

*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.

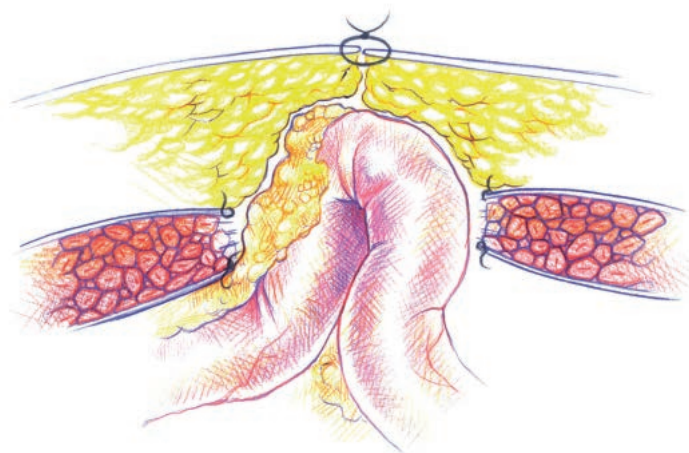
- 1) En el caso de no existir infección de la herida y de conservación de una aponeurosis no muy deteriorada, se puede realizar una nueva sutura combinada, puntos de retención (puntos totales separados con tomas gruesa desde el borde) intercalados con un cierre normal (sutura continua por planos). Sin 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.

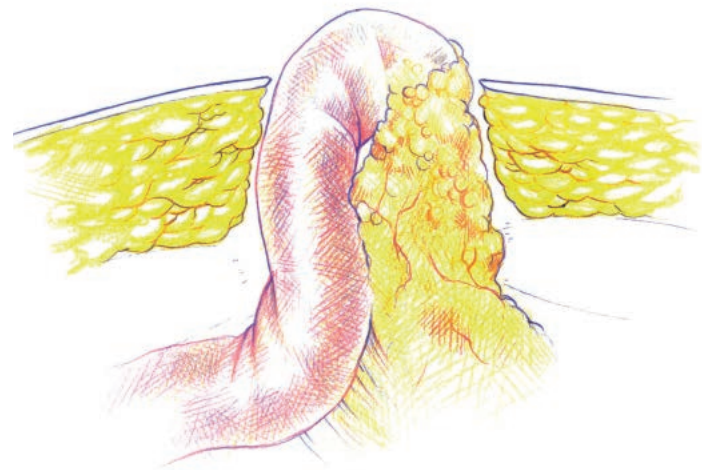
- 2) En el caso de que exista infección, la herida debe dejarse abierta (de forma completa o parcial, según valoración en cada caso concreto), se puede instaurar un sistema de vacío y limpieza durante 2 o 3 semanas, y después de asegurar una inicial granulación de los bordes y una estabilidad del lecho 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

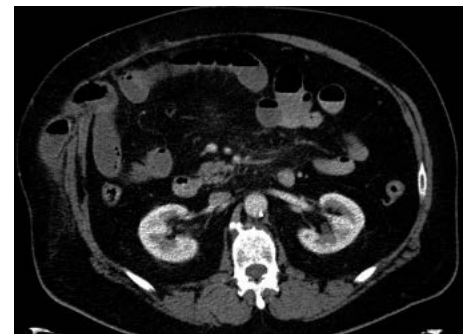


Figura 1. Eventracion incarcerada.



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-Stopppa**). 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 propuestas 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 trocares 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 quirúrgica 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 anestésicas quirúrgicas. 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 anestesiólogos 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, patogénicas 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. Intervinimos 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 anestesista.

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 anestesista. 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

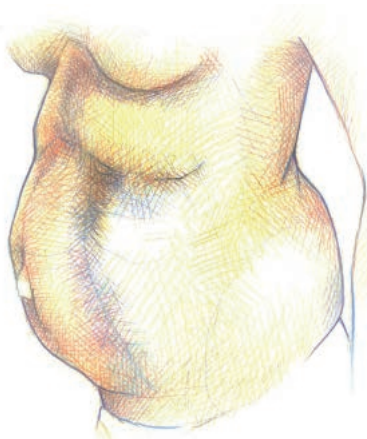


Figura 1. Diástasis de músculos rectos presente en una mujer seis meses después de culminar su estado de gravidez, que no se resolvería tras varios meses de observación. Nótese que el mayor grado de protrusión se encuentra a la altura del ombligo.

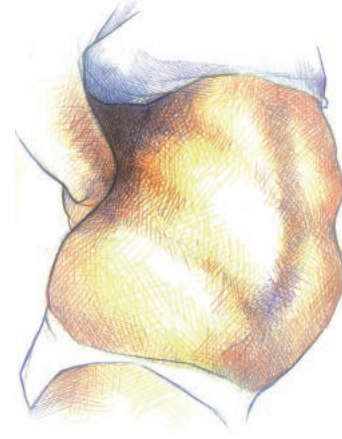


Figura 2. La diástasis de músculos rectos puede generar protrusiones en diversos segmentos de la pared abdominal.



