

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

Henry de Mondeville
(1260-1320)

ABRACADABRA
ABRACADABR
ABRACADAB
ABRACADA
ABRACAD
ABRACA
ABRAC
ABRA
ABR
AB
A

Capítulo 1

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

Fernando Carbonell Tatay

1. Introducción

Conceptos y definiciones

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

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

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

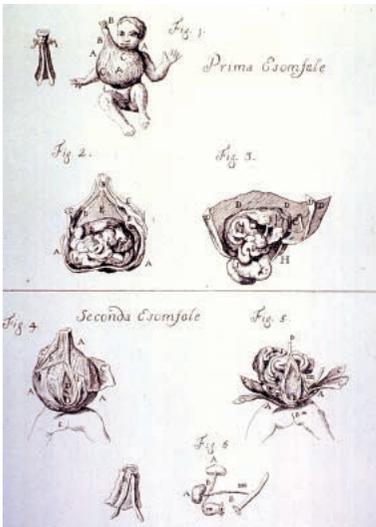
La hernias de la pared han acompañado al hombre desde su creación; el cordón umbilical que une al recién nacido con la placenta y su madre puede dejar, después de seccionado tras el parto, un defecto de cierre en ese ombligo, produciendo una hernia umbilical y presentándose anormalmente como un *onfalocele*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

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

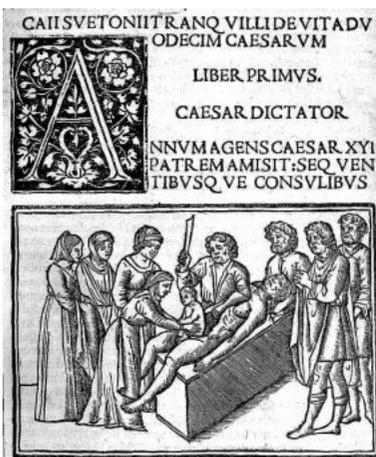
La cirugía prehelénica, primitiva, solo trataba de remediar nuestros males con la magia y el empirismo. Como ya dijimos en nuestro trabajo anterior, hay numerosos cráneos trepanados en el periodo Neolítico; esa trepanación—con fines curativos, según el antropólogo francés **Paul Broca**—perseguía liberar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



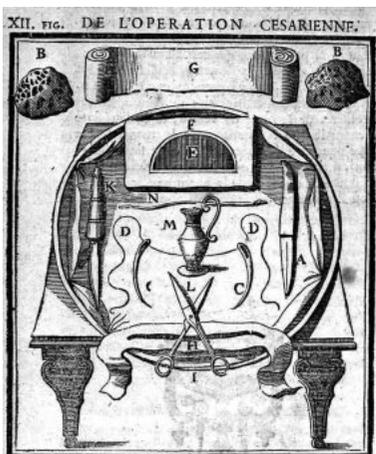
Terracota fenicia. Hernia umbilical en una mujer. Siglos V-IV a. de C. (Museo Arqueológico de Barcelona).



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



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



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

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

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

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

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

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



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



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

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

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

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

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

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

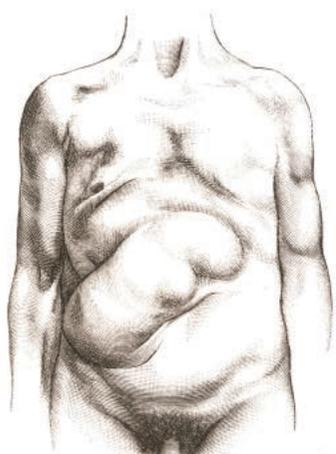
El término, entendido en el sentido que hemos expresado, aparece por primera vez en los tratados

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

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

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

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



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



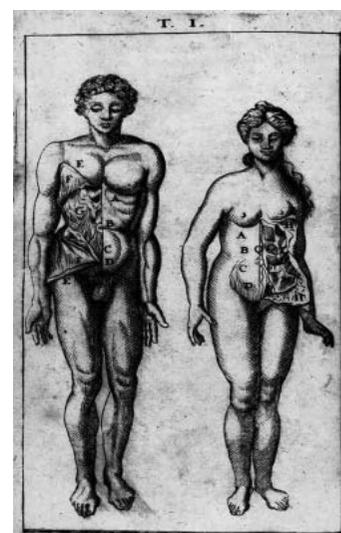
Representación de la cesárea de **Jacob Nüfer**, el castrador de cerdos, a su mujer, que sobrevivió a la misma (grabado en madera). **Pierre Boistau: Historias prodigiosas.** París, Robert Le Mangnier, 1566. (Col. BIUM).

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

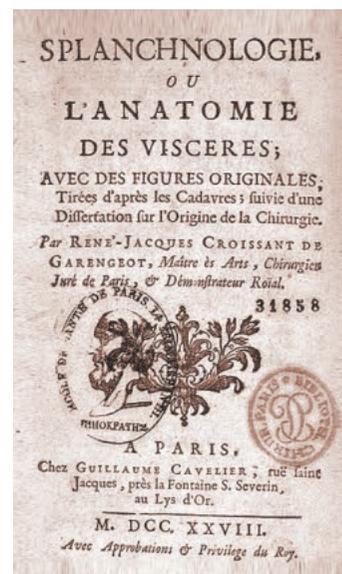
No profundizamos más en esta exposición cronológica, pues quedó suficientemente aclarada en nuestro trabajo anterior, tanto en su texto como en las figuras de personajes, tratados anatomo-quirúrgicos, etc.

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

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



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



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

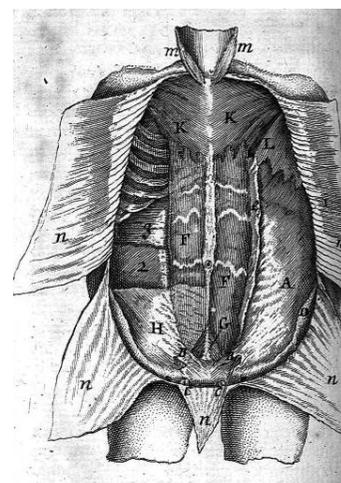
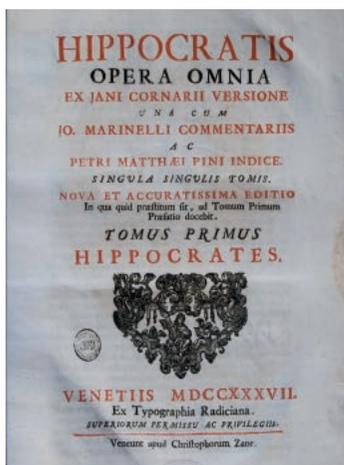


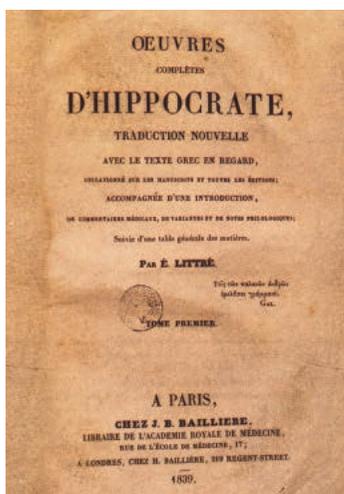
Lámina del libro de **Garengueot**. Utiliza el término *hernia ventral* por primera vez en 1728.



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



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



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

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

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

De la hernia umbilical

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

3. Periodo clásico (460-146 a. de C.)

La medicina griega

Hipócrates de Cos (460-375 a. de C.)

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

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

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



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

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

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

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

Aurelio Cornelius Celso (30 a. de C.–50 d. de C.)

Médico como creen algunos, o erudito según la opinión de otros, **Aurelio Cornelius Celso** nació probablemente en Verona, y floreció intelectualmente en tiempos del emperador Tiberio.

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

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

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

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

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

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

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

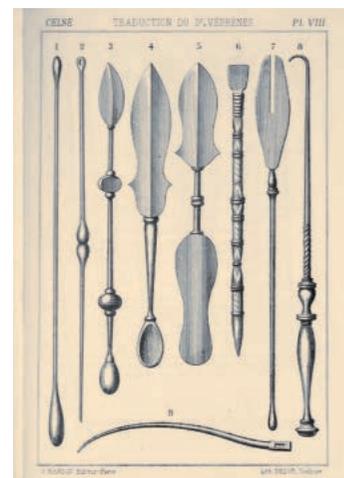
La figura más importante que sigue a Celso fue el griego **Galeno** (130-210), que nació 100 años después; habían transcurrido casi cinco siglos desde la muerte de Hipócrates.

