: 437-441.

Flumeri E, Guida M, Torres S, et al. Hernia de Spiegel: nuestra experiencia en 8 casos. *Rev Venez Cir* 1989;42(1):142-4.

Mitidieri V, Mitidieri A, Coturel A. Consideraciones anatómo-quirúrgicas acerca de la línea de Spiegel. *Rev Arg Anat* 2010;1: 75-82.

Moles L, Docoabo F, Mena J, et al. Spigelian hernia in Spain. An analysis of 162 cases. *Rev Esp Enferm Dig* 2005;97:338-347.

Moreno Egea A, Torralba JA, Aguayo JL. Totally extraperitoneal laparoscopic repair of spigelian hernia. *Eur J of Coeliosurg* 1999;32:83-84.

Salvador JL, Laguna M, Adell R, et al. Reparación de la hernia de Spiegel por vía laparoscópica. *Rev Esp Enferm Dig* 1995;87:759-760.

Sánchez Montes I, Deysine M. Spigelian hernias. A new repair technique using preshaped polypropylene umbrella plugs. *Arch Surg* 1998;133:670-672.

Capítulo 54

Hernia obturatriz

Cabrera G. Aporte de la Anatomía para la cirugía de la hernioplastia por laparoscopia en hernias inguino-femorales. *Anatomía "Interior-Exterior"*. *An Fac Med* 2004;65:154-155.

Chowbey PK, Bandyopadhyay SK, Khullar R, et al. Endoscopic totally extraperitoneal repair for occult bilateral obturator hernias and multiple groin hernias. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2004;14:313-316.

Cresienzo D, Faranda C, Perrot L, et al. Laparoscopic treatment of a strangulated obturator hernia. *Hernia* 1998;2:203-205.

Cueto García J, Rodríguez Díaz M, Elizalde Di MA, et al. Incarcerated obturator hernia successfully treated by laparoscopy. *Surg Laparosc Endosc* 1998;8:71-73.

Haith Jr LR, Simeone MR, Reilly KJ, et al. Obturator hernia: laparoscopic diagnosis and repair. *JSLs* 1998;2:191-193.

Kammori M, Mafune K, Hirashima T, et al. Forty-three cases of obturator hernia. *Am J Surg* 2004;187: 549-552.

Mena A, De Juan A, Larrañaga I, et al. Hernia obturatriz: análisis de nuestra serie y revisión de la enfermedad. *Cir Esp* 2002;72:67-71.

Miki Y, Sumimura J, Hasegawa T, et al. A new technique of laparoscopic obturator hernia repair: report of a case. *Surg Today* 1998;28:652-656.

Moreno Egea A, Torralba JA, Girela E, et al. Anatomical and surgical study of totally extraperitoneal laparoscopic hernioplasty. *Med Sci Monit* 2005;11(3):CR127-131.

Priego P, Mena A, De Juan A. Diagnóstico y tratamiento de la hernia obturatriz. Análisis de nuestra experiencia. *Rev Chilena de Cir* 2010;62:121-137.

Rojo E, Palenzuela JL, Rodríguez Montes JA, et al. Obstrucción intestinal por hernia obturatriz. *Cir Esp* 2003;73:252-254.

- Skandalakis LJ, Skandalakis PN, Colborn PN, et al. Obturator hernia embryology, anatomy, surgery. *Hernia* 2000;4:121-128.
- Schmidt PH, Bull WJ, Jeffery KM, et al. Typical versus atypical presentation of obturator hernia. *Am Surg* 2001;67:191-195.
- Shapiro K, Patel S, Choy C, et al. Totally extraperitoneal repair of obturator hernia. *Surg Endosc* 2004;18:954-956.
- Shipkop CD, Uchikop AP, Grigoriadis E. The obturator hernia: difficult to diagnose, easy to repair. *Hernia* 2004;8:155-157.
- Yokoyama T, Munakata Y, Ogiwara M, Kawasaki S. Laparoscopic mesh repair of a reducible obturator hernia using an extraperitoneal approach. *Surg Laparosc Endosc* 1998;8:78-80.
- Capítulo 55**
- Eventración paraestomal**
- Berger D, Bientzle M. Polyvinylidene Fluoride: a suitable mesh material for laparoscopic incisional and paraestomal hernia repair. A prospective, observational study with 344 patients. *Hernia* 2009;13:167-172
- Berger D, Bientzle M. Laparoscopic Repair of Paraestomal Hernias: A Single Surgeon's Experience in 66 Patients. *Dis Colon Rectum* 2007;50:1668-1673.
- Bewes PC. Paraestomal hernia. *Ann R Coll Surg Engl* 1997;79(2):154-155.
- Brendan Devlin MA, MD, MCh. F.R.C. Colostomy. Indications, Management and Complications. *Ann Roy Coll Surg Engl* 1973. vol. 52.
- Campbell-Walsh Urology. 9 ed. Saunders Elsevier; 2007.
- Carne PW, Frye JN, Robertson GM. Paraestomal hernia following minimally invasive stoma formation. *Anz J Surg* 2003;73:843-845.
- Carne PWG, Robertson GM F, Frizelle A. Paraestomal hernia. *British Journal of Surgery* 2003;90:784-793.
- Cataldo PA, MacKeigan JM. Intestinal Stomas. Principles, Techniques and Management by Marcel Dekker, Inc; 2004.
- Charúa Guindic L. Aspectos anecdóticos e históricos de las ileostomías y colostomías. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2006;69(2):113-118
- Doughty DB. History of Ostomy Surgery. *J Wound Containment Nurs* 2008;35(1):34-38.
- Edward D, Leppington-Clarke A, Sexton R, Heald RJ, Moran BJ. Stoma-related complications are more frequent after transverse colostomy than loop ileostomy: a randomized clinical trial. *Br J Surg* 2001;88(3):360-363.
- Efron JE. ASCRS. Ostomies and Stomal Therapy; 2003.
- Evans MD, Williams GL, Stephenson BM. Preventing Paraestomal Herniation: Is Prophylactic Prosthetic Mesh Absolutely Necessary? *World J Surg* 2009;33:1538-1539.
- Franks ME, Hrebinko Jr RL. Technique of paraestomal hernia repair using synthetic mesh". *UROLOGY* 57(3);2001.
- García Vallejo L, Concheiro P, Mena E, Baltar J, Baamonde I, Folgar L. Paraestomal hernia repair: laparoscopic ventral hernia meshplasty with stoma relocation. The current state and a clinical case presentation. *Hernia* 2011;15:85-91.
- Gurmu A, Matthiessen P, Nilsson S, Pahlman L, Rutegård J, Gunnarsson U. The inter-observer reliability is very low at clinical examination of paraestomal hernia. *Int J Colorectal Dis* 2011;26(1):89-95.
- Hautmann RE, Abol-Enein H, Hafez K, Haro I, Mansson W, Mills RD, et al. Urinary Diversion, for the World Health Organization (WHO) Consensus Conference on Bladder Cancer. *UROLOGY* 2007;69 (Supplement 1A).
- Helgstrand F, Gögenur I, Rosenberg J. Prevention of paraestomal hernia by the placement of a mesh at the primary operation. *Hernia* 2008;12:577-582
- Hotouras A. Henri Hartmann and his operation. *Grand Rounds*. Vol 8. p. L-L3. Disponible en: www.emed.org.uk.
- Jennie Burch. Stomas: The Past, Present and Future. Chapter 1 from *Stoma Care* John Wiley and Sons Ltd; 2008.
- Ka-Wai T, Po-Li W, Li-Jen K, Chih-Hsiung W. Systematic Review of the Use of a Mesh to Prevent Paraestomal Hernia. *World J Surg* 2010;34:2723-29.
- Keryln Carville RN. "The Origins of Ostomy Surgery" Silver Chain Nursing Association Perth, Western Australia. Disponible en: Ostomates.org.
- Kock N. Intraabdominal reservoir in patients with permanent ileostomy. *Arch Surg* 1969;99:223-231
- Lange MM, Rutten HJ, van de Velde CJH. One hundred years of curative surgery for rectal cancer: 1908-2008. *European Journal of Surgical Oncology* (en prensa).
- LeBlanc KA. Laparoscopic Hernia Surgery. An Operative Guide. Arnold Publisher. Londres.
- López Cano M, Lozoya Trujillo R, Espin Basany E. Prosthetic Mesh in Paraestomal Hernia Prevention. Laparoscopic Approach. *Dis Colon Rectum* 2009;52:1006-1007.
- Marvin L. Corman, M.D. Contributions of Eighteenth and Nineteenth Century French Medicine to Colon and Rectal Surgery. *Dis Colon Rectum* 2000;43(6) (Suppl).
- Mattei P. Fundamentals of Pediatric Surgery. Springer; 2010.
- Meagher AP, Owen G, Gett R. An Improved Technique for End Stoma Creation in Obese Patients. *Diseases of the Colon and Rectum*. 2009;52:3.
- Milsom JW, Böhm B, Nakajima K. Laparoscopic Colorectal Surgery. 2 ed. Springer; 2006.
- Mullen P, Behrens D, Chalmers T, Berkey C, Paris M, Wynn M, et al. Continent Intestinal Reservoir. Multi-center Experience with an Alternative to the Brooke Ileostomy. *Dis Colon Rectum* 1995;38(6):573-582.
- Orkin BA, Cataldo PA. The ASCRS textbook of Colon and Rectal Surgery. Cap. 44: Intestinal Stomas. 2007.
- Ortiz Enríquez JJ, Martínez Mier G. Henri Hartmann: El Maestro y Cirujano. Historia de la Cirugía. *Cirujano General* 2009;31(4).
- Pilgrim C et al. Prospective Audit of Paraestomal Hernia: Prevalence and Associated Comorbidities *Dis Colon Rectum* 2010;53:71-76
- Read TE. ASCRS. Changes in Surgical Technique. 1999.
- Sharon L. Dykes. ASCRS. Ostomies and Stomal Therapy. 2010.
- Stewart DB, Figueroa R, Koltun WA. Construction of a Permanent End-Colostomy Using a 25 mm Circular Stapler to Prevent Paraestomal Hernia Formation. *Operative Techniques in General Surgery* 2008;10, Issue 4;171-175.
- Trauma J. Penetrating colon injuries requiring resection: diversion or primary anastomosis? An American Association for Surgery of Trauma (AAST) prospective multicenter study 2001;50(5):765-775.
- Vijayasekar K, Marimuthu K, Jadhav V, Mathew G. Paraestomal hernia: is prevention better than cure? Use of preperitoneal polypropylene mesh at the time of stoma. *Formation. Tech Coloproctol* 2008;12:309-313
- Zbar AP, Wexner SD, editores. *Coloproctology*. Londres: Springer-Verlag; 2010.
- Zbar AP. Sir W. Ernest Miles. Pioneers in Colorectal Surgery. *Tech Coloproctol* 2007;11:71-74
- Zuidema. Cirugía del Aparato Digestivo. Tomo IV, cap. 14.
- Capítulo 56**
- Refuerzo protésico en los orificios de tráceas de laparoscopia**
- Azurin DJ, Go LS, Arroyo LR, et al. Trocar site hernia after laparoscopic cholecystectomy and the significance of an incidental preexisting umbilical hernia. *Am Surg* 1995;61:718-720.
- Boldo E, Pérez de Lucía G, Aracil JP, et al. Trocar site hernia after laparoscopic ventral hernia repair. *Surg Endosc* 2007;21:798-800.
- Bowrey DJ, Blom D, Crookes PF, et al. Risk factors and the prevalence of trocar site herniation after laparoscopic fundoplication. *Surg Endosc* 2001;15:663-666.
- Chang WT, Yu FJ, Hsieh MY, et al. Laparoscopic cholecystectomy in aged patients. *Hepatogastroenterology* 2009;56:950-955.
- Crist DW, Gadacz TR. Complications of laparoscopic surgery. *Surg Clin N Am* 1993;73:265-289.
- Helgstrand F, Rosenberg J, Bisgaard T. Trocar site hernia after laparoscopic surgery; a qualitative systematic review. *Hernia* 2011;15:113-121.
- Moreno Sanz, Picazo Yeste JS, Manzanera Díaz M, et al. Prevention of trocar site hernias: description of the safe port plug technique and preliminary results. *Surg Innov* 2008;15:100-104.
- Paya K, Wurm J, Fakhari M, et al. Trocar-site hernia as a typical postoperative complication of minimally invasive surgery among preschool children. *Surg Endosc* 2008;22:2724-2727.
- Tonouchi H, Ohmori Y, Kobayashi M, et al. Trocar site hernia. *Arch Surg* 2004;139:1248-1256.
- Uslu HY, Erkek AB, Cakmak A, et al. Trocar site hernia after laparoscopic cholecystectomy. *J Laparosc Adv Surg Tech* 2007;17:600-603.
- Capítulo 57**
- Hernias abdominales internas**
- Alver O, Ören D, Apaydin B, et al. Internal herniation concurrent with ileosigmoid knotting or sigmoid volvulus: presentation of 12 patients. *Surgery* 2005; 137:372-377.
- Blachar A, Federle M, Dodson S. Internal hernia: clinical and imaging findings in 17 patients with emphasis on CT criteria. *Radiology* 2001;218:68-74.
- Chou C, Mak W, Wu R, et al. Combined transmesocolic-transomental internal hernia. *AJR* 2005; 183:1532-1534.
- Christopher D. Tratado de Patología Quirúrgica. La Habana: Editorial Científico-Técnica; 1995.
- Davis R. Surgery of left paraduodenal hernia. *Am J Surg* 1975;129:570-573.
- Duarte G, Fontes B, Poggetti R, et al. Hernia interna estrangulada a través del omento menor con necrosis intestinal. Reporte de un caso. *Rev Paul Med* 2002;120(3):84-86.
- Fafet P, Souiri M, Ould H, et al. Hernie interne de l'intestin grele à travers une brèche du ligament large, à propos d'une observation. *J Chir* 1995;132:314-317.
- Gullino D, Giordano O, Gullino E. Les hernies internes de l'abdomen. *J Chir* 1993;130:179-195.
- Hirasaki S, Koide N, Shima Y. Unusual variant of left paraduodenal hernia herniated into the mesocolic fossa leading to jejunal strangulation. *J Gastroenterol* 1998;33:734-8.
- Hirokawa T, Hayakawa T, Tanaka M, et al. Laparoscopic surgery for diagnosis and treatment of bowel obstruction: case report of paracecal hernia. *Med Sci Monit* 2007;13:79-82.
- Inoue Y, Shibata T, Ishida T. CT of internal hernia through a peritoneal defect of the pouch of Douglas. *AJR* 2002;179:1305-1306.
- Kabashima A, Ueda N, Yonemura Y, et al. Laparoscopic Surgery for the Diagnosis and Treatment of a Paracecal Hernia Repair: Report of a Case. *Surg Today* 2010;40:373-375.
- Khan MA, Lo AY, Vande Maele DM. Paraduodenal hernia. *Am Surg* 1998;64:1218-22.
- Martin L, Merkle E, Thompson W. Review of internal hernias. Radiographics and clinical findings. *AJR* 2006;186:703-717.
- Matteoda MR, García Saiz E, Giaccio E. Hernias internas: hallazgos en tomografía computada. A propósito de un caso. *Rev Hosp Priv Comunidad* 2008;10(2):13-15.
- Miller P, Mezwa D, Feczko P, et al. Imaging of abdominal hernias. *Radiographics* 1995;15: 333-347.
- Muffak K, Ramia JM, Palomeque A, et al. Hernia a través del hiato de Winslow. *Cir Esp* 2003;74:357.
- Nishida T, Mizushima T, Kitagawa T. Unusual type of left paraduodenal hernia caused by a separated peritoneal membrane. *J Gastroenterol* 2002;37:742-4.
- Omori H, Asahi H, Inoue Y, et al. Laparoscopic paracecal hernia repair. *J Laparosc Adv Surg Tech* 2003;13:55-7.
- Rodríguez Lueches J. Cirugía de abdomen agudo. La Habana: Editorial Científico-Técnica; 1986; p. 231-234.
- Takeyama N, Gokan T, Ohguya Y et al. Ct of internal hernias. *Radiographics* 2005;25:997-1015.
- Warshauer DM, Mauro MA. CT diagnosis of paraduodenal hernia. *Gastrointest Radiol* 1992;17:13-5.
- Zarvan N, Lee F, Yandow D et al. Abdominal hernias: CT findings. *AJR* 1995;164:1391-1395.
- Capítulo 58**
- Hernias pélvicas**
- Abdullah TI, Pearson HJ. Strangulated internal supravascular hernia: a diagnostic problem. *Eur J Surg* 1997;163(11):875-6.
- Agresta F, Michelet I, Candiottio E, et al. Incarcerated internal hernia of the small intestine through a breach of the broad ligament: two cases and a literature review. *JLS* 2007;11:255-257.
- Christopher D. Tratado de Patología Quirúrgica. La Habana: Editorial Científico-Técnica; 1995.
- Cilley R, Poterack K, Lemmer J, et al. Defects of the broad ligament of the uterus. *Am J Gastroenterol* 1986;81:389-391.
- Cissé M, Konaté I, Ka O, et al. Internal supravascular hernia as a rare cause of intestinal obstruction: a case report. *J Med Case Reports* 2009;16(3):9333.
- Gorgun E, Onur E, Baca B, et al. Laparoscopic repair of an internal supravascular hernia: a rare hernia causing small bowel obstruction. *Surg Endosc* 2003;17(4):659.
- Gullino D, Giordano O, Gullino E. Internal hernia of the abdomen. Apropos of 14 cases. *J Chir (Paris)* 1993;130(4):179-95.
- Inoue Y, Shibata T, Ishida T. CT of internal hernia through a peritoneal defect of the pouch of Douglas. *AJR* 2002;179:1305-1306.
- Jan YT, Jeng KS, Liu YP, et al. Internal supravascular hernia. *Am J Surg*. 2008;196(4):e27-8.
- Köksoy FN, Soybir GR, Bulut TM, et al. Internal supravascular hernia: report of a case. *Am Surg* 1995;61(11):1023-4.
- Losanoff JE, Basson MD, Gruber SA, et al. Sciatic hernia: a comprehensive review of the world literature (1900-2008). *Am J Surg* 2010;199(1):52-9.
- Matteoda MR, García Saiz E, Giaccio E. Hernias internas: hallazgos en tomografía computada. A propósito de un caso. *Rev Hosp Priv Comunidad* 2008;10(2):13-15.
- Mehran A, Szomstein S, Soto F, et al. Laparoscopic repair of an internal strangulated supravascular hernia. *Surg Endosc* 2004;18(3):554-6.
- Miller P, Mezwa D, Feczko P, et al. Imaging of abdominal hernias. *Radiographics* 1995;15:333-347.
- Rodríguez Lueches, J. Cirugía de abdomen agudo. La Habana: Editorial Científico-Técnica; 1986. p. 231-234.
- Saravanan B, Paramu MK, Ranganathan E. Supravascular hernia: a rare cause of intestinal obstruction. *Int J Surg* 2008;6(6):471-2.

Skandalakis JE, Gray SW, Burns WB, et al. Internal and external supravesical hernia. *Am Surg* 1976;42(2):142-6.

Sozen I, Nobel J. Inguinal mass due to an external supravesical hernia and acute abdomen due to an internal supravesical hernia: a case report and review of the literature. *Hernia* 2004;8(4):389-92.

Takeyama N, Gokan T, Ohgiya Y, et al. Ct of internal hernias. *Radiographics* 2005;25:997-1015.

Varela G, López Loreda A, García León JF. Broad ligament hernia associated bowel obstruction. *JLS* 2007;11:127-130.

Zarvan N, Lee F, Yandow D, et al. Abdominal hernias: CT findings. *AJR* 1995;164:1391-1395.

Capítulo 59

Hernias perineales o del suelo pélvico

Alexandre JH, Bouillot JL, Dehni N. Traitement chirurgical des hernies périméales latérales. Editions Techniques. *Encycl Méd Chir Paris: Techniques chirurgicales-Appareil digestif*; 1994. p. 40-157.

Brubaker LT, Fenner DE, Saclarides TJ. Posterior vaginal support defects. En: Brubaker LT, Saclarides TJ, editores. *The female pelvic floor*. Filadelfia: FA Davis Company; 1996. p. 255-261.

Dávila GW. Vaginal enterocele repairs. En: Dávila GW, Ghoniem, Wexner SD, editores. *Pelvic floor dysfunction. A multidisciplinary approach*. Londres: Springer-Verlag; 2008. p. 217-22.

Devlin HB. Supravesical hernia. En: *Management of abdominal hernias*. Londres: Butterworth; 1988. p. 154-5.

Holm T, Ljung A, Häggmark T, Jurell G, Lagergren J. Extended abdominoperineal resection with gluteus maximus flap reconstruction of the pelvic floor for rectal cancer. *Br J Surg* 2007;94:232-8.

Koontz AR. Hernia perineal. En: Nyhus LM, Harkins HN, editores. *Hernia*. Buenos Aires: Ed. Intermedica; 1967. p. 819-31.

Lorenzo Liñán MA, Roig JV, Martínez E, Reina A, García Armengol J. Perineal hernia of a retrorectal tumour. *Colorectal Dis* 2011;13:e46-7.

Pörnczei B, Varga G, Bursics A. Gracilis muscle repair of a postoperative perineal hernia. *Tech Coloproctol* 2006;10:364-5.

Skipworth RJ, Smith GH, Anderson DN. Secondary perineal hernia following open abdominoperineal excision of the rectum: report of a case and review of the literature. *Hernia* 2007;11:541-5.

Stamatiou D, Skandalakis JE, Skandalakis LJ, Mirilas P. Perineal hernia: surgical anatomy, embryology, and technique of repair. *Am Surg* 2010;76:474-9.

Wille-Jørgensen P, Pilsgaard B, Møller P. Reconstruction of the pelvic floor with a biological mesh after abdominoperineal excision for rectal cancer. *Int J Colorectal Dis* 2009 Mar;24:323-5.

Capítulo 60

Hernias del diafragma en el adulto: congénitas (Morgagni y Bochdaleck) y traumáticas

A. Diafragma

Latarjet M, Ruiz A. En: *Latarjet M, Ruiz Liard A*, editor. *Anatomía humana*. 3 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1999. p. 988-999.

Sadler TW. Cavidades corporales. En: *Langman. Embriología médica con orientación clínica*. 8 ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2001. p. 191-200.

Schumpelick V, Steinau G, Schlüper I et al. Surgical embryology and anatomy of the diaphragm with surgical applications. *Surg Clin North Am* 2000; 80: 213-239.

B. Hernias congénitas de diafragma

Altinkaya N, Parlakgümüs A, Koc Z, et al. Morgagni hernia: diagnosis with multidetector computed tomography and treatment. *Hernia* 2010;14:277-281.

Arora S, Haji A, Ng P. Adult Morgagni hernia: the need for clinical awareness, early diagnosis and prompt surgical intervention. *Ann R Coll Surg Engl* 2008;90:694-695.

Arráez Aybar LA, González Gómez CC, Torres García AJ. Morgagni-Larrey parasternal diaphragmatic hernia in the adult. *Rev Esp Enferm Dig* 2009;101:357-66.

Brown SR, Horton JD, Trivette E, et al. Bochdaleck hernia in the adult: demographics, presentation, and surgical management. *Hernia* 2010.

Campos LI, Sipes EK. Laparoscopic repair of diaphragmatic hernia. *J Laparoendosc Surg* 1991;1:373.

Comer TP, Clagett OT. Surgical treatment of hernia of the foramen of Morgagni. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;52:461-468.

Dapri G, Himpens J, Hainaux B, et al. Surgical technique and complications during laparoscopic repair of diaphragmatic hernias. *Hernia* 2007;11:179-183.

Horton JD, Hofmann LJ, Hetz SP. Presentation and management of Morgagni hernias in adults: a review of 298 cases. *Surg Endosc* 2008;22:1413-1420.

Ibáñez Fuentes JR, Nieto Ocampo AE, Bermúdez Jiménez A, et al. Hernia de Bochdaleck en el adulto. *Gac Méd Méx* 2003;139:69-72.

Kemppainen E, Kiviluoto T. Fatal cardiac tamponade after emergency tension-free repair of a large paraesophageal hernia. *Surg Endosc* 2000;14:592-595.

Kim HR, Hong TH, Lee YS, et al. Elective laparoscopic repair after colonoscopic decompression for incarcerated morgagni hernia. *Gut Liver* 2009;3:318-20.

McBride CA, Beasley SW. Morgagni's hernia: believing is seeing. *ANZ J Surg* 2008;78:739-744.

Palanivelu C, Rangarajan M, Rajapandian S, et al. Laparoscopic repair of adult diaphragmatic hernias and eventration with primary sutured closure and prosthetic reinforcement: a retrospective study. *Surg Endosc* 2009;23:978-5.

Robledo Ogazón F, Vargas Rivas A, Hernandez Ramírez DA. Hernia diafragmática congénita en el adulto. Informe de un caso. *Cir Ciruj* 2008;76:61-64.

C. Hernias traumáticas del diafragma

Domene CE, Volpe P, Santo MA, et al. Laparoscopic repair of chronic traumatic diaphragmatic hernia: case report. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 1997;52:271-5.

González LG, Ospina JA, Hormaza JA. Utilidad diagnóstica de la toracoscopia en heridas toracoabdominales izquierdas por arma cortopunzante. Estudio prospectivo. *Rev Colomb Cir* 1998;13:196-201.

González Rapado L, Collera Rodríguez SA, Pérez Esteban M, et al. Hernia diafragmática causada por injuria penetrante: reparo laparoscópico urgente. *Rev Gastroenterol Mex* 1997;62:281-3.

Olivares Becerra JJ, Fariás Llamas OA, Candelas del Toro O, Medrano Muñoz F, Fuentes Orozco C, González Ojeda A. Hernia diafragmática traumática. *Cir Ciruj* 2006;74:415-423.

Ratiff Bueso R, Ayes Valladares F. Hernia diafragmática traumática crónica y sus complicaciones. Presentación de 6 casos. *Rev Med Post Unah* 2000;5:50-55.

Rodríguez Hermosa JI, Pujadas M, Ruiz B, et al. Hernia diafragmática de Bochdalek en el adulto. *Cir Esp* 2004;76:191-4.

Rodríguez Morales G, Rodríguez A, Shatney CH. Acute rupture of the diaphragm in blunt trauma: analysis of 60 patients. *J Trauma* 1986;26:438-44.

Ruiz Tobar J, Calero P, Morales V, Martínez E. Hernia diafragmática postraumática. *Rev Gastroenterol Perú* 2008;28:244-247.

Tapias L, Tapias Vargas L, Tapias Vargas LF. Hernias diafragmáticas: desafío clínico y quirúrgico. *Rev Colomb Cir* 2009;24:95-105.

Capítulo 60

Hernia hiatal y paraesofágica

Allison PR. Reflux oesophagitis, sliding hiatus hernia and the anatomy of repair. *Surg Gynecol Obstet* 1951;92:419-431.

Bingham JA. Hiatus hernia repair combined with the construction of an anti-reflux valve in the stomach. *Br J Surg* 1977;64:460-465.

Carlson MA, Frantzides CT. Complications and results of primary minimally invasive anti-reflux procedures: a review of 10735 reports cases. *J Am Coll Surg* 2001;193:428.

Davis S. Current Controversies in Paraesophageal hernia repair. *Surg Clin N Am* 2008;88:959-978.

Donahue PE, Samelson S, Nyhus LLM, Bombeck T. The Floppy Nissen fundoplication. *Arch Surg* 1985;120:663-668.

Donahue PE, Bombeck CT. The modified Nissen fundoplication-reflux prevention without gas-bloat. *Chir Gastroenterol* 1977;11:15-27.

Skandalakis JE, Ellis H. Embryologic and anatomic basis of esophageal surgery. *Surg Clin North Am* 2000;80(1): 86-155.

Fekété F. Esofagitis pépticas graves: tratamiento por derivación duodenal total. *Presse Med (Ed Esp)* 1984;3:11-14.

Frantzides CT, Carlson MA, Loizides S, Papafili A, Luu M, Roberts J, Zeni T, Franzides A. Hiatal hernia repair with mesh: a survey of SAGES members. *Surg Endosc* 2010;24:1017-1024.

Garrigues Gil V, Pons Beltrán V. En: Ponce García J, editor. *Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas*. 3 ed. Capítulo 2. Elsevier-Doyma; 2010. p. 19-29.

Gouvas N, Tsioussis J, Athanasakis E, Zervakis N, Pechlivanides G, Xynos E. Simple suture or prosthesis hiatal closure in laparoscopic repair of paraesophageal hernia: a retrospective cohort study. *Dis Esophagus* 2011;24:69-78.

Herrington JL, Mody B. Total duodenal diversion for treatment of reflux esophagitis uncontrolled by repeated antireflux procedures. *Am Surg* 1976;183:636-644.

Hill LD, Tobias JA. An effective operation for hiatal hernia: an eight-year appraisal. *Ann Surg* 1967;166:681-692.

Juan M, Ponce J, Garrigues V, López R, Mir J, Berenguer J. Long-term efficacy of 180° anterior fundoplication for severe gastroesophageal reflux disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1992;4:215-219.

Kuster GG, Gilroy S. Laparoscopic technique for repair of paraesophageal hiatal hernias. *J Laparoendosc Surg* 1993;3:331.

Lichtenstein IL, Shulman AG, Amid PK, et al. The tension-free hernioplasty. *Am J Surg* 1989;157:188.

Lortat-Jacob JL, Robert F. Les malpositions cardiobulbositaires. *Arch Malad Appar Dig* 1953;750-774.

Lundell L, Miettinen P, Myrvold HE, Hatlebakk, Wallin L, Malm A, Sutherland I, Walan A on behalf of the Nordic GORD Study Group. Seven-year follow-up of a randomized clinical trial comparing proton-pump inhibition with surgical therapy for reflux oesophagitis. *Br J Surg* 2007;94:198-203.

Narbona B, Lloris JM, Narbona Calvo B. Reflujo gastroesofágico. Rehabilitación muscular esofágica mediante cardiopexia con el ligamento redondo. *Gastroenterol Hepatol* 1979;2:119-125.

Nissen R. Eine einfache operation zur bein flussung der reflux oesophagitis. *Schweiz Med Wochenschr* 1956; 86:590-592.

Nissen R. Gastropexy and fundoplication in surgical treatment of hiatal hernia. *Am J Dig Dis* 1961;6:954-961.

Rice S, Watson DI, Lally CJ, Devitt PG, Game PA, Jamieson GC. Laparoscopic anterior 180 degrees partial fundoplication: five-years results and beyond. *Arch Syrg* 2006;141:271-5.

Rossetti M. Zur Technik der Fundoplication. *Actuelle Chir* 1968;3:229-231.

Rossetti M, Hell K. Fundoplication for the treatment of gastroesophageal reflux in hiatal hernia. *World J Surg* 1977;1:439-444.

Stylopoulos N, Rattner D. The History of Hiatal Hernia Surgery. From Bowditch to Laparoscopy. *Ann Surg* 2005;241:185-193.

Sweet RH. Esophageal hiatus of the diaphragm. *Ann Surg* 1952;135:1-13.

Varin O, Velstra B, Sutter S. Total vs partial fundoplication in the treatment of gastroesophageal reflux disease. A Meta-analysis. *Arch Surg* 2009;144:273-278.

Watson DI, Jamieson GC, Archer S, Bessell JR, Booth M, Cade R, et al, International Society of the Esophagus-Australasian Section. Multicenter, prospective, double-blind, randomized trial of laparoscopic nissen vs anetrior 90 degrees partial fundoplication. *Arch Surg* 2004;139:1160-7.

Wileman SM, McCann S, Grant AM, Krukowski ZH, Bruce J. Medical versus surgical management for gastro-oesophageal reflux disease (GORD) in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;3:CD003243.

Woodward ER, Thomas HF, McCalhany JC. Comparison of crural repair and nissen fundoplication in the treatment of esophageal hiatus hernia with peptic esophagitis. *Ann Surg* 1971;173:782-792.

Zornig C, Strate U, Fibbe C, Emmermann A, Layer P. Nissen vs Toupet laparoscopic fundoplication. A prospective randomized study of 200 patients and without preoperative esophageal motility disorders. *Surg Endosc* 2002;16:758-766.

Capítulo 62

Hernias traumáticas de pared abdominal

Aucar JA, Biggers B, Silliman WR, et al. Traumatic abdominal wall hernia: same-admission laparoscopic repair. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2004;14:98-100.

Balkam M, Kozak O, Gulec B, et al. Traumatic lumbar hernia due to seat belt injury: case report. *J Trauma* 1999;47:154-155.

Burt BM, Afifi HY, Wantz GE, et al. Traumatic lumbar hernia: report of cases and comprehensive review of the literature. *J Trauma* 2004;57:1361-1370.

Date R, Clements WD. Traumatic abdominal wall hernia still a diagnostic dilemma. *Ir Med J* 2003; 96:57-58.

Espósito TJ, Fedorak I. Traumatic lumbar hernia: case report and literature review. *J Trauma* 1994; 37:123-6.

Grover SB, Ratan SK. Simultaneous dual posttraumatic diaphragmatic and abdominal wall hernias. *J Trauma* 2001;51:583-586.

Lane CT, Cohen AJ, Cinat ME. Management of traumatic abdominal wall hernia. *Am Surg* 2003;69:73-76.

Lukan JK, Franklin GA, Spain DA, et al. Traumatic lumbar hernias: difficulty with diagnosis and repair. *Eur J Trauma* 2000;26:81-84.

Metzdorff MT, Miller SH, Smiley P, et al. Blunt traumatic rupture of the abdominal wall musculature. *Ann Plast Surg* 1984;13:63-66.

McCarthy MC, Lemmon GW. Traumatic lumbar hernia: a seat belt injury. *J Trauma* 1996;40:121-122.

Moreno Egea A, Aguayo JL. Ambulatory laparoscopic repair of inferior lumbar or Petit hernia: a case report. *Surg Endosc* 2002;16:1107.

Moreno Egea A, Torralba JA, Morales G, et al. Open vs laparoscopic repair of secondary lumbar hernias: a prospective nonrandomized study. *Surg Endosc* 2005;19:184-7.

Moreno Egea A, Girela E, Parlorio E, et al. Controversies in the current management of traumatic abdominal wall hernias. *Cir Esp* 2007;82(5):260-7.

Thompson NS, Date R, Charlwood AP, et al. Sealt-belt syndrome revisited. *Int J Clin Pract* 2001;55:573-5.

Vargo D, Schurr M, Harms B. Laparoscopic repair of a traumatic ventral hernia. *J Trauma* 1996;41:353-355.

Wood RJ, Ney AL, Bubrick MP. Traumatic abdominal hernia: a case report and review of the literature. *Am Surg* 1988;54:648-651.

Yarborough DR. Intra-abdominal injury with handle-bar hernia: case report and literature review. *J Trauma* 1996;40:116-118.

Zamir G, Gross E, Simha M, et al. Incarcerated lumbar hernia: delayed consequence of a SEAT belt injury. *Injury* 1998;29:561-563.

Capítulo 63

Complicaciones y errores en cirugía abierta de la eventración

Amid PK. Classification of biomaterials and their related complications in abdominal wall hernias surgery. *Hernia* 1997;1:15-21.