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

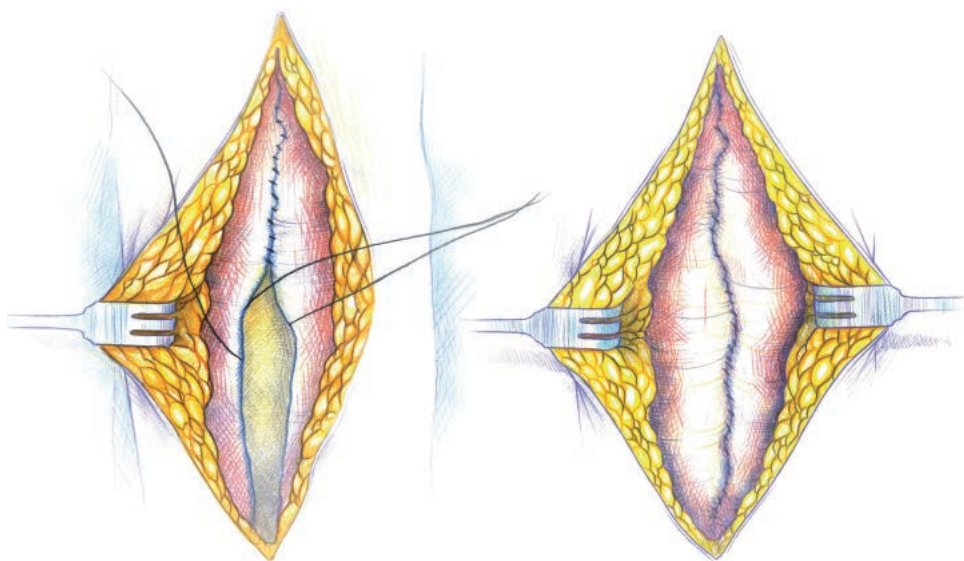


Figura 5. El aproximamiento de los músculos rectos abdominales se consigue mediante plicatura de sus vainas anteriores, siguiendo una elipse longitudinal cuyo eje transversal mayor se encuentra a la altura del ombligo. Al efectuarse a lo largo de toda su longitud, consigue fortalecer y aplanar la pared 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.

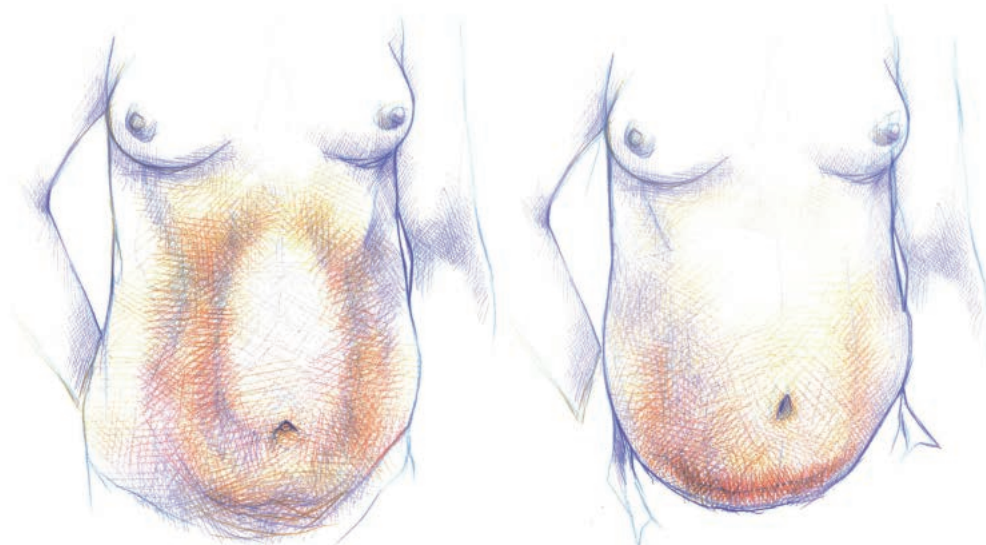


Figura 6. Mujer con diástasis de músculos rectos antes y después de someterse a plicatura de músculos rectos abdominales y colocación de implantes mamarios.

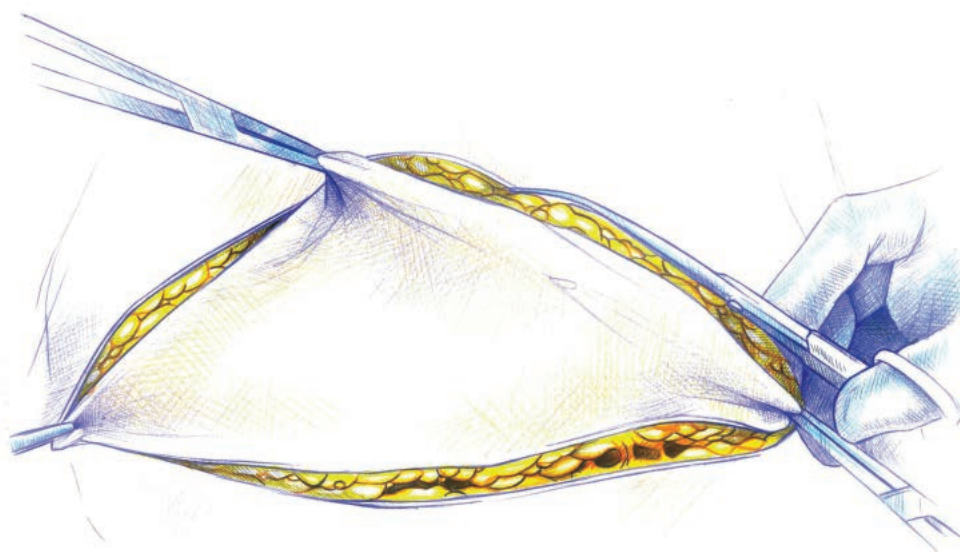


Figura 7. Durante el abordaje quirúrgico puede, concomitantemente, efectuarse una dermolipectomía que incluya tejido redundante de la parte más baja del abdomen.