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

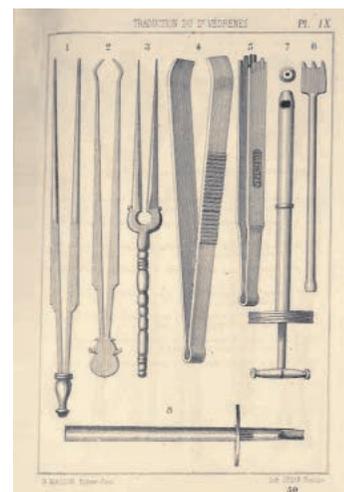
Continuando en el tiempo, tenemos que citar a **Oribase** (325-403), médico y cirujano nacido en el 325 en Pérgamo, como **Galeno**. Estudió en Alejandría y fue amigo del emperador **Juliano el Apóstata** (332-363), quien lo llevó a Constantinopla como médico personal y al que asistió en las campañas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



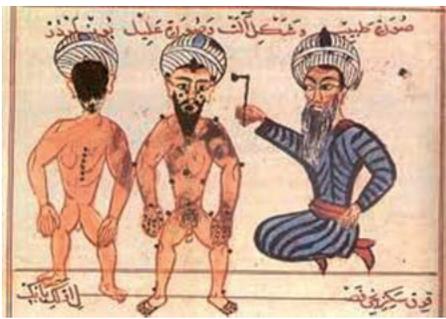
Aurelio Cornelius Celso (30 a. de C.-50 d. de C.). Litografía (1829) por Vigneron Pierre Roch (1829). (Col. BIUM).



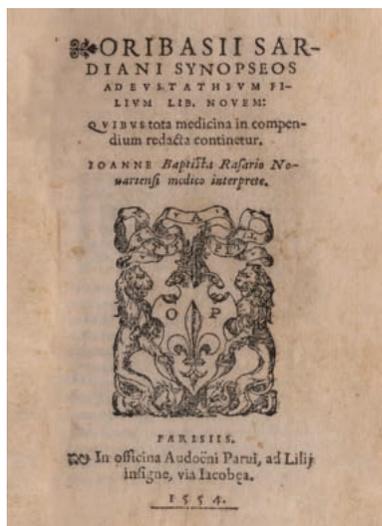
Reproducción de los instrumentos encontrados en excavaciones arqueológicas en Grecia y Roma. *Traité de médecine* de A.C. Celse traducidos en una nueva edición (Masson, París, 1876). (Col. BIUM).



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



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



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



Oribase (326-403).

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

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

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

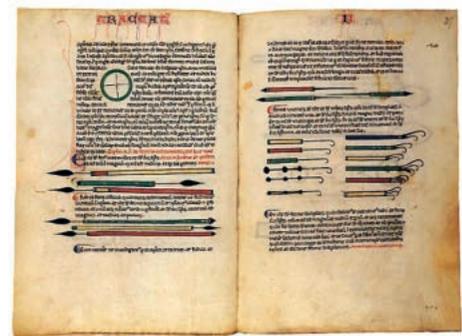
Sabemos que vivió la mayor parte de su vida en Alhaurín de la Torre, donde estudió, dio clases y practicó la medicina hasta poco antes de su muerte, dos años después del saqueo de su ciudad natal por tropas cristianas. Practicó la cauterización tras la ligadura del saco en las hernias umbilicales, siguiendo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

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

Arnau de Vilanova (1240-1311)

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

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



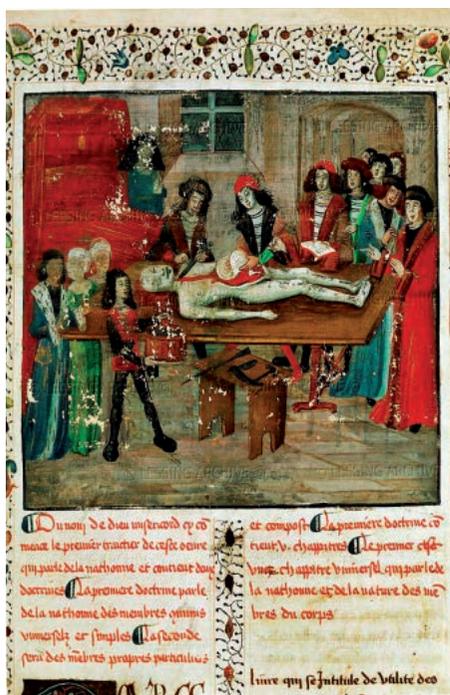
Albucasis. *Chirurgia tradotta*. Traducida por Gerardo de Cremona (1114-1187), de la Escuela de Traductores de Toledo. La ciencia médica pasa de la cultura grecorromana a la árabe, y posteriormente de nuevo a Occidente, en latín.

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

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



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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

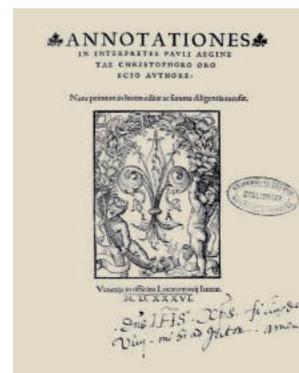
En el Renacimiento comienza la inquietud por la experimentación en muchos campos relacionados con el saber, y como resultado de ello, en medicina se trabajó mucho en el desarrollo del conocimiento anatómico. El levantamiento de las restricciones sobre las disecciones anatómicas, impuestas por la Iglesia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

Antonio Benivieni (1443-1502)

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



Paul d'Égine (625-690). (Col. BIUM).



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



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



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



Antonio Benivieni (1443-1502).



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



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

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

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

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

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

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

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

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

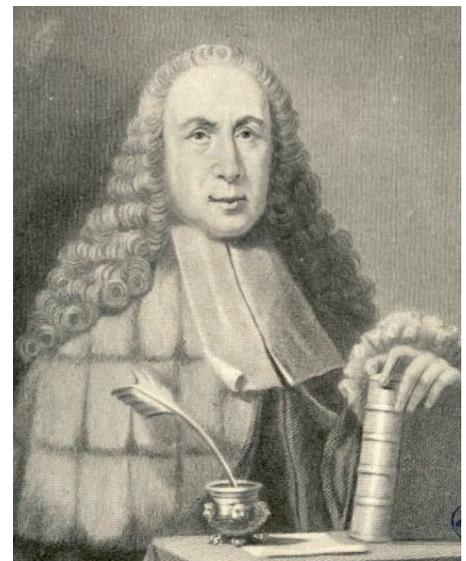
de su estómago se había cerrado y que se había endurecido hasta la parte más inferior, resultando que por ahí no podía pasar nada a los órganos siguientes, lo que hizo inevitable la muerte». En la actualidad, tal descripción se asociaría con un cáncer de estómago de la variedad linitis plástica.

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

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

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

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



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

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

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

Pierre Franco (1506-1580)

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

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

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

Su biografía fue estudiada más ampliamente en nuestra anterior publicación.

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

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

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

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

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

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

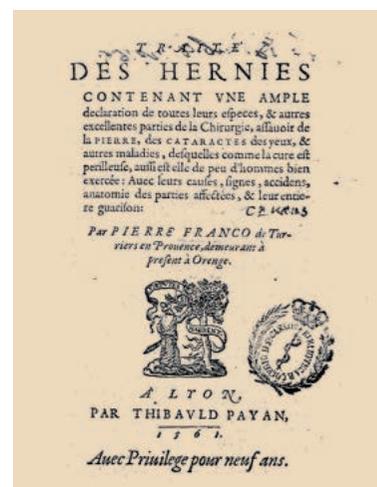
El Tribunal del Protomedicato, creado por los **Reyes Católicos** el 30 de marzo de 1477, fue reformado en 1617 por el rey Felipe III, al regular la forma y el tipo de exámenes, después de sus estudios universitarios.