Bang RL, Behbehani AI. Repair of large, multiple, and recurrent ventral hernias: an analysis of 124 cases. *Eur J Surg* 1997;163:107-14.

Bellón JM. Técnica abierta. Cierre con prótesis. *Cirugía de la pared abdominal* 2003;117-126.

Bellón Caneiro JM, Buján Varela J. Biomateriales y prótesis en la interfaz peritoneal. En: *Hernioplastia en las hernias ventrales*. Celdrán Uriarte A. Ed. Fundación Jiménez Díaz; 2003. p. 47-55.

Bucknall TE, et al. Burst abdomen and incisional hernia: a prospective study of 1129 major laparotomies. *Br Med J* 1982;284(6364):519-520.

Bueno Lledó, J, Sosa Quesada, Y, Gómez I, Gavara I, Vaqué Urbaneja J, Carbonell Tatay F, Bonafé Diana S, García Pastor P, Baquero Valdelomar R, Mir Pallardó, J. Infección de la prótesis en la reparación herniaria. Nuestra experiencia en 5 años. *Cir Esp* 2009;85:158-64.

Carbajo Caballero MA, Blanco Álvarez JI, Martín del Olmo JC, Martín Acebes F, Toledano Trincado M, de la Cuesta de la Llave C. Eventraciones y hernias ventrales: experiencia con 200 casos con abordaje laparoscópico. *Técnica quirúrgica*. *Cir Esp* 2001;69:18-21.

Carbajo MA, Martín del Olmo JC, Blanco JI, Vaquero C. Laparoscopic treatment vs open surgery in the solution of major incisional and abdominal wall hernias with mesh. *Surg Endosc* 1999;13:250-2.

Carbonell AM, Matthews BD, Dreau D, et al. The susceptibility of prosthetic biomaterials to infection. *Surg Endosc* 2005;15:430-5.

Carbonell Tatay F. Ponencia Congreso Nacional de Cirugía celebrado en Madrid. Mesa Redonda de Cirugía de Pared, con el título "Complicaciones de la cirugía hernias inguinooculares: Infección, intolerancia de las prótesis inguinales". Programa y Libro de Comunicaciones. 2004.

Carbonell Tatay F, Bonafé Diana S, García Pastor P, Gómez i Gavara C, Baquero Valdelomar R. Nuevo método de operar en la eventración compleja: separación anatómica de componentes con prótesis y nuevas inserciones musculares. *Cir Esp* 2009;86(2):87-93.

Carbonell Tatay F, García Pastor P, Bueno Lledó J, Saurí Ortiz M, Bonafé Diana S, Iserte Hernández J, Sastre Olamendi F. Tratamiento de la eventración subxifoidea: técnica de doble malla ajustada al defecto. *Cir Esp* 2011;89:370-8.

Cassar K, Munro A. Surgical treatment of incisional hernia. *Br J Surg* 2002;89:534-545.

Chevreil JP, Flament JB. Traitement des éven-trations de la paroi abdominale. *Encycl. Med. Chir, Techniques chirurgicales-Appareil Digestif*; 1995. p. 40-165.

Cobb WS, Kercher KW, Heniford BT. Reparación laparoscópica de las eventraciones. *Surg Clin N Am* 2005;85:91-103.

Costerton JW, PS Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infection. *Science* 1999;284:1318-22.

Dan H, Shell IV, et al. Reparación Abierta de hernias Ventrales Incisionales. *Sur Clin N Am* 2008;88:61-63.

Deysine M. Pathophysiology, prevention and management of prosthetic infections in hernia surgery. *Surg Clin North Am* 1998;6:1041-70.

Duepree HJ, et al. Does means of access affect the incidence of small bowel obstruction and ventral hernia after bowel resection?. *Laparoscopy versus Laparotomy*. *J Am Coll Surg* 2003;197(2):177-181.

Falagas ME, Kasiakou K. Mesh-related infections after hernia repair surgery. *Clin Microbiol Infect* 2005;11:3-8.

Fawole AS, Gaparala RP, Ambrose NS. Fate of the inguinal hernia following removal of infected prosthetic mesh. *Hernia* 2006;10:58-61.

Fernández Lobato R, Martínez C, Ortega P, Fradejas JM, Marín FJ, Moreno M. Colocutaneous fistula due to polypropylene mesh. *Hernia* 2001;5:109.

Guías de Práctica Clínica para Hernias de la Pared Abdominal. Asociación Mexicana de Hernia. Actualización: mayo de 2009.

Granell VF. Guía Clínica de la Asociación Española de Cirujanos. Pared Abdominal. Técnica Abierta Cierre sin prótesis. Madrid: Ed. Arán; 2002.

Hesselink VJ, Luijendijk RW, De Wilt JH, Heide R, Jeekel J. An evaluation of risk factors in incisional hernia recurrence. *Surg Gynecol Obstet* 1993;176:228-234.

Langer C, Kley C, Neufang T, Liersch T, Becker H. Problem of recurrent incisional hernia after mesh repair of the abdominal wall. *Chirurg* 2001;72:927-933.

Leber GE et al. Long-term complications associated with prosthetic repair of incisional hernias. *Arch Surg* 1998;133(4):378-382.

Lehr SC, Schuricht AL. A minimally invasive approach for treating postoperative seromas after incisional hernia repair. *JSL S* 2001;5:267-271.

Luijendijk RW, Hop WC, van den Tol MP, de Lange DC, Braaksma MM, Ijzermans JN, et al. A comparison of suture repair with mesh repair for incisional hernia. *N Engl J Med* 2000;343:392-8.

Luijendijk et al. A comparison of suture repair with mesh repair for incisional hernia. *N Engl J Med* 2000;343(6):392-398.

Mann DV, Prout J, Havranek E, Gould S, Darzi A. Late-onset deep prosthetic infection following mesh repair of inguinal hernia. *Am J Surg* 1998;176:12-4.

Maximo Desyne. *Hernia Infecciones*. Nueva York: Marcel Dekker Inc; 2004.

McGreevy JM, Goodney PP, Birkmeyer CM, Finlayson SR, Laycock WS, Birkmeyer JD. A prospective study comparing the complication rates between laparoscopic and open ventral hernia repairs. *Surg Endosc* 2003;17:1778-80.

Petersen S, Henke G, Freitag M, Faulhaber A, Ludwig K. Deep prosthesis infection in incisional hernia repair: predictive factors and clinical outcome. *Eur J Surg* 2001;167:453-7.

Read RC, Yoder G. Recent trends in Management of Incisional herniation. *Arch Surg* 1989;124:485-488.

Ríos A, Rodríguez JM, Muntiz V, Alcaraz P, Pérez D, Parrilla P. Antibiotic prophylaxis in incisional hernia repair using a prótesis. *Hernia* 2001;5:148-15.

Rodríguez JI, Vigil G, Gonzalvo P, Trelles A. Infección y rechazo de prótesis de politetrafluoroetilenoexpandido en reparaciones de la pared abdominal. *Cir Esp* 1998;63:351-3.

Stoppa RE. The treatment of complicated groin and incisional hernias. *World J Surg* 1989;13:545-54.

Troy MG, Dong QS, Dobrin PB, Hecht D. Do to pical antibiotics provide improved prophylaxis against bacterial growth in the presence of polypropylene mesh? *Am J Surg* 1996;171:391-3.

Capítulo 64

Complicaciones y errores en cirugía laparoscópica de la eventración

Alder AC, Alder SC, Livingston FH, Bellows CF. Current opinions about laparoscopic incisional hernia repair: a survey of practicing surgeons. *Am J Surg* 2007;194:659-662.

Carbonell AM, Kercher KW, Matthews BD, Sing RF, Cobb WS, Heniford BT. The laparoscopic repair of suprapubic ventral hernias. *Surg Endosc* 2005;19:174-177.

Carlson MA, Frantzides CT, Shostrom VK, Laguna LE. Minimally invasive ventral herniorrhaphy: of analysis of 6,266 published cases. *Hernia* 2008;12:9-22.

Feliu X, Targarona EM, García Agustí A, Pey A, Carrillo A, Lacy AM, et al. The development of laparoscopic surgery in Spain. *Dig Surg* 2004;21:421-425.

Feliu X, Fernández Sallent E. What have changed in laparoscopic ventral hernia repair: instruments, materials or technique? From the early 90s to nowadays. En: *Morales Conde S. Laparoscopic Ventral Hernia Repair*. Springer Verlag; 2002. p. 181-189.

Feliu X. Tratamiento laparoscópico de la hernia ventral. En: *Cirugía Endoscópica. Guías Clínicas de la Asociación Española de Cirujanos*. Arán Ediciones; 2003. p. 219-226.

Feliu X, Clavería R, Besora P, Luque D, Viñas X. A calcified foreign body in the bladder due to a displaced tack: An unusual complication after laparoscopic incisional hernia repair. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2011;21(1):28-30.

Forbes SS, Eskicioglu C, McLeod RS, Ukrainec A. Meta-analysis of randomized controlled trials comparing open and laparoscopic ventral and incisional hernia repair with mesh. *British J Surg* 2009;96:851-858.

Heniford BT, Park A, Ramshaw BJ, Voeller G. Laparoscopic repair of ventral hernias. Nine years' Experience with 850 consecutive hernias. *Ann Surg* 2003;238:391-400.

Jim J, Rosen MJ. Laparoscopic versus open ventral hernia repair. *Surg Clin N Am* 2008;88:1083-1100.

LeBlanc KA. Laparoscopic incisional and ventral hernia repair: Complications-how to avoid an handle. *Hernia* 2004;8:323-331.

Morales Conde S. Laparoscopic ventral hernia repair. *Semin Laparosc Surg*. 2004 Sep;11(3):191-200

Morales Conde S, Abdel-Lah A, Angoso Catalina F, Blasco F, Feliu Palá X, Fernández Lobato R et al. GRETHAL (Grupo Español para el Estudio del Tratamiento de las Hernias Abdominales por Laparoscopia). Expert opinion on the basic surgical technique for laparoscopic ventral hernia repair. *Cir Esp* 2005;78:214-221.

Moreno Egea A, Bustos JA, Girela E, Aguayo Albani J. Long-term results of laparoscopic repair of incisional hernias using an intraperitoneal composite mesh. *Surg Endosc* 2010;24(2):359-65.

Pham CT, Perera CL, Watkin DS, Maddern GJ. Laparoscopic ventral hernia repair: a systematic review. *Surg Endosc* 2009;23:4-15.

Rudmik LR, Schieman C, Dixon E, Debru E. Laparoscopic incisional hernia repair: a review of the literature. *Hernia* 2006;10:110-119.

Sajid MS, Bokhari SA, Mallick AS, Cheek E, Baig MK. Laparoscopic versus open repair of incisional/ventral hernia: a meta-analysis. *Am J Surg* 2009;197:64-72.

Turner PL, Park AE. Laparoscopic repair of ventral incisional hernias: Pros and Cons. *Surg Clin N Am* 2008;88:85-100.

Capítulo 65

Tratamiento del dolor postoperatorio

Aliaga L, Catalá E. Opioides, utilización clínica. Madrid: You & Us; 2001.

Bamigboye AA, Hofmeyr GJ. Local anaesthetic wound infiltration and abdominal nerves block during caesarean section for postoperative pain relief. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;8(3):CD006954.

Beaussier M, ElAyoubi H, Schiffer E, Rollin M, Parc Y, Mazoit JX, et al. Continuous preperitoneal infusion of ropivacaine provides effective analgesia and accelerates recovery after colorectal surgery: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 2007;107(3):461-8.

Dagtekin O, Hotz A, Kampe S, Auweiler M, Warm M. Postoperative analgesia and flap perfusion after pedicled TRAM flap reconstruction - continuous wound instillation with ropivacaine 0,2%. A pilot study. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2009;62(5):618-25.

Hansen MB, Andersen KG, Crawford ME. Pain following the repair of an abdominal hernia. *Surg Today* 2010;40(1):8-21.

McDonnell JG, Curley G, Carney J, Benton A, Costello J, Maharaj CH, Laffey JG. The analgesic efficacy of transversus abdominis plane block after cesarean delivery: a randomized controlled trial. *Anesth Analg* 2008;106(1):186-91.

Petersen PL, Mathiesen O, Torup H, Dahl JB. The transversus abdominis plane block: a valuable option for postoperative analgesia? A topical review. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010;54(5):529-35.

Salgado Algaba I, Botana Sicilia C, López Álvarez S, Reich Brufau M. ¿Qué aportan los nuevos fármacos analgésicos al tratamiento del dolor agudo postoperatorio? *Cir May Amb* 2005;10(3):115-122.

Wall PD, Melzack R, editores. *Textbook of Pain*. 4 ed. Londres: Churchill Livingstone; 1999.

Waurick R, Van Aken H. Update in thoracic epidural anaesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2005;19(2):201-13.

Werawatganon T, Charuluxanun S. Analgesia controlada por el paciente con opiáceos intravenosos versus analgesia epidural continua para el dolor después de una cirugía intraabdominal (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 1. Oxford: Update Software Ltd; 2007

Capítulo 66

Biocapas microbianas e infección asociada a mallas abdominales

Abraham WR. Controlling biofilms of gram-positive pathogenic bacteria. *Curr Med Chem* 2006; 13(13):1509-24.

Aguinaga A, Francés ML, Del Pozo JL, Alonso M, Serrera A, Lasa I, et al. Lyso-staphin and clarithromycin: a promising combination for the eradication of *Staphylococcus aureus* biofilms. *Int J Antimicrob Agents* Accepted in January 2011. (en prensa).

Alhede M, Bjarnshott T, Jensen PO, Phipps RK, Moser C, Christophersen L, et al. *Pseudomonas aeruginosa* recognizes and responds aggressively to the presence of polymorphonuclear leukocytes. *Microbiology*. 2009;155:3500-8.

Aslam S, Trautner BW, Ramanathan V, Darouiche RO. Combination of tigecycline and N-acetylcysteine reduces biofilm-embedded bacteria on vascular catheters. *Antimicrob Agents Chemother* 2007;51(4):1556-8.

Aslam S, Trautner BW, Ramanathan V, Darouiche RO. Pilot trial of N-acetylcysteine and tigecycline as a catheter-lock solution for treatment of hemodialysis catheter-associated bacteremia. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008;29(9):894-7.

Bagge N, Schuster M, Hentzer M, Ciofu O, Givskov M, Greenberg EP, et al. *Pseudomonas aeruginosa* biofilms exposed to imipenem exhibit changes in global gene expression and beta-lactamase and alginate production. *Antimicrob Agents Chemother* 2004;48(4):1175-87.

Bagge N, Hentzer M, Andersen JB, Ciofu O, Givskov M, Hoiv N. Dynamics and spatial distribution

- of beta-lactamase expression in *Pseudomonas aeruginosa* biofilms. *Antimicrob Agents Chemother* 2004;48(4):1168-74.
- Balaban N, Giacometti A, Cirioni O, Gov Y, Ghiselli R, Moccigiani F, et al. Use of the quorum-sensing inhibitor RNAIII-inhibitor peptide to prevent biofilm formation in vivo by drug-resistant *Staphylococcus epidermidis*. *J Infect Dis* 2003;187(4):625-30.
- Barnhart MM, Chapman MR. Curli biogenesis and function. *Annu Rev Microbiol* 2006;60:131-147.
- Barbari EF, Hanssen AD, Duffy MC, et al. Risk factors for prosthetic joint infection: case-control study. *Clin Infect Dis* 1998;27:1247-54.
- Branda SS, Chu F, Kearns DB, Losick R, Kolter R. A major protein component of the *Bacillus subtilis* biofilm matrix. *Mol Microbiol* 2006;59:1229-1238.
- Branda SS, Vik S, Friedman L, Kolter R. Biofilms: The matrix revisited. *Trends Microbiol* 2005;13:20-26.
- Castang S, Chantegrel B, Deshayes C, Dolmazon R, Gouet P, Haser R, et al. N-Sulfonyl hooserine lactones as antagonists of bacterial quorum sensing. *Bioorg Med Chem Lett* 2004;14(20):5145-9.
- Ceri H, Olson ME, Stremick C, Read RR, Morck D, Buret A. The Calgary Biofilm Device: new technology for rapid determination of antibiotic susceptibilities of bacterial biofilms. *J Clin Microbiol* 1999;37:1771-6.
- Cernoshorsky P, Reijnen MM, Tielliu IF, Sterkenburg SM, van den Dungen JJ, Zeebregts CJ. The relevance of aortic endograft prosthetic infection. *J Vasc Surg* 2011.
- Choux M, Genitori L, Lang D, Lena G. Shunt implantation: reducing the incidence of shunt infection. *J Neurosurg* 1992;77(6):875-80.
- Cirioni O, Giacometti A, Ghiselli R, Dell'Acqua G, Orlando F, Moccigiani F, Silvestre C, Licci A, Saba V, Scalise G, Balaban N. RNAIII-inhibiting peptide significantly reduces bacterial load and enhances the effect of antibiotics in the treatment of central venous catheter-associated *Staphylococcus aureus* infections. *J Infect Dis* 2006;193(2):180-6.
- Cirioni O, Moccigiani F, Ghiselli R, Silvestri C, Gabrielli E, Marchionni E, et al. Daptomycin and rifampicin alone and in combination prevent vascular graft biofilm formation and emergence of antibiotic resistance in a subcutaneous rat pouch model of *Staphylococcal* infection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;40:817-822.
- Costerton JW, Lewandowski Z, Caldwell DE, Korber BR, Lappin-Scott HM. Microbial biofilm. *Annu Rev Microbiol* 1995;49:711-745.
- Cucarella C, Solano C, Valle J, Amorena B, Lasa I, Penadés JR. Bap, a *Staphylococcus aureus* surface protein involved in biofilm formation. *J Bacteriol* 2001;183:2888-2896.
- Curtin JJ, Donlan RM. Using bacteriophages to reduce formation of catheter-associated biofilms by *Staphylococcus epidermidis*. *Antimicrob Agents Chemother* 2006;50(4):1268-75.
- Damgaard LR, Nielsen LP, Revsbech NP. Methane microprofiles in a sewage biofilm determined with a microscale biosensor. *Water Res* 2001;35:1379-1386.
- Darouiche RO. Treatment of infections associated with surgical implants. *N Engl J Med* 2004;350:1422-9.
- Darouiche RO, Mansouri MD, Gawande PV, Madhyastha S. Antimicrobial and antibiofilm efficacy of triclosan and Daptomycin combination. *J Antimicrob Chemother* 2009;64(1):88-93.
- Davies DG, Marques CN. A fatty acid messenger is responsible for inducing dispersion in microbial biofilms. *J Bacteriol* 2009;191(5):1393-403.
- Davies DG, Parsek MR, Pearson JP, Iglewski BH, Costerton JW, Greenberg EP. The involvement of cell-to-cell signals in the development of a bacterial biofilm. *Science* 1998;280(5361):295-8.
- Del Pozo JL, Alonso M, Arciola CR, González R, Leiva J, Lasa I, et al. Biotechnological war against biofilms. Could phages mean the end of device-related infections? *Int J Artif Organs* 2007;30(9):805-12.
- Del Pozo JL, García Cenoz M, Hernández S, Martínez A, Serrera A, Aguina A, et al. Effectiveness of teicoplanin versus vancomycin lock therapy in the treatment of port-related coagulase-negative staphylococci bacteraemia: a prospective case-series analysis. *Int J Antimicrob Agents* 2009;34(5):482-5.
- Del Pozo JL, Patel R. The challenge of treating biofilm-associated bacterial infections. *Clin Pharmacol Ther* 2007;82(2):204-9.
- Del Pozo JL, Rouse MS, Euba G, Kang CI, Mandrekar JN, Steckelberg JM, et al. The electrical effect is active in an experimental model of *Staphylococcus epidermidis* chronic foreign body osteomyelitis. *Antimicrob Agents Chemother* 2009-A;53(10):4064-8.
- Del Pozo JL, Rouse MS, Mandrekar JN, Steckelberg JM, Patel R. The electrical effect: reduction of *Staphylococcus* and *Pseudomonas* biofilms by prolonged exposure to low-intensity electrical current. *Antimicrob Agents Chemother* 2009-B;53(1):41-5.
- Deysine M. Pathophysiology, prevention and management of prosthetic infections in hernia surgery. *Surg Clin North Am* 1998;78(6):1105-15.
- Donelli G, Francolini I, Romoli D, Guaglianone E, Pizzoli A, Ragnath C, Kaplan JB. Synergistic activity of dispersin B and cefamandole nafate in inhibition of staphylococcal biofilm growth on polyurethanes. *Antimicrob Agents Chemother* 2007;51(8):2733-40.
- Dong YH, Wang LH, Xu JL, Zhang HB, Zhang XF, Zhang LH. Quenching quorum-sensing-dependent bacterial infection by an N-acylhomoserine lactonase. *Nature* 2001;411(6839):813-7.
- Dong YH, Xu JL, Li XZ, Zhang LH. AiiA, an enzyme that inactivates the acylhomoserine lactone quorum-sensing signal and attenuates the virulence of *Erwinia carotovora*. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000;97(7):3526-31.
- Donlan RM. Biofilms: Microbial life on surfaces. *Emerg Infect Dis* 2002;8(9):881-90.
- Doolittle MM, Cooney JJ, Caldwell DE. Lytic infection of *Escherichia coli* biofilms by bacteriophage T4. *Can J Microbiol* 1995;41(1):12-8.
- Doolittle MM, Cooney JJ, Caldwell DE. Tracing the interaction of bacteriophage with bacterial biofilms using fluorescent and chromogenic probes. *J Ind Microbiol* 1996;16(6):331-41.
- Ehrlich GD, Stoodley P, Kathju S, Zhao Y, McLeod BR, Balaban N, Hu FZ, Soteraanos NG, Costerton JW, Stewart PS, Post JC, Lin Q. Engineering approaches for the detection and control of orthopaedic biofilm infections. *Clin Orthop Relat Res* 2005;437:59-66.
- Engelsman AF, van der Mei HC, Ploeg RJ, Busscher HJ. The phenomenon of infection with abdominal wall reconstruction. *Biomaterial* 2007;28:2314-2327.
- Engelsman AF, van der Mei HC, Busscher HJ, Ploeg RJ. Morphological aspects of surgical meshes as a risk factor for bacterial colonization. *Br J Surg* 2008;95:1051-1059.
- Frezza M, Castang S, Estephane J, Soulière L, Deshayes C, Chantegrel B, et al. Synthesis and biological evaluation of homoserine lactone derived ureas as antagonists of bacterial quorum sensing. *Bioorg Med Chem* 2006;14(14):4781-91.
- Gandelman G, Frishman WH, Wiese C, Green-Gastwirth V, Hong S, Aronow WS, et al. Intravascular device infections: epidemiology, diagnosis and management. *Cardiol Rev* 2007;15(1):13-23.
- Geske GD, O'Neill JC, Miller DM, Mattmann ME, Blackwell HE. Modulation of bacterial quorum sensing with synthetic ligands: systematic evaluation of N-acylated homoserine lactones in multiple species and new insights into their mechanism of action. *J Am Chem Soc* 2007;129(44):13613-25.
- Ghani M, Sothill JS. Ceftazidime, gentamicin, and rifampicin, in combination, kill biofilms of mucoid *Pseudomonas aeruginosa*. *Can J Microbiol* 1997;43:999-1004.
- Giacometti A, Ciriono O, Gov Y, Ghiselli R, Del Prete MS, Moccigiani F, et al. RNAIII inhibiting peptide inhibits in vivo biofilm formation by drug-resistant *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother* 2003;47(6):1979-83.
- Goeau-Brissonniere OA, Fabre C, Leflon-Guibout V, Di Centa L, Nicolas-Chanoine MH, Coggia M. Comparison of the resistance to infection of rifampicin-bonded gelatine-sealed and silver/collagen-coated polyester prostheses. *J Vasc Surg* 2002;35:1260-3.
- Gov Y, Bitler A, Dell'Acqua G, Torres JV, Balaban N. RNAIII inhibiting peptide (RIP), a global inhibitor of *Staphylococcus aureus* pathogenesis: structure and function analysis. *Peptides* 2001;22:1609-1620.
- Guenther F, Stroh P, Wagner C, Obst U, Hänsch GM. Phagocytosis of staphylococci biofilms by polymorphonuclear neutrophils: *S. aureus* and *S. epidermidis* differ with regard to their susceptibility towards the host defense. *Int J Artif Organs* 2009;32(9):565-73.
- Habimana O, Steeneste K, Fontaine-Aupart MP, Bellon-Fontaine MN, Kulakauskas S, Briandet R. Diffusion of nanoparticles in biofilms is altered by bacterial cell wall hydrophobicity. *Appl Environ Microbiol* 2011;77(1):367-8.
- Hagens S, Habel A, von Ahlsen U, von Gabain A, Bläsi U. Therapy of experimental pseudomonas infections with a nonreplicating genetically modified phage. *Antimicrob Agents Chemother* 2004;48(10):3817-22.
- Hanlon GW, Denyer SP, Olliff CJ, Ibrahim LJ. Reduction in exopolysaccharide viscosity as an aid to bacteriophage penetration through *Pseudomonas aeruginosa* biofilms. *Appl Environ Microbiol* 2001;67(6):2746-53.
- Harcombe AA, Newell SA, Ludman PF, et al. Late complications following permanent pacemaker implantation or elective unit replacement. *Heart* 1998;80:240-40.
- Hardie KR, Heurlier K. Establishing bacterial communities by "word of mouth": LuxS and autoinducer 2 in biofilm development. *Nat Rev Microbiol* 2008;6(8):635-43.
- Heniford BT, Park A, Ramshaw BJ, Voeller G. Laparoscopic repair of ventral hernias: nine years' experience with 850 consecutive hernias. *Ann Surg* 2003;238(3):391-9.
- Henrici AT. Studies of freshwater bacteria: I. A direct microscopic technique. *J Bacteriol* 1933;25:277-287.
- Herrmann G, Yang L, Wu H, Song Z, Wang H, Hoiby N, et al. Colistin-tobramycin combinations are superior to monotherapy concerning the killing of biofilm *Pseudomonas aeruginosa*. *J Infect Dis* 2010;202(10):1585-1592.
- Hoang TT and Schweizer HP. Characterization of *Pseudomonas aeruginosa* enoyl-acyl carrier protein reductase (FabI): a target for the antimicrobial Triclosan and its role in acylated homoserine lactone synthesis. *J Bacteriol* 1999;181(17):5489-5497.
- Hoffman LR, D'Argenio DA, Machos MJ, Zhang Z, Jones RA, Millar SI. Aminoglycoside antibiotics induce bacterial biofilm formation. *Nature* 2005;436(7054):1171-1175.
- Hoffman N, Lee B, Hentzer M, Rasmussen TB, Song Z, Johansen HK, et al. Azithromycin blocks quorum sensing and alginate polymer formation and increases the sensitivity to serum and stationary-growth-phase killing of *Pseudomonas aeruginosa* and attenuates chronic *P. aeruginosa* lung infection in Cfr (-/-) mice. *Antimicrob Agents Chemother* 2007; 51(10): 3677-87.
- Hughes KA, Sutherland IW, Jones MV. Biofilm susceptibility to bacteriophage attack: the role of phage-borne polysaccharide depolymerase. *Microbiology* 1998;144:3039-47.
- Hume EB, Baveja J, Muir B, Schubert TL, Kumar N, Kjelleberg S, et al. The control of *Staphylococcus epidermidis* biofilm formation in vivo infection rates by covalently bound furanones Biomaterials. 2004;25:5023-5030.
- Jass J, Costerton JW, Lappin-Scott HM. The effect of electrical currents and tobramycin on *Pseudomonas aeruginosa* biofilms. *J Ind Microbiol* 1995;15:234-242.
- John AK, Baldón D, Haschke M, Rentsch K, Schaeferli P, Zimmerli W, et al. Efficacy of daptomycin in implant-associated infection due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: importance of combination with rifampin. *Antimicrob Agents Chemother* 2009;53:2719-24.
- Jover Sáenz A, Barcenilla Gaité FM, Torres Puig Gros J, Mas Atance J, Garrido Calvo S, Porcel Pérez JM. Total prosthetic knee and hip joint infection. Descriptive epidemiology, therapeutics and evolution in a secondary hospital during ten years. *An Med Interna* 2007;24(1):19-23.
- Junge K, Rosch R, Klinge U, Saklak M, Klosterhalfen B, Peiper C, et al. Titanium coating of a polypropylene mesh for hernia repair: effect on biocompatibility. *Hernia* 2005;9(2):115-9.
- Kamal GD, Divishek D, Kumar GC, Porter BR, Tarman DJ, Adams JR. Reduced intravascular catheter-related infection by routine use of antibiotic-bonded catheters in a surgical intensive care unit. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1998;30(3):145-52.
- Kapischke M, Prinz K, Tepel, Tensfeldt J, Schulz T. Precoating of alloplastic materials with living human fibroblast-a feasibility study. *Surg Endosc* 2005;19(6):791-7.
- Kaplan JB, Velliyagounder K, Ragnath C, Rohde H, Mack D, Knobloch JK, et al. Genes involved in the synthesis and degradation of matrix polysaccharide in *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Actinobacillus pleuropneumoniae* biofilms. *J Bacteriol* 2004;186(24):8213-20.
- Karchmer AW, Longworth DL. Infections of intracardiac devices. *Cardiol Clin* 2003;21:253-71.
- Kestle JR, Garton HJ, Whitehead WE, et al. Management of shunt infections: a multicenter pilot study. *J Neurosurg* 2006;105:177-81.
- Klinge U, Junge K, Spellerberg B, Pirotta C, Klosterhalfen B, Schumpelick V. Do multifilament alloplastic meshes increase the infection rate? Analysis of the polymeric surface, the bacteria adherence, and the in vivo consequences in a rat model. *J Biomed Mater Res* 2002;63(6):765-71.
- Kyzer S, Kadouri A, Levi A, Ramadan E, Levinsky H, Halpern M et al. Repair of fasci with polyglycolic acid mesh cultured with fibroblast-experimental study. *Eur Surg Res* 1997;29(2):84-92.
- Labthavikul P, Peterse PJ, Bradford PA. In vitro activity of tigeicycline against *Staphylococcus epidermidis* growing in an adherent-cell biofilm model. *Antimicrob Agents Chemother* 2003;47(12):3967-9.
- Lai KK, Fontecchio SA. Infections associated with implantable cardioverter defibrillators placed transvenously and via thoracotomies: epidemiology, infection control, and management. *Clin Infect Dis* 1998;27(2):265-9.
- Lasa I, Penadés JR. Bap: A family of surface proteins involved in biofilm formation. *Res Microbiol* 2006;157:99-107.
- Leadbetter JR, Greenberg EP. Metabolism of acyl-homoserine lactone quorum-sensing signals by *Varivox paradoxus*. *J Bacteriol* 2000;182(24):6921-6.
- Lee SJ, Park SY, Lee JJ, Yum DY, Koo BT, Lee JK. Genes encoding the N-acyl homoserine lactone-degrading enzyme are widespread in many subspecies of *Bacillus thuringiensis*. *Appl Environ Microbiol* 2002;68(8):3919-24.
- Lehle K, Lohn S, Reinert GG, Schubert T, Preuner JG, Birnbaum DE. Cytological evaluation of the tissue implant reaction associated with subcutaneous implantation of polymers coated with titanium-carboxonitride in vivo. *Biomaterials* 2004;25(24):5457-66.
- Lewis K. Riddle of biofilm resistance. *Antimicrob Agents Chemother* 2001;45:999-1007.
- Lin YH, Xu JL, Hu J, Wang LH, Ong SL, Leadbetter JR, et al. Acyl-homoserine lactone acylase from