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 iliacas 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.

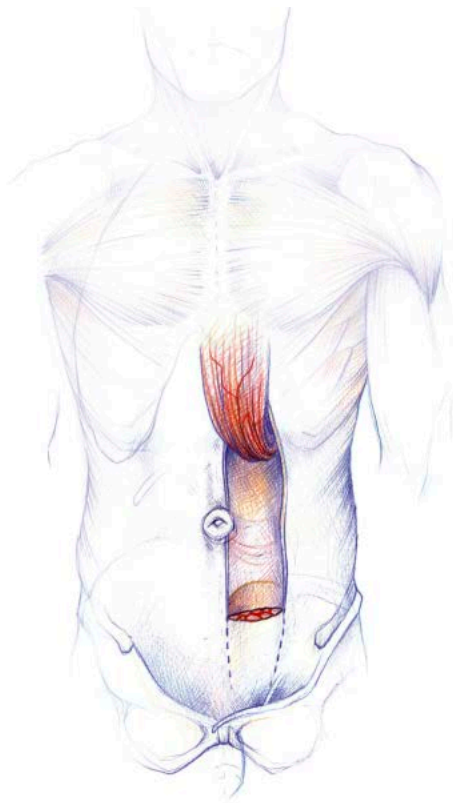


Figura 1. Movilización del músculo recto del abdomen durante un TRAM.

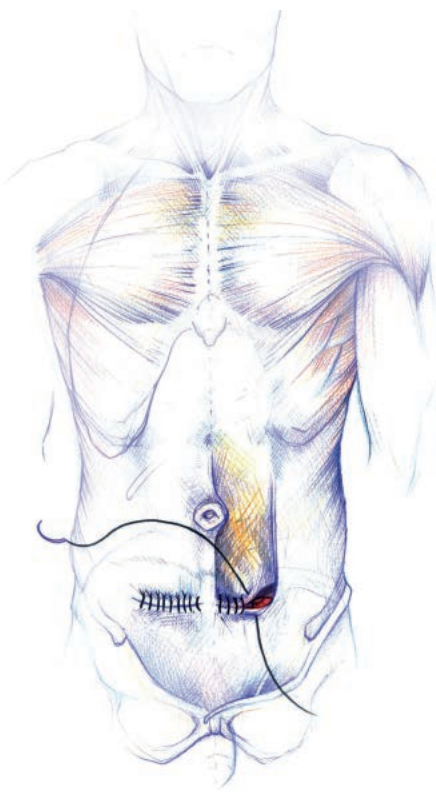


Figura 2. Cierre de la vaina anterior del músculo recto y la línea arcuata. Colocación de una malla en el lecho muscular ausente.

- **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 inferiores (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

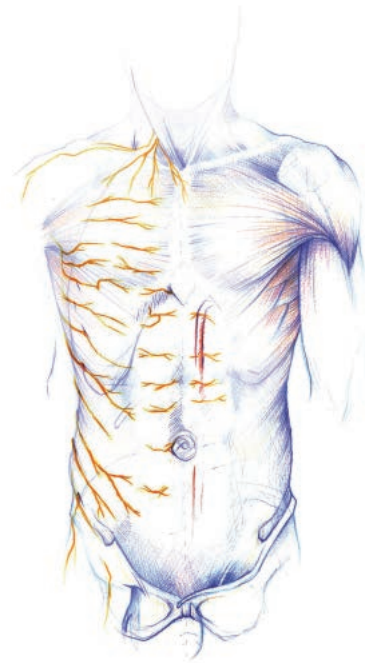


Figura 3.A. Esquema de los nervios de la pared abdominal lateral.

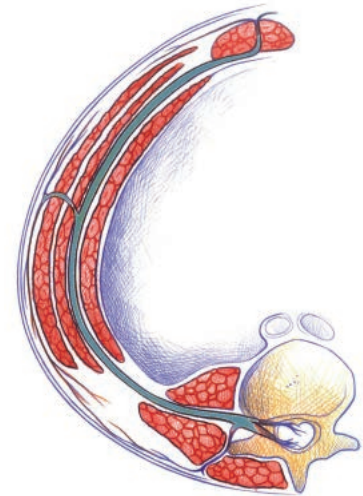


Figura 3.B. Trayecto intermuscular de los nervios de la pared abdominal lateral.



Figura 3.C. Detalle del curso de los nervios de la pared abdominal lateral y distribución cutánea (ramas anteriores de L1).