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

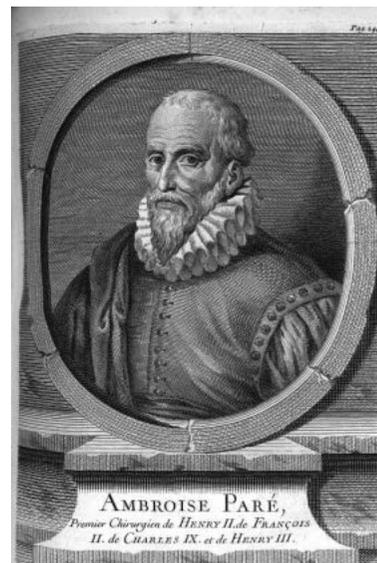
*Tenía dos amigos practicantes
báculos de la mula, si no estantes,
los cuales, a la una de la noche,
metidos en un coche,
alborotando el barrio, le llamaban
y por acreditarle, articulaban:
«Señor doctor, levántese al momento
que el duque, mi señor, no tiene aliento».
Otro decía: «Salga de la cama,
la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

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

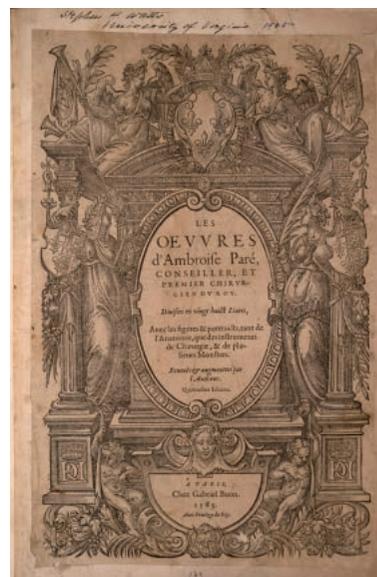
*Sangrar ayer, purgar hoy.
Mañana ventosas secas
y es otro Kirieleison.
Dar dineros al concejo,
presentes al que sanó*



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



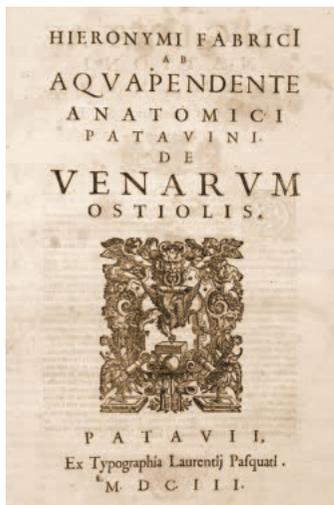
Ambrosio Paré (1510-1590).



Obra de **Ambrosio Paré**.



Fabricius de Aquapendente (1533-1619).



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



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

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

Johann Schultes o Sculetus (1595-1645)

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

Adrian Van der Spieghel (1578-1625)

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



Adrian Van der Spieghel (1578-1625).

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

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

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

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

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

William Cheselden (1688-1752)

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

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

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

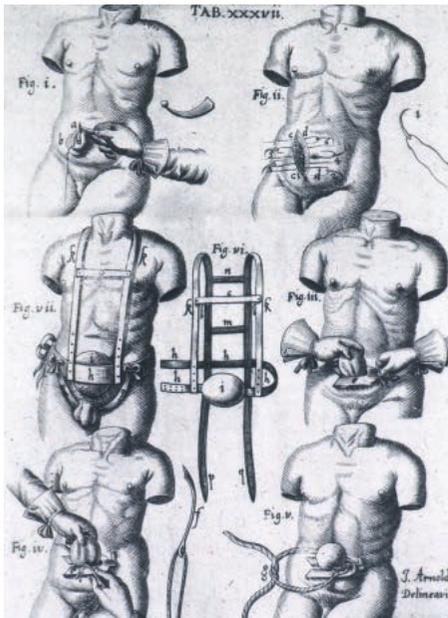
Cheselden era un hombre genial, de buena cabeza, alegre y versátil. Era empresario de boxeo y un buen dibujante, y ayudó a **Gucht** a hacer los esquemas de huesos, en la cámara oscura, para su *Osteographia*.

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

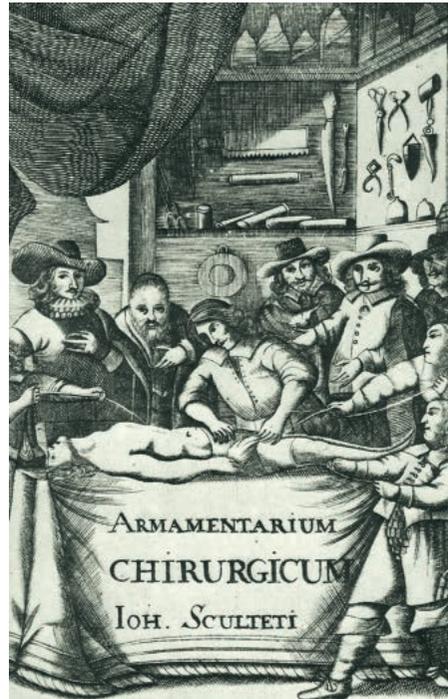
*Él tiene que hacer lo que Mailld y Chel-
desen aconsejan para conservar estos
miembros y para preservar aquellos ojos*



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



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



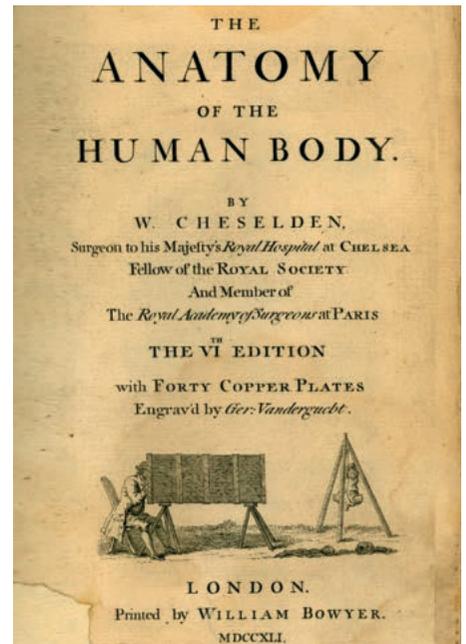
Johannes Scultetus, *Armamentarium Chirurgicum* (1666).



William Cheselden (1688-1752).



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



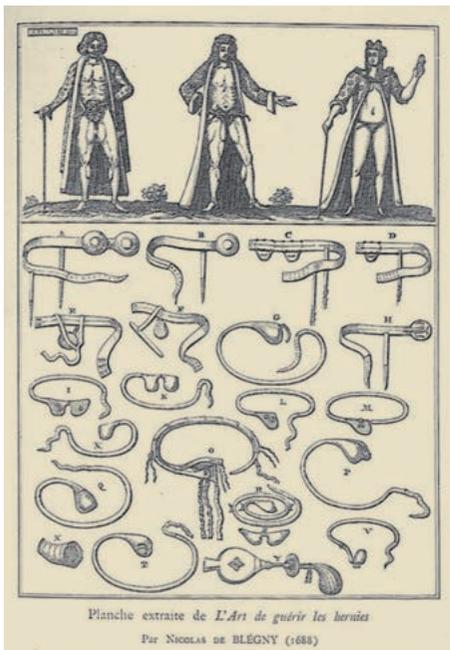
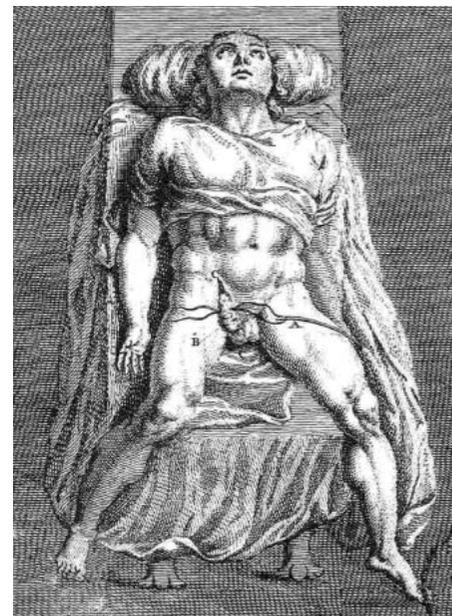
Cheldensen, *Anatomy of the human body*.



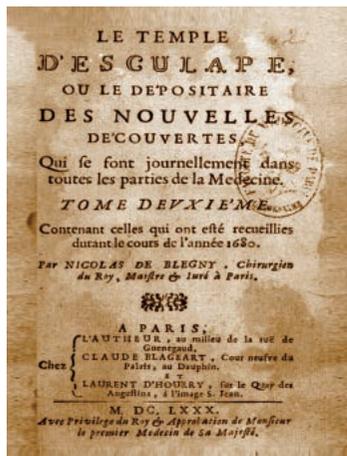
Nicolas de Blégný (1652-1722).



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



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



Portada del libro de Blégný (1680).