- Ralstonia strain XJ12B represents a novel and potent class of quorum-quenching enzymes. *Mol Microbiol* 2003;47(3):849-60.
- Lotan Y, Roehrborn CG, McConnell JD, et al. Factors influencing the outcomes of penile prosthesis surgery at a teaching institution. *Urology* 2003;62:918-21.
- Lu TK, Collins JJ. Dispersing biofilms with engineered enzymatic bacteriophage. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2007;104(27):11197-202.
- Lu TK, Collins JJ. Engineered bacteriophage targeting gene networks as adjuvants for antibiotic therapy. *Proc Natl Acad Sci USA* 2009;106(12):4629-34.
- Mah TF, Pitts B, Pellock B, Walker GC, Stewart PS, O'Toole GA. A genetic basis for *Pseudomonas aeruginosa* biofilm antibiotic resistance. *Nature* 2003;426(6964):306-10.
- Maki DG, Stolz SM, Wheeler S, Mermel LA. Prevention of central venous catheter-related bloodstream infection by use of an antiseptic-impregnated catheter. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1997;127(4):257-66.
- McLeod BR, Fortun S, Costerton JW, Stewart PS. Enhanced bacterial biofilm control using electromagnetic fields in combination with antibiotics. *Methods Enzymol* 1999;310:656-670.
- Moreau-Marquis S, O'Toole GA, Staton BA. Tobramycin and FDA-approved iron chelators eliminate *Pseudomonas aeruginosa* biofilms on cystic fibrosis cells. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2009;41(3):305-13.
- Murillo O, Garrigós C, Pachón ME, Euba G, Verdaguier R, Cabellos C, et al. Efficacy of high doses of daptomycin versus alternative therapies against experimental foreign-body infection by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother* 2009;53(10):4252-7.
- O'Gara JP. Ica and beyond: Biofilm mechanism and regulation in *Staphylococcus epidermidis* and *Staphylococcus aureus*. *FEMS Microbiol Lett* 2007;270:179-188.
- Oliver MJ, Schwab SJ. Infections related to hemodialysis and peritoneal dialysis. En: *Wald-Vogel F, Bisno AL, editores. Infections associated with indwelling medical devices*. Washington DC: American Society for Microbiology; 2000. p. 345-72.
- Olson ME, Slater SR, Rupp ME, Fey PD. Rifampicin enhances activity of daptomycin and vancomycin against both a polysaccharide intercellular adhesion (PIA) -dependent and -independent *Staphylococcus epidermidis* biofilm. *J Antimicrob Chemother* 2010;65:2164-2171.
- O'Toole G, Kaplan HB, Kolter R. Biofilm formation as microbial development. *Annu Rev Microbiol* 2000;54:49-79.
- Pamp SJ, Gjermansen M, Johansen HK, Tolker-Nielsen T. Tolerance to the antimicrobial peptide colistin in *Pseudomonas aeruginosa* biofilms is linked to metabolically active cells, and depends on the *pmr* and *mexAB-oprM* genes. *Mol Microbiol* 2008;68:223-40.
- Park SY, Kang HO, Jang HS, Lee JK, Koo BT, Yum DY. Identification of extracellular N-acylhomoserine lactone acylase from a *Streptomyces* sp. and its application to quorum quenching. *Appl Environ Microbiol* 2005; 71(5):2632-41.
- Parsek MR, Greenberg EP. Acyl-homoserine lactone quorum sensing in gram-negative bacteria: a signaling mechanism involved in associations with higher organisms. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2000;97(16):8789-93.
- Pittet B, Montandon D, Pittet D. Infection in breast implants. *Lancet Infect Dis* 2005;5:94-106.
- Raad I, Hanna H, Jiang Y, Dvorak T, Reitzel R, Chaiban G, et al. Comparative activities of daptomycin, linezolid, and tigecycline against catheter-related methicillin-resistant *Staphylococcus bacteremic* isolates embedded in biofilm. *Antimicrob Agents Chemother* 2007;51(5):1656-60.
- Raad I, Darouiche R, Dupuis J, Abi-Said D, Gabrielli A, Hachem R, et al. Central venous catheters coated with minocycline and rifampin for the prevention of catheter-related colonization and bloodstream infections. A randomized, double-blind trial. The Texas Medical Center Catheter Study Group. *Ann Intern Med* 1997;127(4):267-74.
- Rachid S, Losen K, Witte W, Hacker J, Ziebuhr. Effect of subinhibitory antibiotic concentrations on polysaccharide intercellular adhesion expression in biofilm-forming *Staphylococcus epidermidis*. *Antimicrob Agents Chemother* 2000;44(12):3357-63.
- Rediske AM, Roeder BL, Nelson JL, Robinson RL, Schaalje GB, Robinson RA, et al. Pulsed ultrasound enhances the killing of *Escherichia coli* biofilms by aminoglycoside antibiotics in vivo. *Antimicrob Agents Chemother* 2000;44:771-772.
- Romero D, Aguilar C, Losick R, Kolter R. Amyloid fibers provide structural integrity to *Bacillus subtilis* biofilms. *Proc Natl Acad Sci* 2010;107:2230-2234.
- Sardelic F, AoPY, Taylor DA, Fletcher JP. Prophylaxis against *Staphylococcus epidermidis* vascular graft infection with rifampicin-soaked, gelatine-sealed Dacron. *Cardiovasc Surg* 1996;4:389-92.
- Saygun O, Agalar C, Aydinuraz K, Agalar F, Dephan C, Saygun M, et al. Gold and gold-palladium coated polypropylene grafts in a *Staphylococcus epidermidis* wound infection model. *J Surg Res* 2006;131(1):73-9.
- Schaefer AL, Hanzelka BL, Everhard A, Greenberg EP. Quorum sensing in *Vibrio fischeri*: probing autoinducer-LuxR interactions with autoinducer analogs. *J Bacteriol* 1996;178(10):2897-901.
- Seeger JM. Management of patients with prosthetic vascular graft infection. *Am Surg* 2000;66:166-77.
- Stanley NR, Lazazzera BA. Defining the genetic differences between wild and domestic strains of *Bacillus subtilis* that affect poly-gamma-glutamic acid production and biofilm formation. *Mol Microbiol* 2005;57:1143-1158.
- Steenbergen JN, Mohr JF, Thorne GM. Effects of daptomycin in combination with other antimicrobial agents: a review of in vitro and animal studies. *J Antimicrob Chemother* 2009;64:1130-8.
- Stewart PS, Franklin MJ. Physiological heterogeneity in biofilms. *Nat Rev Microbiol* 2008;6:199-210.
- Tart AH, Wozniak DJ. Shifting paradigms in *Pseudomonas aeruginosa* biofilm research. *Curr Top Microbiol Immunol* 2008;322:193-206.
- Tateda K, Comte R, Pechere JC, Köhler T, Yamaguchi K, Van Delden C. Azithromycin inhibits quorum sensing in *Pseudomonas aeruginosa*. *Antimicrob Agents Chemother* 2001;45(6):1930-3.
- Toledo Arana A, Valle J, Solano C, Arrizubieta MJ, Cucarella J, Lamata M, et al. The enterococcal surface protein, Esp, is involved in *Enterococcus faecalis* biofilm formation. *Appl Environ Microbiol* 2001;67:4538-4545.
- Topolski MS, Chin PY, Sperling JW, et al. Revision shoulder arthroplasty with positive intraoperative cultures: the value of preoperative studies and intraoperative histology. *J Shoulder Elbow Surg* 2006;15:203-6.
- Trampusz A, Widmer AF. Infections associated with orthopedic implants. *Curr Opin Infect Dis* 2006;18:349-56.
- Trappe HJ, Pfitzner P, Klein H, et al. Infections after cardioverter-defibrillator implantation: observations in 335 patients over 10 years. *Br Heart J* 1995;73:20-4.
- Trotonda MP, Manna AC, Cheung AL, Lasa I, Penadés JR. SaRA positively controls *bap*-dependent biofilm formation in *Staphylococcus aureus*. *J Bacteriol* 2005;187(16):5790-8.
- Truninger K, Attenhofer Jost CH, Seifert B, et al. Long term follow up of prosthetic valve endocarditis: what characteristics identify patients who treated successfully with antibiotics alone? *Heart* 1999;82:714-20.
- Van't Riet M, Burger JW, Bonthuis F, Jeekel J, Bonjer HJ. Prevention of adhesion formation to polypropylene mesh by collagen coating: a randomized controlled study in a rat model of ventral hernia repair. *Surg Endosc* 2004;18(4):681-5.
- Vuong C, Voyich JM, Fischer ER, Braughton KR, Withney AR, DeLeo FR, Otto M. Polysaccharide intercellular adhesion (PIA) protects *Staphylococcus epidermidis* against major components of the human innate immune system. *Cell Microbiol* 2004;6(3):269-75.
- Waters CM, Bassler BL. Quorum sensing: cell-to-cell communication in bacteria. *Annu Rev Cell Dev Biol* 2005;21:319-46.
- Whitchurch CB, Tolker-Nielsen T, Ragas PC, Mattick JS. Extracellular DNA required for bacterial biofilm formation. *Science* 2002;295:1487.
- Wright KJ, Seed PC, Hultgren SJ. Development of intracellular bacterial communities of uropathogenic *Escherichia coli* depends on type I pili. *Cell Microbiol* 2007;9:2230-2241.
- Wu H, Song Z, Hentzer M, et al. Synthetic furanones inhibit quorum-sensing and enhance bacterial clearance in *Pseudomonas aeruginosa* lung infection in mice. *J Antimicrob Chemother* 2004;53:1054-1061.
- Yasuda H, Ajiki Y, Koga T, Yolota T. Interaction between clarithromycin and biofilms formed by *Staphylococcus epidermidis*. *Antimicrob Agents Chemother* 1994;38(1):138-41.
- Yim G, Wang HH, Davies J. Antibiotics as signaling molecules. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2007;362(1483):1195-200.
- Ziebuhr W, Krimmer V, Rachid S, Lossner I, Gotz F, Hacker J. A novel mechanism of phase variation of virulence in *Staphylococcus epidermidis*: evidence for control of the polysaccharide intercellular adhesion synthesis by alternating insertion and excision of the insertion sequence element IS256. *Mol Microbiol* 1999;32:345-356.
- Zimmerli W, Widmer AF, Blatter M et al. Role of rifampin for treatment of orthopaedic implant-related staphylococcal infections: a randomized controlled trial. *Foreign-Body Infection (FBI) Study Group. JAMA* 1998;279:1537-41.
- ZoBell CE. The effect of solid surfaces upon bacterial activity. *J Bacteriol* 1943;46(1):39-5

Capítulo 67

Síndrome compartimental abdominal

- Allen RG, Wrenn Jr EL. Silo as a sac in the treatment of omphalocele and gastroschisis. *J Ped Surg* 1969;4:3-8.
- Baggot MG. Abdominal blow-out: A concept. *Current Research Anesthesia Analgesia* 1951;30:295-298.
- Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003;54(5):848-859.
- Burch JM, Moore EE, Moore FA, et al. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996;76(4):833-842.
- Caldwell CV, Ricota JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res* 1987;43:14-20.
- Campbell A, Chang M, Fabian T, Franz M, Kaplan M, Moore F, et al. Management of the Open Abdomen: From Initial Operation to Definitive Closure. *Amer Surg* 2009; suplement 75(11):1-22.
- Castellanos G, Piñero A, Fernández JA. La hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal: ¿qué debe saber y cómo debe tratarlos el cirujano? *Cir Esp* 2007;81(1):4-11.
- Cheatham ML. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *New Horizons* 1999;7:96-115.
- Cheatham ML, White MW, Sargraves SG, et al. Abdominal perfusión pressure: A superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000;49:621-627.
- Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome II. Recommendations. *Intensive Care Med* 2007;33(6):951-962.
- Coombs HC. The mechanisms of the regulation of intra-abdominal pressure. *Am J Physiol* 1920;61:159-163.
- Emerson H. Intra-abdominal pressures. *Arch Intern Med* 1911;7:754-784.
- Fietsam Jr R, Villalba M, Glover JL, et al. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1989;55:396-402.
- Gross RE. A new method for surgical treatment of large omphaloceles. *Surgery* 1948;24:277-279.
- Kron IL, Harman PK, Noland SP. The measurement of intraabdominal pressures as a criterion for abdominal reexploration. *Ann Surg* 1984;199:28-30.
- Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, et al. Intra-abdominal hipertensión and the abdominal compartment syndrome. *Sur Clin North Am* 1997;77(4):783-800.
- Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, et al. Abdominal compartment syndrome. Medical Intelligence unit. Landes Biosciences, Georgetown, Texas USA. Eurekah.com; 2006.
- Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill: Measurement and clinical relevance. *Intensive Care Med* 1999;25(12):1453-1458.
- Malbrain ML. Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: Clinical tool or toy? En: Vincent JL, editor. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin: Springer-Verlag; 2001. p. 547-585.
- Malbrain ML. Abdominal perfusión pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hipertensión. En: Vincent JL, editor. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin: Springer-Verlag; 2002. p. 792-814.
- Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): Time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 2004;30(3):357-371.
- Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, et al. Prevalence of intraabdominal hypertension in critically ill patients: A multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004;30:822-829.
- Malbrain ML. It is wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care* 2004;10(2):132-145.
- Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006;32(11):1722-1732.
- Malbrain MLNG. The pathophysiologic implications of intra-abdominal hypertension in the critically ill. Thesis for the degree of "Doctor in de Medische Wetenschappen". Leuven; 2007.
- Mayberry JC et al. Surveyed opinion of American Trauma Surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1999;47:509-513; discussion 513-514.
- Meldrum DR, MooreFA, Moore EE, et al. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997;174(6):667-672.
- Ogilvie WH. The late complications of abdominal war wounds. *Lancet* 1940;2:253-256.
- Ravitch MM. Omphalocele: Secondary repair with the aid of pneumoperitoneum. *Arch Surg* 1969;99:166-170.
- Sánchez NC, Tenofsky PL, Dort JM et al. What is normal intraabdominal pressure? *Am Surg* 2001;67(3):243-248.
- Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC et al. The abdominal compartment syndrome: The physiologi-

cal and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995;180:745-753.

Söderberg G, Westin B. Transmission of rapid pressure increase from the peritoneal cavity to the bladder. *Scan J Urol Nephrol* 1970;4:155-156.

Wittmann DH. Compartment Syndrome of the Abdominal Cavity. En: RS Irwin, FB Cerra, JM Rippe, editores. *Intensive Care Medicine*, 4 ed. Lippincott-Raven Publishers; 1998. p. 1888-1904.

Capítulo 68

Fisioterapia respiratoria en pacientes con eventración. Tratamiento integral

Acevedo A, Gallego A. Cirugía mayor ambulatoria (CMA) de las hernias. Experiencia de 5 años en el CRS Cordillera Oriente de la ciudad de Santiago. *Rev. Chilena de Cir* 2004;56(2):166-71.

Andrade E, Mejía AF. Manejo de abdomen abierto: nuevo concepto en cirugía abdominal. Revisión del tema. Hospital Universitario san Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana.

Arnaud JP, Tuech JJ, Pessaux P, Hadchity Y. Surgical treatment of postoperative incisional hernias by intraperitoneal insertion of dacron mesh and an aponeurotic graft. *Arch Surg* 1999;134:1260-2.

Benito Aracil M, Benito Valet S. Intercambio de gases y mecánica pulmonar. En *Fisioterapia en neurología, sistema respiratorio y aparato cardiovascular*. Barcelona: Ed. Masson; 2005.

Berger D, Bientzle M, Müller A. Postoperative complications after laparoscopic incisional hernia repair. *Surg Endosc* 2002;16:1720-3.

Carbonell F, Bonafé S, García P, Gómez i Gavara C, Baquero R. Nuevo método de operar en la eventración compleja: separación anatómica de componentes con prótesis y nuevas inserciones musculares. *Cir Esp* 2009;86(2):87-93.

Collia EG. Diafragma. *Cirugía digestiva* 2009;11-295:1-15. Disponible en: www.sacd.org.ar.

Cuervo JL, Herszage L. Eventraciones: ¿Reconstrucción anatómica o cierre con malla? Presentación de un caso. *Rev Cir Infantil* 2002;12(4):235-8.

Craft RD, Harold KL. Laparoscopic repair of incisional and other complex abdominal wall hernias. *Perm J Summer* 2009;13(3):38-42.

De Santis L, Frigo F, Bruttoao A, Terranova O. Pathophysiology of giant incisional hernias with loss of abdominal wall substance. *Acta Biomed Ateneo Parmense* 2003;74(Supl 2):34-7.

Forti E, Ike D, Barbalho-Moulim M, Rasera Jr I, Costa D. Effects of chest physiotherapy on the respiratory function of postoperative gastroplasty patients. *Clinics (Sao Paulo)* 2009;64(7):683-9.

Gilbert R, Auchincloss JH, Peppi Jr and D. R. Relationship of rib cage and abdomen motion to diaphragm function during quiet breathing. *Chest* 1981;80:607-12.

Hall JC, Tarala RA, Tapper J, Hall JL. Prevention of respiratory complications after abdominal surgery: randomised clinical trial. *BMJ* 1996;312:148-52.

Madeo S. *Cirugía general: Eventraciones*. Cirugía Marie Curie. Buenos Aires.

Moreno Egea A, Torralba J A, Girela E, Corral M, Bento M, Cartagena J, et al. Immediate, early, and late morbidity with laparoscopic ventral hernia repair and tolerance to composite mesh. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2004;14(3):130-135.

Moreno Egea A, Torralba JA, Morales G, Aguayo JL. Reformulación conceptual de la técnica de reparación doble: una solución sencilla para defectos muy complejos de la pared abdominal. *Cir Esp* 2006;80(2):101-4.

Ordóñez C, Ramos LG, Buchelli V. Guía de manejo de hipertensión intraabdominal y síndrome de compartimento abdominal. Facultad de Ciencias de la Salud. Departamento de Cirugía. Universidad del Valle. Bogotá.

Rovina N, Bourous D, Tzanakis N, Velegraks M, Kandilakis S, Vlasserou F, et al. Effects of laparoscopic cholecystectomy on global respiratory muscle strength. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:458-61.

Silva AMO, Boin IFS, Pareja JC, Magna LA. Analysis of respiratory function in obese patients submitted to fobi-capella surgery. *Rev Col Bras Cir* 2007;34:314-20.

Smetana G W. Evaluación médica inicial del paciente operatorio. *Principios de Medicina Interna Harrison's*. Ed. Castellana; 2005.

Toledo RC, García RC. Complicações pulmonares e alterações na mecânica respiratória e na ventilação em pós-operatório de gastroplastia. *Reabilitar* 2005;29:32-40.

Ríos Zambudio A, Sánchez Valero J, Martín Díaz L, Rodríguez M. Insuficiencia respiratoria tardía por restricción tras herniorrafia inguinal. *Anales de Medicina Interna* 2005;22(3):146

Rives J, Lardennois B, Pire J. Physiopathologie des évenérations. 75 Congres français de chirurgie. París; 1976.

Sociedad Valenciana de Cirugía. Consenso entre cirujanos. *Cirugía de la pared abdominal*; 2000.

Valkenet K, Van de Port IG, Dronkers JJ, De Vries WR, Lindeman E, Backx FJ. The effects of preoperative exercise therapy on postoperative outcome: a systematic review. *Clin Rehabil* 2010.

Villalonga Vadell R. Fisioterapia respiratoria en el paciente posquirúrgico. Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona; 2005.

West JB. *Fisiopatología pulmonar*. Ed. Castellana; 2002.

Capítulo 69

Ortesis de contención en lesiones de la pared abdominal

Baehler AR. *Técnica ortopédica: Indicaciones*, tomo 2. Barcelona: Editorial Masson; 1999.

Breckman B. *Enfermería del estoma*. Madrid: Ed. Emalsa Interamericana, división Mc Graw-Hill; 1983.

Cort P. *Tratado práctico de la nueva ortopedia mecánica*. Madrid: Imprenta Enrique Teodoro; 1985.

Corysan. Laboratorio de productos sanitarios. *Catálogo de productos*. Barcelona; 2006.

Diccionario Mosby. *Medicina, enfermería y ciencias de la salud*. 5 ed. Madrid: Harcourt Mosby; 2001.

Elsevier. *Farmacia práctica. Fichas de ortopedia*, Braueros. Vol 26, Num 4. Pags 136-140. Abril 2007. Disponible en: <http://www.elsevier.es> [consultado: 7-3-2011]

Martínez M. Paciente ostomizado. *Boletín oncológico*. Disponible en: <http://www.boloncol.com/boletin-22/paciente-ostomizado.html> [consultado: 17-3-2011].

Molina A et al. *Atención integral al paciente ostomizado*. Madrid: Ed. Coloplast Productos Médicos S.A.; 1994.

Orlman. *Catálogo de productos*. Valencia; 2009.

Redford JB, editor. *Orthotics Etcétera*. 3 ed. Sydney: Williams & Wilkins; 1986.

Capítulo 70

Cirugía sin ingreso y cirugía de corta estancia de la eventración

Albanese AR. Las incisiones de descarga en el tratamiento de las grandes eventraciones supraumbilicales. *Pren Med Argent* 1966;53:2222-7

Balibrea JL. Prólogo. En Porrero editor. *Cirugía Mayor Ambulatoria. Manual práctico*. Madrid: De Doyma; 1999. p. 3-5.

Bellón JM, Durán HJ. Factores biológicos implicados en la génesis de la hernia incisional. *Cir Esp* 2008;83(1):3-7.

Boldt HJ. The management of laparotomy patients and their modified after treatment. *NY Med J* 1907;85:145-153.

Cohen DD, Dillon JB. Anesthesia for outpatient surgery. *JAMA* 1966;196:1114-1116.

Collen y Dillon 1962 (citado por Davis JE.). History of major ambulatory surgery. En: Davis JE, editor. *Maiores Ambulatory Surgery*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1986. p. 3-31.

Cushing H. The employment of local anaesthesia in the radical cure of certain cases of hernia, with a note upon the nervous anatomy of the inguinal region. *Ann Surg* 1900;31:1.

Farquharson EL. Early ambulation with special reference to herniorrhaphy as an outpatient procedure. *Lancet* 1955;1:517-519.

Flanagan L, Bascon J. Herniorrhaphies performed upon outpatient under local anesthesia. *Surg Gynecol Obst* 1981;153:557-560.

Ford JL, Reed WA. The surgicenter: an innovation in the delivery and cost of medical care. *Arizona Medicine* 1969;26:801-804.

Gil de Bernabé E, Salleras V. El valor de la información en los programas de cirugía ambulatoria. *Cir Esp* 1992;51(2):106-110.

Hesselink VJ, Luijendijk RW, Kilt JH, Heide R, Jeekel J. Incisional hernia recurrence; an evaluation of risk factors. *Surg Gynecol Obstet* 1993;176:228-234.

Luijendijk RW, Hop WC, Van den Tol MP, et al. A comparison of suture repair with mesh repair for incisional hernia. *N Engl J Med* 2000;344:392-8.

Muller R. Ambulatory flebectomy. *Ther Umsch* 1956;49:447-450.

Nicoll JG. The surgery of infance. *Br Med* 1909;2:753-754.

Ortún V, Rodríguez F. De la efectividad clínica a la eficiencia social. *Med Clin* 1990;95:385-388.

Ravitch MM. Early rising for the postoperative patient. *Johns Hopkins Nurses Alumnae Magazine* 1946;134:596-602.

Reiling RB. Cirugía de día y de corta estancia. En: *Atención del paciente quirúrgico*. Madrid: Ed. Pharmarket; 1991;10:1-13.

Rivera J. La cirugía ambulatoria en el tránsito hacia el siglo XXI. *Cir M Amb* 1999;2(4):361.

Sierra E. Cirugía Mayor Ambulatoria y cirugía de corta estancia. Experiencia de una década y perspectivas para el futuro. *Cir Esp* 2001;69:337-339.

Stephens FO. An organization for out patients surgery. *Lancet* 1961;1:1042.

Vidal J. Una historia de la cirugía de las eventraciones. Protagonistas y acontecimientos más relevantes de su época. 1 ed. Barcelona: V. Pozanco; 2007. p. 23-24.

Waters RM. The down-town anesthesia clinic. *Am J Surg* 1919;(suppl)33:71-76.

Zaragoza C, Villalba S, Trullénque R, Company R. Cirugía mínimamente invasiva. 100 pacientes intervenidos consecutivamente en cinco meses. En: *Cirugía Mayor Ambulatoria*. Barcelona: Forum Sintex; 1991. p. 1991.

Capítulo 71

Cirugía basada en la evidencia y cirugía de la pared abdominal. Eventraciones y hernias primarias (epigástricas, spiegelianas, lumbares, obturátricas, perineales)

Adloff M, Arnaud JP. Surgical management of large incisional hernias by an intraperitoneal Mersilene mesh and an aponeurotic graft. *Surg Gynecol Obstet* 1987;165(3):204-6.

Archibald S, Bhandari M, Thoma A. Users' guides to the surgical literature: how to use an article about a diagnostic test. *Can J Surg* 2001;44(1):17-23. Correcciones en 2001;44(6):467.

Arnaud JP, Tuech JJ, Pessaux P, Hadchity Y. Surgical treatment of postoperative incisional hernias

by intraperitoneal insertion of dacron mesh and an aponeurotic graft: a report on 250 cases. *Arch Surg* 1999;134(11):1260-2.

Artioukh DY, Walker SJ. Spigelian herniae: presentation, diagnosis and treatment. *J R Coll Surg Edinb* 1996; 41(4):241-3.

Asencio F, Aguiló J, Peiró S, et al. Open randomized clinical trial of laparoscopic versus open incisional hernia repair. *Surg Endosc* 2009;23(7):1441-8.

Baccari P, Nifosi J, Ghirardelli L, Staudacher C. Laparoscopic incisional and ventral hernia repair without sutures: a single-center experience with 200 cases. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2009;19(2):175-9.

Bageacu S, Blanc P, Breton C, Gonzales M, Porcheron J, Chabert M, Balique JG. Laparoscopic repair of incisional hernia: a retrospective study of 159 patients. *Surg Endosc* 2002;16(2):345-8.

Barbaros U, Asoglu O, Seven R, et al. The comparison of laparoscopic and open ventral hernia repairs: a prospective randomized study. *Hernia* 2007;11(1):51-6.

Barton S. Which clinical studies provide the best evidence? *BMJ* 2000;321:255-6.

Berger D, Bientzle M, Müller A. Postoperative complications after laparoscopic incisional hernia repair. Incidence and treatment. *Surg Endosc* 2002;16(12):1720-3.

Berwick DM, Finkelstein JA. Preparing medical students for the continual improvement of health and health care: Abraham Flexner and the new "public interest". *Acad Med* 2010;85(9 Suppl):S56-65.

Berwick DM. Measuring physicians' quality and performance: adrift on Lake Wobegon. *JAMA* 2009;302(22):2485-6.

Bhandari M, Devereaux PJ, Montori V, et al. Users' guide to the surgical literature: How to use a systematic literature review and metaanalysis. *Can J Surg* 2004;47(1):60-7.

Bingener J, Buck L, Richards M, Michalek J, Schwesinger W, Sirinek K. Long-term outcomes in laparoscopic vs open ventral hernia repair. *Arch Surg* 2007;142:562-567.

Bringman S, Wollert S, Osterberg J, Heikkinen T. Early results of a randomized multicenter trial comparing Prolene and Vypro II mesh in bilateral endoscopic extraperitoneal hernioplast (TEP). *Surg Endosc* 2005;19:526-540.

Cadeddu M, Farrokhfar F, Thoma A, Haines T, Garnett A, Goldsmith CH. Users' guide to the surgical literature: how to assess power and sample size. *Can J Surg* 2008;51(6):476-82.

Carbajo MA, Martín del Olmo JC, Blanco JI, de la Cuesta C, et al. Laparoscopic treatment vs open surgery in the solution of major incisional and abdominal wall hernias with mesh. *Surg Endosc* 1999;13(3):250-2.

Carter JE, Mizes C. Laparoscopic diagnosis and repair of spigelian hernia: report of a case and technique. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167(1):77-8.

Casasanta M, Moore LJ. Laparoscopic repair of a perineal hernia. *Hernia* 2010.

Cavallaro G, Sadighi A, Miceli M, et al. Primary lumbar hernia repair: the open approach. *Eur Surg Res* 2007;39(2):88-92.

Cavallaro G, Sadighi A, Paparelli C, et al. Anatomical and surgical considerations on lumbar hernias. *Ann Surg* 2009;75(12):1238-41.

Chevrel JP, Rath AM. The use of fibrine glues in the surgical treatment of incisional hernias. *Hernia* 1997;1:9-14.

Chowbey PK, Sharma A, Khullar R, Mann V, Bajjal M, Vashistha A. Laparoscopic ventral hernia repair. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2000;10(2):79-84.

Coats RD, Helikson MA, Burd RS. Presentation and management of epigastric hernias in children. *J Pediatr Surg* 2000;35(12):1754-6.

- Conze J, Kingsnorth AN, Flament JB, et al. Randomized clinical trial comparing lightweight composite mesh with polyester or polypropylene mesh for incisional hernia repair. *Br J Surg* 2005;92:1488-1493
- Deeks JJ, Dinnes J, D'Amico R, Sowden AJ, Sakarovich C, Song F, et al. Evaluating non-randomised intervention studies. *Health Technol Assess* 2003;7:1-173.
- den Hartog D, Dur AH, Tuinebreijer WE, Kreis RW. Open surgical procedures for incisional hernias. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;16(3):CD006438.
- DeTurris SV, Cacchione RN, Mungara A, et al. Laparoscopic herniorrhaphy: beyond the learning curve. *J Am Coll Surg* 2002;194(15):65-73.
- Deysine M. Epigastric hernias. En: Bendavid R, Abrahamson J, Arregui ME, Flament JB, Phillips E. *Abdominal wall hernias: Principles and Management*. Nueva York: Springer-Verlag; 2001. p. 685-687.
- Dijkman B, Kooistra B, Bhandari M. Users' guide to the surgical literature: how to work with a subgroup analysis. *Can J Surg* 2009;52(6):515-22.
- Felix EL, Michas C. Laparoscopic repair of spigelian hernias. *Surg Laparosc Endosc* 1994;4(4):308-10.
- Ferranti F, Passa G, Stefanuto A, Quintiliani A. Laparoscopic incisional hernia repair: our experience with 105 consecutive cases. *Chir Ital* 2008;60(2):249-55.
- Fisher ES, Berwick DM, Davis K. Achieving health care reform - how physicians can help. *N Engl J Med* 2009;360(24):2495-7.
- Flum DR, Horvath K, Koepsell T. Have outcomes of incisional hernia repair improved with time? A population-based analysis. *Ann Surg* 2003;237(1):129-35.
- Forbes SS, Eskicioglu C, McLeod RS, Okrainec A. Meta-analysis of randomized controlled trials comparing open and laparoscopic ventral and incisional hernia repair with mesh. *Br J Surg* 2009;96(8):851-8.
- Franklin ME Jr, González Jr JJ, Glass JL, Manjárez A. Laparoscopic ventral and incisional hernia repair: an 11-year experience. *Hernia* 2004;8(1):23-7.
- Frantzides CT, Carlson MA, Zografakis JG, Madan AK, Moore RE. Minimally invasive incisional herniorrhaphy: a review of 208 cases. *Surg Endosc* 2004;18(10):1488-91.
- Geçim IE, Koçak S, Ersoz S, Bumin C, Arıbal D. Recurrence after incisional hernia repair: results and risk factors. *Surg Today* 1996;26(8):607-9.
- Gilbert AI, Graham MF, Young J, et al. Closer to ideal solution for inguinal hernia repair: comparison between general surgeons and hernia specialists. *Hernia* 2006;10:162-168.
- Gillion JF, Bégin GF, Marecos C, Fournanier G. Expanded polytetrafluoroethylene patches used in the intraperitoneal or extraperitoneal position for repair of incisional hernias of the anterolateral abdominal wall. *Am J Surg* 1997;174(1):16-9.
- Glasziou PP, Irwig LM. An evidence based approach to individualising treatment. *BMJ* 1995;311:1356-9.
- Goodney PP, Birkmeyer CM, Birkmeyer JD. Short-term outcomes of laparoscopic and open ventral hernia repair: a meta-analysis. *Arch Surg* 2002;137(10):1161-5.
- Hansebout R, Cornacchi SD, Haines T, Goldsmith CH. Users' guide to the surgical literature: how to use an article on prognosis. *Can J Surg* 2009;52(4):328-36.
- Heniford BT, Park A, Ramshaw BJ, Voeller G. Laparoscopic repair of ventral hernias: nine years' experience with 850 consecutive hernias. *Ann Surg* 2003;238(3):391-9; discussion 399-400.
- Hesselink VJ, Luijendijk RW, de Wilt JH, Heide R, Jeekel J. An evaluation of risk factors in incisional hernia recurrence. *Surg Gynecol Obstet* 1993;176(3):228-34.
- Hirano Y, Watanabe T, Kato H, et al. Single-incision laparoscopic hernioplasty for obturator hernia. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2010;20(3):e144-5.
- Ho VP, Dakin GF. Laparoscopic lumbar hernia repair with bone anchor fixation. *Surg Endosc* 2010.
- Holzheimer RG. First results of Lichtenstein hernia repair with Ultrapro®-mesh as cost saving procedure. Quality control combined with a modified quality of Life questionnaire (SF-36) in a series of ambulatory operated patients. *Eur J Med Res* 2004;9:323-327
- Hong D, Tandan V, Goldsmith C, Simunovic M. Users' guide to the surgical literature: how to use an article reporting population-based volume-outcome relationships in surgery. *Can J Surg* 2002;45(2):109-15.
- Hunt L, Morrison C, Lengyel J, Sagar P. Laparoscopic management of an obstructed obturator hernia: should laparoscopic assessment be the default option? *Hernia* 2009;13(3):313-5.
- Igari K, Ochiai T, Aihara A, et al. Clinical presentation of obturator hernia and review of the literature. *Hernia* 2010;14(4):409-13.
- Israelsson LA, Smedberg S, Montgomery A, Nordin P, Spangén L. Incisional hernia repair in Sweden 2002. *Hernia* 2006;10(3):258-61.
- Itani KMF, Hur K, Kim LT, et al. Comparison of Laparoscopic and Open Repair With Mesh for the Treatment of Ventral Incisional Hernia. A Randomized Trial. *Arch Surg* 2010;145(4):322-328.
- Kawaguchi M, Ishikawa N, Shimizu S, et al. Single incision endoscopic surgery for lumbar hernia. *Minim Invasive Ther Allied Technol* 2011;20(1):62-4.
- Khera G, Berstock DA. Incisional, epigastric and umbilical hernia repair using the Prolene Hernia System: describing a novel technique. *Hernia* 2006;10(4):367-9.
- Kingsnorth AN, Britton BJ, Morris PJ. Recurrent inguinal hernia after local anesthetic repair. *Br J Surg* 1981;68:273-275.
- Kingsnorth AN, Shahid MK, Valliattu AJ, Hadden RA, Porter CS. Open onlay mesh repair for major abdominal wall hernias with selective use of components separation and fibrin sealant. *World J Surg* 2008;32(1):26-30.
- Klinge U, Binnebösel M, Rosch R, Mertens P. Hernia recurrence as a problem of biology and collagen. *J Minim Access Surg* 2006;2:151-4
- Klinge U, Fiebler A. Two Controversial Concepts: Standard Procedure in a Standard Patient Versus Tailored Surgery with Procedures Adjusted to Individual Patients. En: *hernia Repair Sequelae*. Ed: Volker Schumpelick y Robert J. Fitzgibbons. Springer 2010; pp 467-472.
- Klinge U, Krones CJ. Can we be sure that the meshes do improve the recurrence rates? *Hernia* 2005;9:1-2.
- Kurzer M, Kark A, Selouk S, Belsham P. Open mesh repair of incisional hernia using a sublay technique: long-term follow-up. *World J Surg*. 2008;32(1):31-6; discussion 37.
- Lang B, Lau H, Lee F. Epigastric hernia and its etiology. *Hernia* 2002;6(3):148-50.
- Langer S, Christiansen J. Long-term results alter incisional hernia repair. *Acta Chir Scand* 1985;151:217-9
- Larson DW, Farley DR. Spigelian hernias: repair and outcome for 81 patients. *World J Surg* 2002;26(10):1277-81.
- Le H, Bender JS. Retrofascial mesh repair of ventral incisional hernias. *Am J Surg* 2005;189(3):373-5.
- Leape L, Berwick D, Clancy C, et al. Transforming healthcare: a safety imperative. *Qual Saf Health Care* 2009;18(6):424-8.
- Leber GE, Garb JL, Alexander AI, Reed WP. Long-term complications associated with prosthetic repair of incisional hernias. *Arch Surg* 1998;133(4):378-82.
- LeBlanc KA, Whitaker JM, Bellanger DE, Rhynes VK. Laparoscopic incisional and ventral hernioplasty: lessons learned from 200 patients. *Hernia* 2003;7(3):118-24.
- Light D, Gopinath B, Banerjee A, Ratnasingham K. Incarcerated lumbar hernia: a rare presentation. *Ann R Coll Surg Engl* 2010;92(3):W13-4.
- Links DJ, Berney CR. Traumatic lumbar hernia repair: a laparoscopic technique for mesh fixation with an iliac crest suture anchor. *Hernia* 2010.
- Luijendijk RW, Hop WC, van den Tol MP, de Lange DC, Braaksma MM, IJzermans JN, et al. A comparison of suture repair with mesh repair for incisional hernia. *N Engl J Med* 2000;343(6):392-8.
- Majeski J. Open and laparoscopic repair of Spigelian hernia. *Int Surg* 2009;94(4):365-9.
- Malazgirt Z, Topgul K, Sokmen S, et al. Spigelian hernias: a prospective analysis of baseline parameters and surgical outcome of 34 consecutive patients. *Hernia* 2006;10(4):326-30.
- Mantoo SK, Mak K, Tan TJ. Obturator hernia: diagnosis and treatment in the modern era. *Singapore Med J* 2009;50(9):866-70.
- Marchal F, Brunaud L, Sebbag H, et al. Treatment of incisional hernias by placement of an intraperitoneal prosthesis: a series of 128 patients. *Hernia* 1999;3:141-147.
- Martín Duce A, Noguerales F, Villeta R, Hernández P, Lozano O, Keller J, et al. Modifications to Rives technique for midline incisional hernia repair. *Hernia* 2001;5(2):70-2.
- McLanahan D, King LT, Weems C, Novotney M, Gibson K. Retrorectus prosthetic mesh repair of midline abdominal hernia. *Am J Surg*. 1997;173(5):445-9.
- Millikan KW, Baptista M, Amin B, Deziel DJ, Doolas A. Intraperitoneal underlay ventral hernia repair utilizing bilayer expanded polytetrafluoroethylene and polypropylene mesh. *Am Surg*. 2003;69(4):287-91; discussion 291-2.
- Misra MC, Bansal VK, Kulkarni M P, Pawar DK. Comparison of laparoscopic and open repair of incisional and primary ventral hernia: results of a prospective randomized study. *Surg Endosc* 2006;20:1839-1845.
- Montes IS, Deysine M. Spigelian and other uncommon hernia repairs. *Surg Clin North Am* 2003;83(5):1235-53.
- Moreno Egea A, Torralba JA, Morales G, et al. Laparoscopic repair of secondary lumbar hernias: open vs. laparoscopic surgery. A prospective, nonrandomized study. *Cir Esp* 2005;77(3):159-62.
- Moreno Egea A, Torralba-Martinez JA, Morales G, et al. Open vs laparoscopic repair of secondary lumbar hernias: a prospective nonrandomized study. *Surg Endosc* 2005;19(2):184-7.
- Mouton WG, Otten KT, Weiss D, et al. Preperitoneal mesh repair in Spigelian hernia. *Int Surg* 2006;91(5):262-4.
- Moreno Egea A, Carrasco L, Girela E, et al. Open vs laparoscopic repair of spigelian hernia: a prospective randomized trial. *Arch Surg* 2002;137(11):1266-8.
- Moreno Egea A, Baena EG, Calle MC, et al. Controversies in the current management of lumbar hernias. *Arch Surg* 2007;142(1):82-8.
- Moreno Egea A, Baena EG, Calle MC, et al. Controversies in the current management of lumbar hernias. *Arch Surg* 2007;142(1):82-8.
- Moreno Egea A, Cartagena J, Vicente JP, et al. Laparoscopic incisional hernia repair as a day surgery procedure: audit of 127 consecutive cases in a university hospital. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2008;18(3):267-71.
- Muschawek U. Umbilical and epigastric hernia repair. *Surg Clin North Am* 2003;83(5):1207-21.
- Myrkinas SE, Beith ID, Harrison PJ. Stretch reflexes in the rectus abdominis muscle in man. *Exp Physiol* 2000;85(4):445-50.
- Navarra G, Musolino C, De Marco ML, Bartolotta M, Barbera A, Centorriro T. Retromuscular sutured incisional hernia repair: a randomized controlled trial to compare open and laparoscopic approach. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2007;17(2):86-90.
- Neumayer LA, Gawande AA, Wang I, et al. Proficiency of surgeons in inguinal hernia repair: effect of experience and age. *Ann Surg* 2005;243(3):344-352.
- O'Dwyer, Kingsnorth AN, Molloy RG, Small PK, Lammers B, Horeysek G. Randomized clinical trial assessing impact of lightweight or heavyweight Mesh on chronic pain after inguinal hernia repair. *Br J Surg* 2005;92:166-170.
- O'Dwyer PJ, Courtney CA. Factors involved in abdominal wall closure and subsequent incisional. *Surg J R Coll Surg Edinb Irel* 2003;1;17:22.
- Olmi S, Erba L, Magnone S, Bertolini A, Croce E. Prospective clinical study of laparoscopic treatment of incisional and ventral hernia using a composite mesh: indications, complications and results. *Hernia* 2006;10(3):243-7.
- Olmi S, Scaini A, Cesana GC, et al. Laparoscopic versus open incisional hernia repair. An open randomized controlled study. *Surg Endosc* 2007;21:555-559.
- Palanivelu C, Vijaykumar M, Jani KV, et al. Laparoscopic transabdominal preperitoneal repair of spigelian hernia. *JLS* 2006;10(2):193-8.
- Patle NM, Tantia O, Sasmal PK, Khanna S, Sen B. Laparoscopic repair of spigelian hernia: our experience. *J Laparosc Adv Surg Tech A* 2010;20(2):129-33.
- Paul A, Korenkov M, Peters S, Fischer S, Holthausen U, Köhler L, et al. Die Mayo-Dopplung zur Behandlung des Narbenbruchs der Bauchdecken nach konventioneller Laparotomie. *Zentralbl Chir* 1997;122:862-870
- Perrone JM, Soper NJ, Eagon JC, Klingensmith ME, Aft RL, Frisella MM, et al. Perioperative outcomes and complications of laparoscopic ventral hernia repair. *Surgery* 2005;138(4):708-15; discussion 715-6.
- Preiss A, Herbig B, Dörner A. Primary perineal hernia: a case report and review of the literature. *Hernia* 2006;10(5):430-3.
- Puckree T, Cerny F, Bishop B. Abdominal motor unit activity during respiratory and nonrespiratory tasks. *J Appl Physiol* 1998;84(5):1707-15.
- Ramírez OM, Ruas E, Dellon AL. "Components separation" method for closure of abdominal-wall defects: an anatomic and clinical study. *Plast Reconstr Surg* 1990;86(3):519-26.
- Rayhanabad J, Sassani P, Abbas MA. Laparoscopic repair of perineal hernia. *JLS* 2009;13(2):237-41.
- Read RC, Yoder G. Recent trends in Management of incisional herniation. *Arch Surg* 1989;124:485-8.
- Read RC. Milestones in the history of hernia surgery: prosthetic repair. *Hernia* 2004;8(1):8-14.
- Read RC. Who Has the Major Role in Hernia Surgery: The Surgeon or the Material? En: *Schumpelick V, Fitzgibbons RJ, editores. Hernia Repair Sequelae*. Springer; 2010. p. 463-466.
- Ríos A, Rodríguez JM, Munitiz V, Alcaraz P, Pérez D, Parrilla P. Factors that affect recurrence after incisional herniorrhaphy with prosthetic material. *Eur J Surg* 2001;167(11):855-9.
- Rodríguez Hermosa JI, Codina Cazador A, Maroto Genover A, Puig Alcántara J, Sirvent Calvera JM, Garsot Savall E, et al. Obturator hernia: clinical analysis of 16 cases and algorithm for its diagnosis and treatment. *Hernia* 2008;12(3):289-97.
- Rosenberg WM, Donald A. Evidence-based medicine: an approach to clinical problem-solving. *BMJ* 1995;310:1122-1126.
- Rosenberg WM, Sackett DL. On the need for evidence-based medicine. *Therapie*. 1996;51(3):212-7.
- Rothwell PM. Can overall results of clinical trials be applied to all patients? *Lancet* 1995;345:1616-9.
- Ruiz de la Hermosa A, Amunategui Prats I, Machado Liendo P, Nevarez Noboa F, Muñoz Calero A. Spigelian hernia. Personal experience and review of the literature. *Rev Esp Enferm Dig* 2010;102(10):583-6.
- Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. *BMJ* 1996;312(7023):71-2.
- Sackett DL, Rosenberg WM. The need for evidence-based medicine. *J R Soc Med* 1995;88(11):620-4.