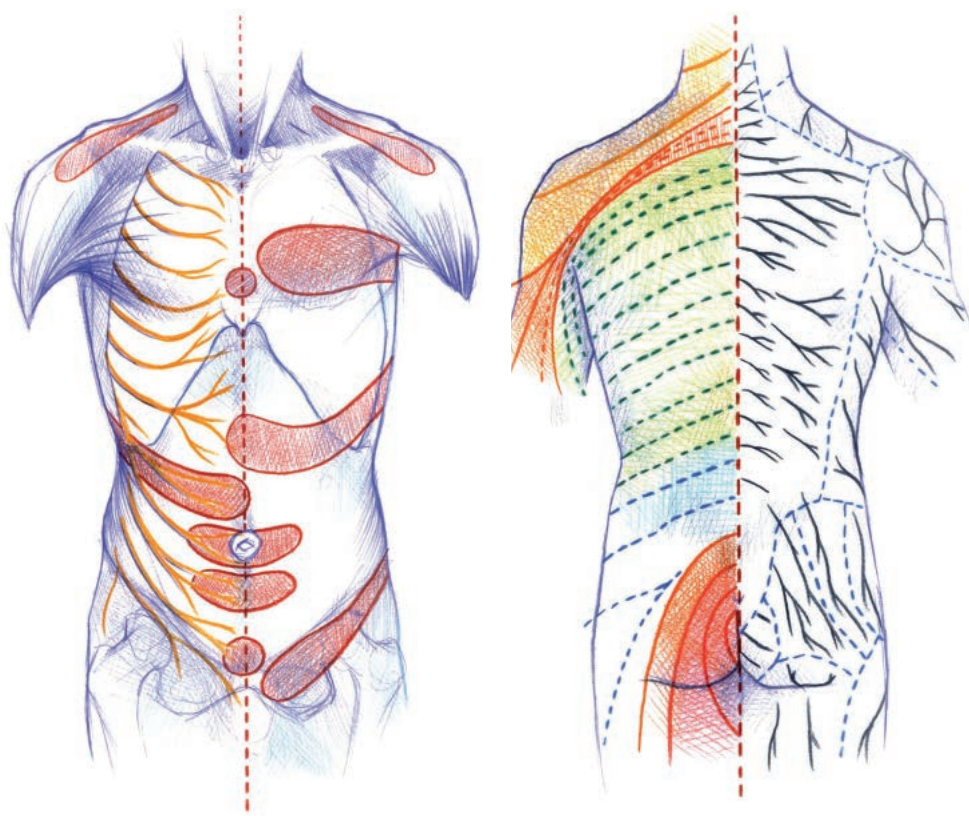


Figura 4. Esquema de los dermatomas y territorios sensitivos de la pared abdominal lateroposterior.

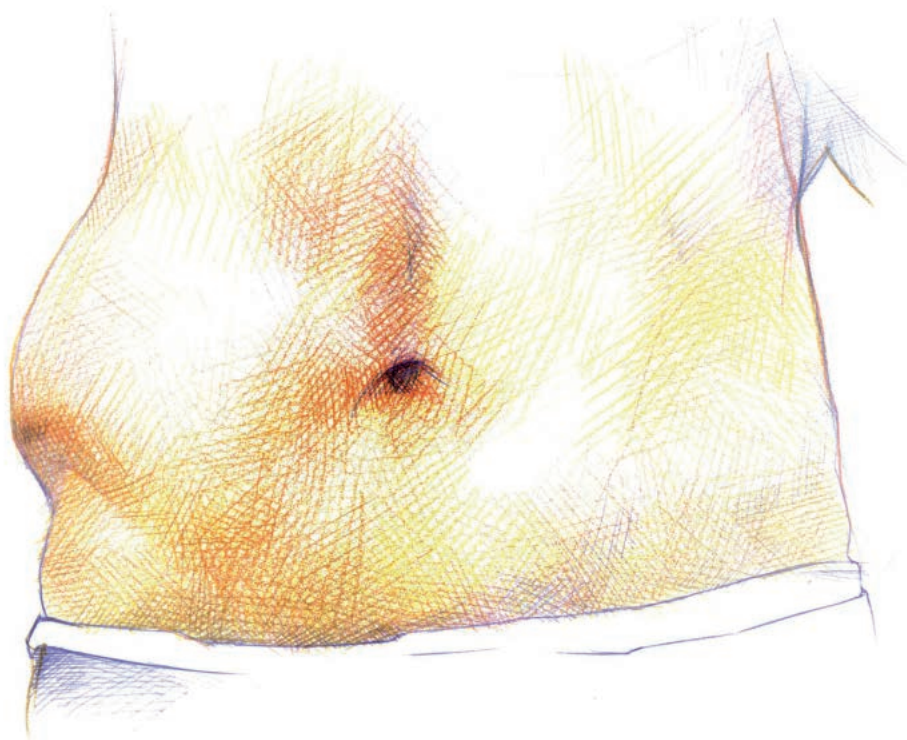


Figura 5A. Exploración física de una pseudohermia (nótese la ausencia de incisiones previas).

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 pseudohermia.

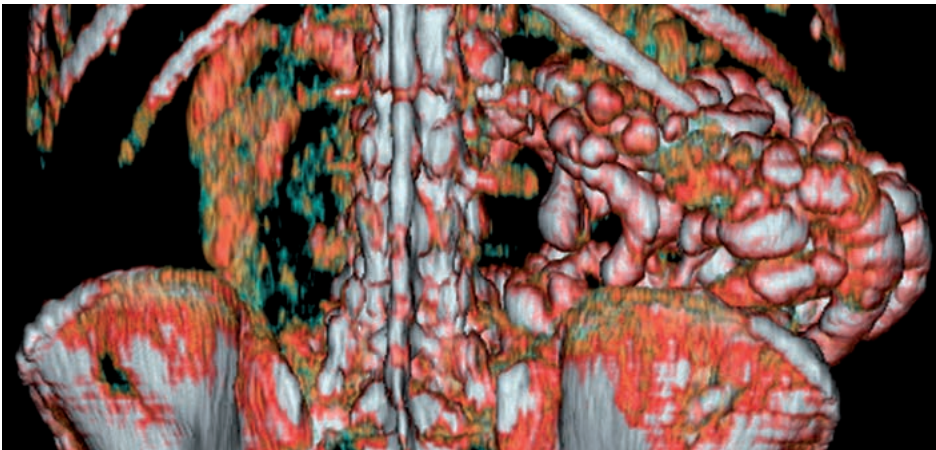


Figura 6. Estudio de imagen, visión dorsal.