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

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

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

Nicolas de Blégný (1652-1722)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



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

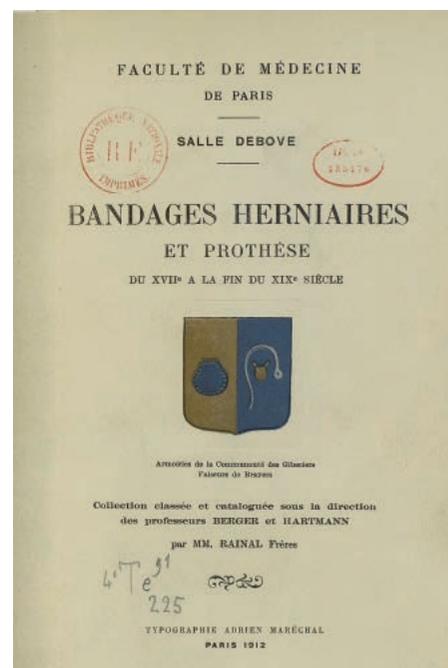
9. Cirujanos españoles destacables del siglo XVII

Martín Martínez (1684-1734)

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



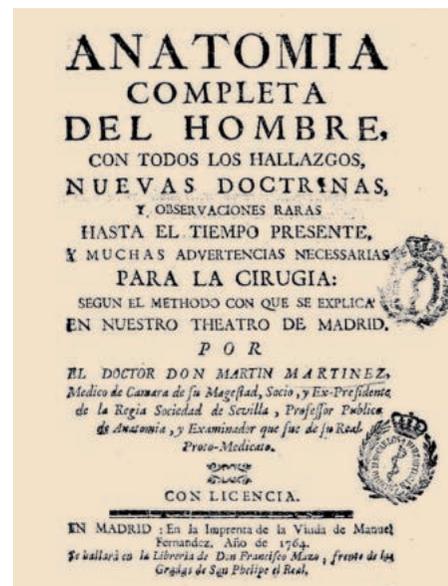
Frontispicio de la *Cirugía Moderna* del **Martín Martínez** (entre otros cargos, médico del Arzobispo de Valencia), donde se recogen «los remedios y tratamientos para las hernias» (1723).



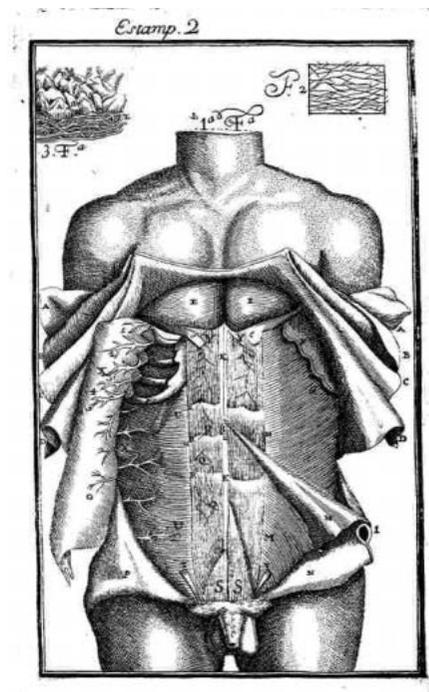
Portada del libro de **L. y J. Rainal** (París, 1899). Magnífico libro donde se recoge la historia de los vendajes herniarios, con excelentes ilustraciones.



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



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



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

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

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

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

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

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

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



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

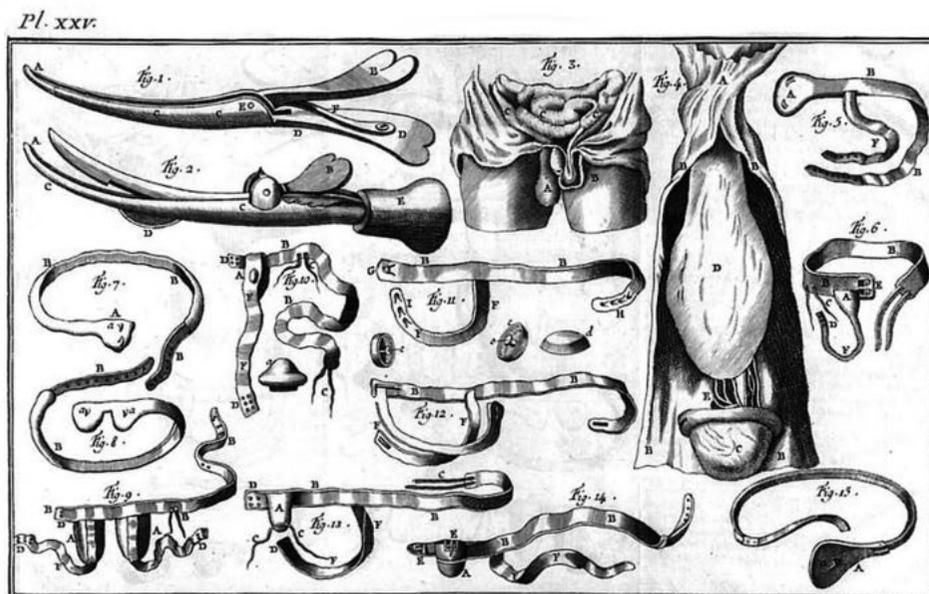


Lámina con vendajes y bisturios herniarios del famoso libro de **Lorenz Heister** (1750). (Col. del autor).

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

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

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

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

Lorenz Heister (1683-1758)

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

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

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



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



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



MEMOIRES DE L'ACADEMIE ROYALE

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

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

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

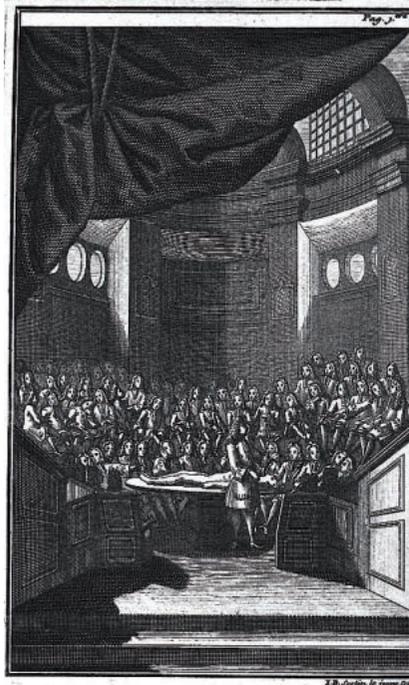
Arnaud (1657-1723), **Garengot** (1668-1759), **Louis Petit** (1674-1750) y posteriormente **Desault** (1744-1795) tuvieron un protagonismo muy importante en el conocimiento de la hernia. Sus obras y opiniones han influido y se han transmitido traducidas desde entonces de libro en libro y de obra en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

Roland Paul Arnaud (1657-1723)

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



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



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



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



Ronal Paul Arnaud (1657-1723).



Rene Jacques Croissant de Garengot (1668-1759).



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

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

Rene-Jacques Croissant de Garengot (1668-1759)

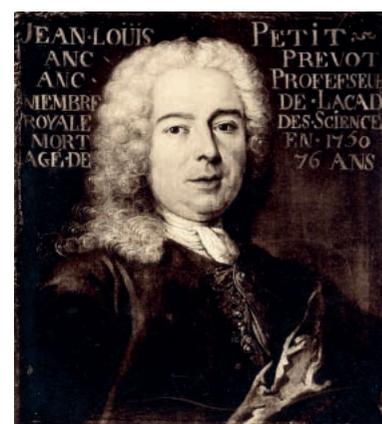
Citado por todos los autores de tratados sobre hernias (y las umbilicales en particular), este cirujano francés nos dejó varias obras entre las que destacan *Nouveau traité des instrumens de chirurgie* (1720) y *Traité des operations de chirurgie* (1723), ambas editadas en París.

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

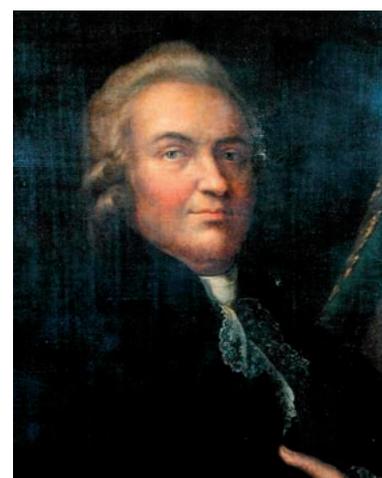
de hernia de **Petit**. Se le atribuye también la descripción de una hernia crural que lleva su epónimo (la hernia de **Garengot**), que es un subtipo raro de una incarceration de hernia femoral. Este epónimo se puede utilizar para describir la incarceration del apéndice vermiforme en una hernia crural.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

Jean Louis Petit (1674-1750)

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



Jean Louis Petit (1674-1750).