Sains PS, Tilney HS, Purkayastha S, et al. Outcomes following laparoscopic versus open repair of incisional hernia. *World J Surg* 2006;30(11):2056-64.

Sajid MS, Bokhari SA, Mallick AS, et al. Laparoscopic versus open repair of incisional/ventral hernia: a meta-analysis. *Am J Surg* 2009;197(11):64-72.

Salameh JR, Salloum EJ. Lumbar incisional hernias: diagnostic and management dilemma. *JLS* 2004;8(4):391-4.

Salameh JR. Primary and unusual abdominal wall hernias. *Surg Clin North Am* 2008;88(1):45-60.

Schmidbauer S, Ladurner R, Hallfeldt KK, Mussack T. Heavyweight versus lightweight polypropylene meshes for open Subway Mesh repair of incisional hernia. *Eur J Med Res* 2005;10:247-253.

Sharma A, Mehrotra M, Khullar R, et al. Laparoscopic ventral/incisional hernia repair: a single centre experience of 1,242 patients over a period of 13 years. *Hernia* 2010.

Slim K, Nini E, Forestier D, Kwiatkowski F, Panis Y, Chippioni J. Validation d'un index méthodologique (MINORS) pour les études non-randomisées. *Ann Chir* 2003;128:688-93.

Spangen L. Spigelian hernia. *World J Surg* 1989;13(5):573-80.

Stamatiou D, Skandalakis JE, Skandalakis LJ, et al. Perineal hernia: surgical anatomy, embryology, and technique of repair. *Am Surg* 2010;76(5):474-9.

Stamatiou D, Skandalakis JE, Skandalakis LJ, Mirilas P. Lumbar hernia: surgical anatomy, embryology, and technique of repair. *Am Surg* 2009;75(3):202-7.

Stoppa RE. The treatment of complicated groin and incisional hernias. *World J Surg* 1989;13:545-554.

Takayama S, Imafuji H, Funahashi H, Takeyama H. Laparoscopic Spigelian and inguinal hernia repair with the Kugel patch. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2010;20(2):e76-8.

Thoma A, Cornacchi SD, Lovrics PJ, Goldsmith CH. Users' guide to the surgical literature: how to assess an article on health-related quality of life. *Can J Surg* 2008;51(3):215-224.

Thoma A, Tandan V, Sprague S. Users' guide to the surgical literature: how to use an article on economic analysis. *Can J Surg* 2001;44(5):347-54.

Toronto IR. The relief of low back pain with the WARP abdominoplasty: a preliminary report. *Plast Reconstr Surg*. 1990;85(4):545-55.

Toy FK, Bailey RW, Carey S, Chappuis CW, Gagner M, Josephs LG, et al. Prospective, multicenter study of laparoscopic ventral hernioplasty. Preliminary results. *Surg Endosc* 1998;12(7):955-9.

Urschel J, Tandan V, Miller J, Goldsmith C. Users' guide to evidence-based surgery: how to use an article evaluating surgical interventions. *Can J Surg* 2001;44(2):95-100.

Van der Linden FT, van Vroonhoven TJ. Long-term results after surgical correction of incisional hernia. *Neth J Surg* 1988;40(5):127-9.

Vandenbroucke JP. When are observational studies as credible as randomized trials? *Lancet* 2004;363:1728-31.

Wente MN, Seiler CM, Uhl W, Buchler MW. Perspectives of evidence-based surgery. *Dig Surg* 2003;20:263-9.

Wiedeman JE, Clay J. The open mesh repair of Spigelian hernia. *Am J Surg* 2008;196(3):460-1.

Witherspoon J, Chakravarty S, Parry CR, et al. Open sutureless lumbar hernia repair using a 'memory ring' patch. *Hernia* 2010.

Wright D, O'Dwyer RJ. The learning curve for laparoscopic hernia repair. *Semin Laparosc Surg* 1998;5(4):227-232.

Young JM, Hollands MJ, Ward J, Holman CD. Role of opinion leaders in promoting evidence-based surgery. *Arch Surg* 2003;138:785-91.

Capítulo 72

Sostenibilidad del sistema sanitario, gestión clínica y rol de las unidades de pared abdominal en este contexto

Aranaz JM, Aibar C, Gea MT, León MT. Efectos adversos en la asistencia hospitalaria. Una revisión crítica. *Med Clin* 2004;123:21-5.

Bloor K, Freemantle N, Khadjesari Z, Maynard A. Impact of NICE guidance on laparoscopic surgery for inguinal hernias: analysis of interrupted time series. *BMJ* 2003;326:578.

Deysine M, Soroff HS. Must we specialize herniorrhaphy for better results? *Am J Surg* 1990;160:239-41.

Feliu Palà X, Carbonell Tatay F. Registros Nacionales en cirugía de la pared abdominal.

Forrest CB, Majeed A, Weiner JP, Carroll K, Andrew B. Comparison of speciality referral rates in the United Kingdom and the United States: retrospective cohort analysis. *BMJ* 2002;325:370-1.

García Armesto S, Abadía Taira B, Durán A., Bernal Delgado E. España: Análisis del sistema sanitario. Sistemas sanitarios en transición. 2010;12(4):1-240.

García Miguel FJ, Serrano Aguilar PG, López Bastida J. Preoperative assessment. *Lancet* 2003;362:1749-57.

Gil V, Barrubés J, Álvarez JC, Portella E. La sostenibilidad financiera del sistema sanitario: 10 medidas estructurales para afrontar las causas del crecimiento del gasto. Barcelona: Antares Consulting; 2010.

Gornemann I, Zunzunegui MV. Incremento en la utilización de servicios hospitalarios por las personas mayores de 55 años: envejecimiento poblacional y respuesta del sistema de servicios de salud. *Gac Sanit* 2002;16:156-9.

Iles JD. Specialization en elective herniorrhaphy. *Lancet* 1965;1:751-5.

Kehlet H, Bay-Nielsen M. Danish Hernia Database Collaboration. *Hernia* 2008;12(1):1-7.

Lough M. Benchmarking Applied to Healthcare, editor. *Respiratory Care* 1997;42:202-3.

Ministerio de Sanidad y Consumo. Sistemas de Información. GRD más frecuentes. Total Insalud [citado Sep 2004]. Disponible en: www.msc.es.

Molero J, de No J, Toro M, Trévez FJ. Análisis de los recursos destinados a I+D+i (política de gasto 46) contenidos en los Presupuestos Generales del Estado para el año 2011. COSCE; 2011.

Oteiza F, Ortiz H, Ciga MA. Tratamiento de la hernia inguinocrural. Resultados comparativos entre una unidad de pared abdominal y un servicio de cirugía general. *Cir Esp* 2004;75:146-8.

Pérez Fernández M, Gervas J. El efecto cascada: implicaciones clínicas, epidemiológicas y éticas. *Med Clin* 2002;118:65-7.

Reinhardt UE. Does the aging of the population really drive the demand for health care? *Health Aff* 2003; 22: 27-39.

Rodríguez Santana I et al. El Modelo de Futuro de Gestión de la Salud. Fundación Bamberg; 2011

Sen A. Health: perception versus observation. *BMJ* 2002; 324: 860-1.

Soria B. Informe Bernat Soria, promovido por Abbott. Abbott Laboratories S. A.; 2011.

Terol E, Palanca I, et al. Unidad de Cirugía Mayor Ambulatoria. Estándares y recomendaciones Agencia de Calidad del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo. Ministerio de Sanidad y Consumo Centro de Publicaciones. Madrid. 2008; 24-25.

Verdaguer A, Peiró S, Librero, J. Variabilidad en la utilización de recursos hospitalarios en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). *Arch Bronconeumol* 2003;39:442-8.

Wennberg JE, Cooper MM. The Dartmouth Atlas of Health Care: 1999. The Center for the Evaluative Clinical Sciences, Dartmouth Medical School. Chicago: American Hospital Press; 1999.

Capítulo 73

Aspectos médico-legales en la cirugía de pared abdominal

Acea B. Situaciones conflictivas en la práctica quirúrgica. Reflexiones sobre la Ley Básica Reguladora de la Autonomía de los Pacientes. *Cir Esp* 2004;76:207-12.

Acea B. El consentimiento informado en el paciente quirúrgico. Reflexiones sobre la ley Básica Reguladora de la Autonomía de los pacientes. *Cir Esp* 2005;77:321-6.

Bonet Padilla R, Membrives Obrero A. Aspectos médico-legales de la cirugía de la pared abdominal. En: Álvarez Caperochipi J, Ferrero JL, Dávila D, editores. Cirugía de la pared abdominal. Madrid: Arán Ediciones; 2002.

Collazo E. Consentimiento informado en la práctica médica. Fundamentos bioéticos y aspectos prácticos. *Cir Esp* 2002;71:319-24.

Fernández Quesada C, Marchena Gómez J, Hernández Romero J. Consentimiento informado en cirugía de urgencias. Un reto. *Cir Esp* 2005;78:203-4.

Grande L. Mejorar la seguridad en el quirófano reduce la mortalidad hospitalaria. *Cir Esp* 2009;86:339-30.

Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, Lipsitz SR, Breizat AH, Dellinger, EP. A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. *N Engl J Med* 2009;360:491-9.

Maillo C, Ramos JL, Landa I, Gómez Alonso A, Moreno Azcoita M. Empleo de los documentos de consentimiento informado por los servicios de cirugía españoles. *Cir Esp* 2002;71:269-75.

Vicente Fuentes F, Porrero Carro JL. Aspectos médico-legales en relación a la herniorrafia. En: Porrero JL, editor. Cirugía de la pared abdominal. Barcelona: Masson; 1997.

Capítulo 74

Formación, aprendizaje y futuro de la cirugía de pared abdominal

Álvarez J, Porrero JL, Dávila D. Cirugía de la pared abdominal. Guías clínicas de la AEC (Sección de pared abdominal y suturas). Madrid: Ed. Arán; 2002.

Barreiro Morandera F. Atlas de Cirugía. Hernias de la pared abdominal. Ed. Permanyer/B. Braun; 2006.

Carbonell Tatay F. Hernia inguinocrural. Ed. Ethicon: Valencia; 1997.

Cueto R, De Baerdemacker Y, Polliand C, Champault G. Surgical training and inguinal hernia repair. *Ann Chir* 2006;131(5):311-5.

Hartman DTA, Patel MI, Ying D, Warden. The unplanned admission: A review of the day surgery experience. *Ambul. Surg.* 1997;5:21-24.

Martínez C, Sanz R, Cerdán MT, Núñez JR. Encuesta de opinión sobre la cirugía mayor ambulatoria en la formación del residente de especialidades quirúrgicas. *Educación Médica* 2004;7(4):140-146.

Miguelena JM, Landa JI, Jover JM, Docobo F, Morales D, Serra X, et al. Cirugía general y del aparato digestivo: Nuevo programa, mismos retos. *Cir Esp* 2008;84(2):67-70.

Miguelena JM, Landa JI, Docobo F, García J, Iturbe I, Jover JM, et al. Formación quirúrgica en España: Resultados de una encuesta nacional. *Cir Esp* 2010;88(2):110-7.

Miguelena JM. Cirugía general y del aparato digestivo: ¿quién vades? *Cir Esp* 2010;88(4):209-10.

Montalvá EM, Sabater L, Muñoz E, Sánchez AM, Vazquez A, López A. ¿Están los Servicios de Cirugía General y del Aparato Digestivo preparados para ofrecer docencia de calidad acorde con los nuevos planes de formación? *Cir Esp* 2009;86(4):230-241.

Programa formativo de la especialidad de Cirugía General y del Aparato Digestivo. BOE núm. 110 (8 mayo 2007):19864-73.

Porrero JL. Cirugía de la pared abdominal. Barcelona: Masson; 1997.

Trullenque Peris R, Trullenque Juan R. La cirugía de la hernia en la formación del residente. En: Carbonell Tatay F, editor. Hernia inguinocrural. Valencia: Ed. Ethicon; 1997.

Willemeyer M, Pappas TN, Giobbe-Hurder A, Itani KM, Jonasson O, Neumayer LA. Does resident post graduate year influence the outcomes of inguinal hernia repair? *Ann Surg* 2006;243(3):428.

Capítulo 75

Educación continua en pared abdominal y procesos de certificación

Fernández Sánchez N. Instituto de educación continua y capacitación AC. Surgimiento y evolución de la educación continua: 1999. Técnicas de Comunicación Oral. Disponible en: www.e-continua.com.

Graue-Wiechers E. La enseñanza de la cirugía en la UNAM y algunos conceptos educativos. *Cir Cir* 2011;79:66-76.

Grosch EN. Does specialty board certification influence clinical outcomes? *J Eval Clin Pract* 2006;12(5):473-81.

Miller SH. American Board of Medical Specialties and repositioning for excellence in lifelong learning: maintenance of certification. *J Contin Educ Health Prof* 2005;25(3):151-6.

Ortiz Uribe FG. La educación continua por medio de los diplomados y su efecto reproductor en los sectores de bienes y servicios: Omnia. Revista de la Coordinación de Estudios de Posgrado UNAM 1995, p. 32.

Sánchez Melchor M. Boletín de calidad de CONACEM. p. 184565525. Disponible en: www.conacem.org.mx.

Sharp LK, Bashook PG. Specialty board certification and clinical outcomes: the missing link. *Acad Med* 2002;77(6):534-42.

Stanley J. Dudrick. Evolución de la educación quirúrgica del siglo XX al XXI. *Cir Cir* 2011;79:16-35.

Universidad nacional de Colombia, Dirección nacional de extensión y educación continua: Resolución núm. 001 de 2005, reglamento de los programas de diplomado en la Universidad Nacional de Colombia.

Zárate Lizondo J. El arte de la relación maestro-alumno en el proceso de enseñanza aprendizaje. 2002.

Capítulo 76

Investigación en pared abdominal

Kingsnorth A, LeBlanc K. Hernias: inguinal and incisional. *Lancet* 2003;362:1561-1571.

Bellón JM. Propuesta de una nueva clasificación de prótesis destinadas a la reparación de defectos herniarios en la pared abdominal. *Cir Esp* 2005;78:148-151.

Bellón JM. Prótesis biológicas: indicaciones en la reparación de defectos de la pared abdominal. *Cir Esp* 2008;83:283-289.

Bellón JM, Buján J, Contreras L, Hernando A, Jurado F. Macrophage response to experimental implantation of polypropylene prostheses. *Eur Surg Res* 1994;26:46-53.

Bellón JM, Buján J, Contreras L, Carrera San Martín A, Jurado F. Comparison of a new type of polytetrafluoroethylene patch (MycroMesh) and polypropylene prosthesis (Marlex) for repair of abdominal wall defects. *J Am Coll Surg* 1996;183:11-18.

Bellón JM, Contreras LA, Buján J, Palomares D, Carrera San Martín A. Tissue response to polypropylene meshes used in the repair of abdominal wall defects. *Biomaterials* 1998;19:669-675.

Bellón JM, Contreras L, Buján J, Carrera San Martín A. Effect of relaparotomy through previously in-

- tegrated polypropylene and polytetrafluoroethylen experimental implants in the abdominal wall. *J Am Coll Surg* 1999;188:466-472.
- Bellón JM, García Carranza A, Jurado F, García Honduvilla N, Carrera San Martín A, Buján J. Evaluation of a new composite prostheses (PL-PU 99) for the repair of abdominal wall defects in terms of behavior at the peritoneal interface. *World J Surg* 2002;26:661-666.
- Bellón JM, Jurado F, García Moreno F, Corrales C, Carrera San Martín A, Buján J. Healing process induced by three composite prostheses in the repair of abdominal wall defects. *J Biomed Mat Res* 2002;63:182-190.
- Bellón JM, Jurado F, García Honduvilla N, López R, Carrera San Martín A, Buján J. The structure of a biomaterial rather than its chemical composition modulates the repair process at the peritoneal level. *Am J Surg* 2002;184:154-159.
- Bellón JM, García Carranza A, Jurado F, Rodríguez M, García Honduvilla N, Buján J. Tissue integration and biomechanical behaviour of contaminated experimental polypropylene and expanded polytetrafluoroethylene implants. *Br J Surg* 2004;91:489-494.
- Bellón JM, García Honduvilla N, Carnicer E, Gimeno MJ, Buján J. Temporary closure of the abdomen using a new composite prosthesis (PL-PU99). *Am J Surg* 2004;188:314-320.
- Bellón JM, Serrano N, García Honduvilla N, Pascual G, Buján J. Composite prostheses used to repair abdominal wall defects: physical or chemical adhesion barriers? *J Biomed Mat Res* 2005;74:718-724.
- DuBay DA, Wang X, Kuhn MA, Robson MC, Franz MG. The prevention of incisional hernia formation using a delayed-release polymer of basic fibroblast growth factor. *Ann Surg* 2004;240:179-186.
- Efthimiou M, Symeonidis D, Koukoulis G, Tepetes K, Zacharoulis D, Tzovaras G. Open inguinal hernia repair with the use of a polyglycolic acid-trimethylene carbonate absorbable mesh: a pilot study. *Hernia* 2011;15:181-184.
- Franklin ME, González Jr JJ, Glass JL. Use or porcine small intestinal submucosa as a prosthetic device for laparoscopic repair of hernias in contaminated fields: 2 year follow-up. *Hernia* 2004;8:186-189.
- Franz MG, Kuhn MA, Nguyen K, Wang X, Ko F, Weig TE, et al. Transforming growth factor 2 lowers the incidence of incisional hernias. *J Res* 2001;97:109-116.
- Franz MG, Robson MC. The use of the wound healing trajectory as an outcome determinant for acute wound healing. *Wound Repair Regen* 2001;8:511-516.
- Junge K, Klinge U, Rosch R, Klosterhalfen B, Schumpelick V. Functional and morphologic properties of a modified mesh for inguinal hernia repair. *World J Surg* 2002;26:1472-1480.
- Klosterhalfen B, Junge K, Klinge U. The lightweight and large porous mesh concept for hernia repair. *Expert Rev Med Devices* 2005;2:103-117.
- Lichtenstein IL, Shulman AG, Amid PK, Montlor MM. The tension-free hernioplasty. *Am J Surg* 1989;157:188-193.
- Luijendijk RW, Hop WC, van del Tol MP, de Lange DC, Braakma MM, IJzermans JN, Boelhouwer RU, de Vriess BC, Salu MK, Wereldsma JC, Bruijninx CM, Jeekel J. A comparison of suture repair with mesh repair for incisional hernia. *N Engl J Med* 2000;343:392-398.
- Rodríguez M, Pascual G, Sotomayor S, Pérez-Kholer B, Cifuentes A, Bellón JM. Chemical adhesion barriers: do they affect the intraperitoneal behavior of a composite mesh? *J Invest Surg* 2011;24:115-122.
- Rosch R, Junge K, Quester R, Klinge U, Klosterhalfen B, Schumpelick V. Vypro II Mesh in hernia repair: impact of polyglactin on long-term incorporation in rats. *Eur Surg Res* 2003;35:445-450.
- Tanaka EY, Yoo JH, Rodríguez AJ, Utiyama EM, Birlolini D, Rosslan S. A comparative tomography scan method for calculating the hernia sac and abdominal cavity volume in complex large incisional hernia with loss of domain. *Hernia* 2010;14:63-69.
- Capítulo 77
- Registros Nacionales en cirugía de la pared abdominal**
- Bay-Nielsen M, Kehlet H, Strand L, Malmstrøm J, Andersen FH, Wara P, Juul P, Callesen T. Danish Hernia Database Collaboration. Quality assessment of 26,304 herniorrhaphies in Denmark: a prospective nationwide study. *Lancet*. 2001 6;358(9288):1124-8.
- Berndsen FH, Petersson U, Arvidsson D, Leijonmarck CE, Rudberg C, Smedberg S, et al, SMIL Study Group. Discomfort five years after laparoscopic and Shouldice inguinal hernia repair: a randomised trial with 867 patients. A report from the SMIL study group. *Hernia* 2007;11(4):307-13.
- Bisgaard T, Bay-Nielsen M, Christensen IJ, Kehlet H. Risk of recurrence 5 years or more after primary Lichtenstein mesh and sutured inguinal hernia repair. *Br J Surg* 2007;94(8):1038-40.
- Bisgaard T, Bay-Nielsen M, Kehlet H. Re-recurrence after operation for recurrent inguinal hernia. A nationwide 8-year follow-up study on the role of type of repair. *Ann Surg* 2008;247(4):707-11.
- Bisgaard T, Kehlet H, Bay-Nielsen MB, Iversen MG, Wara P, Rosenberg J, Friis-Andersen HF, Jorgensen LN. Nationwide study of early outcomes after incisional hernia repair. *Br J Surg* 2009;96(12):1452-7.
- Dahlstrand U, Wollert S, Nordin P, Sandblom G, Gunnarsson U. Emergency femoral hernia repair: a study based on a national register. *Ann Surg* 2009;249(4):672-6.
- Eklund A, Carlsson P, Rosenblad A, Montgomery A, Bergkvist L, Rudberg C, Swedish Multicentre Trial of Inguinal Hernia Repair by Laparoscopy (SMIL) study group. Long-term cost-minimization analysis comparing laparoscopic with open (Lichtenstein) inguinal hernia repair. *Br J Surg* 2010;97(5):765-71.
- Eklund A, Montgomery A, Bergkvist L, Rudberg C, Swedish Multicentre Trial of Inguinal Hernia Repair by Laparoscopy (SMIL) study group. Chronic pain 5 years after randomized comparison of laparoscopic and Lichtenstein inguinal hernia repair. *Br J Surg* 2010;97(4):600-8.
- Haapaniemi S, Gunnarsson U, Nordin P, Nilsson E. Reoperation after recurrent groin hernia repair. *Ann Surg* 2001;234(1):122-6.
- Helgstrand F, Rosenberg J, Bay-Nielsen M, Friis-Andersen H, Wara P, Jorgensen LN, et al. Establishment and initial experiences from the Danish Ventral Hernia Database. *Hernia* 2010;14(2):131-5.
- Israelsson LA, Smedberg S, Montgomery A, Nordin P, Spangen L. Incisional hernia repair in Sweden 2002. *Hernia* 2006;10(3):258-61.
- Kehlet H, Bay-Nielsen M; Danish Hernia Database Collaboration. Nationwide quality improvement of groin hernia repair from the Danish Hernia Database of 87,840 patients from 1998 to 2005. *Hernia* 2008;12(1):1-7.
- Kjaergaard J, Bay-Nielsen M, Kehlet H. Mortality following emergency groin hernia surgery in Denmark. *Hernia* 2010;14(4):351-5.
- Nilsson E, Haapaniemi S, Gruber G, Sandblom G. Methods of repair and risk for reoperation in Swedish hernia surgery from 1992 to 1996. *Br J Surg* 1998;85(12):1686-91.
- Nilsson E, Haapaniemi S. Hernia registers and specialization. *Surg Clin North Am* 1998;78(6):1141-55, ix.
- Nordin P, van der Linden W. Volume of procedures and risk of recurrence after repair of groin hernia: national register study. *BMJ* 2008;26:336(7650):934-7.
- Wara P, Bay-Nielsen M, Juul P, Bendix J, Kehlet H. Prospective nationwide analysis of laparoscopic versus Lichtenstein repair of inguinal hernia. *Br J Surg* 2005;92(10):1277-81.

Índice alfabético de autores

Acevedo Fagalde, Alberto

Profesor asistente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Jefe del Programa de Cirugía Mayor Ambulatoria (CMA) del Centro de Referencia de Salud (CRS) Cordillera Oriente, Santiago. Campus Peñalón-Oriente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Aguayo Albasini, José Luís

Profesor titular de Cirugía. Jefe de Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario J. M.^º Morales Meseguer, Murcia (España).

Albero Sarrió, Adela

Médico adjunto. Servicio de Rehabilitación y Medicina Física. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Alonso Arribas, Carla Andrea

Médico adjunto. Servicio de Microbiología Clínica. Clínica Universidad de Navarra. Pío XII, 36. 31008 Pamplona (España).

Argente Navarro, Pilar

Jefe de sección. Servicio Anestesia y Reanimación. Coordinador de la Unidad de Cirugía Sin Ingreso. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Barberá Alacreu, Manuel

Jefe de Servicio Anestesia y Reanimación. SARTD Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Barranco Moreno, Antonio

Médico adjunto de la Unidad de Innovación y Cirugía Mínimamente Invasiva. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla (España).

Barreiro Morandeira, Francisco

Profesor titular de cirugía. Jefe de Sección de Cirugía General y Digestiva. Jefe de la Unidad de Pared Abdominal. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela (España).

Bejarano de La Serna, Daniel

Médico adjunto. Servicio de Cirugía General. Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva (España).

Bellón Caneiro, Juan Manuel

Catedrático de Cirugía. Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Alcalá, Madrid. (CIBER-BBN) (España).

Bonafé Diana, Santiago

Médico adjunto de la Unidad de Cirugía de Pared Abdominal y Corta Estancia. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Boscá Robledo, Andrea

Médico residente. Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Bueno Lledó, José

Médico adjunto. Unidad de Cirugía de Pared Abdominal. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Caínzos Fernández, Miguel

Catedrático de cirugía y cirujano general y del aparato digestivo. Jefe clínico del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela (España).

Camps Puigantell, Josep

Médico adjunto. Cirugía general y del aparato digestivo. Unidad de Laparoscopia. Hospital de Igualada, Barcelona (España).

Carabias Hernández, Alberto

Médico adjunto. Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Getafe, Madrid (España).

Carbonell Tatay, Fernando

Jefe de la Unidad de la Cirugía de Pared Abdominal y Corta Estancia. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia. Profesor del Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia (España).

Carreño Saenz, Omar

Médico residente del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Castellanos Escrig, Gregorio

Profesor titular de cirugía. Jefe de Sección de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia (España).

Celdrán Uriarte, Ángel

Jefe del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo de la Clínica de la Concepción. Fundación Jiménez Díaz-Capio, Madrid

Dávila Dorta, David

Jefe de Sección. Servicio de Cirugía General y Digestivo. Pared Abdominal. Hospital General Universitario Valencia (España).

De Juan Burgueño, Manuel

Jefe de Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Del Pozo León, José Luis

Jefe del servicio. Área de Enfermedades Infecciosas y Microbiología clínica. Clínica Universidad de Navarra, Pamplona (España).

Escorcesca Suarez, Ignacio

Médico adjunto. Servicio de Cirugía General. Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva (España).

Espinosa de los Monteros, Antonio

Cirugía plástica, estética y reconstructiva. Departamento de Cirugía Plástica. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, México D. F., México.

Fábregues Olea, Ana

Médico residente. Servicio Cirugía General II y Sección Cirugía de Urgencia. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid (España).

Feliú Palá, Xavier

Jefe de Servicio de Cirugía General. Sección de Pared Abdominal y Suturas de la AEC. Hospital de Igualada, Barcelona (España).

García Armengol, Juan

Jefe de sección. Unidad de Coloproctología. Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia (España).

García-Eliz, María

Servicio de Medicina Digestiva, Unidad de Hepatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

García Pastor, Providencia

Médico adjunto. Unidad de Cirugía de Pared Abdominal. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

García Ureña, Miguel Ángel

Profesor titular de universidad. Jefe de Servicio. Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario del Henares, Madrid (España).

Gil Galindo, Gerardo

Jefe de la clínica de hernias del Hospital Metropolitano SSNL. Profesor de Cirugía Universidad de Monterrey. Presidente de la Asociación Mexicana de Hernia AC. Monterrey, México.

Hernández Bartolomé, Miguel

Médico residente del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Getafe, Madrid (España).

Hernández Granados, Pilar

Secretaria de la Sección de Pared Abdominal y Suturas de la AEC. Unidad de Cirugía General y Pared Abdominal. Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid (España).

Herrero Martín, Julio

Jefe clínico del Servicio de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Herszage, León

Jefe de Cirugía de Pared Abdominal, Hospital I. Pirovano. Profesor de cirugía en la Universidad del Salvador, Buenos Aires. Miembro emérito de la American Hernia Society (Argentina).

Hidalgo García, Ana

Doctor en medicina. Médico de familia de la Comunidad de Madrid (España).

Hidalgo Pascual, Manuel

Profesor titular y jefe del Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid (España).

Iserte Hernández, José

Médico adjunto. Unidad de Cirugía de Pared y Corta Estancia. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Jiménez Herrera, Juan Cristóbal

Profesor asociado, cátedra de anatomía de la Facultad de Ciencias de la Salud, UNSTA. Jefe de Trabajos Prácticos, cátedra de anatomía normal, Facultad de Medicina, UNT. Jefe de guardia, Hospital Ángel C. Padilla, S. M. de Tucumán (Argentina).