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.

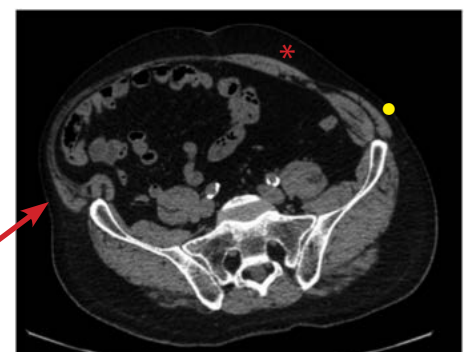
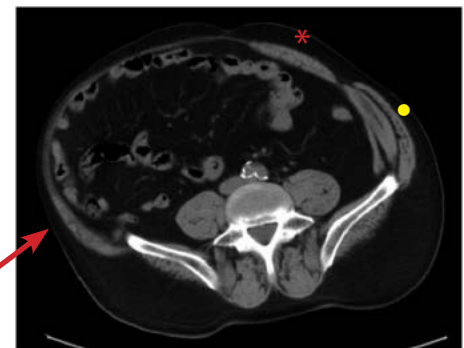
7. Opciones de tratamiento

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.

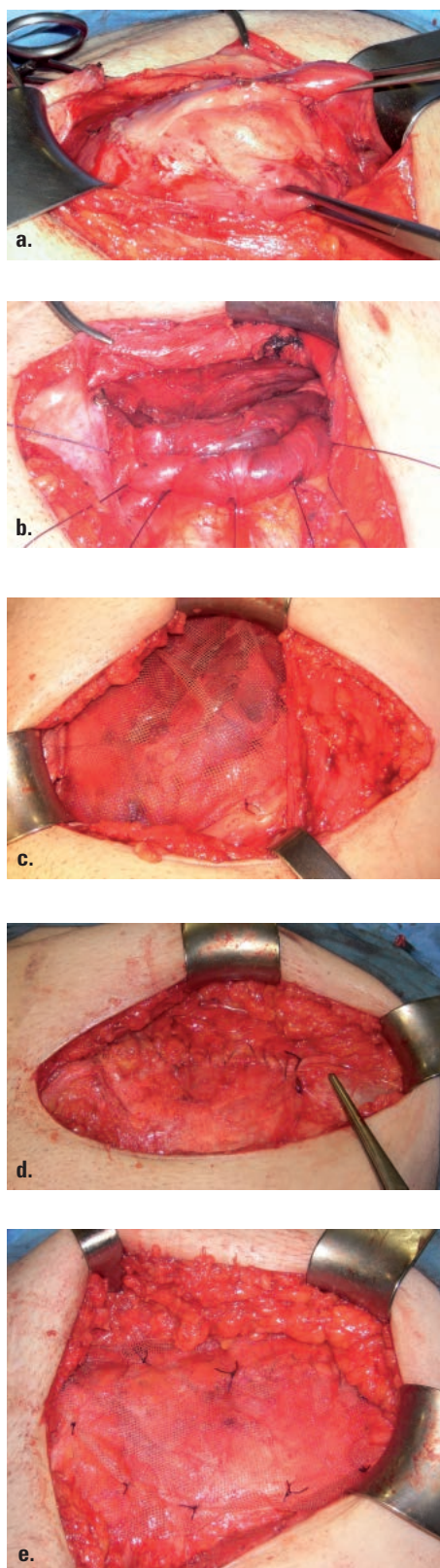


Figura 8. Técnica de doble reparación protésica en una eventración multirecidivada ilíaca. **a:** disección muscular (ver lecho fibrótico de mallas previas); **b:** 1.º plano: sutura muscular; **c:** 2.º plano: malla intermuscular; **d:** 3.º plano: cierre aponeurótico sobre la primera malla; **e:** 4.º plano: malla supraaponeurótica.

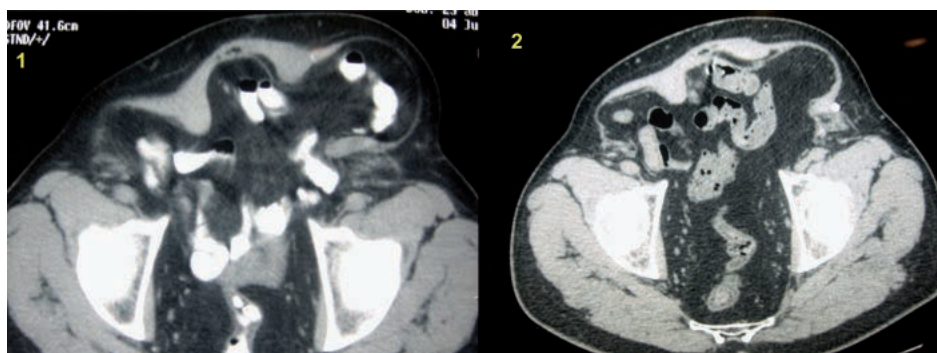


Figura 7. Defecto muscular por atrofia muscular anterolateral (estudio tomográfico).