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

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

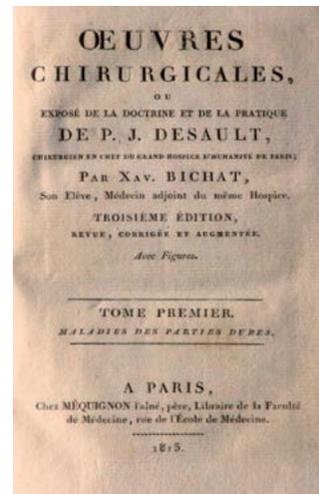
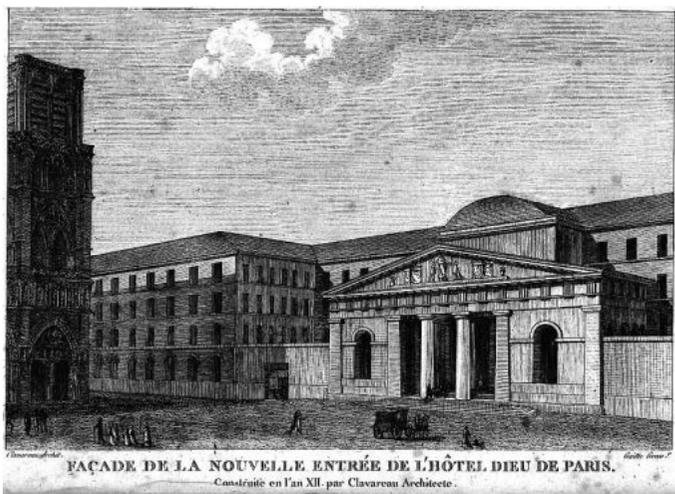


Imagen del Hôtel de Dieu. Todas las ilustraciones de los edificios nos dan una idea del entorno en que vivían estos importantes cirujanos franceses de los siglos XVIII y XIX.

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



Joseph François Malgaigne, seguidor de las enseñanzas de Desault.



John Hunter (1738-1793).



Percival Pott (1714-1789).

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

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

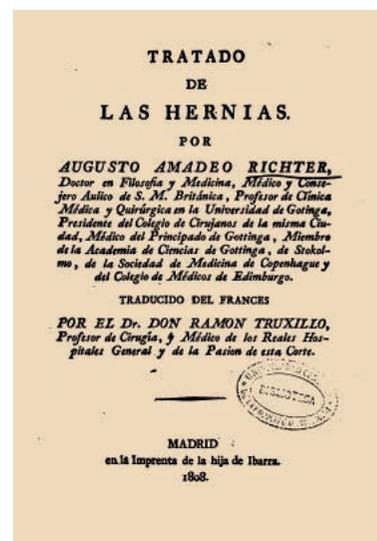
Famosos cirujanos ingleses que contribuyeron al estudio y tratamiento de las hernias, sobre todo las inguinales, son **Percival Pott** (1714-1789), **John Hunter** (1738-1793) y **Sir Astley Paston Cooper** (1768-1841), quien al parecer fue el primer cirujano que operó a un niño con onfalocela, salvándole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

August Gottlob Richter (1742-1812)

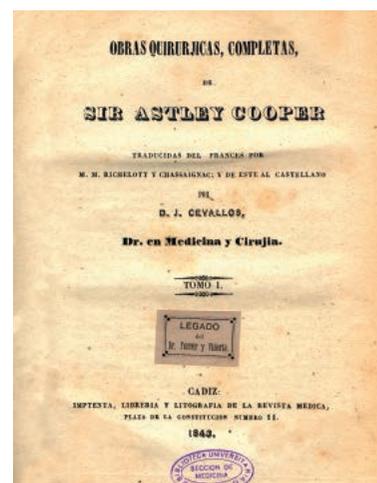
En su excelente *Tratado de hernias* (1777) nos deja una minuciosa descripción del tratamiento de la hernia umbilical; preconiza el vendaje y la quelotomía con cierre de piel en las estranguladas. Fue el introductor de los avances de la cirugía británica en su país, y principal promotor de la línea marcada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



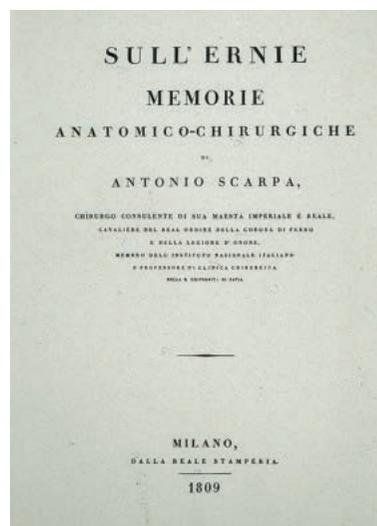
August Gottlob Richter (1742-1812). Portada de su *Tratado de hernias* (1777), traducido al español por el Dr. Ramón Truxillo, que dedica un cariñoso prefacio a D. Antonio de Gimbernat y Arbós.

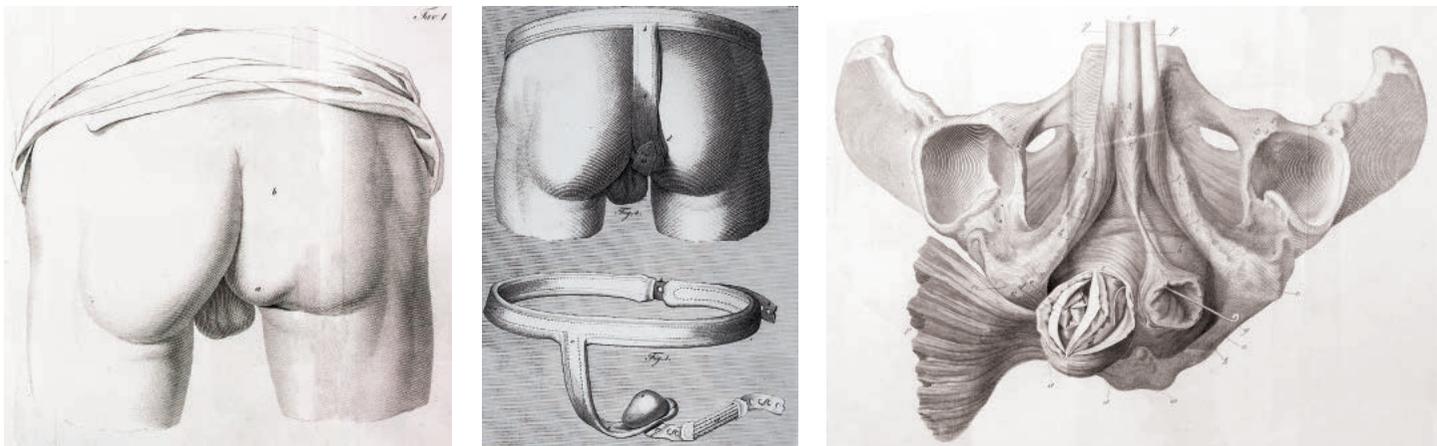


Sir Astley Paston Cooper (1768-1841). Al parecer, fue el primer cirujano que operó a un recién nacido con un onfalocela, salvándole la vida. Su obra y contribución al estudio de las hernias influyen hasta la actualidad a los cirujanos. Nos ha dejado varios epónimos en la región inguinocrural.



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





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



Pierre Nicolás Gerdy (1797-1856).



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

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

Antonio Scarpa (1752-1832)

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

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

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



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



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



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

Pierre Nicolás Gerdy (1797-1856)

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

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

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

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

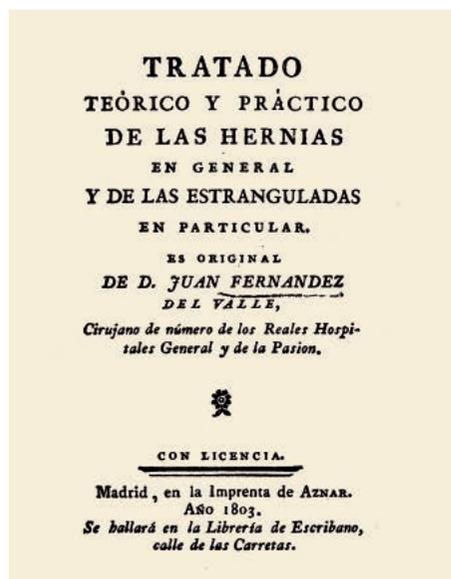
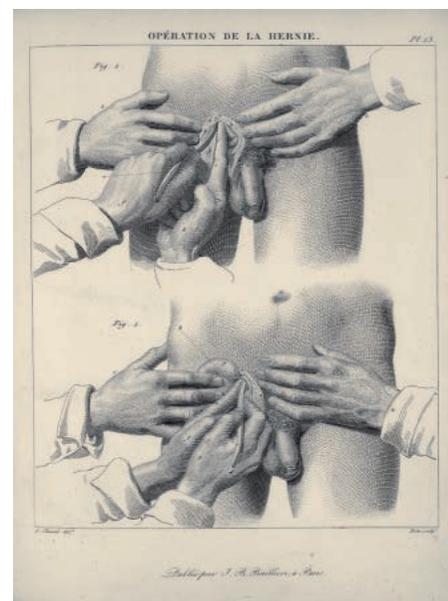
Pocos datos hemos obtenido sobre este cirujano —pues no hemos obtenido su biografía—, salvo que en el momento de la publicación de su libro *Tratado práctico de las hernias en general y de las estranguladas en particular* (Madrid, 1803) era, tal como viene escrito en su portada, «cirujano de número de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