Klenner Muñoz, Cristhian

Servicio de Cirugía Plástica Estética y Reparadora. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Klinge, Uwe

Catedrático de Cirugía General, Visceral y de Trasplantes de la Universidad clínica RWTH, Aquisgrán (Alemania).

Koch Odstrcil, Erwin

Profesor titular, cátedra de anatomía de la Facultad de Ciencias de la Salud, UNSTA. Docente autorizado de anatomía. Facultad de Medicina de la UNT. Miembro emérito de la Sociedad de Cirujanos de Tucumán. Excirujano y Jefe de guardia del Hospital Centro de Salud Zenon Santillan. Tucumán (Argentina).

Ladra González, María Jesús

Médico adjunto. Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela (España)

León Sarabia, Jorge

Programa de Cirugía Mayor Ambulatoria (CMA) del Centro de Referencia de Salud (CRS) Cordillera Oriente, Santiago. Campus Peñalón-Oriente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile (Chile).

Limonés Esteban, Manuel

Jefe de Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Getafe, Madrid (España).

Loro Represa, José María

Médico adjunto. Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

López Andújar, Rafael

Jefe de la Unidad de Cirugía Hepatobiliar y Trasplante Hepático. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

López Cano, Manuel

Médico adjunto. Cirugía General y del Aparato Digestivo. Coordinador de la Unidad de Cirugía de la Pared Abdominal. Hospital Universitario Valle de Hebrón. Profesor asociado de cirugía, Universidad Autónoma de Barcelona (España).

López Monclús, Javier

Médico adjunto. Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario del Henares, Madrid (España).

Marsset García, Silvia

Médico adjunto de la Unidad de Documentación Clínica y Admisión. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Martí Bonmatí, Luis

Jefe del Servicio de Radiodiagnóstico. Director del área de imagen médica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Martín Duce, Antonio

Catedrático de Fisiopatología. Departamento de Enfermería. Universidad de Alcalá de Henares. Jefe clínico. Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid (España).

Mayagoitia González, Juan Carlos

Miembro de la American Hernia Society. Miembro de la Asociación Mexicana de Cirugía General. Ex presidente de la Asociación Mexicana de Hernia. Centro Especializado en el tratamiento de las hernias, Hospital Médica Campestre, León, México.

Miguelena Bobadilla, José María

Profesor titular de cirugía. Servicio de Cirugía. Unidad de Cirugía Endocrina. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza (España).

Montalvá Orón, Eva

Médico adjunto. Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Tutor de residentes. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Morales Conde, Salvador

Profesor asociado de cirugía. Universidad de Sevilla. Coordinador de la Unidad de Innovación y Cirugía Mínimamente Invasiva. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla (España)

Moreno Egea, Alfredo

Experto en Cirugía de Pared Abdominal y Laparoscopia. Profesor asociado clínico de cirugía. Académico corresponsal, Universidad de Murcia. Hospital J. M.^a Morales Meseguer, Murcia (España). <http://alfredomorenoegea.es/>

Moreno Puigdollers, Ignacio

Médico adjunto. Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Moreno Sanz, Carlos

Jefe de Servicio de Cirugía. Hospital General La Mancha-Centro. Alcázar de San Juan, Ciudad Real (España).

Navarro Aguilar, Vicente

Médico residente del Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Pamies Guilabert, José

Jefe de Sección del Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Pascual González, Gemma

Investigadora postdoctoral CIBER-BBN. Profesora asociada Departamento de Especialidades Médicas, Facultad de Medicina, Universidad de Alcalá, Madrid (España).

Perea Sánchez, María José

Médico adjunto. Servicio Cirugía General. Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva (España).

Pérez Díaz, María Dolores

Médico adjunto. Servicio de Cirugía General II y Sección de Cirugía de Urgencias. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid (España).

Pérez Plaza, Arantzazu

Servicio de Cirugía Plástica Estética y Reparadora. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Picazo Yeste, Joaquín Salvelio

Jefe de Sección de Cirugía. Jefe de estudios. Hospital General La Mancha-Centro. Alcázar de San Juan, Ciudad Real (España).

Piñero Madrona, Antonio

Profesor asociado de cirugía. Médico adjunto Servicio de Cirugía General y aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia (España).

Porrero Carro, José Luis

Jefe de Servicio de Cirugía General y Digestivo. Hospital Santa Cristina, Madrid (España).

Porrero Guerrero, Belén

Médico residente. Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario Central de Asturias (España).

Prieto Castillo, Martín

Jefe clínico. Servicio de Medicina Digestiva, Unidad de Hepatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Quintáns Rodríguez, Antonio

Jefe de Servicio de Cirugía. Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid (España).

Ramírez Palomino, Óscar M.

Clinical Assistant Professor Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, Maryland. Adjunct Clinical Professor Cleveland Clinic, Weston Florida (EE. UU).

Rey Valcarcel, Cristina

Médico adjunto. Servicio de Cirugía General II y Sección Cirugía de Urgencias. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid (España).

Rodríguez Moreno, Carlos

Doctor en medicina. Especialista en farmacología clínica. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (España).

Roig Vila, José Vicente

Jefe del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia (España).

Rubín Suárez, Ángel

Médico adjunto. Servicio de Medicina Digestiva, Unidad de Hepatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Safont Albert, Julián

Jefe del Servicio de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Salinas Huertas, Sira

Médico residente del Servicio de Rehabilitación y Medicina Física. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Sánchez Rodríguez, Teresa

Médico residente. Servicio de Cirugía General II y Sección de Cirugía de Urgencias. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid (España).

Santos Benito, Fernando

Médico adjunto. Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela (España).

Sanz Sánchez, Mercedes

Jefe de sección. Servicio de Cirugía General II y Sección de Cirugía de Urgencias. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid (España).

Socas Macias, María

Médico adjunto. Unidad de Innovación y Cirugía Mínimamente Invasiva. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla (España)

Sotos Portalés, Carlos

Profesor titular de la Universidad de Valencia. Sección Ortésica «Ortopedia Sotos».

Tenías Burillo, José María

Médico preventivista. Coordinador de la Unidad de Apoyo a la Investigación. Hospital General La Mancha-Centro. Alcázar de San Juan, Ciudad Real (España).

Tur Alonso, Ana

Médico adjunto. Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Turegano Fuentes, Fernando

Jefe de servicio. Cirugía General II y Sección de Cirugía de Urgencias. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid (España).

Utrera González, Antonio

Jefe de Unidad de Pared. Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva (España).

Valdivieso Martínez, Bernardo

Doctor en medicina. Especialista en medicina familiar y comunitaria. Director de Planificación. Departamento de Salud 7. Jefe de Servicio de la Unidad de Hospitalización Domiciliaria. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Vázquez Arce, María Isabel

Jefe clínico del Servicio de Rehabilitación y Medicina Física. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Vidal Sans, José

Jefe de la Unidad de Cirugía de Pared. Hospital Universitario Valle de Hebrón. Cirujano de Pared en la Clínica Planas, Barcelona (España).

Vila Carbó, Juan José

Jefe de Sección de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia (España).

Villalba Caballero, Raúl

Cirujano adjunto del Servicio de Cirugía Mayor Ambulatoria. Hospital General Universitario, Valencia (España).

Zaragoza Fernández, Cristóbal

Jefe del Servicio de Cirugía Mayor Ambulatoria del Hospital General Universitario de Valencia y profesor del Departamento de Cirugía de la Universidad de Valencia (España).

Zaragoza Ninet, Violeta

Médico adjunto del Servicio de Dermatología del Hospital General Universitario de Valencia (España).

Zorraquino González, Ángel

Médico adjunto al Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Sección de Cirugía de la Pared Abdominal y C.M.A. Hospital Universitario Basurto, Bilbao, Vizcaya (España).

Índice de palabras

Símbolos

36-item Short Form General Survey 261

A

AAC, abdomen abierto contenido 795
AAC: cierre con materiales protésicos 799
AAC: cierre exclusivo de la piel 799
AAC: cobertura tipo bolsa de Bogotá 799
AAC: set abdominal Wittmann patch 799
AAC: técnica de cierre con vacuum pack 799
AAC: técnica del sándwich-vacuum pack 799
AAC: técnica «en sándwich» 799
AAC: técnicas 798
AAC: técnicas de cierre con terapia de presión negativa (TPN) 800
AAC: tipos 799
Abdomen abierto 195
Abdomen abierto: técnica de Chevrel 445
Abdomen agudo hipotensivo 195
Abdominoplastia asociada a la cirugía de la eventración 502
Abdominoplastia: evaluación preoperatoria 508
Abdominoplastia: evidencia en el plan de tratamiento quirúrgico 509
Abdominoplastia fleur de lys 516
Abdominoplastia: historia y evolución 502
Abdominoplastia: incisiones horizontales 502
Abdominoplastia: incisiones mixtas 505
Abdominoplastia: incisiones verticales 504
Abdominoplastia: manejo del dolor postoperatorio 509
Abdominoplastia: minilifts abdominales 506
Abdominoplastia: objetivos 507
Abdominoplastia: otras técnicas aportadas 506
Abdominoplastia: profilaxis antibiótica 508
Abdominoplastia: profilaxis de trombosis venosa profunda 508
Abdominoplastias y cirugía de la eventración: técnicas quirúrgicas 510
Abordaje laparoscópico para la reparación de una hernia paraestomal 684
Abordaje transabdominal preperitoneal, TAPP 259
Abraham Colles (1773-1843): hernia lumbar reducida (1829) 602
Academias y Sociedades de Cirugía de París y Lyon (Siglo XIX) 50
Académie Royale de Chirurgie (Francia, 1731) 46
Acceso a la información desconocida 822
Acción bilateral de los rectos abdominales 193
Acción de los músculos abdominales en los movimientos del tronco 193
Acción de los músculos oblicuos 193
Acción unilateral de los rectos abdominales 193
Achl (1910): colgajo de fascia lata 104
Acomodación de la longitud muscular 192
Actitud anestésica en la eventroplastia laparoscópica 384
Acupuntura y hernia umbilical (1863) 54
Adherencias y cirugía de pared abdominal. Esquema 463
Adhesivo de fibrina (AF) 258
Adhesivos titulares 258
Aditus pelvis 160
Adler: Dacrón (1960) en eventraciones 106
Adniculum lineae albae 163, 171
Adrian Van der Spiegel (1578-1625) 38
AEC, Asociación Española de Cirujanos 857
Agustín Lacombe (1720-1799) 42
Ahlfeld (1899), tratamiento del onfalocelo 639

AINE en el dolor postoperatorio 768
A. J. Cokkinis (Wembley): malla de tantalio (1954) 140
A. Lawrence Abel y Allan Clain (Londres): clasificación de las hernias incisivas (1960) 136
Albanese 251
Albanese (1951), precursor de la separación anatómica de componentes 66
Albanese A.R. (1906-2005) 69
Albucasis (936-1013) 34
Albucasis: hernia umbilical 34
Alcino Lázaro da Silva (Brasil): uso del propio saco sin mallas (1979) 138
Alejandro Posadas (1870-1902) 66
Alergias: látex, antibióticos, analgésicos 218
Alexander E. Nehme (Michigan): análisis descriptivo de la malla (1982) 144
Alexander Monro Secundus (1733-1817): descripción de dos casos de hernia lumbar 600
Alexis Boyer (1757-1833) 601
Alfonso Roque Albanese (1906-2005) 69
Algoritmo de trabajo en la pseudohermia 327
Algoritmo para el manejo de la hernia obturatriz (Chang, 2005) 670
Algoritmo terapéutico del síndrome compartimental del abdomen (Figura) 401
AlloDerm 244
Allomax 244
A. Loh 431
A. Loh (Kent): modificación de la técnica de Young y Hunter (1992) 138
Aloinjertos 243
Alteraciones respiratorias en pacientes con hernias en la pared abdominal 802
Alteraciones respiratorias postquirúrgicas 804
Ambrosio Paré (1510-1590) 37
Amos R. Koontz (1890-1965): técnica de Amos (1955) en hernia lumbar 608
Amos R. Koontz (Baltimore): tiras de fascia lata animal preservadas en alcohol (1948) 139
Amoxicilina-clavulánico 276
Ampliación de Mainetti 175
Amussat, Jean Zulema: colostomía lumbar 672
Analgésia epidural 768
Análisis de la porosidad de cinco implantes de malla (Figura) 238
Anamnesis 217
Anastasio Machairas (Atenas): seguimiento de 54 meses (2004) 147
Anathelme Balthasar Richerand (1779-1840): cita una hernia traumática 600
Anatomía de la hernia supravascular (Figura) 706
Anatomía quirúrgica de la hernia lumbar 613
Anatomía quirúrgica del diafragma 722
Anatomía vascular de la pared abdominal 510
Andersen 180
Andrew N. Kingsnorth (Devon): estudios comparativos (2004) 147
Anestesia combinada 392
Anestesia en el paciente obeso 311
Anestesia general 390
Anestesia local y sedación 393
Anestesia neuroaxial más general 390
Anomalías asociadas a la hernia de Bochdalek 726
Anomalías de la formación del pliegue caudal embrionario 640
Anomalías del desarrollo embriológico de la pared anterior del abdomen 641
Anomalías de los pliegues laterales embrionarios 641
Anomalías del pliegue cefálico embrionario 640

Antecedentes históricos de la CMA 814
Antibióticos actualmente de elección 274
Anti COX-2 en el dolor postoperatorio 768
Antonio Benivieni (1443-1502) 35
Antonio de Gimbernat y Arbós (1734-1816) 46
Antonio Scarpa (1752-1832) 48
Antonio Utrera (Huelva): serie con PTFE intraperitoneal (1999) 146
Apófisis xifoides: formas anatómicas 546
Apófisis xifoides: tipos e inserción de la malla 546
Apoyo psicológico a los pacientes 361
Aproximación al conocimiento histórico de las hernias en la pared abdominal: conceptos 29
Aproximación al conocimiento histórico de las hernias en la pared abdominal: introducción 29
Arcos de Douglas 170
Áreas y unidades de destión clínica 837
ARN 358
Arnau de Vilanova (1240-1311): hernia epigástrica 34
Arnaud J. P. 462
Arteria epigástrica externa de Stüeda 165
ASA, American Society of Anesthesiologists 303
Askar 163
Asociación Española de Cirujanos (AEC), Sección de pared abdominal 857
Asociación mexicana de hernia: diplomado 864
Aspectos médico-legales en la cirugía de pared abdominal 845
Athanes Léon Gosselin (1815-1887): descripción de una hernia de Petit (1881) 605
Atrofia muscular 192, 321
Atrofia por denervación 192, 324
Atrofia por desuso 192
Auguste Nelaton (1807-1873): hernia traumática lumbar 603
August Gottlob Richter (1742-1812) 47
Aurelio Cornelius Celso (30 a. de C.50 d. de C.) 32
Autoplastias: comentarios 442
Autoplastias: definición 429
Autoplastias: introducción 427
Aves 179
Awad 252

B

Back Pack, técnica 401
Badylak 247
Baggot 379
Ballantyne, 1904, gastrosquisis 840
Banda elástica, ortesis de soporte 610
Banda femoroabdominal de Thompson 171
Bap, biofilm-associated proteins 772
Barbados 179
Barnett: reservorio ileal continente 676
Barroetaveña, Jorge (1917-1995) 70
Bases legales del consentimiento informado 845
Bellón Caneiro 178
Bellón y Bujan Varela: los materiales en la reparación de defectos de la pared abdominal (2004) 101
Bellows 245
Benivieni: anatomía patológica macroscópica 36
Benivieni: hernia umbilical 36
Benizri 261
Benjamin Bell (1749-1806): hernia lumbar 599
Betalactamasas de espectro extendido (BLEE) 276
Bevawi (1997): usa un catéter de Tenckhoff para el neumoperitoneo 370

B. G. Matapurkar (Nueva Delhi): descripción de su técnica (1991) 144
Billrhot (1829-1894) 101
Biocapa: adherencia de los microorganismos 772
Biocapa: definición 771
Biocapa: enzima acilhomoserina lactonasa 775
Biocapa: enzimas inactivantes 775
Biocapa: etapas de su desarrollo 772
Biocapa: factor DFS (Diffusible Signal Factor) 774
Biocapa: fenómenos de quorum quenching 774
Biocapa: formación de microcolonias 774
Biocapa: liberación de las bacterias 774
Biocapa: métodos físicos para potenciar la actividad antimicrobiana 779
Biocapa microbiana: citoarquitectura 771
Biocapa microbiana: localización de los microorganismos 772
Biocapa microbiana: uso de fagoterapia 779
Biocapa: moléculas anti-quorum sensing 781
Biocapa: regulación (quorum sensing) 772
Biocapa: resumen y puntos clave 781
Biocompatibilidad 231
Bioética 845
Biofilm e infección posquirúrgica de la hernia 287
Biofilms 236
Biomateriales 231
Biomateriales: Integración de las prótesis 872
Biomateriales: Prótesis composite 871
Biomateriales: Prótesis híbridas 870
Biomateriales: Prótesis laminares 870
Biomateriales: Prótesis reticulares 870
Bioprótesis 233
BIOPRÓTESIS ALOGÉNICAS 244
Bioprótesis de matriz dérmica acelular humana (HADM) 252
BIOPRÓTESIS XENOGÉNICAS 245
BLEE 276
Bloqueo nervioso central 391
Bloqueos de pared abdominal 769
Bloqueos de pared abdominal: de la herida quirúrgica 769
Bloqueos regionales 393
Bloqueo TAP 770
Bloqueo transversal abdominal (TAP) (Figura) 769
Bogros 160
Bolsa de Bogotá 401
Bolsas colectoras con filtros «antiolor» 676
Bolsa serosa de Hyrtl 542
Bolsa serosa xifoidea de Hyrtl 171
Braguero o vendaje herniario 809
Bragueros, tipos (Blégn, L'art de guerir les hernies, 1676) 40
Bragueros umbilicales 811
Branca de Catania 428
Brennan 179
Breuing 326
Breuing, revisión de- (2010) 577
Bricker: urostomía 675
Bryan Brooke: eversión del íleon 674
Burton Claud C., malla intraabdominal 462
Butler 245, 246, 252
B. van der Lei (Groningen): PTFE intraperitoneal (1989) 145

C

Cálculo del tamaño de la prótesis 204
Calder. 1733, «vientre hendid» (gastrosquisis) 639

Caldironi (1990): Neumoperitoneo preoperatorio progresivo.....	370	Charles N. Dowd (1858-1931): en 1907, técnica de reparación más utilizada hasta hoy.....	607	Clasificación de las eventraciones de línea media y laterales de la pared abdominal (European Hernia Society) (Figura).....	225	Colgajos cutáneos.....	490
Calvo.....	178	Cheselden: anatomy of the human body (1740).....	38	Clasificación de las eventraciones no mediales.....	533	Colgajos en la reconstrucción de la pared abdominal.....	489
Calzón corto (Figura).....	810	Chester C. Guy (Illinois): ventajas de la malla de tantalio (1955).....	140	Clasificación de las HTPA de Moreno Egea (Tabla).....	747	Colgajos fasciocutáneos.....	490
Cambios en la circulación cerebral.....	383	Chevreil.....	258	Clasificación de las prótesis.....	232	Colgajos libres.....	490
Cambios en la circulación periférica.....	384	Chevreil, clasificación.....	407	Clasificación de las prótesis biológicas.....	244	Colgajos locales musculares.....	490
Cambios fisiopatológicos en la corrección laparoscópica.....	382	Chevreil, clasificación de hernias ventrales según localización y tamaño del defecto.....	366	Clasificación de los biomateriales según su estructura.....	871	Colgajos musculares.....	490
Cambios hemodinámicos.....	382	Chevreil como cierre primario de la pared del abdomen.....	443	Clasificación del riesgo anestésico ASA.....	388	Colgajos musculares a distancia.....	491
Cambios inmunológicos.....	384	Chevreil como método de cierre primario del abdomen.....	443	Clasificación general para eventraciones, según Barroetaveña (Cuadro).....	201	Colgajos musculocutáneos.....	490
Cambios intraabdominales.....	383	Chevreil como refuerzo.....	443	Clasificación de la reconstrucción de la pared abdominal: Recuerdo histórico.....	489	Colgajos para la reconstrucción de la pared abdominal: Recuerdo histórico.....	489
Cambios renales.....	384	Chevreil: descripción de la técnica.....	445	Colgajos, tipos y autores: Ach (1910), Polya (1913), Farr (1922), Mackenzie (1924).....	103	Colgajos tensor de fascia lata.....	498
Cambios respiratorios durante la cirugía laparoscópica.....	383	Chevreil J. P., técnica.....	443	Colgajo: tipo según la zona del defecto en el abdomen.....	491	Collamend.....	246
Capa celuloadiposa (de Richet).....	170	Chowbey, clasificación eventraciones no mediales.....	533	Colocación de la malla: intraperitoneal.....	455	Colocación de la malla: prefascial (o supraaponeurotica).....	455
Capnografía.....	385	Cierre diferido del abdomen.....	195	Colocación de la malla: Retrofascial.....	455	Colocación y permanencia de los drenajes.....	268
Capnotórax.....	384	Cierre regulable del abdomen.....	196	Colostomia e ileostomia: tendencias actuales.....	675	Comienzos del siglo XX.....	54
Características de los triángulos lumbares superior e inferior (Tabla).....	617	Cirrosis hepática: sistema estratificación MELD.....	302	Comparación entre ambos tipos de hernias congénitas del diafragma.....	732	Complejo malformativo OEIS (siglas de onfalocoele, extrofia de cloaca, ano imperforado y anomalías espinales).....	645
Características ecográficas de los endometriomas.....	332	Cirugía a «la medida» (Klinge).....	831	Complejo malformativo OEIS (siglas de onfalocoele, extrofia de cloaca, ano imperforado y anomalías espinales).....	645	Compliance.....	192
Carbajo, eventroplastia laparoscópica.....	521	Cirugía basada en evidencias (CBE).....	822	Complicación e incidencia en la reparación de las eventraciones.....	754	Complicaciones de la reparación de las eventraciones: locales.....	518
Carbonell.....	251	Cirugía basada en la evidencia (CBE).....	821	Complicaciones de la abdominoplastia: sistémicas.....	519	Complicaciones de la abdominoplastia: sistémicas.....	519
Carbonell-Bonafé.....	295	Cirugía basada en la evidencia y cirugía de la pared abdominal.....	821	Complicaciones de la eventroplastia intraabdominal.....	467	Complicaciones de la eventroplastia laparoscópica.....	384
Carbonell-Bonafé, técnica de (2003).....	109	Cirugía de la hernia umbilical en hepatopatías avanzadas.....	303	Complicaciones de la laparoscopia: adherencias a la prótesis.....	765	Complicaciones de la laparoscopia: seroma.....	764
Carbonell Tatay, F. Breve historia de los injertos, colgajos y prótesis en la reparación de las hernias.....	101	Cirugía de la pared abdominal: cartera de servicios.....	839	Complicaciones de la laparoscopia: dolor persistente postoperatorio.....	765	Complicaciones de la laparoscopia: hematoma.....	765
Casiraghi.....	160	Cirugía de la pared abdominal en España.....	151	Complicaciones de la laparoscopia: hemorragia.....	764	Complicaciones de la laparoscopia: hernia por trocar de entrada.....	765
Caspar Bauhin (1560-1624).....	30	<i>Cirugía de las eventraciones, de Jorge Barroetaveña, León Hersazge, Héctor Tibaúdi, Jorge L. Barroetaveña y Carlos E. Ahualli. 1988.....</i>	66	Complicaciones de la laparoscopia: ileo prolongado.....	764	Complicaciones de la laparoscopia: infección.....	765
Catena.....	246, 252	Cirugía en el paciente obeso.....	311	Complicaciones de la laparoscopia: lesión intestinal.....	764	Complicaciones de la laparoscopia: necrosis grasa.....	765
Catéteres incisionales en la herida quirúrgica.....	770	Cirugía herniaria: comparativa en cirróticos y no cirróticos (Carbonell, 2005).....	304	Complicaciones de la laparoscopia: recidiva.....	766	Complicaciones de la reparación por cirugía abierta de la eventración (Tabla).....	755
Cavallaro.....	248	Cirugía laparoscópica del diafragma y complicaciones.....	725	Complicaciones de la reparación por cirugía abierta de la eventración (Tabla).....	755	Complicaciones de los implantes.....	236
Cavidad abdominopelviana.....	160	Cirugía laparoscópica en hernias laterales (Moreno Egea, 2008).....	579	Complicaciones del tratamiento de las eventraciones; peroperatorias.....	755	Complicaciones del tratamiento de las eventraciones: postoperatorio inmediato. A corto plazo.....	756
CBE, abordaje abierto.....	826	Cirugía mayor ambulatoria (CMA): introducción.....	813	Complicaciones del tratamiento de las eventraciones: postoperatorio inmediato. A largo plazo.....	758		
CBE, búsqueda en bases de datos.....	823	Cirugía micrográfica de Mohs (MMS).....	339				
CBE, cirugía basada en la evidencia.....	822	Cirugía plástica en la cirugía de pared abdominal.....	485				
CBE: criterios utilizados para determinar la calidad de la evidencia.....	824	Cirugía plástica y reparadora en pared abdominal: introducción.....	485				
CBE: definición (Sackett).....	822	Cirugías previas.....	218				
CBE en las hernias lumbares.....	832	Cirugía urgente.....	297				
CBE en las hernias obturadoras y perineales.....	832	Cirujanos del siglo XVII.....	37				
CBE: hernias primarias de la pared abdominal.....	831	Cirujanos españoles del siglo XVII.....	41				
CBE, límites.....	824	Cisatraccium.....	195				
CBE, proceso en las hernias epigástricas.....	832	Clarence D. Selby (Ohio), publica una hernia traumática lumbar (1906).....	607				
CBE, procesos en las hernias spiegelianas.....	832	Clarke.....	247				
CBE, proceso (tabla).....	823	Clasificación ASA (Tabla).....	302				
CBE, resumen como herramienta.....	833	Clasificación ASA y mortalidad postquirúrgica.....	303				
CBE y cirugía de la pared abdominal.....	825	Clasificación de biomateriales.....	233				
C. D. George y H. Ellis (Londres): estudio clínico (1986).....	146	Clasificación de Dietz (2007) de la hernia incisional.....	208				
Cefazolina.....	275	Clasificación de eventraciones línea media.....	404				
Celso (30 a. de C.-50 d. de C.): De re medica.....	33	Clasificación de Herszage según diámetro mayor de la hernia.....	366				
Cesárea: etimología.....	30	Clasificación de Hitoshi Tonouchi (2004).....	213				
Cesárea y Jacob Nüfer de Sigershausen.....	30	Clasificación de las hernias primarias de pared abdominal (Tabla).....	212				
Cesárea y Julio César.....	30	Clasificación de las complicaciones en eventroplastia laparoscópica (Tabla).....	763				
C.F. Dixon.....	449	Clasificación de las eventraciones.....	378				
Champetier J., técnica intraabdominal con malla de mersilene.....	462	Clasificación de las eventraciones crónicas y técnica anestésica propuesta.....	390				
Championnière: cure radical des hernies (hernia umbilical).....	53						
Charles A. Wells (Liverpool): técnica de solapamiento de dos colgajos (1956).....	136						
Charles D. Hafner (Cincinnati): hernia lumbar. Primera reparación malla de Marlex® (1963).....	608						
Charles Goodyear: guantes estériles.....	673						
Charles L. Gibson.....	449						
Charles L. Gibson (1920): cierre de la vaina de los rectos.....	133						

- Complicaciones derivadas del acceso laparoscópico 763
- Complicaciones durante la realización del pneumoperitoneo 763
- Complicaciones en la introducción de los trocaries 764
- Complicaciones laparoscópicas derivadas de la reparación del defecto herniario 764
- Complicaciones operatorias de las eventraciones: clasificación según el momento de aparición 755
- Complicaciones postoperatorias de la eventración: influencia de otras enfermedades 761
- Complicaciones post-reparación quirúrgica: seguimiento por imagen 228
- Complicaciones tras la reparación de la eventración: factores previos del paciente 760
- Complicaciones y errores en la cirugía abierta de la eventración: introducción 753
- Complicación eventroplastia intraabdominal: fistulas 467
- Complicación eventroplastia intraabdominal: recidivas 468
- Composites 234
- Concentración de agentes anestésicos inhalatorios 390
- Concepto de HOT (hernia orificio trocar) 687
- Condon, doble malla 478
- Conrad R. Lam (Detroit): malla de tantalio (1948) ... 139
- Consecuencias de la pérdida de dominio para la cirugía 369
- Consentimiento informado 846
- Consentimiento informado en cirugía de pared abdominal 847
- Consentimientos informados 220
- Consideraciones técnicas en las eventraciones de la línea media 405
- Contraindicaciones de la técnica intraabdominal ... 464
- Control de la presión intraabdominal (PIA) 378
- Corey W. Iqbal (Rochester): estudio retrospectivo de hernias incisivas complejas (2007) 147
- Correlaciones clínico-experimentales 870
- Corsé de Montgomery 295
- C. Randle Voyles: uso de PP y complicaciones (1981) 144
- CRF, capacidad residual funcional 310
- Crispulo García Luquero (1905): contribución al estudio de la eventración postoperatoria 64
- Criterios clínicos de alta de la Unidad de CMA 816
- Criterios de selección del antibiótico 273
- Cronología histórica de la hernia lumbar s. XVII-XIX (Cuadro) 605
- Cuadrilátero de Grynfeldt 175
- Cuberland 232
- Cura de Grob en hernia del cordón umbilical 647
- Cursos de actualización en pared abdominal 862
- Cursos de actualización: objetivos 862
- Cursos de actualización: organizadores 862
- Cursos de actualización: profesores 862
- Cursos de actualización: temática 862
- CyA, «controlado y aleatorizado» 823
- Czerny, Vincenz: procedimiento combinado abdominoperineal 674
- D**
- Daptomicina 280
- Da Silva 428
- Dayton (1986): mallas de Dexon® 107
- Defectos de la pared anterior del abdomen y anomalías asociadas 645
- Dehiscencia completa 293
- Dehiscencia completa o evisceración 295
- Dehiscencia laparotómica 293
- Dehiscencia parcial 293
- Dehiscencia parcial o eventración aguda cubierta 295
- Derechos de los pacientes 845
- Dermatofibrosarcoma protuberans (DFSP) 338
- Dermatomas y territorios sensitivos de la pared abdominal lateroposterior 324
- Dermolipectomía 320
- Dermolipectomía tipo Spadafora 172
- Desarrollo de la biocapa: etapas 772
- Desault: ligamentum lacunare 46
- Desault: nuevo método de operar en la hernia crural 46
- Desmoide 329
- Determinaciones preoperatorias esenciales 389
- DFSP 339
- Diafragma: aperturas 722
- Diafragma aponeurótico 160
- Diafragma: embriología aplicada 721
- Diafragma: inversión 723
- Diafragma muscular 160
- Diafragma pelviano 159, 160
- Diafragma: porciones 722
- Diafragma toracoabdominal 159, 160
- Diafragma: vascularización 722
- Diagnóstico clínico 294
- Diagnóstico clínico de la hernia lumbar 618
- Diagnóstico de la infección de la prótesis 285
- Diagnóstico prenatal de las malformaciones de la pared abdominal 646
- Diástasis de músculos rectos 317
- Diástasis de rectos y hernias ventrales 632
- Diferenciación entre incarceration y estrangulación 298
- Diferencias entre la hernias desilzantes y paraesofágicas (figura) 736
- Dispositivos de puerto único multicanal 300
- Distensibilidad 192
- Distrés respiratorio postoperatorio 379
- Diversión duodenal total 741
- Diversión duodenal total (hernia de hiato) 738
- D. Johnson 431
- Doble malla ajustada: colocación de la segunda malla ajustada al defecto 565
- Doble malla ajustada: experiencia de los autores ... 562
- Doble malla ajustada: preparación preoperatoria ... 561
- Doble malla ajustada: primera prótesis preperitoneal 565
- Doble malla ajustada: protocolo en el postoperatorio 566
- Doble malla en eventraciones laterales 578
- Doble malla en eventración L3 591
- Doble reparación protésica, indicaciones 479
- Docilidad 192
- Dolor agudo 260
- Dolor agudo postoperatorio (DAP) 384
- Dolor crónico 261
- Dolor postoperatorio 260
- Dolor postoperatorio: tratamiento con fármacos analgésicos-antiinflamatorios 767
- Dominique-Jean Larrey (1766-1842) 47
- Dominique Jean Larrey (1766-1842): hernias costo-iliacas en el triángulo lumbar 604
- Donald Young (Warrington Infirmary): incisiones en vaina anterior del recto (1961) 137
- Doppler-color: uso en hernias 222
- Dos mallas, ¿por qué? 481
- Douglas D. Payne (Rochester): describe el «síndrome del cinturón de seguridad» (en 1973) 610
- Drenaje cerrado: drenaje con mecanismo de aspiración cerrada (Redón, Jackson Pratt) 266
- Drenaje cerrado: drenajes de irrigación/aspiración simultánea 266
- Drenaje de aspiración continua: de Saratoga 267
- Drenaje de aspiración continua: Redón 267
- Drenajes abiertos 266
- Drenajes activos 266
- Drenajes cerrados 266
- Drenajes combinados 267
- Drenajes con tubos de polietileno 267
- Drenajes en anastomosis digestivas en cirugía general 265
- Drenajes en cirugía contaminada o abscesos 265
- Drenajes en la cirugía de la pared abdominal 265
- Drenajes en lesiones traumáticas 265
- Drenajes filiformes 267
- Drenajes irrigativos-aspirativos (Jackson Pratt o Redón) 266
- Drenajes mixtos: de corola o Finechietto 267
- Drenajes mixtos: de Mikulica 267
- Drenajes mixtos: en cigarrillo 267
- Drenajes pasivos (Penrose, tubo en T de Kher, tejadillo) 266
- Drenajes profilácticos 266
- Drenajes simples con gases 267
- Drenajes: tubos de goma. Chaisaignar (1860) 266
- Drenajes terapéuticos 265
- Drenajes tras cirugía radical 266
- DRP (doble reparación protésica) 479
- Dupuytren, Barón Guillaume: cierre fistula 673
- Dupuytren: enterotomos 673
- Duración de la cirugía e infección postquirúrgica de la hernia 285
- Duración de la profilaxis 274
- Duramadre en eventraciones: Usher, Mason y Raaf, Vidal Sans, F. Carbonell Tatay y R. Baquero, Reyes Richa 104
- E**
- Ecografía: diagnóstico de hernias de pared abdominal 222
- Ectopia cordis y extrofia de vejiga 640
- Edmund Owen (1847-1915): hernia lumbar operada mediante invaginación 605
- Edred M. Corner (1873-1950): revisión de hernia obturatriz 664
- Educación continua: congreso 863
- Educación continua: curso 863
- Educación continua de hernia: enfoques 865
- Educación continua: diplomado 863
- Educación continua en pared abdominal 861
- Educación continua: mesa redonda 863
- Educación continua: panel 863
- Educación continua: seminario 863
- Educación continua: simposio 863
- Educación continua: taller 863
- Educación formal en pared abdominal 861
- Edward H. Goodman y John Speese (Filadelfia): revisión de 80 casos de hernia lumbar 607
- Edward Wilson (Sydney): contraindicaciones de la hernia incisiva (1960) 137
- Efectos locales de las hernias 368
- Efectos locales de las hernias: estática de la columna vertebral 368
- Efectos locales de las hernias: mesenterio y asas intestinales 368
- Efectos locales de las hernias: piel y tejido celular subcutáneo 368
- Efectos locales de las hernias: volumen de la cavidad abdominal 368
- Efectos sistémicos: disfunción para la evacuación .. 367
- Efectos sistémicos: disfunción para la micción 367
- Efectos sistémicos: disfunción respiratoria 367
- EFQM, European Foundation for Quality Management 840
- E. F. Sauerbruch 440
- EHS, European Hernia Society 210, 546
- Ejercicios de fisioterapia respiratoria preoperatorios (Cuadro) 803
- Elastancia 192
- Elasticidad 192
- Elección de la malla de hernia 237
- Elección de la técnica anestésica 378
- EL, eventroplastia laparoscópica 521
- Elongación esofágica más funduplicatura 741
- El siglo XIX y comienzos del XX 38
- El siglo XVIII («Siglo de las Luces») 38
- E. M. Balén (Pamplona): serie con PTFE (1998) 146
- Embolia gaseosa 384
- Embriología de la pared abdominal 617
- Empleo de prótesis y eventración postrasplante hepático 307
- Enderezamiento de la lordosis lumbar 193
- Endometriomas 329
- Endometriosis de pared abdominal 330
- Enfermedad de Cruveilhier-Baungartner 165
- Enfermedad por RGE (ERGE): definición 735
- Enfisema subcutáneo 384
- Enlaces tipo crosslinking 243
- Enrique Finochietto (1881-1948) 66
- Ensayo clínico de Lovisetto 261
- Enterocoele y sigmoidocoele 719
- Epidemiología de la eventración 177
- Epidemiología de la eventración en la cirugía laparoscópica 180
- Epidemiología de la eventración en relación al tipo de incisión 179
- Epidemiología de la eventración otras incisión subcostal 181
- Epidemiología de la evisceración 181
- Epidemiología de la hernia de Spiegel 180
- Epidemiología de las eventraciones en fosa iliaca derecha vs. izquierda 181
- Epidemiología de las eventraciones lumbares 180
- Epidemiología de las eventraciones paraestomales 180
- EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica 310
- Equipo quirúrgico: grupos durante la formación 859
- ERP 160
- ERP anterior (pararrenal anterior) 160
- ERP medio 160
- ERP posterior 160
- Errores técnicos en la cirugía abierta de la eventración (Tabla) 754
- ES, eventración subcostal 559
- Escala de Apfel 385
- Escala de Eberhart 385
- Escuela argentina de cirujanos de pared 66
- Esfínter esofágico inferior 737
- Esófago de Barrett 738
- Espacio de Colles 171
- Espacio de Grynfeldt-Lesshaft (espacio lumbar superior) según Macready 606
- Espacio de Larrey-Morgagni 169