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

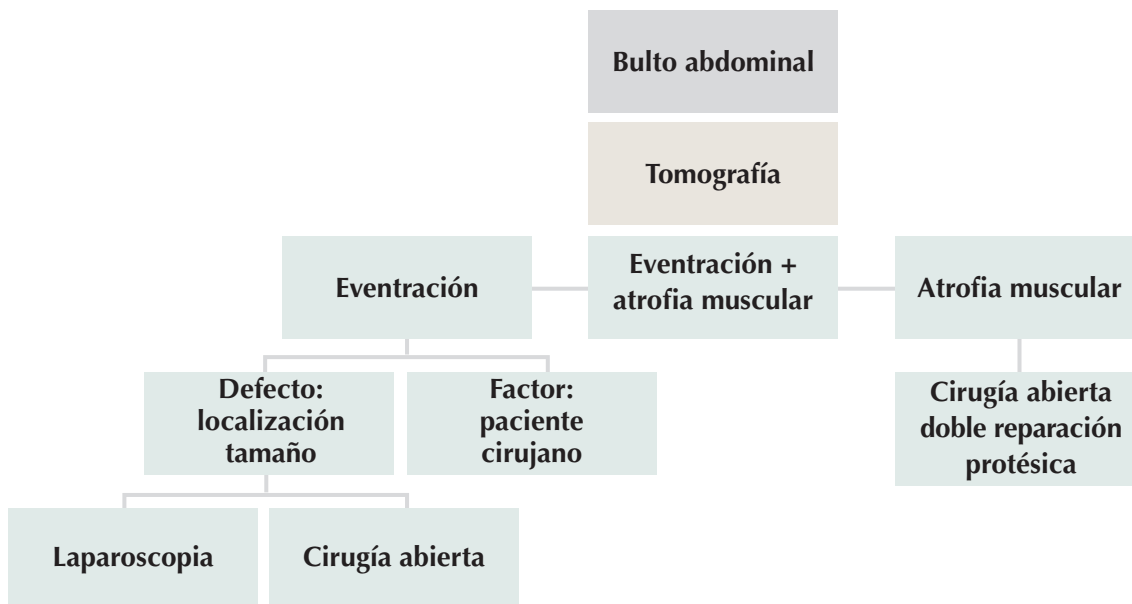
El autor tiene una experiencia con 14 casos de pseudohermia, 2 tras TRAM y 12 postquirúrgicas. La atrofia muscular predomina en mujeres (64%) obesas. La cirugía previa tenía un intervalo entre 12 meses y 20 años, previo al TAC inicial. La vía laparoscópica presenta una posibilidad real de complicaciones 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 período 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

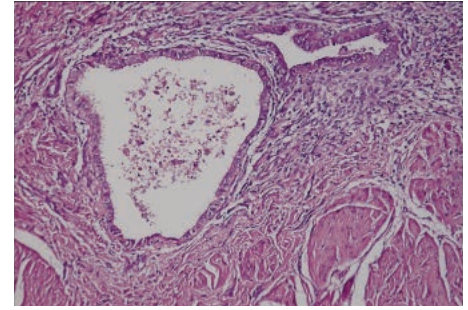


Figura 1. Glándulas endometriales quísticas, con corte de estroma endometrial rodeados por tejido fibroso y fibras musculares. Las glándulas están revestidas por epitelio cúbico que muestra parcialmente la metaplasia ciliada. (H-E x 100).

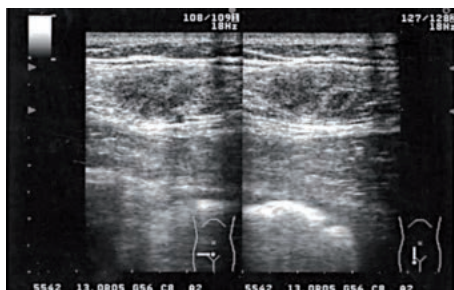


Figura 2. Imágenes de ecografía transversa y sagital. Muestran un nódulo hipoeicoico heterogéneo en el músculo recto anterior del abdomen.

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

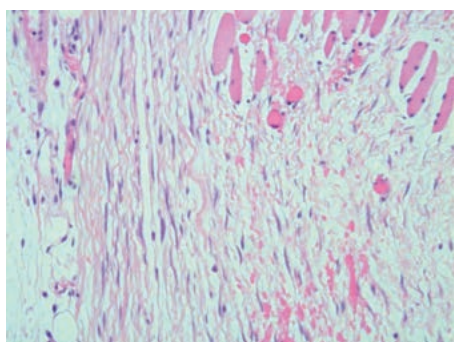


Figura 4. Tumor desmoide microscópico: neoplasia mesenquimal con fibras escasamente organizadas, que se infiltran en las fibras del músculo esquelético. (Hematoxilina-eosina, ampliación x20).

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

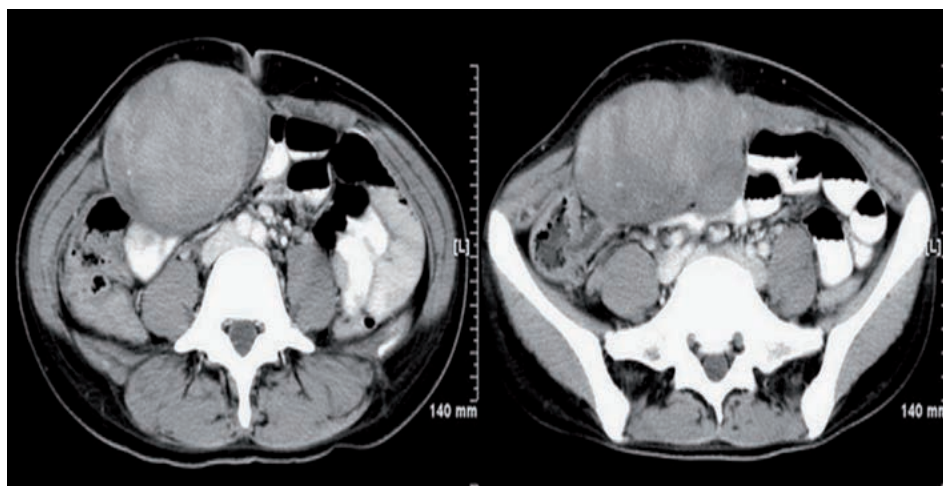


Figura 5. Cortes de TAC: tumor desmoide de pared abdominal.