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

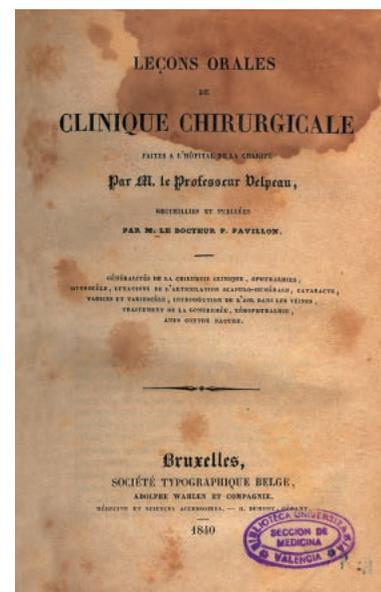
No tiene dedicatorias, como todos los de su época, ni prólogo; solo escribe un prefacio que, valientemente y diferenciándose, titula «A la Imparcialidad», y tampoco tiene referencias bibliográficas, ni láminas con dibujos (como las hay en la obra de **Gimbernat**), aunque sí cita al gran **Desault**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

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

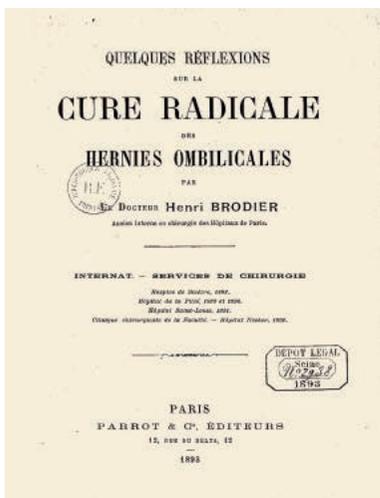
«(...) este tratado de hernias es fruto escaso de la lectura continuada y de la larga y constante práctica (...). No lo ofrezco como nuevo en todas sus partes; aunque lo sea el total; me he valido de excelentes autores que tratan esta materia, sin que haya por esta verdad traducido a ninguno. Me he privado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



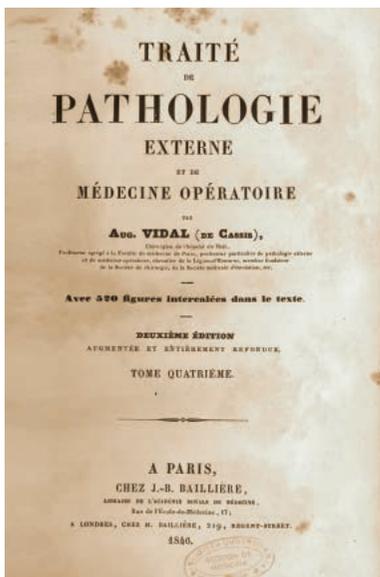
Portada del libro de **Juan Fernández del Valle** (Madrid, 1803). Se publicó solo diez años después del *Nuevo método de operar en la hernia crural* del gran **Gimbernat**, que no es citado por este autor español, cirujano de número de los Reales Hospitales General y de La Pasión. En su libro solo hay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



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



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



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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Robert Lawson Tait (1845-1899)

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



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



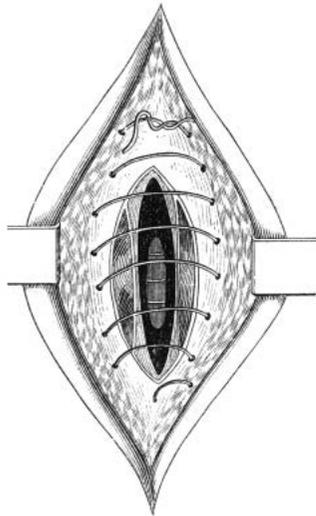
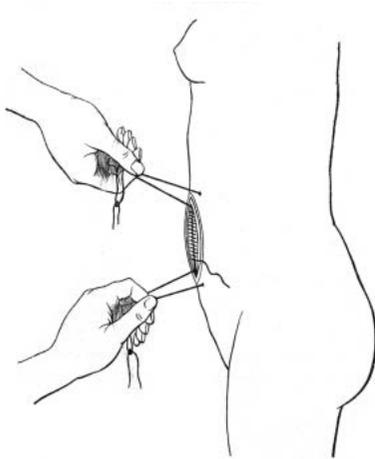
El profesor **Le Dentu** (1841-1926), de la Facultad de Medicina de París, que contribuye con cierres primarios en el tratamiento de la hernia umbilical.



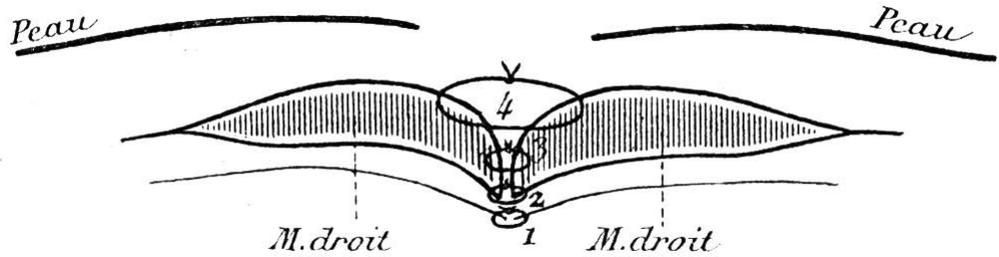
Profesor Perrin. En 1857 comunica a *L'Académie*, la sutura «en bloque» de la pared abdominal tras la hemiotomía umbilical, apoyando al **Dr. Huskin**; defensor de la intervención urgente en la hernia umbilical estrangulada.



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



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



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

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

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

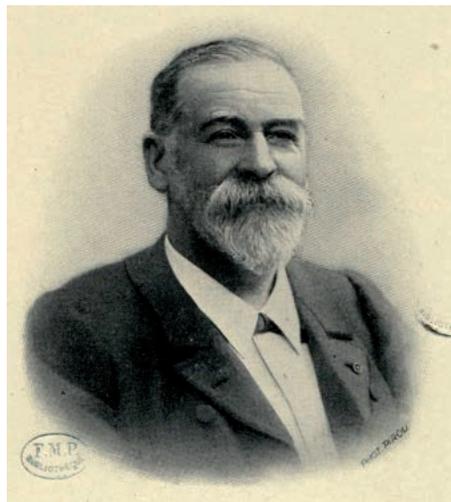
Su trabajo incluye la primera extirpación de un órgano (el ovario) para el dolor, la asociación de quistes ováricos y el sangrado menstrual excesivo, la respuesta de los ovarios con la menopausia a su extirpación, la extirpación de las trompas en la infección, el drenaje de absceso pélvico, la apendicetomía,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

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

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

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

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



Lucas Championnière

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

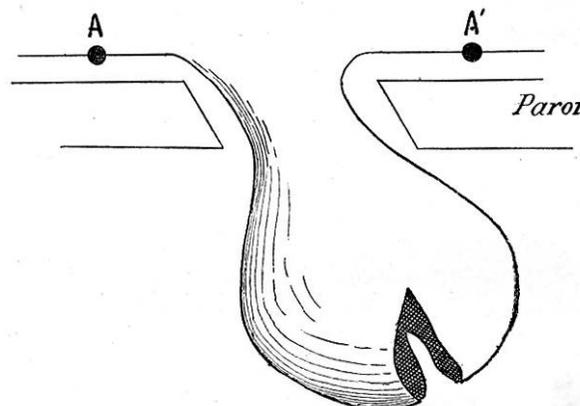
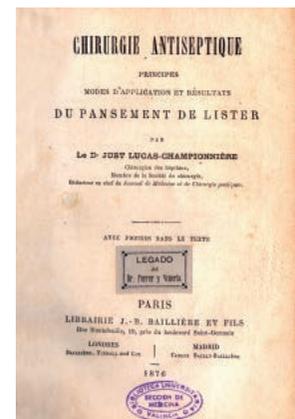


Figura original del libro de **Championnière** (su método para operar las hernias umbilicales). Muestra hasta dónde tiene que llegar la disección.