Espacio extraperitoneal.....	159	Eventraciones catastróficas (Hospital Universitario La Fe).....	202	Eventraciones laterales y pararrectales: definición.....	567	Eventración L3: factores dependientes de la herida quirúrgica.....	588
Espacios lateroperitoneales.....	160	Eventraciones: clasificación de Albanese.....	413	Eventraciones lumbares. Técnicas (Barroetaveña, libro).....	94	Eventración L3: factores dependientes del paciente.....	587
Espacios preperitoneales.....	160	Eventraciones: clasificación de Chevrel (2003), razonada.....	204	Eventraciones. Malla de poliéster. Dacrón. Mallas	106	Eventración L3: iliaca.....	204
Espacios retroperitoneales (ERP).....	160	Eventraciones: clasificación de Jean Paul Chevrel (2000).....	204	Eventraciones mediales (M).....	204	Eventración L4: lumbar.....	204
Espacio subperitoneal o pélvico.....	160	Eventraciones: clasificación de las complicaciones por laparoscopia.....	763	Eventraciones medias infraumbilicales y suprapúbicas. Técnicas (Barroetaveña, libro) ..	79	Eventración lateral: cirugía abierta.....	571
Espectro natural de amoxicilina clavulánico.....	276	Eventraciones: clasificaciones que consideran el tamaño, la localización anatómica y la recurrencia previa.....	204	Eventraciones medias xifumbilicales. Técnicas (Barroetaveña, libro).....	72	Eventración lateral: reparación con prótesis.....	577
Espectro natural de la cefazolina.....	275	Eventraciones: clasificaciones según el tamaño ..	202	Eventraciones monstruosas de Goñi Moreno.....	202	Eventración lateral: revisión de Moreno Egea (2007).....	569
Espectro natural de la daptomicina.....	280	Eventraciones comunicantes.....	197	Eventraciones no comunicantes.....	196	Eventración lateral: técnicas de reparación anatómica.....	571
Espectro natural de la vancomicina.....	277	Eventraciones crónicas.....	202	Eventraciones espontáneas: Bardette, siglo XV.....	58	Eventración lateral: tratamiento por laparotomía vertical.....	571
Espectro natural del linezolid.....	278	Eventraciones crónicas: clasificación de Abel y Clain (1960).....	202	Eventración espontánea o hernia ventral, sin incisión previa en el abdomen.....	58	Eventración lateral: tratamiento quirúrgico.....	571
Esposina de los Monteros.....	252	Eventraciones crónicas: clasificación de Barroetaveña (1988).....	202	Eventraciones por laparotomías transversas laterales.....	576	Eventración lumbar.....	378
Espiración.....	194	Eventraciones crónicas: clasificación de Clavel y Colson (1933).....	202	Eventraciones por tamaño: clasificación de Hersazge.....	202	Eventración M1: media supraumbilical.....	204
Esquema basado en la teoría de la «mecano- transducción» según Franz MG (Figura).....	189	Eventraciones crónicas: clasificación de Garriz y González (1984).....	202	Eventraciones por tamaño: clasificación de Jessen y Soerensen.....	202	Eventración M2: yuxtaumbilical.....	204
Esquema de la anatomía y de los tipos de hernia isquiática (Figura).....	711	Eventraciones crónicas: clasificación de Sibilla (1940).....	202	Eventraciones por tamaño: clasificación de Ponka.....	202	Eventración M3: subumbilical.....	204
Esquema del modo de actuación de la TPN frente a la TPN combinada con instilación (Figura) ..	289	Eventración: «escuela marsellesa».....	65	Eventraciones postoperatorias.....	378	Eventración M4: xifopubiana.....	204
Estoma por vía laparoscópica.....	680	Eventraciones de la fosa iliaca derecha. Técnicas (Barroetaveña, libro).....	87	Eventraciones postoperatorias alejadas.....	378	Eventración método de Gallie, 1923, con fascia lata.....	64
Estomas en la infancia.....	679	Eventraciones de la línea media.....	180	Eventraciones postoperatorias inmediatas.....	378	Eventración no medial (EN-M): definición.....	533
Estoma: técnica de realización.....	679	Eventraciones de la línea media: disección del saco herniario.....	450	Eventraciones postoperatorias inmediatas.....	378	Eventración no medial: etiopatogenia.....	533
Estrangulación herniaria.....	297	Eventraciones de la línea media supraumbilical: tipo de anestesia.....	450	Eventraciones reducidas o simples o no complicadas.....	201	Eventración no medial: Generalidades.....	533
Estreptococo del grupo A y fascitis necrotizante ..	352	Eventraciones de las colostomías. yuxtacolostómicas y de otros estomas. Técnicas (Barroetaveña, libro).....	95	Eventraciones según el diámetro del anillo herniario.....	204	Eventración no medial: tratamiento.....	534
Estudio bibliográfico de la hernia lumbar: reparaciones clásicas (Tabla).....	620	Eventraciones de línea media: antecedentes históricos.....	449	Eventraciones según el diámetro del anillo (W)....	204	Eventración o hernia incisional: etiopatogenia.....	183
Estudio multicéntrico con Strattice®.....	255	Eventraciones de línea media: técnica de Chevrel..	445	Eventraciones según el número de localaciones..	204	Eventración: operación de Nutall (1937-40).....	64
Estudio preoperatorio de los pacientes.....	803	Eventraciones de línea media: técnica quirúrgica paso a paso.....	450	Eventraciones según etiología.....	204	Eventración paraestomal: introducción.....	671
Estudio preoperatorio en la eventración.....	357	Eventraciones estranguladas.....	201	Eventraciones según irreductibilidad.....	204	Eventración paraestomal: recuerdo histórico.....	671
Estudio preoperatorio general.....	361	Eventraciones gigantes: complicaciones.....	396	Eventraciones según la localización.....	204	Eventración parailítica en el adulto de Dejerine-Leenhardt.....	200
Estudio preoperatorio mediante angioresonancia (ARN).....	358	Eventraciones gigantes: medidas generales de tratamiento al ingreso.....	395	Eventraciones según recidivas (R).....	204	Eventración parailítica infantil.....	200
Estudio RICH.....	255	Eventraciones ilíacas: abordaje de Cheattle-Henry	590	Eventraciones según su localización.....	202	Eventración pararectal externa: técnica de Kelly y MacLean.....	575
Estudios CyA y metanálisis en la cirugía laparoscópica de la eventración (Tabla).....	829	Eventraciones ilíacas: abordaje lateral y malla.....	590	Eventraciones según la exploración física.....	200	Eventración pararectal externa: técnicas de Catell, Zavaleta o Judd.....	574
Estudios no CyA.....	824	Eventraciones ilíacas: clínica.....	590	Eventraciones según la localización.....	200	Eventración postlaparotomía primaria.....	201
Etapas evolutivas en el tiempo en el tratamiento de la eventración.....	815	Eventraciones ilíacas: diagnóstico.....	590	Eventraciones subcostales. Técnicas (Barroetaveña, libro).....	91	Eventración posttrasplante hepático: factores de riesgo de eventración.....	305
Etiología de la eventración subcostal.....	559	Eventraciones ilíacas: etiopatogenia.....	587	Eventraciones: técnica de Chevrel.....	443	Eventración posttrasplante hepático y uso de «doble malla ajustada».....	308
Etiopatogenia.....	293	Eventraciones ilíacas: incidencia.....	587	Eventraciones: W1R+ y W2R+: propuesta terapéutica (Chevrel, 2003).....	206	Eventración posttrasplante renal: doble malla ajustada (Carbonell, 2011).....	584
Etiopatogenia de HIA/SCA.....	397	Eventraciones ilíacas: reparación con cirugía abierta.....	590	Eventraciones W3 y W4, localización medial (M): propuesta terapéutica (Chevrel, 2003).....	206	Eventración posttrasplante renal: otras alternativas.....	583
Etiopatogenia del RGE y hernia de hiato deslizante.....	735	Eventraciones ilíacas: TAC y ecografía.....	590	Eventraciones y cirugía basada en la evidencia... ..	825	Eventración posttrasplante renal: técnicas protésicas.....	582
European Board of Surgery, formación especializada.....	857	Eventraciones ilíacas: tratamiento.....	590	Eventraciones yuxtacolostómicas: clasificación de Barroetaveña (1988).....	214	Eventración posttrasplante renal: tratamiento quirúrgico.....	581
European Hernia Society.....	255	Eventraciones irreductibles o encarceradas.....	201	Eventración: etimología.....	30	Eventración R0: sin recurrencias.....	204
Evaluación básica preanestésica.....	384	Eventraciones L3: técnica quirúrgica del Hospital Salvador.....	593	Eventración: evolución conceptual y terapéutica ..	815	Eventración R1: primera recurrencia.....	204
Eventración.....	403	Eventraciones laterales: anatomía aplicada.....	569	Eventración: factores de riesgo.....	184	Eventración R2: segunda recurrencia.....	204
Eventración abdominal inferior.....	378	Eventraciones laterales: antecedentes históricos.....	569	Eventración: factores relacionados con el enfermo.....	184	Eventración R3: tercera recurrencia.....	204
Eventración abdominal superior.....	378	Eventraciones laterales: clínica.....	571	Eventración: factores relacionados con el postoperatorio.....	188	Eventración raquílica.....	200
Eventración abdominal total.....	378	Eventraciones laterales: diagnóstico.....	571	Eventración: factores relacionados con la técnica.....	186	Eventración recidivada.....	201
Eventración aguda.....	378	Eventraciones laterales: etiopatogenia y prevalencia.....	570	Eventración ilíaca: abordaje laparoscópico.....	592	Eventración: riesgo relacionado con el tipo de cierre.....	187
Eventración aguda abierta retenida (grado I).....	202	Eventraciones laterales (L).....	204	Eventración ilíaca: abordaje medial o técnica de Stoppa.....	591	Eventración: riesgo relacionado con la infección de la herida.....	188
Eventración aguda: clasificación de Finochietto... ..	201	Eventraciones laterales (L2) y trasplante renal: incidencia.....	579	Eventración ilíaca «tipo L3».....	586	Eventración: riesgo relacionado con la presencia de estoma.....	188
Eventración aguda o evisceración (grado II).....	202	Eventraciones laterales (L): propuesta terapéutica (Chevrel, 2003).....	206	Eventración encarcerada.....	297	Eventración: riesgo relacionado con la relaparotomía.....	188
Eventración aguda o evisceración (grado III).....	202	Eventraciones laterales: origen.....	568	Eventración: informe de las técnicas por la imagen.....	225	Eventración: riesgo relacionado con los trocates de laparoscopia.....	188
Eventración aguda tipo I cubierta.....	202	Eventraciones laterales.....	92	Eventración inguinal por vía abierta: definición.....	585		
Eventración aguda tipo II cubierta.....	202	Eventraciones laterales: origen.....	568	Eventración L1: subcostal.....	204		
Eventración: aportación de Edouard Quenu (1852-1933).....	64	Técnicas (Barroetaveña, libro).....	92	Eventración L2: transversa.....	204		
Eventración: concepto.....	57						
Eventración crónica.....	378						
Eventración diastásica.....	200						
Eventración en el paciente obeso.....	312						
Eventración en hepatopatías avanzadas y trasplante hepático.....	301						
Eventración en trasplante hepático: concepto e incidencia.....	305						
Eventraciones accidentales o traumáticas.....	200						
Eventraciones agudas. Evisceraciones.....	201						

- Eventración subcostal..... 559
- Eventración subcostal: clasificación anatómica... 560
- Eventración subcostal: factores predisponentes.. 560
- Eventración subcostal: frecuencia..... 559
- Eventración subcostal: tipos 1,2,3 y 4..... 560
- Eventración subxifoidea..... 541
- Eventración subxifoidea:
antecedentes históricos..... 541
- Eventración subxifoidea: definición..... 541
- Eventración subxifoidea:
ver también hernia subxifoidea..... 544
- Eventración suprapúbica..... 551
- Eventración suprapúbica: anatomía..... 552
- Eventración suprapúbica:
antecedentes históricos..... 551
- Eventración suprapúbica:
Carbonell y cols. (2005)..... 557
- Eventración suprapúbica: cuadro clínico..... 552
- Eventración suprapúbica: definición..... 551
- Eventración suprapúbica: etiología..... 551
- Eventración suprapúbica: experiencia con Stoppa
modificado en Unidad de Cirugía de Pared.
Hospital Universitario La Fe..... 557
- Eventración suprapúbica: fisiopatología..... 552
- Eventración suprapúbica: Matuszewski (1999)..... 557
- Eventración suprapúbica: prevalencia..... 551
- Eventración suprapúbica: Sharma y cols. (2010)..... 557
- Eventración suprapúbica: Varnell y cols. (2008)..... 557
- Eventración: técnica
«en quilla de Maignot» (1941)..... 64
- Eventración: técnica prefascial..... 455
- Eventración: teoría de «mecanotransducción»..... 189
- Eventración tipo L3: anatomía aplicada..... 586
- Eventración tipo L3: clínica..... 590
- Eventración transrectal inferior:
técnica de Lamson..... 574
- Eventración transrectal o medio-rectal:
tratamiento..... 572
- Eventración transrectal superior: tratamiento..... 573
- Eventración transversal lateral: tratamiento..... 576
- Eventración transversal transrectal:
métodos de Morestin o de Judd..... 576
- Eventración, trasplante hepático y
tipo de incisión..... 307
- Eventración W1: menor de 5 cm..... 204
- Eventración W1RO: propuesta terapéutica
(Chevreil, 2003)..... 206
- Eventración W2: entre 5-10 cm..... 204
- Eventración W3: entre 10-15 cm..... 204
- Eventración W4: mayor de 15 cm..... 204
- Eventración xifopúbica.
Técnicas (Barroetaveña, libro)..... 86
- Eventración y Gore Tex..... 106
- Eventración y reparación laparoscópica en
el postrasplante hepático..... 308
- Eventración y trasplante renal..... 567
- Eventración y trasplante renal: clínica.
Diagnóstico..... 580
- Eventración y trasplante renal:
factor de riesgo de la inmunosupresión..... 580
- Eventración y trasplante renal. Factor de riesgo:
incisión. Técnica quirúrgica..... 580
- Eventración y trasplante renal:
factores de riesgo..... 580
- Eventración y uso de fármacos inhibidores
de la mTOR..... 306
- Eventración y factores biológicos..... 189
- Eventroplastia con malla y recolocación del estoma
(García-Vallejo)..... 684
- Eventroplastia intraabdominal..... 461
- Eventroplastia intraabdominal: complicaciones.... 467
- Eventroplastia laparoscópica:
malla Parietex® composite..... 523
- Eventroplastia laparoscópica..... 381
- Eventroplastia laparoscópica:
abordaje intraabdominal..... 521
- Eventroplastia laparoscópica: complicaciones.... 524
- Eventroplastia laparoscópica: criterios para
la selección de pacientes..... 526
- Eventroplastia laparoscópica del grupo iliaco..... 535
- Eventroplastia laparoscópica del grupo lumbar.... 535
- Eventroplastia laparoscópica: desventajas..... 521
- Eventroplastia laparoscópica de urgencias..... 300
- Eventroplastia laparoscópica: doble corona
de suturas..... 522
- Eventroplastia laparoscópica (EL): definición..... 521
- Eventroplastia laparoscópica:
evaluación posoperatoria..... 528
- Eventroplastia laparoscópica:
evaluación preoperatoria..... 526
- Eventroplastia laparoscópica:
fijación con sutura metálica..... 522
- Eventroplastia laparoscópica:
malla Physiomesher..... 524
- Eventroplastia laparoscópica: malla Proceed..... 523
- Eventroplastia laparoscópica: malla Timesh®..... 524
- Eventroplastia laparoscópica no medial..... 534
- Eventroplastia laparoscópica no medial:
material protésico..... 535
- Eventroplastia laparoscópica:
puentear el defecto..... 521
- Eventroplastia laparoscópica: seguimiento..... 529
- Eventroplastia laparoscópica:
solapamiento de la malla..... 522
- Eventroplastia laparoscópica: técnica quirúrgica. 522
- Eventroplastia laparoscópica:
teoría de la individualización de la técnica..... 532
- Eventroplastia laparoscópica: ventajas..... 521
- Eventroplastia no medial: técnica quirúrgica..... 534
- Eventrorrafia diferida en obesos..... 316
- Eventrorrafias laparoscópicas en obesos..... 316
- Evidencia científica sobre hernias en
oficios de trocares..... 688
- Evisceración parcial..... 295
- Evisceración total..... 295
- Evolución histórica del urostoma..... 675
- Eventroplastia laparoscópica del
grupo subcostal..... 535
- Exopolisacáridos y biocapa..... 771
- Expansión tisular:
reclutamiento de tejidos autólogos..... 488
- Experiencia chilena en la cirugía
de las eventraciones..... 313
- Experiencia en el tratamiento laparoscópico
de la hernia obturatriz..... 668
- Experiencia española en pacientes con
cirugía bariátrica..... 315
- Exploración física..... 220
- Extensibilidad..... 192
- Extensión del tronco (total: 140°; lumbar: 35°)..... 193
- F**
- Fabian Langenskiöld..... 462
- Fabian Langenskiöld (Finlandia):
técnica de Langenskiöld (1944)..... 135
- Fabircius de Aquapendente (1533-1619)..... 37
- Factor de Conversión de
Carbonell-Moreno Egea [C1-C2]..... 484
- Factores biológicos en la génesis de
la eventración..... 188
- Factores de riesgo de eventración
postrasplante (Tabla)..... 306
- Factores de riesgo implicados en la
aparición de la HOT..... 689
- Factores de riesgo más implicados en la
eventración aguda..... 380
- Factores de riesgo medioambientales
y gastroquiasis..... 645
- Factores de riesgo preoperatorio (Cuadro)..... 803
- Factores de riesgo y biológicos implicados en
la génesis de la hernia incisional (Tabla)..... 190
- Factores genéticos o familiares y onfalocèle..... 645
- Fagoterapia: desventajas..... 780
- Faja abdominal para ostomizados..... 812
- Faja pantalón larga (Figura)..... 810
- Fajas de tres o cuatro bandas..... 810
- Fármacos opioides en dolor postoperatorio..... 768
- Farouk..... 258
- Fascia de Gerota..... 175
- Fascia de Hertaux..... 172
- Fascia de Richet..... 172
- Fascia de Spiegel: estructura..... 657
- Fascia preperitoneal (de Cloquet)..... 170, 172
- Fascia transversalis..... 170
- Fascitis necrotizante: anatomía aplicada..... 350
- Fascitis necrotizante: antecedentes históricos..... 349
- Fascitis necrotizante: aspectos analíticos..... 354
- Fascitis necrotizante: aspectos radiológicos..... 353
- Fascitis necrotizante: clínica..... 352
- Fascitis necrotizante de pared abdominal:
definición..... 349
- Fascitis necrotizante: diagnóstico clínico..... 353
- Fascitis necrotizante: etiología..... 351
- Fascitis necrotizante:
factores predisponentes (Tabla)..... 351
- Fascitis necrotizante: fisiopatología..... 352
- Fascitis necrotizante: guía rápida de tratamiento.. 356
- Fascitis necrotizante: incidencia..... 350
- Fascitis necrotizante: localización..... 351
- Fascitis necrotizante: microbiología..... 352
- Fascitis necrotizante: morbilidad y mortalidad..... 356
- Fascitis necrotizante: nomenclatura utilizada..... 350
- Fascitis necrotizante: tejidos afectados..... 350
- Fascitis necrotizante: tratamiento..... 354
- Fascitis necrotizante: tratamiento con antibióticos 354
- Fascitis necrotizante: tratamiento con cirugía..... 355
- Fascitis necrotizante y PAAF..... 354
- Fases en el desarrollo de una biocapa (Figura)..... 773
- Fatiga muscular..... 192
- Feliu Palà, eventroplastia laparoscópica..... 521
- Félix Lejars (1863-1932):
hernia lumbar de Petit que interviene..... 607
- Fenómeno de contracción..... 235
- Fernández-Lobato..... 259
- F. E. Weale (Kent): modificación técnica (1988)..... 138
- Fibras musculares del recto abdominal..... 164
- Fibromatosis agresiva..... 333
- Fijación atraumática..... 258
- Fijación atraumática con pegamentos..... 257
- Fijación de la prótesis:
puntos supraaponeuróticos..... 453
- Fijación de la prótesis: puntos transfixivos..... 453
- Fijación mecánica en la reparación de la
hernia ventral..... 263
- Filatov..... 428
- Filigrana de plata como malla: Witzel, Goepel,
Mayer (1902), Bartlett (1903) y Ball (1958)..... 104
- Filigrana de plata (Phelps, 1894):
aproximación paredes abdominales..... 104
- Finan..... 252
- Fisiología del estoma..... 680
- Fisiología respiratoria..... 801
- Fisiopatología de la técnica de DRP..... 479
- Fisiopatología del neumoperitoneo..... 382
- Fisioterapia postoperatoria: protocolo..... 805
- Fisioterapia preoperatoria: protocolo..... 803
- Fisioterapia respiratoria en pacientes
con eventración..... 801
- Fistula enterocutánea..... 236
- Fistula postimplante..... 236
- FlexHD..... 244
- Flexión del tronco (total: 110°; lumbar: 60°)..... 193
- Flexión lateral (total: 80°; lumbar: 20°)..... 193
- Floppy Nissen..... 740
- Floppy Nissen (Donahue y Bombeck) (Figura)..... 740
- Ford y Reed: creación del Surgicenter
de Phoenix (Arizona)..... 814
- Formación, aprendizaje y futuro de la cirugía
de pared abdominal..... 857
- Formación en cirugía herniaria..... 859
- Formas de Medición de la PIA..... 399
- Fórmulas de organización: principios básicos..... 837
- Francis C. Usher: doble malla..... 477
- Francis C. Usher (Houston):
concepto de libre-tensión (1959)..... 141
- Francis C. Usher, técnica intraabdominal
modificada..... 462
- Francis J Shepherd (1851-1929): un caso
en autopsia de hernia lumbar..... 606
- Francois Balin: hernia de los lomos (1768)..... 599
- François Gigot de la Peyronie..... 672
- Franklin..... 248
- Franz Ph. Van Erckelens..... 672
- Frédéric Staerman (Rennes): hernia lumbar.
Técnica del injerto de piel autóloga (1997)..... 612
- Frederic W. Taylor (Indianápolis): suturas
de retención en ocho (1960)..... 137
- Función circulatoria del enfermo..... 390
- Funciones de la pared del abdomen..... 366
- Funduplicatura completa (hernia de hiato)..... 738
- Funduplicatura parcial anterior por
vía laparoscópica..... 741
- Funduplicaturas parciales (hernia de hiato)..... 738
- G**
- Gaertner..... 246
- Galeno (130-210)..... 33
- Galeno: causa de las hernias..... 33
- Galeno, Claudio..... 672
- García Ferris..... 429
- Garengeot y estudio de la hernia lumbar..... 45
- Gasbloat syndrome..... 740
- Gasparo Tagliacozzi..... 428
- Gastroquiasis: otras teorías
(Shaw, de Vries, Hoyme, Stevenson, Sadler)..... 644
- Gastroquiasis..... 200
- Gastroquiasis antenatal..... 640
- Gastroquiasis: definición..... 641
- Gastroquiasis: etiología..... 643
- Gastroquiasis perinatal..... 640
- Gastroquiasis: teoría de Duhamel (1963)..... 644
- Gastroquiasis: tratamiento..... 650
- GC, gasto cardíaco..... 793
- G. Costalat (Montpellier): técnica de Rives
modificada (1991)..... 144
- George E. Wantz (Nueva York): Dfunde en EEUU
la operación de Rives y Stoppa (1991)..... 144
- Gerald M. Larson y Harold W. Harrower
(Rhode Island): experiencia con mallas
Marlex® (1978)..... 143
- Gerard..... 161

Gerdy (1797-1856).....	64	Hepatopatía avanzada: clasificación de Child-Pugh.....	301	Hernia de Spiegel: revisión de Stuckey (1973).....	656	Hernia intersigmoidea.....	699
Gerdy, epónimos: fibras, fontanela, fosa hoid, lazo interartrial, ligamento, tubérculo de la tibia, etc.....	49	Herdidas infectadas: terapia de presión negativa (TPN).....	289	Hernia de Spiegel: técnica endoscópica extraperitonea (Moreno Egea, 1988).....	661	Hernia intersigmoidea: Subtipos.....	699
Gerota.....	175	Hernia adquirida del ligamento ancho.....	709	Hernia de Spiegel: técnicas endoscópicas.....	661	Hernia intraestomal.....	680
Gestión clínica: definición.....	836	Hernia congénita del ligamento ancho.....	709	Hernia de Spiegel: teoría por aumentos de la presión intraabdominal.....	658	Hernia isquiática.....	200
Gestión clínica: niveles.....	836	Hernia crural (de Garengoot).....	45	Hernia de Spiegel: tratamiento quirúrgico.....	659	Hernia isquiática: anatomía quirúrgica aplicada... abordaje laparoscópico.....	710
Gestión clínica: requisitos.....	837	Hernia de Bochdalek: antecedentes históricos.....	726	Hernia diafragmática traumática: antecedentes históricos.....	729	Hernia isquiática: definición.....	710
Gestión de la unidad: sistema de información.....	842	Hernia de Bochdalek: clínica.....	727	Hernia diafragmática traumática: clínica.....	733	Hernia isquiática: tratamiento con abordaje abierto.....	712
G. H. Hume (1889): hernia lumbar estrangulada intervenida.....	606	Hernia de Bochdalek: definición.....	726	Hernia diafragmática traumática: criterios diagnósticos de Bowditch.....	733	Hernia isquiática: tratamiento con abordaje laparoscópico.....	714
Gibson, incisiones de relajación.....	428	Hernia de Bochdalek: diagnóstico.....	727	Hernia diafragmática traumática: Hernia diafragmática traumática: definición.....	729	Hernia isquiática: tratamiento con la técnica habitual.....	712
Gillies.....	428	Hernia de Bochdalek: diagnóstico diferencial.....	727	Hernia diafragmática traumática: etiología.....	729	Hernia lumbar.....	200
Gill Wylie (1888): eventración postoperatoria.....	59	Hernia de Bochdalek: epidemiología.....	726	Hernia diafragmática traumática: etiología.....	729	Hernia lumbar: Abordaje laparoscópico: fascia preperitoneal.....	615
Gimbernat: <i>Nuevo método de operar en la hernia crural</i> (1793).....	49	Hernia de Bochdalek: etiología.....	726	Hernia diafragmática traumática: fases de evolución.....	731	Hernia lumbar: Abordaje laparoscópico: fascia transversalis.....	615
G. Mitchell Kennedy (Ohio): serie combinada de casos (1994).....	146	Hernia de Bochdalek: fisiopatología aplicada.....	727	Hernia diafragmática traumática: fisiopatología aplicada.....	729	Hernia lumbar: Abordaje laparoscópico: triángulo lumbar inferior.....	615
G. Ohana (Petach Tikva): estudio retrospectivo (2006).....	147	Hernia de Bochdalek: tratamiento.....	727	Hernia diafragmática traumática: tratamiento.....	734	Hernia lumbar: Abordaje laparoscópico: triángulo lumbar superior.....	615
Golliger.....	180	Hernia de Bordalek: abordajes quirúrgicos.....	727	Hernia diafragmática traumática: traumatismos cerrados.....	731	Hernia lumbar: adquirida.....	616
Goñi Moreno (1946): neumoperitoneo.....	66	Hernia de cordón umbilical: definición.....	641	Hernia diafragmática traumática: traumatismos penetrantes.....	731	Hernia lumbar adquirida espontánea o primaria... Hernia lumbar adquirida secundaria.....	616
Gore Tex (PTFE): introducción en 1983.....	106	Hernia de cordón umbilical: etiología.....	643	Hernia en hepatopatía: sutura simple o prótesis?... Hernia epigástrica.....	304	Hernia lumbar: anatomía quirúrgica.....	613
Gradiente de filtración renal: concepto.....	788	Hernia de Garengoot.....	45	Hernia epigástrica: Antecedentes históricos.....	651	Hernia lumbar: anatomía quirúrgica aplicada a la reparación laparoscópica.....	614
Grados de HIA y su manejo (Tabla).....	793	Hernia de Grynffilt.....	200	Hernia epigástrica: Arnau de Vilanova (1295).....	55	Hernia lumbar: cirugía laparoscópica.....	621
Grados III y IV de Burch.....	195	Hernia de hiato: abordaje laparoscópico.....	739	Hernia epigástrica: aspectos anatómicos.....	651	Hernia lumbar: cirugía según la etiología.....	620
Gregory A. Dumanian (Chicago): estudios comparativos (2003).....	147	Hernia de hiato: anatomía quirúrgica y mecanismos antirreflujo.....	737	Hernia epigástrica: clínica.....	652	Hernia lumbar: clasificación.....	618
Grupo de trabajo de la hernia ventral (VHWG).....	254	Hernia de hiato: clasificación.....	735	Hernia epigástrica: definición.....	651	Hernia lumbar: clasificación de Moreno Egea (Tabla).....	619
Grynfelt.....	175	Hernia de hiato: esofagagástrica o por deslizamiento.....	735	Hernia epigástrica: H. F. Ledran (1742).....	55	Hernia lumbar: comentarios de J. C. Mayagoitia... Hernia lumbar: congénita.....	630
Gupta.....	248	Hernia de hiato: incidencia.....	735	Hernia epigástrica: J. B. F. Leveillé (1812).....	55	Hernia lumbar: definición.....	613
H		Hernia de hiato: introducción.....	735	Hernia epigástrica: mallas composite.....	654	Hernia lumbar: diagnóstico.....	618
HADM.....	252, 254	Hernia de hiato: paraesofágica o por rotación.....	735	Hernia epigástrica: mallas tridimensionales.....	654	Hernia lumbar: diagnóstico clínico.....	618
Halm.....	179	Hernia de hiato: técnicas quirúrgicas de reconstrucción anatómica y pexias.....	739	Hernia epigástrica: ortesis de soporte.....	809	Hernia lumbar: diagnóstico mediante tomografía (TAC) desarrollado por Mark E. Baker (Durham) (1987).....	611
Halsted.....	428	Hernia de hiato: tratamiento quirúrgico, indicaciones.....	738	Hernia epigástrica: reparaciones protésicas.....	652	Hernia lumbar: diagnóstico radiológico.....	619
Hamilton, J.E. (1969): autoplastias con fascia.....	102	Hernia de hiato: tratamiento quirúrgico, técnicas... Hernia del foramen de Winslow: definición.....	738	Hernia epigástrica: técnicas sin prótesis.....	652	Hernia lumbar difusa.....	618
Hanne Kjeldsen y Bodil N. Gregersen (Holanda): Seguimiento de casos (1986).....	144	Hernia de Morgagni: abordajes.....	724	Hernia epigástrica: teorías de Omar Askar, Korenkov, Troild y Rath.....	651	Hernia lumbar: etiopatogenia.....	616
Hardy, Joseph Alexandre Auzias-Turenne, Henri Ferdinand Dolbeu, Márquez y Miche Levy: Casos comentados.....	604	Hernia de Morgagni: clínica.....	724	Hernia epigástrica: tratamiento.....	652	Hernia lumbar: fijación de la malla.....	623
Harold R. Sherwood (Los Ángeles): sección extrapleurale de los cartílagos costales (1963)..	138	Hernia de Morgagni: diagnóstico.....	724	Hernia estrangulada: Pierre Franco.....	37	Hernia lumbar: historia de la cirugía laparoscópica.....	621
Harry G. Light (Bethlehem): análisis del dolor de espalda en la hernia lumbar (1983).....	610	Hernia de Morgagni: etiología.....	723	Hernia gigante o con «pérdida de dominio»: factores que influyen.....	366	Hernia lumbar inferior (Petit).....	618
Harry K. Moon y Richard V. Dowden (Cleveland): describen la primera hernia lumbar tras un flap miocutáneo (1985).....	611	Hernia de Morgagni: fisiopatología aplicada.....	723	Hernia hialal y paraesofágica.....	735	Hernia lumbar: manejo quirúrgico.....	619
Hartmann (1860-1952): tratamiento para operar onfalocelos en niños.....	53	Hernia de Morgagni: malla.....	725	Hernia hiccional.....	403	Hernia lumbar: Opción clásica: cirugía abierta.....	620
Hartmann, Henri: técnica para carcinoma colon sigmoide.....	674	Hernia de Morgagni: resección del saco peritoneal?.....	725	Hernia incisional: clasificación de Aldo Junqueira Hernia incisional: clasificación de Ammatturo (2005).....	207	Hernia lumbar: opciones técnicas.....	608
H. Braun (1879): Presenta un caso tras un absceso.....	605	Hernia de Morgagni (retroesternal): antecedentes históricos.....	723	Hernia incisional: clasificación de Dietz (2007).....	208	Hernia lumbar: regiones anatómicas.....	613
H. de Brun (1764): Posible hernia lumbar congénita.....	598	Hernia de Morgagni (retroesternal): definición.....	723	Hernia incisional: clasificación de la European Hernia Society (2009).....	212	Hernia lumbar: reparación con injertos completos de piel (1948) por George B. Mair (1914-1975).....	608
HD, hernias del diafragma.....	721	Hernia de Morgagni (retroesternal): incidencia.....	724	Hernia incisional: clasificación de M. Korenkov, A. Paul, Sauerland (2001).....	211	Hernia lumbar según el contenido.....	618
Helton.....	248	Hernia de Morgagni: tratamiento.....	724	Hernia incisional: clasificación según la dificultad operatoria.....	210	Hernia lumbar según la localización.....	618
Hematoma de la vaina del músculo recto anterior del abdomen.....	345	Hernia de Petit.....	46, 200	Hernia incisional: ortesis.....	811	Hernia lumbar según su etiología.....	618
Hematomas de causa postquirúrgica.....	346	Hernia de Spiegel.....	38, 200	Hernia incisional: otras clasificaciones.....	210	Hernia lumbar: siglo XIX (1801-1900).....	600
Hematomas de la pared abdominal.....	345	Hernia de Spiegel: abordaje laparoscópico preperitoneal.....	661	Hernia incisional y aneurisma aórtico (Stevick)....	190	Hernia lumbar: siglo XVII e inicios del siglo XVIII (1600-1730): los pioneros.....	597
Hematomas de origen iatrogénicos.....	346	Hernia de Spiegel: abordaje laparoscópico intraabdominal.....	662	Hernia incisional y otras alteraciones de la matriz extracelular.....	190	Hernia lumbar: siglo XVIII (1731-1800).....	598
Hematomas laterales.....	345	Hernia de Spiegel: anatomía aplicada.....	656	Hernia incisional y tabaquismo.....	190	Hernia lumbar: siglo XX (1901-2000).....	606
Hematomas tipo I.....	346	Hernia de Spiegel: antecedentes históricos.....	655	Hernia incisional: Clasificación del Sir Ganga Ram Hospital (SGRH) para la reparación laparoscópica (2006).....	210	Hernia lumbar: siglo XXI (2001-2010).....	612
Hematomas tipo II.....	347	Hernia de Spiegel: clínica.....	658	Hernia inguinal: diagnóstico por RM.....	224	Hernia lumbar superior (Grynfelt-Lesshaft).....	618
Hematomas tipo III.....	347	Hernia de Spiegel: definición.....	655	Hernia inguinal: ortesis.....	811	Hernia lumbar: técnica de tejido en cesta de basket [Frederick Miles Flickinger (1915-1998)].....	608
Henri Brodier (1893): contribuciones de la cirugía francesa en el siglo XIX.....	50	Hernia de Spiegel: diagnóstico diferencial.....	659	Hernia interna: definición.....	693	Hernia lumbar traumática: casos por Donald D. Damschen (1994), Mary C. McCarthy (1996), A. I. Sarella (1996), L. Rosato (1996), Gideon Zamir (1998), Mijdat Balkan (1999), F. Walcher (2000) y James K. Lukan (2000).....	622
Henry Pillore.....	672	Hernia de Spiegel: diagnóstico ecográfico.....	658				
		Hernia de Spiegel: diagnóstico tomográfico.....	659				
		Hernia de Spiegel: etiología.....	657				
		Hernia de Spiegel: etiología basada en la fascia de Spiegel.....	657				
		Hernia de Spiegel: fisiopatología aplicada.....	658				
		Hernia de Spiegel: hernioplastia con malla.....	659				
		Hernia de Spiegel: incidencia.....	656				
		Hernia de Spiegel: revisión de Louis P. River (1942).....	656				