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 interferon, 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).

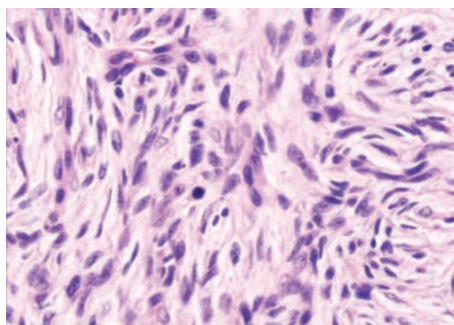


Figura 6. La histopatología del DFSP muestra células fusiformes dispuestas en forma de patrón estoriforme.



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 avidez 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 reseca 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 resecado 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 resecaídas 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.

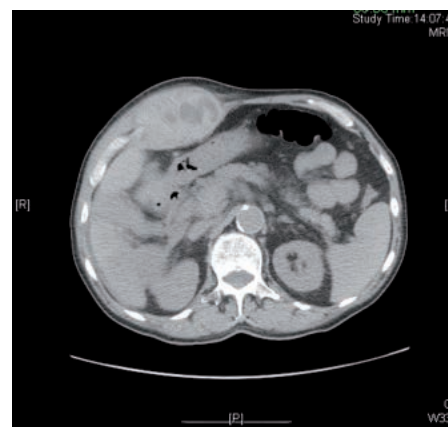


Figura 2. Imagen de TAC con hematoma de la vaina del recto derecha tras realización de biopsia hepática.

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.

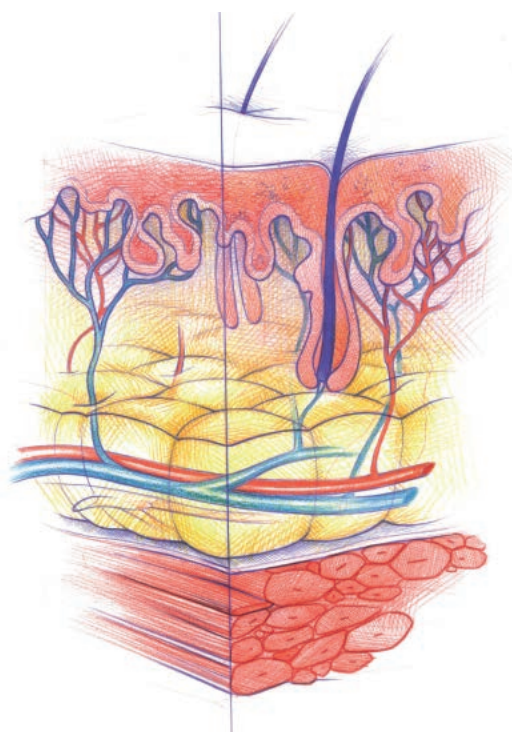
En Inglaterra y Gales el número de informes de laboratorio de infección sistémica por estreptococos del grupo A ha permanecido estable en los últimos años, aunque no se sabe con certeza si la incidencia de fascitis necrotizante está incrementándose o simplemente se ha publicado más a raíz de este renovado 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
Piel	Celulitis
Dermis	Fascitis necrotizante
Fascia superficial	
Grasa subcutánea, nervios, arterias, venas	
Tejido subcutáneo	
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 encarceradas, 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 isquiorrectal 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».

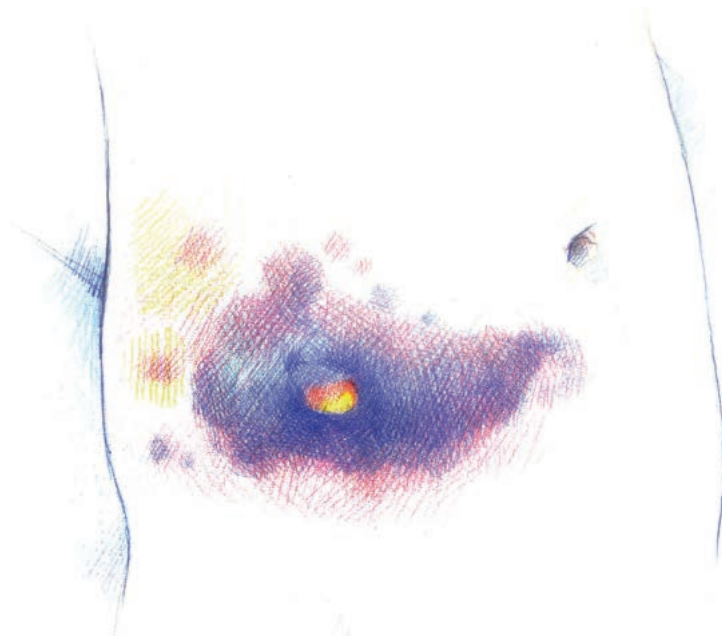


Figura 1. Fases iniciales de la enfermedad: celulitis y comienzo de necrosis cutánea.