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

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

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

J. Lucas Championnière (1843-1913)

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

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

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

Lo hemos recogido en unos dibujos de su libro.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Inyecciones esclerosantes para la hernia umbilical

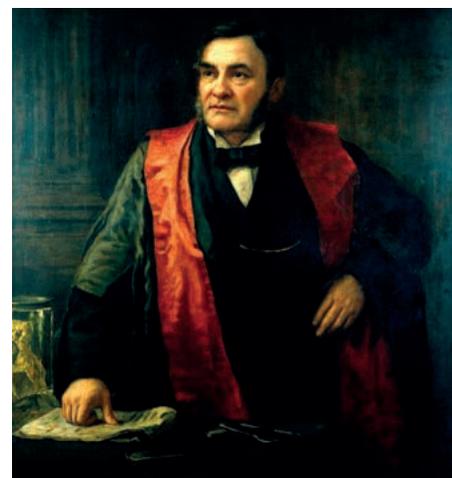
- Método del **Dr. Luton**, de Reims, en 1875, que inyectaba agua salada en los cuatro puntos cardinales alrededor del cuello de la hernia umbilical. Citado en la tesis de **Second**, presenta cuatro casos con dos curaciones.
- Método del **Dr. Carl Schwalde**, que utiliza para inyectar soluciones de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



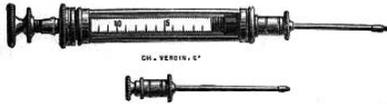
Berger (1845-1908). Seguidor del método para hernia de **Championnière**.



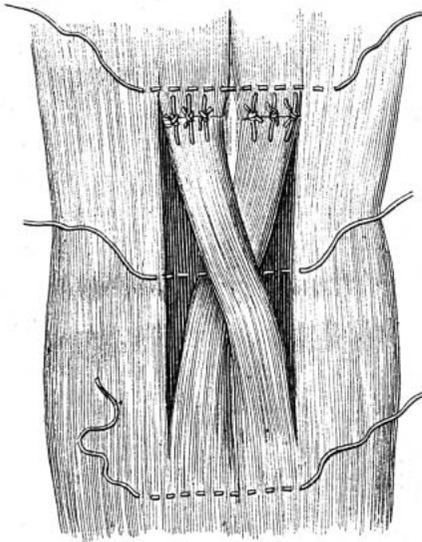
Dr. Hartmann (1860-1952). Describe un método para operar onfaloceles.



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



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



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



Fig. 380. Hernie ombilicale.

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

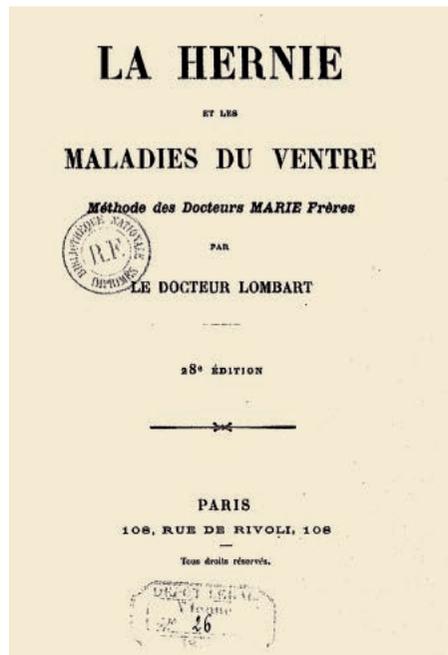
für Schweizer Aertze, añadiendo a la solución alcohólica una de ácido fosfórico y manteniendo el tratamiento durante cuatro años como mínimo. De 19 hernias tratadas, obtiene 16 curaciones, y aconseja el método sobre todo en pacientes jóvenes con hernias umbilicales reductibles.

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

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

El vendaje umbilical con almohadilla eléctrica.

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



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

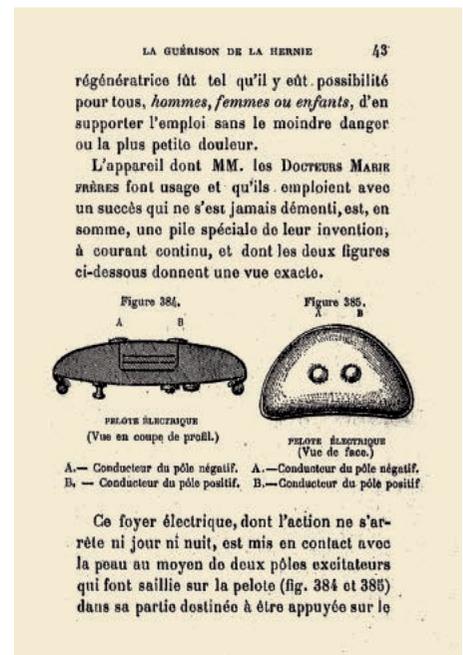
La acupuntura

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

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

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

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



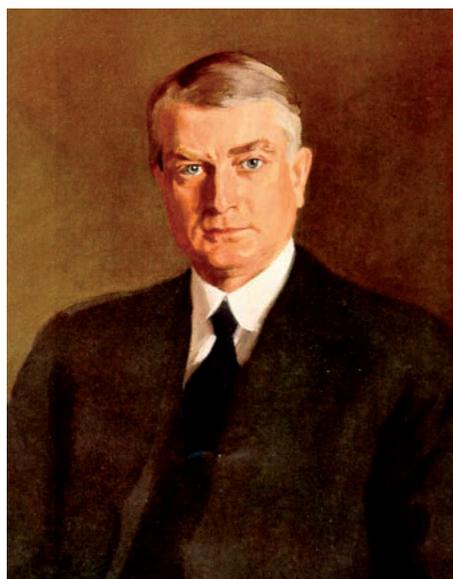
casa». **William**, muy nervioso, comenzó la sutura, sin acabarla, y recordó este hecho durante toda su vida: «Estoy tan orgulloso del hecho de haber desistido entonces, más que cualquier otra cosa que haya hecho por mí mismo».

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

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

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

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

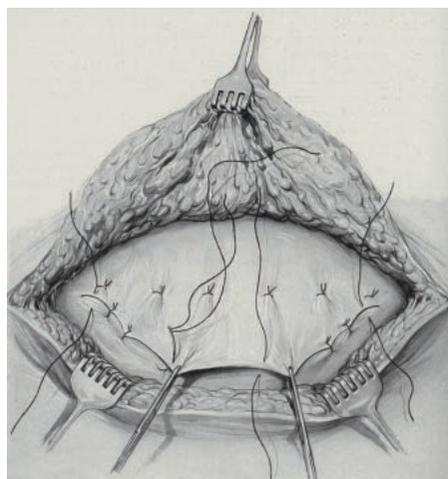


William J. Mayo (1861-1939). Uno de los fundadores de la famosa Clínica Mayo y creador de una técnica personal inspirada en la de **John Wood** y **Lucas Championnière** para la cura radical de la hernia umbilical. Su técnica se ha venido utilizando hasta el advenimiento de la cirugía protésica.

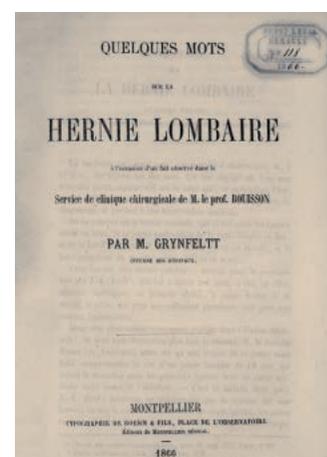
esta afirmación. Fue **J. B. F. Leveillé**, en 1812, quien introduce por primera vez en el término de hernia epigástrica. **Maunior**, en 1802, operó la primera, según recogen en sus escritos sobre la historia de la cirugía de este tipo de hernias **Friedenwald** y **Morrison** en 1926 (*JAMA*), como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

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

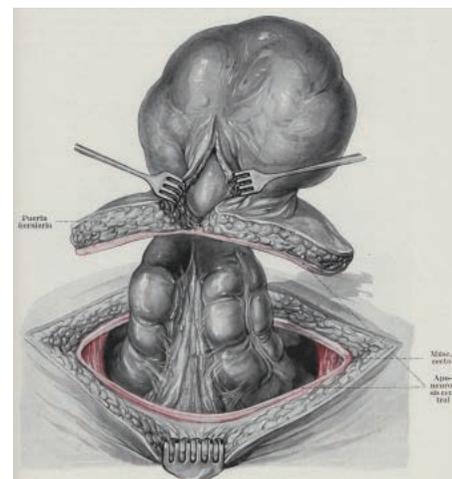
Otro tipo de hernias de la región ilíaca son las que se producen tras la obtención de hueso ilíaco por parte de los traumatólogos para injertarlo en otras zonas. Al desinsertar el músculo, se produce un tipo de



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



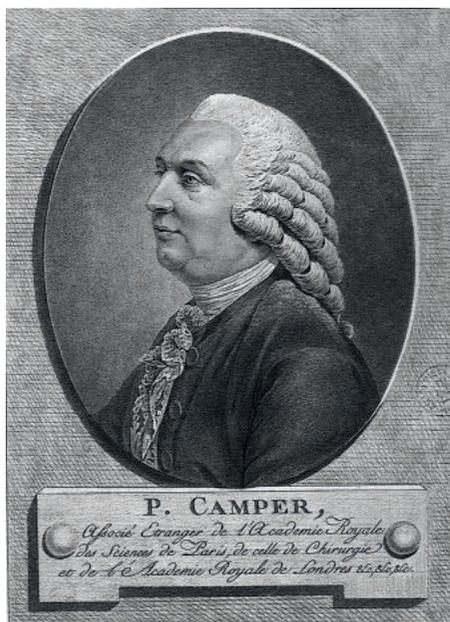
Portada del libro de **Grynfeltt** (1866), donde se describe la hernia lumbar, que queda con su epónimo.