- Hernia lumbar traumática: casos por E. A. Atiemo (1974), R. Salmon (1979), C. R. G. Quick (1982), S. B. Fulham (1985), C. G. Rehm y S. E. Ross (1993), B. E. Barden (1993), Thomas J. Esposito (1994)..... 610
- Hernia mixta, por deslizamiento y paraesofágica.. 736
- Hernia no medial: posibilidades según Moreno Egea 534
- Hernia obturatriz 200
- Hernia obturatriz: anatomía aplicada 665
- Hernia obturatriz, anatomía: descripción por Sir Cecil Pembrey Grey Wakeley..... 664
- Hernia obturatriz: antecedentes históricos 663
- Hernia obturatriz: cirugía abierta 669
- Hernia obturatriz: cirugía laparoscópica 670
- Hernia obturatriz: defecto adquirido sobre la membrana obturatriz 668
- Hernia obturatriz: definición 663
- Hernia obturatriz: diagnóstico clínico 668
- Hernia obturatriz: diagnóstico tomográfico 669
- Hernia obturatriz: embriología 666
- Hernia obturatriz: estadios I, II, III 666
- Hernia obturatriz: E. T. C. Milligan Obe (1886-1972) 664
- Hernia obturatriz: fisiopatología 668
- Hernia obturatriz: Hilton (1948) 56
- Hernia obturatriz: incidencia 665
- Hernia obturatriz: Pierre Arnaud de Rosil (1724), Camper (1726) 56
- Hernia obturatriz: Roland Paul Arnaud (1657-1723) . 44
- Hernia obturatriz: signo de Howship-Romberg 664
- Hernia obturatriz: sinónimos 56
- Hernia obturatriz: Sir Cecil Pembrey Grey Wakeley (1892-1979)..... 664
- Hernia paraesofágica compleja: definición 736
- Hernia paraestomal 677
- Hernia paraestomal: clínica 678
- Hernia paraestomal: diagnóstico 678
- Hernia paraestomal. Elección de la técnica 685
- Hernia paraestomal: etiopatogenia 677
- Hernia paraestomal: incidencia 677
- Hernia paraestomal: reparación con material protésico 683
- Hernia paraestomal: reparación local 681
- Hernia paraestomal, reparación local: recolocación del estoma 682
- Hernia paraestomal: reparación sin prótesis 681
- Hernia paraestomal: técnicas de reparación laparoscópica de «Sugarbaker» 684
- Hernia paraestomal: técnicas de reparación laparoscópica «ojo de cerradura» 684
- Hernia paraestomal: técnicas quirúrgicas 681
- Hernia paraestomal verdadera 680
- Hernia paraestoma: técnica de reparación con prótesis (Sugarbaker) 683
- Hernia parostomal: clasificación de Leif A. Israelsson (2005) 214
- Hernia parostomal: clasificación española de J. Moreno-Matías (2008) 214
- Hernia parostomales: clasificación de Devlin (1988) 214
- Hernia perineal 200
- Hernia perineal estrangulada: Scarpa (1821) 56
- Hernia perineal: sinonimia 57
- Hernias abdominales internas 693
- Hernias congénitas del diafragma: definición 723
- Hernias con pérdida de dominio o del derecho a domicilio: definición 365
- Hernias con pérdida de dominio o del derecho a domicilio: uso del neumoperitoneo 365
- Hernias de estomas: clasificación 214
- Hernias de la pared abdominal: cirugía prehelénica 29
- Hernias de la pared abdominal: periodo clásico (460-146 a. de C.) 32
- Hernias del diafragma (HD) 721
- Hernias del ligamento ancho: anatomía quirúrgica aplicada 708
- Hernias del ligamento ancho: cirugía abierta 710
- Hernias del ligamento ancho: clasificaciones de Hunt y de Cilley 709
- Hernias del ligamento ancho: definición y antecedentes históricos 708
- Hernias del ligamento ancho: diagnóstico clínico y tomográfico 709
- Hernias del ligamento ancho: etiopatogenia 709
- Hernias de Richter 299
- Hernias en los orificios de los trocares de laparoscopia: introducción 687
- Hernias incisionales laterales: clasificación de Chevrel 567
- Hernias: injertos, colgajos y prótesis (historia) 101
- Hernias internas: antecedentes históricos 693
- Hernias internas: complicaciones 695
- Hernias internas: diagnóstico 694
- Hernias internas: etiopatogenia 694
- Hernias internas: incidencia 693
- Hernias internas: tratamiento 694
- Hernias isquiáticas adquiridas 712
- Hernias isquiáticas: clasificación 711
- Hernias isquiáticas congénitas 711
- Hernias isquiáticas: dificultades diagnósticas 712
- Hernias isquiáticas: teoría de la tracción de Roser y Linhart 712
- Hernias laterales de la pared abdominal: faja pantalón y calzones 810
- Hernias lumbares difusas 616
- Hernias lumbares: método de Mair 55
- Hernias lumbares: Petit, Grynfeltt (1866) 55
- Hernias paraduodenales: antecedentes históricos 695
- Hernias paraduodenales: definición 695
- Hernias paraduodenales: tipos anatómicos 695
- Hernias pélvicas: definición 705
- Hernias pélvicas: diagnóstico y tratamiento 705
- Hernias pélvicas: fisiopatología 705
- Hernias pélvicas: obturatriz, isquiática, perineal ... 200
- Hernias pélvicas: supravesicales, las del ligamento ancho, las isquiáticas y las de la fosa de Douglas 705
- Hernias pélvicas y uso de la tomografía 705
- Hernias pericecales: clasificación de Meyer 697
- Hernias pericecales: definición 697
- Hernias pericecales: etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento 699
- Hernias perineales: anatomía patológica 715
- Hernias perineales centrales 719
- Hernias perineales: definición 715
- Hernias perineales primarias 715
- Hernias perineales primarias: abordaje abdominal 717
- Hernias perineales primarias: abordaje combinado 718
- Hernias perineales primarias: abordaje perineal 717
- Hernias perineales primarias: cuadro clínico 717
- Hernias perineales primarias: diagnóstico 717
- Hernias perineales primarias: etiología 715
- Hernias perineales primarias: incidencia 715
- Hernias perineales primarias: tratamiento quirúrgico 717
- Hernias perineales secundarias: incidencia 718
- Hernias perineales secundarias: prevención 718
- Hernias perineales secundarias: tipos 715
- Hernias prietales secundarias: indicaciones quirúrgicas 718
- Hernias retroanastomóticas: definición 700
- Hernias supraesofágicas. Tipos (Figura) 707
- Hernias transmesentéricas: definición 701
- Hernias transmesentéricas: etiopatogenia 701
- Hernias transmesentéricas: tipos 702
- Hernias transmesentéricas: tratamiento 704
- Hernias transometales 704
- Hernias transometales: subtipos 704
- Hernias tras resección de cresta iliaca: reparación con o sin malla 592
- Hernia subxifoidea: biomecánica del esternón 543
- Hernia subxifoidea: cierre con prótesis 545
- Hernia subxifoidea: clínica 544
- Hernia subxifoidea: etiopatogenia 543
- Hernia subxifoidea: etiología 543
- Hernia subxifoidea: método Clotteau (anclaje de la malla) 545
- Hernia subxifoidea: prevalencia 544
- Hernia subxifoidea: reparación abierta 544
- Hernia subxifoidea: reparación laparoscópica 546
- Hernia subxifoidea: tratamiento 544
- Hernia subxifoidea: tratamiento de los autores (García Pastor y Carbonell Tatay) 546
- Hernia supraesofágica: anatomía quirúrgica aplicada 706
- Hernia supraesofágica: antecedentes históricos 706
- Hernia supraesofágica: definición 706
- Hernia supraesofágica: diagnóstico clínico y tomográfico 708
- Hernia supraesofágica: etiopatogenia 707
- Hernia supraesofágica: subtipos según Sasaya (2001) 708
- Hernia supraesofágica: subtipos según Skandalakis (1976) 708
- Hernia supraesofágica: tratamiento quirúrgico 708
- Hernias ventrales adquiridas: concepto y sinonimia 200
- Hernias ventrales: concepto 199
- Hernias ventrales congénitas o primarias 199
- Hernia táctica o técnica: concepto 207
- Hernia traumática de pared abdominal: ¿abordaje clásico o laparoscópico? 749
- Hernia traumática de pared abdominal: ¿cirugía local o general? 749
- Hernia traumática de pared abdominal: ¿cirugía urgente o diferida? 748
- Hernia traumática de pared abdominal: clasificación según el contenido 747
- Hernia traumática de pared abdominal: clasificación según el mecanismo lesional 747
- Hernia traumática de pared abdominal: clasificación según el tamaño y localización .. 747
- Hernia traumática de pared abdominal: clasificación según etiología 746
- Hernia traumática de pared abdominal: clasificación según localización 746
- Hernia traumática de pared abdominal: definición y clasificación 746
- Hernia traumática de pared abdominal: diagnóstico 747
- Hernia traumática de pared abdominal: elección razonada del tratamiento 752
- Hernia traumática de pared abdominal: etiopatogenia 745
- Hernia traumática de pared abdominal (HTPA). Definición 743
- Hernia traumática de pared abdominal: incidencia 743
- Hernia traumática de pared abdominal: tratamiento 748
- Hernia traumática de pared abdominal: ¿uso de malla? 749
- Hernia traumática de pared intestinal: anatomía quirúrgica aplicada 744
- Hernia traumática de pared intestinal y síndrome del cinturón de seguridad 743
- Hernia umbilical: Benivieni 36
- Hernia umbilical: clasificación 632
- Hernia umbilical congénita: tratamiento 633
- Hernia umbilical: cuadro clínico 633
- Hernia umbilical del adulto 632
- Hernia umbilical: diagnóstico 633
- Hernia umbilical directa 172
- Hernia umbilical en adultos: procedimiento quirúrgico de Lawson Tait (1883) 52
- Hernia umbilical en hepatopatía: laparotomía versus laparoscopia 305
- Hernia umbilical en hepatopatía: patogenia 303
- Hernia umbilical en hepatopatía: tratamiento 303
- Hernia umbilical estrangulada 638
- Hernia umbilical: etiopatogenia 632
- Hernia umbilical: historia 631
- Hernia umbilical inferior 172
- Hernia umbilical: introducción 631
- Hernia umbilical: ortesis 810
- Hernia umbilical: recidiva con técnicas libres de tensión 636
- Hernia umbilical: recidivas en herniorrafias con tensión 634
- Hernia umbilical: reparación quirúrgica durante el trasplante hepático 304
- Hernia umbilical: saco encarcerado 633
- Hernia umbilical superior 172
- Hernia umbilical: técnica de Celdrán 636
- Hernia umbilical: técnica del Mesh-Plug (técnica de Munich) 636
- Hernia umbilical: técnica del PHS y UHS umbilical 635
- Hernia umbilical: técnica del tapón de malla 635
- Hernia umbilical: técnica de Mayo 634
- Hernia umbilical: técnica de Moresin 634
- Hernia umbilical: técnica de Munich 636
- Hernia umbilical: técnica de Rives umbilical 635
- Hernia umbilical: técnica de Rothschild 634
- Hernia umbilical: técnica de Zeno 634
- Hernia umbilical: técnica en H (técnica de Celdrán) 636
- Hernia umbilical: técnica IPOM (Intra Peritoneal Onlay Mesh) 637
- Hernia umbilical: técnica laparoscópica 637
- Hernia umbilical: técnica Rives laparoscópica 637
- Hernia umbilical: tratamiento con técnicas con tensión 634
- Hernia umbilical: tratamiento con técnicas libres de tensión 634
- Hernia umbilical: tratamiento quirúrgico (William Cheselden) 38
- Hernia umbilical: tratamiento, técnica de borde a borde o cierre simple 634
- Hernia umbilical, vendaje: A. Paré y Fabricius de Aquapendente 37
- Hernia umbilical y cirrosis 637
- Hernia umbilical y colecistectomía laparoscópica 638
- Hernia umbilical y diálisis peritoneal 638
- Hernia umbilical y diástasis de rectos 632
- Hernia umbilical y embarazo 637
- Hernia umbilical y onfalocelo o exomphalos 199
- Hernia ventral con obstrucción intestinal 298
- Hernia ventral estrangulada 298

- L**
- Labadie-Lagrave: concepto de eventración 57
- Labbé (Congreso Europeo de Cirujanos en Copenhague): suturas en la laparotomía 59
- La cirugía del Barroco 37
- Lámina de SIS 247
- Lámina vascular de los vasos epigástricos de Albanese 170
- Laparocele 403
- Laparoscopia en el tratamiento de la hernia ventral incarcerada 299
- Laparoscopia y eventración: complicaciones 763
- Laparotomía previa 294
- Las prótesis y los injertos. Las diástasis de rectos. Técnicas (Barroetaveña, libro) 97
- L. C. Ponce y M. W. Morgan (Missouri): Malla de Marlex® extraperitoneal (1971) 142
- Leber 252
- L. E. Huges: estudio clínico con técnica anatómica (1987) 146
- LeRoy J. Kleinsasser, técnica de transposición posterior de la vaina anterior del recto 440
- Lesiones primarias de la pared 329
- Lesiones secundarias 329
- Lesión metastásica 329
- Leslie V. Rush (Mississippi): técnica del cierre en caja (1953) 136
- Lex caesarea (ley cesárea) 30
- Ley 41/2002 Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente 846
- Ley General de Sanidad de 1986 845
- Ligamento cutáneo mediano supraumbilical 172
- Ligamento de Cooper 163
- Ligamento de Henle 163
- Ligamento de Poupart 428
- Ligamento interfoveolar o de Hesselbach 170
- Ligamento suspensorio del pene o del clitoris 171
- Lin 245
- Lincoln 179
- Línea alba 170
- Línea axilar anterior 168
- Línea axilar media 168
- Línea axilar posterior 168
- Línea axilumbilical derecha o línea de Desjardín 168
- Línea axilumbilical izquierda 168
- Línea del arco crural 168
- Línea del borde lateral de los músculos rectos abdominales 168
- Línea de Monro 168
- Línea de Monro-Richter 168
- Línea escapular 168
- Línea espinoumbilical 168
- Línea interespinosa 168
- Línea media anterior 168
- Línea media o blanca con la región umbilical 168, 170
- Línea media posterior 168
- Línea media supraumbilical 172
- Línea medioclavicular 168
- Línea paravertebral 168
- Líneas arqueadas o arcos de Douglas 170
- Líneas de Kraissl 157
- Líneas de Langer 157
- Líneas de tensión y de fuerza 193
- Líneas oblicuas 168
- Líneas o planos horizontales 168
- Líneas o planos verticales 168
- Línea subcostal 168
- Línea supracrestílea 168
- Línea transpilórica 168
- Línea transtuberular 168
- Línea umbilical 168
- Linezolid 278
- Lipoaspiración y abdominoplastia 507
- Lipomas 329
- Lisfranc: resección perineal 674
- Lister: cirugía antiséptica (1865) 31
- Literatura anglosajona: comentarios de A. Moreno Egea y F. Carbonell Tatay 133
- Littre, Alexis 672
- Liyanage 252
- Localización del defecto de la pared abdominal: centrales, laterales 486
- Localización topográfica de la hernia 220
- Lo Menzo 180
- Lorenz Heister (1683-1758) 43
- Lorenz Heister (1683-1758): instituciones quirúrgicas (1739) 43
- Lorenzo Roland (m. en 1790) 42
- Los cirujanos de los siglos XVIII y XIX 44
- Louis G. Ludington y Edward R. Woodward: ventñas del teflon (1959) 140
- Louis-Vincent Cartier de Lyon (1768-1839): descripción de una hernia de Petit 600
- Lovisetto 260
- Ludintong (1959): malla de PTFE 106
- Ludwig J. Pyrtek y Claude C. Kelly: hernia lumbar, uso de un doble refuerzo con mallas de tantalio 608
- Luijendijk 252
- Luijendijk 179
- LV, lista de verificación 848
- M**
- MAC Felländer: serie de malla metálica de anillos (1946) 139
- Mahorne-Vecchio, recurso de 572
- Mair (1914-1975): injertos completos de piel en hernia lumbar 608
- Malformaciones de la pared abdominal: incidencia 642
- Malformaciones de la pared anterior del abdomen: antecedentes históricos 639
- Malformaciones de la pared anterior del abdomen: cuidados postnatales 647
- Malformaciones de la pared anterior del abdomen: definición 639
- Malformaciones de la pared anterior del abdomen: manejo obstétrico 647
- Malformaciones pared abdominal: onfalocèle, hernia de cordón y gastrosquisis 640
- Malla de fibra de carbono y eventración 106
- Malla de polipropileno (PP) 107
- Malla de PP 245
- Malla de refuerzo (Carbonell-Bonafé) 295
- Malla de submucosa porcina de intestino delgado 254
- Malla de Timesh®, experiencia 482
- Malla: Infección (incidencia, microorganismos implicados) 775
- Malla intermuscular en eventraciones laterales 578
- Malla intermuscular en eventración L3 591
- Malla intraperitoneal en eventraciones laterales 579
- Malla intraperitoneal en eventración L3 591
- Malla pesada o ligera 237
- Malla prefascial: colocación y fijación 458
- Malla prefascial en eventración L3 591
- Malla preperitoneal en eventraciones laterales 577
- Malla preperitoneal en eventración L3 591
- Mallas autoadherentes: malla Progrid® 453
- Mallas biológicas 252
- Mallas: clasificación según el tamaño del poro 240
- Mallas compuestas preperitoneales en cirugía abierta de las eventraciones en obesos 316
- Mallas de ácido poliglicólico (Dexon®) 107
- Mallas de poliglactina (Vicryl®) 107
- Mallas e infección: opinión del experto 782
- Mallas: elasticidad y peso 239
- Mallas en la línea media 405
- Mallas en la línea media: principios generales del procedimiento 405
- Mallas: infecciones y etapas de formación de la biocapa 772
- Malla sintética de polipropileno 251
- Mallas intraperitoneales por vía laparoscópicas 257
- Mallas: porosidad efectiva 238
- Mallas: porosidad efectiva y peso 240
- Mallas: porosidad textil y peso 240
- Mallas protésicas: estudio CyA (Luijendijk) 826
- Mallas protésicas: estudios no CyA 826
- Malla suprafascial en eventraciones laterales 577
- Manejo anestésico de la eventración aguda 380
- Manejo anestésico de la eventración crónica 381
- Manejo anestésico en la cirugía de las eventraciones 377
- Manejo del AAC (Grupo de consenso internacional, Holanda, 2009) 798
- Maniobras de taxis 297
- Mantenimiento del neoperitoneo 371
- Marjorie Mudge y L. E. Hughes (Cardiff): estudio clínico (1985) 146
- Mark E. Baker (Durham): uso de la TAC en la hernia lumbar 611
- Mark F. Berry (Filadelfia): estudio retrospectivo de hernia incisional (2007) 147
- Marmisse (1862), Scharaube (1863) y Basset (1864): aportaciones de hernia lumbar 603
- Martín-Cartés 262
- Martín: doble malla 477
- Martínez Munive (2001): usa un catéter subclavio de doble lumen para el neoperitoneo 370
- Martin Huggins: revisión de hernia obturatriz 664
- Martini de Hamburgo: autor del primer «Hartmann» 674
- Martin Kurzer (Londres): estudio retrospectivo con cuestionario (2008) 147
- Martín Martínez: tratamiento para las hernias en «Cirugía moderna» 42
- Martín Martínez (1684-1734) 41
- Matias Moreno 180
- Matrices dérmicas acelulares porcinas (PADM) 252
- Matriz de la vía clínica de la EL 531
- Matriz dérmica porcina 245
- Matriz de submucosa intestinal porcina 247
- Matriz extracelular: proteínas tipo Bap (biofilm-associated proteins) 772
- Matriz pericárdica bovina 248
- Matthes 251
- Matthews 249
- Maurice 254
- Maximo Deysine (Nueva York): revisión de complicaciones (1992) 145
- Mayo (1884): método de solapamiento 64
- Mayo, William James: colostomía colon transversa 674
- Mayo, W: técnica para el manejo de la hernia umbilical 55
- MBE, medicina basada en la evidencia 822
- McBride, hernia de Morgagni 723
- McFarlane 333
- Mc Peack y Miller (1960): láminas de fascia 102
- Mecánica ventilatoria: parámetros 802
- Mecanismo de acción de los músculos abdominales 192
- Mecanismo de contención 192
- Mecanismo de la evacuación respiratoria 194
- Mecanismo de la respiración 194
- Mecanismo de la tos 194
- Mecanismo de movimiento 193
- Medicación preanestésica 385
- Medicina basada en evidencias (MBE) 822
- MELD (Model for End Stage Liver Disease) 302
- MELD y riesgo quirúrgico 302
- Melvin W. Twiest 462
- Membrana de Laimer-Bertelli o ligamento frenoesofágico 737
- Membrana frenoesofágica y esfínter esofágico inferior (figura) 737
- Metalo proteínas (MMP) y hernia incisional 189
- Metamizol en el dolor postoperatorio 768
- Método de Bassini 66
- Métodos de diagnóstico de los hematomas de la pared abdominal 346
- Métodos de fijación en el dolor postoperatorio 260
- Métodos de fijación en las adherencias 262
- M. G. Henry (San Diego): técnica de Cattell modificada (1945) 135
- M. Hutin (1853): hernia umbilical estrangulada 51
- Michael-Louis de Reneaulme de Lagarenne (1675-1739) 597
- Microbiología de la fascitis necrotizante (Tabla) 353
- Microbiología de las infecciones protésicas en la reparación herniaria 285
- Mikko J. Manninen (Helsinki): estudio retrospectivo. Obesidad (1991) 146
- Milburn 245, 252
- Mioplastias puras 436
- M. Kirschner: trasplatación fascial (1910) 133
- MMS 339
- Modelo Europeo de Gestión basado en la Excelencia (EFQM) 840
- Modelo experimental de implante abierto 869
- Modelo experimental de implante cerrado 868
- Modelos de hernia incisional en rata 870
- Modelos experimentales para la investigación en pared abdominal 868
- Modificación de Carbonell 484
- Modificación de DiBello 436
- Monitorización hemodinámica básica 385
- Monitorización intraoperatoria 389
- Monitorización para la cirugía laparoscópica 385
- Moore, tipos de gastrosquisis 640
- Moore y Stokes, concepto «gastrosquisis» 640
- Morbilidad y obesidad 310
- Moreno Egea, eventroplastia laparoscópica 521
- Moreno Egea: experiencia 484
- Mortalidad y obesidad 309
- Morton y Thomas 162
- Moschowitz, hernia epigástrica 651
- Moshe Bolkier (Haifa): hernia lumbar. Describe la técnica de plicatura fascial (1991) 611
- Moya 245
- MRSA, Methicillin-resistant Staphylococcus aureus 287
- MTOR, mammalian target of rapamycin 306
- Músculo cuadrado lumbar 159
- Músculo dorsal ancho y aponeurosis lumbar 159

Músculo dorsal largo 159
 Músculo espinoso dorsal..... 159
 Músculo oblicuo externo o mayor..... 159, 161
 Músculo oblicuo interno accesorio
 o de Chouke 162
 Músculo oblicuo interno o menor..... 159, 161
 Músculo piramidal 159
 Músculo piramidal del abdomen 164
 Músculo psoas iliaco 159
 Músculo recto del abdomen..... 159
 Músculo sacro lumbar..... 159
 Músculos caudales..... 159
 Músculos craneales..... 159
 Músculos dorsales..... 159
 Músculo serrato menor posteroinferior 159
 Músculos inspiratorios 194
 Músculos laterovertebrales..... 159
 Músculos rectos del abdomen..... 162
 Músculos ventrolaterales 159
 Músculo transverso del abdomen..... 159, 162, 164
 Músculo transverso-espinoso..... 159

N

Nahas, mioplastia en L..... 429
 N. Ambrosiani (Mónaco):
 sugiere abandono del PTFE (1994) 146
 Naslound (1996): usa un Port-o-Cath
 para el neumoperitoneo..... 370
 Náuseas y vómitos..... 384
 Nelson C. Jefferson (Chicago):
 Mallas autólogas (1948)..... 140
 Nervios toracoabdominales..... 323
 Nervio subcostal..... 323
 Neumomediastino 384
 Neumopericardio 384
 Neumoperitoneo: complicaciones 372
 Neumoperitoneo: complicaciones relacionadas
 con el mantenimiento del neumoperitoneo..... 373
 Neumoperitoneo: complicaciones relacionadas
 con el procedimiento de punción..... 372
 Neumoperitoneo: mantenimiento..... 371
 Neumoperitoneo (NMP)..... 382
 Neumoperitoneo progresivo de Goñi Moreno..... 195
 Neumoperitoneo progresivo preoperatorio:
 conclusiones (Mayagoitia González) 375
 Neumoperitoneo progresivo preoperatorio
 (Goñi Moreno)..... 370
 Neumoperitoneo: técnica de punción..... 371
 Neumoretroperitoneo 384
 Neumotórax 384
 Nicolas de Blégnny (1652-1722)..... 40
 Nicolás de Blégnny (1652-1722):
 L'art de guérir les hernies 38
 Nicolas de Blégnny:
 vendaje-braguero elástico 40
 Nicolás Lequin (1665): pelotas almohadilladas
 para contención de la hernia umbilical 38
 Nils G. Kock: derivación urinaria continente 675
 Nils Koch: ileostomía continente 676
 NMP 382
 NNIS (National Nosocomial
 Infections Surveillance) 272
 N. Obney..... 431
 N. Obney (Toronto): superposición de
 cuatro líneas de sutura (1957)..... 136
 Norman S. Rothschild (Filadelfia):
 método Gibson (1935) 133
 Norman S. Rothschild, reparación por flaps 440
 Nuevos antibióticos..... 278

O

Obesidad: definición..... 309
 Obesidad: factor de riesgo de recidiva
 de la eventración..... 313
 Obesidad y alteraciones respiratorias 310
 Obesidad y anestesia general..... 311
 Obesidad y aparición de la hernia: Garengot 45
 Obesidad y cirugía de las eventraciones:
 introducción..... 309
 Obesidad y factor de riesgo de eventración 312
 Objetivos del uso del neumoperitoneo
 progresivo preoperatorio 370
 Obstrucción intestinal 297
 Obtención de los injertos de piel:
 zona donante y material empleado..... 487
 Oliver y cols..... 243
 Olmi 179
 Ombligo..... 172
 Onfalocelo: etiología 643
 Onfalocelo o exomphalos: definición 641
 Onfalocelo: técnica de Allen y Wrenn (1969)..... 649
 Onfalocelo: técnica de Gross 648
 Onfalocelo: técnica de silo..... 649
 Onfalocelo: técnica de Samuel R. Schuster 648
 Onfalocelo: tratamiento 647
 Operación de cordón de zapato..... 431
 Operación de Nissen 738, 740
 Operación de Ramírez:
 advertencias y consejos del autor 424
 Operación de Ramírez:
 anatomía aplicada a la técnica..... 421
 Operación de Ramírez:
 antecedentes históricos 419
 Operación de Ramírez: bibliografía comentada..... 424
 Operación de Ramírez: complicaciones..... 423
 Operación de Ramírez: definición..... 419
 Operación de Ramírez: descripción de la técnica. 421
 Órganos tendinosos de Golgi..... 191
 Oribase (325-403) 33
 Orificio esofágico del diafragma..... 737
 Origen espontáneo de los hematomas 346
 Origen traumático de los hematomas 346
 Ortesis correctoras..... 808
 Ortesis de contención:
 consideraciones generales 807
 Ortesis de contención en lesiones de la
 pared abdominal..... 807
 Ortesis de contención: introducción..... 807
 Ortesis de contención:
 vendajes, fajas y otros dispositivos..... 808
 Ortesis de contención: braguero tipo slip..... 812
 Ortesis en las hernias laterales de la
 pared abdominal 810
 Ortesis estabilizadoras..... 808
 Ortesis funcionales..... 808
 Ortesis hernia inguinal: bragueros inguinales 812
 Ortesis protectoras 808
 Orts Llorca 163
 Óscar Ramírez 358
 Otros defectos de la pared abdominal
 anterolateral. Diástasis de rectos.
 Técnicas (Barroetaveña, libro) 98
 Oxigenación 389

P

PAAF, punción y aspiración con aguja fina..... 354
 Pacientes con eventración y CMA:
 características de la intervención quirúrgica. 816

Pacientes con eventración y CMA:
 características del entorno social..... 816
 Pacientes con eventración y CMA:
 características del paciente 816
 Pacientes con eventración y CMA:
 criterios de procesos asociados 816
 PADM 252
 PAF 333
 Palpación abdominal..... 220
 Papel de la prótesis en la infección
 postquirúrgica de la hernia 284
 Paracetamol en el dolor postoperatorio 767
 Pared abdominal: desarrollo embriológico..... 640
 Pared abdominal dinámica..... 358
 Paré: descripción del onfalocelo (exomphalos,
 eventración umbilical, hernia amniótica)..... 37
 Parietex® 261
 Parviz K. Amid (Los Angeles): fijación con
 grapas en operación de Stoppa (1994) 145
 Paul Arnaud (1657-1723): eventración 31
 Paul Barrette (1620-1666):
 hernia lumbar traumática 597
 Paul Broca (1824-1880) y Gerdy..... 49
 Paul de Eglyna (625-690) 34
 Paul Lesshaft (1870): descripción del
 espacio lumbar superior 604
 Pautas de atención médica de la SSAT 179
 Pentalogía de Cantrell, embriología 640
 Pérdida de dominio para la cirugía:
 consecuencias 369
 Peregrino 180
 Perigard® 247
 PeriGuard® 248
 Periodo árabe y judío (732-1200) 32
 Periodo bizantino (476-732) 32
 Periodo Edad Media (476-1492)..... 32
 Periodo grecorromano (146-476 a. de C.) 32
 Periodo hasta el Renacimiento: siglos XV y XVI..... 32
 Peritoneo 160
 Peritonitis: lavados low-tide-high-tide lavage
 ('lavados de marea baja-marea alta') 290
 Peritonitis: taurolidina, terapia de instilación 291
 Permacol® 246
 Pero Virgili (1699-1776)..... 42
 Pero Virgili: Reales Colegios de Cirugía de Cádiz
 (en 1748) y Barcelona (en 1760)..... 43
 Peso protésico 232
 Petter-Puchner 252
 Pexia de Hill 739
 P. G. Hope (Gloucester):
 estudio de 30 casos (1985)..... 138
 Philippe Jean Pelletan (1747-1829): descripción
 de una hernia lumbar reducible..... 600
 PHS, Prolene Hernia System..... 635
 PIA 378
 PIA, presión intraabdominal..... 396, 785
 PIC, presión intracraneal..... 794
 Pierce 179
 Pierre Decaisne (1809-1884):
 hernia lumbar probable 602
 Pierre Dure, colostomía inguinal..... 672
 Pierre Franco (1506-1580)..... 37
 Pierre Franco: Traité des hernies (Lyon, 1561)..... 37
 Pierre Joseph Desault (1744-1795)..... 46
 Pierre Lassus (1741-1807): comenta una
 hernia lumbar traumática 600
 Pierre-Louis Verdier:
 hernia lumboabdominal (1840) 602
 Pierre Nicolás Gerdy (1797-1856)..... 49, 64
 Plan de cuidados generales..... 361