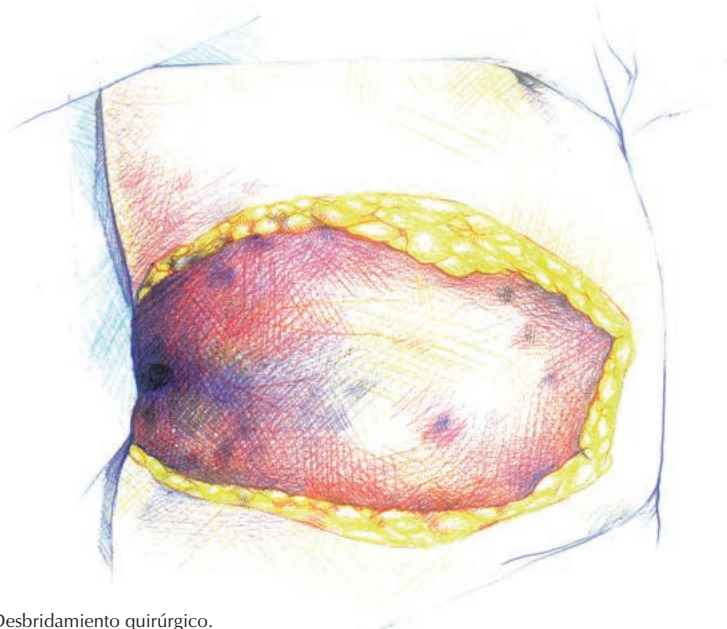


Figura 2. Desbridamiento quirúrgico.



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.

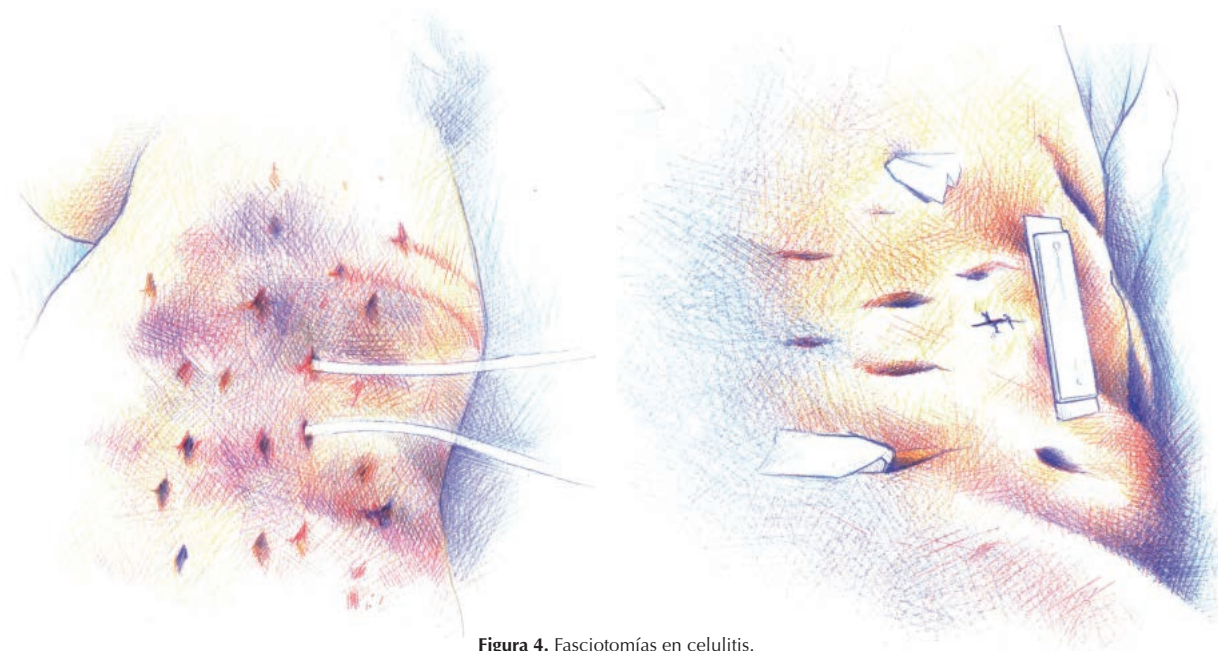


Figura 4. Fasciotomías en celulitis.

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-

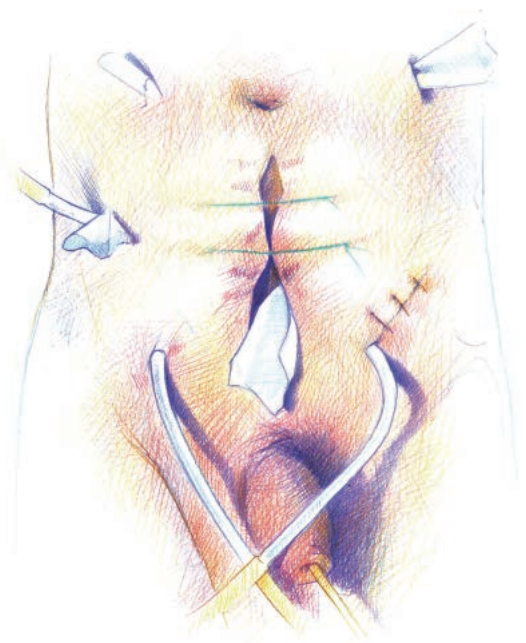


Figura 5. Cirugía de desbridamiento, dejando las heridas abiertas.



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.