Plan de cuidados generales por enfermería 362
 Plan General Anestesia..... 363
 Plan general ordenes médicas..... 362
 Plano cardiorfénico 168
 Plano del músculo transverso 175
 Plano del músculo transverso del abdomen 173
 Plano del oblicuo externo..... 173
 Plano del oblicuo interno..... 173
 Plano del oblicuo mayor 174
 Plano del oblicuo menor 174
 Plano musculoponeurótico 159
 Plano vasculonervioso 173
 Plata nanoestructurada..... 254
 Plexo subdérmico..... 157
 Plexo subpapilar 157
 Plunkett, R. J (1939): PTFE..... 106
 P. M. Walker and B. Langer (Toronto):
 malla de PP (1976)..... 142
 Poliposis adenomatosa familiar 333
 Polisacárido de adhesión intercelular (PIA) 772
 Politetrafluoroetileno expandido (PTFEe)..... 233
 Politetrafluoroetileno expandido (PTFEe):
 prótesis laminares..... 870
 Politetrafluoroetileno o teflón:
 Ludintong y Woodward (1959)..... 106
 Ponka 232
 Postoperatorio y seguimiento
 tras el alta hospitalaria 363
 PPA, presión de perfusión abdominal 396, 795
 PP, polipropileno..... 107
 Presión de perfusión abdominal (PPA):
 concepto y valores 788
 Presión intraabdominal:
 medidas transvesicales (TV)..... 788
 Presión intraabdominal..... 367
 Presión intraabdominal: concepto y valores..... 787
 Presión intraabdominal: definición 396
 Presión intraabdominal: medición directa 399
 Presión intraabdominal: medición indirecta..... 399
 Presión intraabdominal: medida directa invasiva
 (drenaje tipo Blake) 788
 Presión intraabdominal:
 medidas transgástricas (TG)..... 789
 Presión intraabdominal:
 otras monitorizaciones indirectas..... 789
 Presión intraabdominal: otras técnicas de
 monitorización indirecta (Tabla)..... 792
 Presión intraabdominal: rangos (Parviz Amid)..... 367
 Presión intraabdominal: técnicas de medida..... 788
 Presión intraabdominal:
 técnicas indirectas no invasivas 788
 Presión intraabdominal y anestesia..... 378
 Preston A. Wade (Nueva York): hernia lumbar.
 Operación en dos planos (1965)..... 608
 Prevel 247
 Prevención de la infección protésica..... 283, 285
 Principales fármacos
 analgésicos-antiinflamatorios..... 768
 Principios de la profilaxis antibiótica 272
 Problemas estáticos en la eventración..... 404
 Problemas parietomusculares 404
 Problemas respiratorios en la eventración..... 404
 Problemas vasculares en la eventración..... 404
 Problemas viscerales en la eventración 404
 Procedimiento de Gross (1948),
 tratamiento del onfalocelo..... 639
 Procedimientos del sistema de
 gestión de la calidad 843
 Procedimientos para eventraciones no mediales. 439
 Proceso de la CBE..... 823

- Procesos de certificación en cirugía..... 864
- Profilaxis antibiótica..... 361
- Profilaxis antibiótica (PAB)..... 272
- Profilaxis antitrombótica..... 361
- Programa de formación de la AEC..... 858
- Prolapso de cúpula vaginal..... 720
- Prótesis autofijables..... 233
- Prótesis biológicas..... 235, 243
- Prótesis compuestas..... 234, 452
- Prótesis de alto peso..... 232
- Prótesis de bajo peso..... 233
- Prótesis de media densidad..... 232
- Prótesis de metal..... 104
- Prótesis en el tratamiento de las hernias paraesofágicas por vía laparoscópica..... 739
- Prótesis ideal, criterios (Amid, 1995)..... 101
- Prótesis laminares..... 233
- Prótesis macroporosas monofilamento de polipropileno..... 452
- Prótesis macroporosas multifilamento..... 452
- Prótesis no crosslinking..... 246
- Prótesis reticulares..... 232
- Prótesis sintéticas..... 104
- Prótesis y mallas absorbibles: Dexon® y Vicryl®..... 107
- Protocolo de estudio previo de las eventraciones..... 362
- Protocolos de analgesia en la cirugía de la pared abdominal..... 770
- Prueba de la «ventana cutánea»..... 414
- Pseudohernia..... 321
- Pseudohernia periestomal..... 681
- Pseudohernias incisionales..... 321
- Pseudohernia (Tipo D)..... 618
- PSIS..... 254
- PTFE, politetrafluoroetileno o teflón..... 106
- Punto en polea o de doble lazada de Smead-Jones (Figura)..... 573
- Puntos en polea de Smead-Jones..... 572
- PVC, presión venosa central..... 793
- Q**
- Quelotomía..... 298
- Quixil..... 258
- Quorum quenching (inhibidores de la comunicación celular)..... 774
- Quorum sensing: sistema de regulación de la expresión génica bacteriana..... 774
- R**
- Raafat Y. Afifi (El Cairo): estudios comparativos (2005)..... 147
- Ramírez..... 251
- Ramírez, Dr. Óscar (1949-): técnica de Ramírez (1990)..... 108
- Ramos anteriores del nervio espinal L1..... 323
- Ratamiento de la HPD..... 696
- Ravipati..... 322
- R. B. Gilsdorf (Arizona): uso de Marlex® (1975)..... 142
- R. Choudhuri..... 321
- R. C. Read: estudio retrospectivo (1989)..... 146
- Reacciones citotóxicas..... 281
- Reacciones cruzadas con cefalosporinas..... 282
- Reacciones de hipersensibilidad..... 281
- Reacciones inmediatas o anafilácticas..... 281
- Reacción inflamatoria..... 281
- Read, R: teoría de la fasciculación musculoponeurótica en la hernia de Spiegel..... 656
- Real Colegio de Cirugía de Cádiz: Gimbernat, José de Salvarres..... 43
- Reanimación tras la cirugía de las eventraciones gigantes: objetivos..... 395
- Receptores musculares y estiramiento..... 191
- Rechazo hiperagudo..... 253
- Recidiva..... 236
- Recomendación de la OMS: lista de verificación (LV)..... 847
- Recomendaciones para el uso de la CMA..... 818
- Reconstrucción anatómica en la cirugía de la pared abdominal..... 486
- Reconstrucción de grandes defectos de la pared abdominal tras exéresis tumoral..... 338
- Recuerdo anatómico de la región xifoidea (Figura)..... 542
- Recurrencia de la eventración tras cirugía reparadora..... 178
- Reducción de la hernia ventral..... 298
- Reeducación del diafragma en el postoperatorio..... 806
- Refuerzo protésico en los orificios de trocacos..... 690
- Región abdominal media..... 160
- Región abdominopelviana..... 160
- Región abdominotorácica..... 160
- Región costoilíaca..... 168, 174
- Región de la ingle..... 168
- Regiones costoilíacas..... 168
- Región esternocostopubiana..... 168
- Región esternocostopubiana..... 168, 169
- Región lumbar anterior..... 614
- Región lumbar anterior o lumbolilíaca..... 168
- Región lumbar lateral..... 168
- Región lumbar lateral o costolumboilíaca: límites y planos..... 613
- Región lumbar posterior: límites y planos..... 614
- Región lumbar posterior o lumboraquídea..... 168
- Región pararectal o costoinguinal..... 168, 172
- Región pelviana..... 168
- Región subxifoidea: anatomía aplicada y quirúrgica..... 541
- Región toracofrénica y diafragma..... 168
- Región umbilical..... 168
- Registro de la presión intraabdominal (presión vesical intraluminal)..... 379
- Registro eventraciones: Danish Ventral Hernia Database..... 874
- Registro Nacional Sueco de la patología herniaria..... 873
- Registros: conclusiones..... 874
- Registros nacionales en cirugía de la pared abdominal..... 873
- Registros nacionales en eventración..... 874
- Registros nacionales: herramienta de auditoría..... 874
- Registro Sueco de Hernias (Swedish Hernia Register)..... 261
- Rehn, Eduard: parche en tambor de piel (1914)..... 102
- Relación continente-contenido en las eventraciones..... 196
- Relajación muscular..... 390
- Renacimiento (1453-1600)..... 35
- René Bourgeon, técnica intraabdominal..... 461
- René E. Stoppa (Amiens): definición de hernia incisional lateral (1973)..... 142
- Rene-Jacques Croissant de Garengéot (1668-1759)..... 45
- Rene-Jacques Croissant de Garengéot (1668-1759): Hernia lumbar (primer caso, 1731)..... 598
- Rene Jacques Garengéot (1688-1759): Eventración..... 31
- René Stoppa (1921-2006): Dacron® en eventraciones (1975)..... 106
- Reparación de la ES tipo 1..... 561
- Reparación de la ES tipo 2..... 562
- Reparación de la ES tipo 3..... 562
- Reparación de la ES tipo 4..... 562
- Reparación de la hernia paraestomal..... 681
- Reparación de las eventraciones: complicaciones. Clasificación..... 755
- Reparación del defecto musculoponeurótico en la eventración de la línea media..... 451
- Reparación de los defectos de la pared abdominal: opciones..... 486
- Reparación en campo contaminado..... 299
- Reparación laparoscópica de la hernia ventral..... 263
- Reparación laparoscópica de las eventraciones en España..... 149
- Reparación urgente de la hernia ventral..... 297
- Resistencia antibiótica de las biocapas..... 776
- Resistencia antibiótica y biocapas bacterianas (Figura)..... 777
- Resonancia magnética (RM): diagnóstico de hernias y eventraciones..... 223
- Resultados de la reparación abierta con malla de una eventración (Tabla)..... 827
- Resultados de la reparación laparoscópica con malla de una eventración (Tabla)..... 828
- Resultados de las reparaciones con la técnica «doble malla ajustada» (Tabla)..... 565
- Retzius..... 160
- RGE, reflujo gastroesofágico..... 735
- R. G. Molloy (Cork): malla de Marlex® (1991)..... 145
- R. G. Molloy (Cork): malla premuscular (1991)..... 147
- R. Goepel: técnica de malla metálica (1933)..... 139
- Ricardo Finochietto (1888-1962)..... 66
- Richard B. Cattell: cinco líneas de sutura (1942)..... 134
- Riesgo de evisceración..... 293
- Ritcher: tratado de hernias (1777)..... 47
- Ritmo respiratorio en cuatro tiempos..... 197
- Rives-Stoppa, técnica..... 452
- RM, resonancia magnética..... 224
- RNV, recién nacidos vivos..... 642
- Robert E. Florer y L. Kiriluk (Washington) y Gerald J. Menaker: registro de casos complicados de hernia lumbar..... 610
- Robert E. Martín (Baltimore): doble malla de Marlex® intraperitoneal (1966)..... 142
- Robert Lawson Tait (1845-1899)..... 51
- Roberto Correa Alfonso (La Habana): serie de eventraciones recurrentes (2002)..... 147
- Robert P. Bleichrodt (Groningen): PTFE versus PP (1993)..... 145
- Roland Paul Arnaud (1657-1723)..... 44
- Ronald S. Sutherland y Royal R. Gerow (Colorado): hernia lumbar. Describen la técnica de sándwich con malla (1995)..... 612
- Rotación del tronco (total: 90°; lumbar: 5°)..... 193
- Rouviere..... 163
- Roy J. Plunkett (1910-1994): descubridor PTFE..... 106
- R. R. Hunter..... 431
- R. R. Hunter (Kent): reparaciones anatómicas frente a mallas (1971)..... 138
- R. T. Lewis (Montreal): sutura y malla extrafascial (1984)..... 144
- Rupert Beach Turnbull: eversión del ileon..... 674
- Rving A. Knight (Los Ángeles): modificación técnica de Burton con malla de Marlex® (1968)..... 142
- R. Von Baracz y A. Burzynski (1902): estudio de la debilidad del espacio tendineum lumbale..... 607
- S**
- SAC..... 358
- SAC, separación anatómica de componentes..... 422, 469
- Sackett D, medicina basada en la evidencia..... 822
- Samson..... 252
- SAOS, síndrome de apnea obstructiva del sueño..... 310
- Sarcoma de partes blandas en pared abdominal..... 340
- SCA, síndrome compartimental abdominal..... 397, 785
- Scales..... 232
- SCA: prevención..... 796
- SCA primario (de causa intraabdominal)..... 796
- SCA recurrente..... 796
- Scarpa: *Tratado de las hernias* (1890)..... 48
- SCA secundario (de causa médica extraabdominal)..... 796
- SCA: tratamiento médico..... 796
- SCA: tratamiento quirúrgico..... 798
- Schug-Pass, doble malla..... 478
- Schuster..... 245
- Schwab..... 259, 262
- SCIP, colgajo de perforante de arteria circunfleja ilíaca superficial..... 500
- Sector abdominal inferior..... 170
- Sector abdominal medio..... 169
- Sector inguinoabdominal..... 161
- Sector inguinopubiano..... 162
- Sector toracoepigástrico..... 169
- Sedación profunda (sedación inconsciente)..... 394
- Seguimiento en la consulta externa..... 363
- Seguimiento postoperatorio tras el alta de las CMA..... 816
- Seguridad del paciente: lista de verificación..... 847
- Selección del antibiótico..... 272
- Selección de pacientes con eventración para CMA..... 816
- Semiología de la eventración crónica..... 217
- Separación anatómica de componentes (SAC)..... 469
- Separación de componentes de Ramírez..... 299
- Separación de componentes de tipo II (SAC II)..... 422
- Separación de componentes de tipo I (SAC I)..... 422
- Separación de componentes tipo III (SAC III)..... 422
- Separación de componentes tipo IV (SAC IV)..... 423
- Separador Finochietto R..... 66
- Seroma/hematoma..... 236
- Servicio de CMA del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia (CHGUV): experiencia en hernia incisional..... 817
- SGRH, Sir Ganga Ram Hospital..... 210
- Shaikh..... 246
- Shaw..... 322
- Shein..... 232
- SHO, síndrome de hipoventilación del obeso..... 310
- Significado clínico de las biocapas..... 775
- Signo de Cullen..... 346
- Signo de Fothergill..... 346
- Signo de Grey Turner..... 346
- Signo de Hannington-Kiff en la hernia obturatriz..... 668
- Silastic®..... 106
- Silverman..... 252
- Síndrome compartimental..... 195
- Síndrome compartimental abdominal..... 369, 380, 785
- Síndrome compartimental abdominal: bases anatómicas..... 786
- Síndrome compartimental abdominal: conceptos físicos..... 787
- Síndrome compartimental abdominal: definición..... 796
- Síndrome compartimental abdominal: definiciones de PIA, HIA y SCA..... 787
- Síndrome compartimental abdominal: evolución histórica (Tabla)..... 785
- Síndrome compartimental abdominal (SCA): Definición..... 397

Síndrome compartimental: diagnóstico.....	398	TAPP.....	259	Técnica de separación anatómica de componentes (SAC).....	358	Técnicas anestésicas para cirugía laparoscópica.....	385
Síndrome compartimental: tratamiento quirúrgico.....	400	Tasas de infección.....	251	Técnica de «separación de componentes» (de Ramírez).....	419	Técnicas antirreflujo: funduplicaturas.....	740
Síndrome de apnea durante el sueño.....	310	TCS, tejido celular subcutáneo.....	486, 545	Técnica de Spadafora.....	510	Técnicas de AAC.....	798
Síndrome de Beckwith-Wiedemann.....	645	Técnica de A. F. San Martín.....	429	Técnica de Stoppa modificada.....	551	Técnicas de Chevrel, Welti-Eudel, Vidal Sans.....	299
Síndrome de Donnai-Barrow.....	645	Técnica de Albanese.....	405	Técnica de Stoppa modificada: descripción de la técnica quirúrgica.....	553	Técnicas de cirugía laparoscópica en la eventración.....	363
Síndrome de Gardner.....	334	Técnica de Albanese: definición.....	413	Técnica de Stoppa modificada: planteamientos técnicos.....	557	Técnicas de imagen en el diagnóstico de la eventración.....	221
Síndrome de hipertensión abdominal.....	195	Técnica de Albanese: descripción técnica.....	418	Técnica de Stoppa modificada: preparación preoperatoria.....	552	Técnicas de imagen: valoración angiográfica de la pared.....	227
Síndrome de hipotensión abdominal.....	195	Técnica de Albanese: eventraciones agudas.....	414	Técnica de Stoppa modificada: protocolo en el postoperatorio.....	556	Técnicas de imagen: valoración de alteraciones y enfermedades concomitantes.....	228
Síndrome de hipoventilación y obesidad (SHO).....	310	Técnica de Albanese: eventraciones crónicas.....	414	Técnica de Sugraker modificada.....	684	Técnicas de imagen: valoración de volúmenes en las grandes eventraciones.....	226
Síndrome de reperusión: concepto.....	401	Técnica de Albanese: indicaciones.....	414	Técnica de Toupet.....	738	Técnicas del libro de Barroetaña (dibujos originales, regiones anatómicas, tipos de eventración).....	71
Síndromes de Gershoni-Baruch.....	645	Técnica de Albanese: resultados.....	418	Técnica de Von David Rüdiger.....	437	Técnicas de reparación anatómica: eventraciones de la línea media.....	455
Single Incisión Laparoscopic Surgery, SILS.....	300	Técnica de Alcinó Lázaro da Silva.....	432	Técnica de Welti-Eudel.....	429	Técnicas laparoscópicas en la reparación de la pared abdominal.....	579
SIS.....	247	Técnica de A. L. Winninger.....	439	Técnica de W. Schaal.....	437	Técnicas para cerrar el hiato esofágico.....	739
Sistach (1867): tumoración lumbar tratada con vendaje.....	603	Técnica de A. Oghi.....	442	Técnica de Zaidman y Alché.....	442	Técnicas prefaciales: eventraciones grandes.....	455
Sistema arterial profundo.....	164	Técnica de A. R. Albanese.....	431	Técnica doble malla: fijación de las mallas.....	483	Técnicas transgástricas de monitorización indirecta no invasiva de la PIA (Tabla).....	791
Sistema arterial superficial.....	165	Técnica de Carbonell-Bonafé (SAC con prótesis).....	469	Técnica intraabdominal con disección subcutánea.....	465	Técnicas transvesicales de monitorización indirecta no invasiva de la PIA (Tabla).....	790
Sistema clásico de medición de la PIA (Figura).....	399	Técnica de Cattell para eventraciones transrectales medianas (Figura).....	573	Técnica intraabdominal (TI).....	461	Técnica TEP.....	262
Sistema de gestión: esquema ideal (Figura).....	839	Técnica de C. Clavel y P. Colson.....	440, 441	Técnica para la reducción.....	298	Tejido adiposo blanco.....	158
Sistema de gestión: tratamiento de las quejas y sugerencias.....	842	Técnica de Charles A. Wells.....	430	Técnica prefascial.....	455	Tejido conjuntivo areolar.....	158
Sistema de gestión: unidades de cirugía de la pared abdominal.....	839	Técnica de Chevrel (1979): antecedentes históricos.....	443	Técnica prefascial: colgajos dermograsos bilaterales.....	456	Temperatura corporal y anestesia.....	390
Sistema de gradación de complicaciones.....	254	Técnica de Chevrel: complicaciones.....	446	Técnica prefascial: disección del saco herniario.....	456	Tendón conjunto de Morton y Thomas.....	162
Sistema Sanitario español.....	835	Técnica de Chevrel: complicaciones precoces y tardías.....	446	Técnica prefascial: exploración del contenido del saco.....	456	Tensor de fascia lata (TFL).....	583
Sistema transversal.....	164	Técnica de Chevrel: esquema (Figura).....	444	Técnica prefascial: exposición del orificio herniario.....	456	Terapia de instilación combinada con la TPN en abdomen.....	290
Sistema vertical anterior.....	164	Técnica de Chevrel: indicaciones.....	443	Técnica prefascial: fisiopatología.....	456	Terapia de vacío: aplicaciones como prevención.....	291
Skipworth.....	255	Técnica de Chevrel: prótesis y colas de fibrina.....	446	Técnica prefascial: incisión cutánea.....	456	Terranova: colostomía con irrigación colónica.....	677
S. Marco Schulz.....	179	Técnica de Chevrel: ventajas.....	447	Técnica prefascial: indicaciones y contraindicaciones.....	459	Test de Howship-Romberg en la hernia obturatriz.....	668
S. McDonald (Ontario): comparación de técnica de Lichtenstein y Usher (1984).....	144	Técnica de Chevrel: ventajitas.....	447	Técnica prefascial: introducción.....	455	TFL, tensor de fascia lata.....	583
Smead-Jones, puntos de polea.....	572	Técnica de Chevrel: doble malla ajustada: indicaciones.....	561	Técnica prefascial: preparación prequirúrgica.....	456	Thamrongroj Temudom (Minnesota): revisión de una serie (1996).....	145
Smith.....	252	Técnica de Chevrel: doble reparación protésica (DRP). Definición.....	477	Técnica prefascial: problemas.....	458	Thomas H. Hancock (Atlanta): hernia lumbar usa la incisión de la fascia (1920).....	607
Sostenibilidad del Sistema Sanitario español.....	835	Técnica de Donahue y Bombeck.....	740	Técnica prefascial: reparación del orificio eventual.....	457	Thomas W. Orcutt (Tennessee): técnica propia en una hernia de Grynfeldt (1971).....	610
Soto Delgado.....	180	Técnica de Donald Young.....	430	Técnica prefascial: resultados en la literatura.....	459	Tipo de defecto de la pared abdominal: parcial o completo.....	486
Spadafora.....	172	Técnica de Dor.....	738	Técnica prefascial: tasa de complicaciones.....	458	Tipo de malla en una doble reparación.....	483
Spiegel (1578-1625).....	38	Técnica de E. Levy.....	442	Técnica prefascial: ventajas.....	458	Tipo de rafia en las eventraciones de la línea media.....	408
Spiegel, Adriaan van der (1578-1625).....	655	Técnica de H. C. W. Nuttall.....	436	Técnica quirúrgica de la eventroplastia laparoscópica: pasos.....	522	Tipos de estoma: temporales y permanentes.....	680
Spiegel: atlas de anatomía (1627).....	38	Técnica de H. Jirzik.....	430	Técnica quirúrgica: doble reparación protésica.....	481	Tipos de hernia de Spiegel (Figura).....	657
Spigelius.....	38	Técnica de H. R. Von Brücke.....	437	Técnica quirúrgica: doble injertos de piel en la pared abdominal.....	487	Tipos de hernia paraestomal.....	680
SRIS, «síndrome de respuesta inflamatoria sistémica».....	356	Técnica de Jack Abrahamson.....	431	Técnica quirúrgica intraabdominal.....	465	Tissucol®.....	258
Staphylococcus metiliclin resistente (SAMR).....	271	Técnica de J. Vidal Sans.....	438	Técnica (SAC) Carbonell-Bonafé: concepto.....	469	TI, técnica intraabdominal.....	461
Steen Langer y John Christiansen (Copenhague): estudio clínico de 10 años (1985).....	146	Técnica de Kelly y MacLean.....	575	Técnica (SAC) Carbonell-Bonafé: diferencias con la de Óscar Ramírez.....	469	TIVA (total intravenous anesthesia).....	391
Stent colorrectales.....	679	Técnica de la doble malla ajustada.....	559	Técnica SAC de Carbonell-Bonafé: recuerdo histórico.....	469	Told.....	175
Stephen J. Mathes (Atlanta): experiencia en traumatismo con pérdida de pared abdominal (1975).....	142	Técnica de Lichtenstein en la hernia lumbar (Figura).....	611	Técnica SAC modificada de Carbonell-Bonafé: defectos grandes (nivel 1).....	470	Toma de decisiones en cirugía: habilidades.....	821
Stephen J. Mathes (San Francisco): eventraciones complejas (1975).....	145	Técnica de Lichtenstein.....	259	Técnica SAC modificada de Carbonell-Bonafé: defectos mayores de 15 cm (nivel 2).....	470	Tomografía computarizada (TC): diagnóstico de hernias y eventraciones.....	223
Steven Blanckaert (1650-1704): hernia posterior de la espina.....	597	Técnica de Liechtenstein.....	259	Técnica SAC modificada de Carbonell-Bonafé: resultados.....	475	Topart.....	262
Strattice®.....	246, 252	Técnica de M. Zaidman y S. Alché.....	440	Técnica SAC modificada: indicaciones.....	470	Toxina botulínica: técnica de infiltración en la pared abdominal.....	374
Stromberg.....	255	Técnica de O. F. Lamson.....	439	Técnica SAC modificada: principios básicos.....	470	Toxina botulínica tipo A en la pared abdominal: finalidades.....	374
Superficie peritoneal completa.....	787	Técnica de Orcutt (Figura).....	610	Técnica SAC modificada: protocolo de preparación a la cirugía.....	470	T. P. N. Jenkins (Guildford): técnica de suturas por planos (1980).....	138
Surgisis®.....	247, 254	Técnica de Pinto para eventraciones pararectales internas supraumbilicales (Figura).....	572	Técnicas anatómicas: antecedentes históricos.....	427		
Sustancias inhibitorias de la formación de biocapas (Tabla).....	780	Técnica de Pitanguy.....	512	Técnicas anestésicas en la reparación abierta de la eventración.....	388		
Sutura anclada del tejido celular subcutáneo.....	408, 409	Técnica de Ramírez.....	435				
Sutura isotensional.....	409	Técnica de Ramírez: abdominoplastia U-M.....	514				
Sutura protegida de tensión, eventraciones pequeñas.....	407	Técnica de relocalización del estoma Brendan Devlin.....	682				
Sutura zurcida, variantes.....	431	Técnica de refuerzo protésico en los orificios de trocares de laparoscopia.....	690				
		Técnica de reparación de ES.....	561				
		Técnica de Richard B. Cattell.....	430				
		Técnica de Rives-Stoppa.....	299, 405, 450, 452				
		Técnica de Rives-Stoppa: procedimientos asociados.....	453				
		Técnica de Rossetti.....	740				
		Técnica de Rubio, doble malla.....	478				
		Técnica de sándwich.....	578				
		Técnica de San Martín.....	196				

T

Tackers.....	263
Tamaño del defecto de la pared abdominal: piel y TCS, musculofascial, mayores.....	486

TPN, terapia de presión negativa o terapia de vacío.....	289	T. S. de Vries Reilingh (Nijmegen): estudios comparativos (2004).....	147	Valoración de la práctica de neumoperitoneo terapéutico.....	360	Wangensteen (1934): colgajos pediculados de fascia.....	102
Trastornos tróficos en la eventración.....	404	Tumor desmoide.....	333	Valoración global preoperatoria.....	357	Watson, funduplicatura parcial anterior.....	741
Tratado práctico de las hernias en general y de las estranguladas en particular (Madrid, 1803). J. Fernández del Valle.....	49	Tumores de pared abdominal.....	329	Valvas Finochietto R.....	66	W. E. Gallie y A. B. LeMesurier (Toronto): sutura con tiras de fascia lata (1921).....	134
Tratamiento actual de las eventraciones del paciente obeso.....	316	Tumores desmoides de pared durante el embarazo.....	337	Vancomicina.....	277	Wellington N. Campbell (1874): publica dos casos de hernia lumbar.....	604
Tratamiento clásico de la hernia obturatriz: revisión bibliográfica.....	668	Tumores de tejidos blandos.....	329	Van Hengel (Países Bajos): hernia lumbar postquirúrgica (1848).....	603	Wertheimer (1888, tesis): Eventración postlaparotomía.....	59
Tratamiento conservador de los hematomas de la pared abdominal.....	347	Tumores metastáticos en pared abdominal.....	343	Vasos cutáneos.....	158	W. G. Everett (Cambridge): <i>Hernia lumbar traumática</i> (1973).....	610
Tratamiento de infecciones asociadas a biocapas	776	Tutomesh®.....	248	Vasos perforantes.....	158	Wilhelm Fabry von Hilden (1560-1634).....	38
Tratamiento de la diástasis de rectos.....	319	U Ueno.....	248	Vasos segmentarios.....	157	Wilhelm Georg Baum: primera ileostomía.....	674
Tratamiento de la eventración aguda.....	295	UHS, Ultrapro Hernia System.....	635	Vena cervicoaxilar.....	165	William Cheselden (1688-1752).....	38
Tratamiento de la prótesis infectada.....	287	Unidad de cirugía de pared del Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia..	357	Vena de Burow.....	165	William Henry Broadbent.....	321
Tratamiento de las eventraciones línea media.....	405	Unidad de Fisioterapia Respiratoria.....	359	Vena de Sappey.....	165	William H. Olgivie (1940): piel en eventraciones traumáticas.....	102
Tratamiento del dolor postoperatorio.....	767	Unidad de gestión: modelo de dirección estratégica (tabla).....	841	Vena de Wertheimer.....	165	William James Mayo (1861-1939).....	54
Tratamiento de los hematomas de la pared abdominal.....	347	Unidad de gestión: modelo de revisión y ajuste.....	841	Venas de Meriel.....	165	William Tillinghast Bull (1849-1909): <i>Tratamiento de la hernia lumbar</i> (1894).....	606
Tratamiento del síndrome compartimental.....	400	Unidad de hospitalización domiciliaria.....	360	Vena de torácica larga o toracoepigástrica.....	165	Wölfler.....	428
Tratamiento de necrosis intraperitoneal y retroperitoneal.....	290	Unidades de gestión clínica: características.....	838	Vendajes: finalidad.....	809	Woodward (1959): malla de PTFE.....	106
Tratamiento farmacológico de la hernia de hiato..	738	Unidades de gestión clínica: contrato de gestión clínica.....	838	Vendajes herniarios.....	809	W. Wayne Babcock (Filadelfia): método de interdigitación (1925).....	134
Tratamiento ortopésico del paciente ostomizado.....	812	Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840	Vendaje umbilical con almohadilla eléctrica.....	54	X Xavier Bichat (1771-1802).....	47
Tratamiento ortopésico en los procesos herniarios..	809	Unidades de gestión: monitorización de resultados.....	840	Ventajas de la anestesia intradural.....	387	Xenmatrix.....	246
Tratamiento para DFSP.....	339	Unidades de pared abdominal: introducción.....	838	Ventajas del bloqueo central.....	391	Xenoinjertos.....	243
Tratamiento quirúrgico de la eventración en el paciente obeso.....	313	Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840	Ventajas e inconvenientes de las técnicas quirúrgicas en las eventraciones ilíacas (Tabla).....	594	Y Yamada.....	322
Tratamiento quirúrgico de la hernia de hiato y de la enfermedad por RGE.....	738	Unidades de gestión: monitorización de resultados.....	840	Ventilación.....	390	Yuri W. Novitsky (Charlotte): malla retromuscular de PP (2006).....	146
Tratamiento quirúrgico de la hernia ventral urgente.....	299	Unidades de pared abdominal: introducción.....	838	Veritas.....	248	Z Zaragoza Fernández <i>et al.</i> : experiencia en CMA de la eventración.....	817
Tratamiento quirúrgico de los hematomas de la pared abdominal.....	347	Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840	Vesalio (1514-1564): conocimiento de la anatomía.....	31	Zavaleta, Diego Estanislao (1904-1989).....	68
Tratamiento quirúrgico de una pseudohermia.....	326	Unidades de gestión: monitorización de resultados.....	840	VHVG, Ventral Hernia Working Group.....	254, 577	Zavaleta: técnicas con injertos de piel para reparación de la hernia ventral.....	69
Tratamiento quirúrgico urgente.....	298	Unidades de pared abdominal: introducción.....	838	Vidal Sans.....	429	Zheng.....	246
Tratamiento rehabilitador postoperatorio (Cuadro).....	806	Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840	Vincenz Czerny (1842-1924).....	101	Zona pancreatocoledociana de Chauffard.....	168
Traumatismos.....	384	Unidades de gestión: monitorización de resultados.....	840	Vivostat.....	258		
Triángulo de Petit (1674-1750) o triángulo lumbar, como también se le llama.....	45	Unidades de pared abdominal: introducción.....	838	V. K. Shukla (Varanasi): técnica superficial (2005).....	147		
Tribunal del Protomedicato (reformado en 1617).....	37	Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840	<i>Volet</i> abdominal.....	197, 312		
<i>Trocar site hernia</i> o hernia de trocar.....	213	Unidades de gestión: monitorización de resultados.....	840	Volker Schumpelick (Aquisgrán): técnica retromuscular (2004).....	145		
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838	Von Mikulicz: enterotomías.....	673		
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840	VRE, volumen de reserva espiratorio.....	310		
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838	W Walter E. M. Mittelstaedt (Sao Paulo): técnica sin mallas (1978).....	138		
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				
		Unidades de pared abdominal: introducción.....	838				
		Unidades de gestión: evolución de los resultados.....	840				

Esta imagen ha acompañado la representación de la cirugía curativa desde la antigüedad. Hemos querido terminar nuestro libro con ella.

El sueño de un sacristán: los santos Cosme y Damián llevan a cabo una cura milagrosa que consiste en el trasplante de una pierna. Pintura al óleo atribuida al Maestro de Los Balbases, ca. 1495. (Biblioteca Digital Mundial www.wdl.org)

Los santos Cosme y Damián fueron mártires cristianos quienes, según la leyenda, practicaban la medicina sin recibir dinero a cambio; por lo tanto, se los representó ante el público como ideales médicos. En este retablo español los santos aparecen en una visión, vestidos con sus mejores atuendos de médicos académicos mientras llevan a cabo el milagro del trasplante de una pierna. La visión aparece descrita en un libro de 1275 de Jacobus de Voragine, *Legenda aurea* (La leyenda dorada): Un sacristán que tenía una enfermedad que le comía la carne de su pierna recibió la visión en la iglesia de los Santos Cosme y Damián, en Roma. Una noche soñó que los dos santos venían y le cortaban su miembro afectado y en su lugar le transplantaban la pierna de un varón africano muerto que había sido recientemente enterrado en un cementerio cercano. Al despertar, el sacristán se dio cuenta de que tenía una saludable pierna negra, a la vez que se descubrió que faltaba uno de los miembros del cuerpo del africano. La conclusión: «Déjanos orar por esos mártires sagrados para que sean nuestro socorro y nos ayuden con todas nuestras heridas, dolencias y lesiones, y que por sus méritos después de esta vida podamos tener dicha eterna en el cielo. Amén». Probablemente la pintura estuvo alguna vez en la iglesia de San Cosme y San Damián en Burgos, en el norte de España. El pintor es conocido como el «Maestro de Los Balbases» por un pueblo cercano en el que hay un retablo que él realizó en la iglesia de San Esteban.



La idea de hacer este libro surgió en el año 2010, en un encuentro entre los doctores Fernando Carbonell Tatay y Alfredo Moreno Egea. Entiéndase como la continuación del anterior, *Hernia inguinocrural*, que vio la luz en 2001. *Eventraciones. Otras hernias de pared y cavidad abdominal* se terminó de imprimir en los talleres de Gràfiques Vimar S. L. en la villa de Picanya (Valencia) el 9 de octubre de 2012, día de San *Donís*, con una primera edición de 1 500 ejemplares.
Laus Deo



Fomento del español en la Ciencia