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



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



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

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

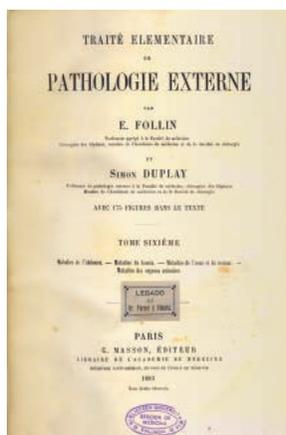
En cuanto a la rara hernia obturatriz, ya la hemos comentado en la biografía de **Pierre Arnaud de Rosil**, quien presentó una memoria en 1724 a la Academia de París, describiendo esta hernia. **Camper**, en 1726 (solo dos años más tarde) describe un estudio minucioso de su anatomía y del agujero del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

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

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

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

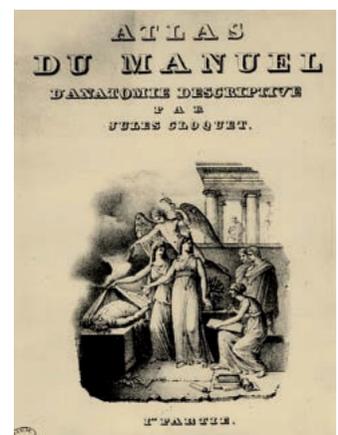
Mención aparte requiere la también rara hernia perineal, con dos grabados de **Scarpa** que hemos recogido en este libro. Es difícil saber su historia y quién fue el primero en describirla (según el historiador **Watson**, fue **Garegeot**, en 1736); posteriormente se nombra a **Papen** (1750), **Chardenon**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



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



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



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

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

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

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

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

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

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

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

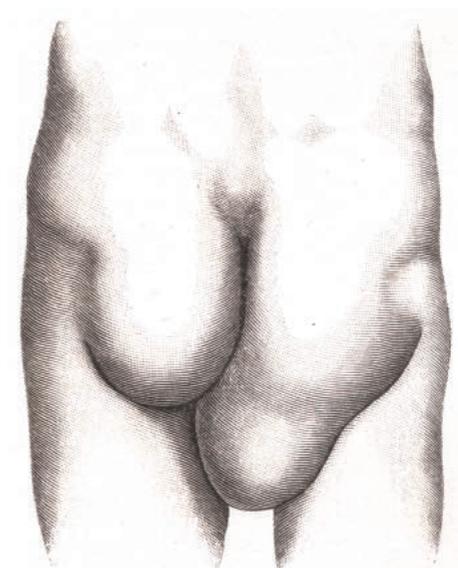
El diccionario francés de **Jaccoud**, también de la época, la define así: «Eventración, sinónimo de hernia ventral, es una hernia que surge de las paredes anteriores o laterales del abdomen, en otros puntos diferentes a la línea blanca o los anillos naturales, a través de una rotura espontánea o traumática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



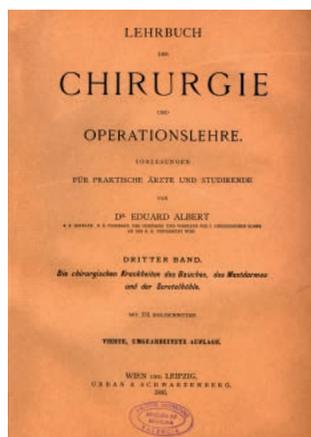
Jean Verdier (1735-1820). Cirujano francés, el primero que describió una hernia isquiática en 1753 en una *Mémoire*, presentada en la Academia Francesa de Cirugía.



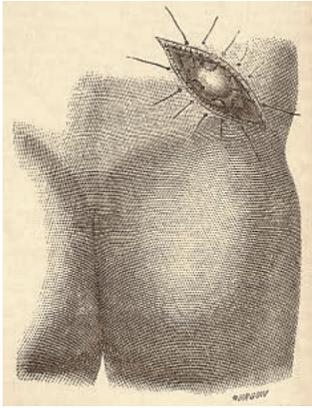
Lámina de una hernia isquiática. **Lorenz Heister** (1683-1758). **Johann Christian Koppe**: *Medicinische chirurgische und anatomische Wahrhmengen*. Rostock, Alemania, 1753.



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



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



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



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



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

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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



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



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

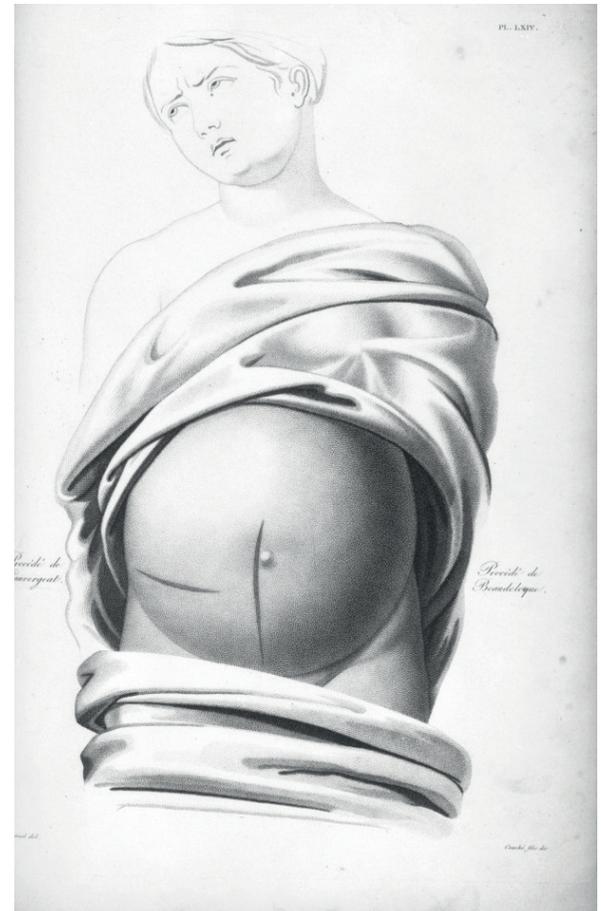
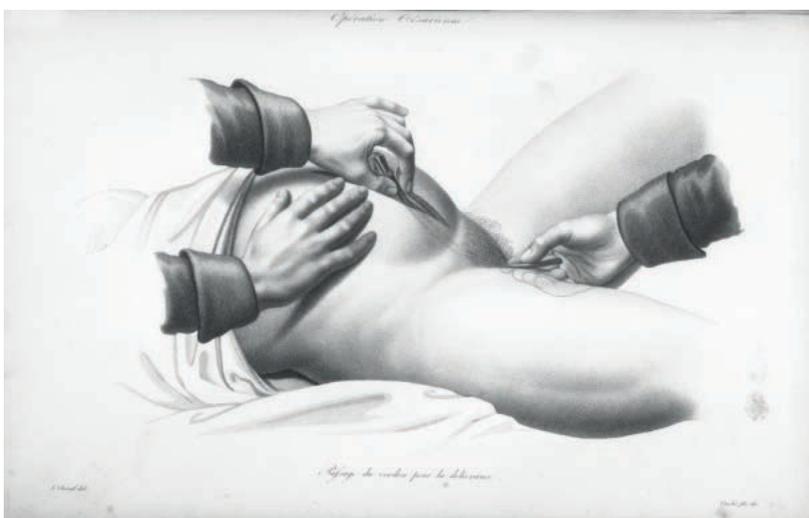
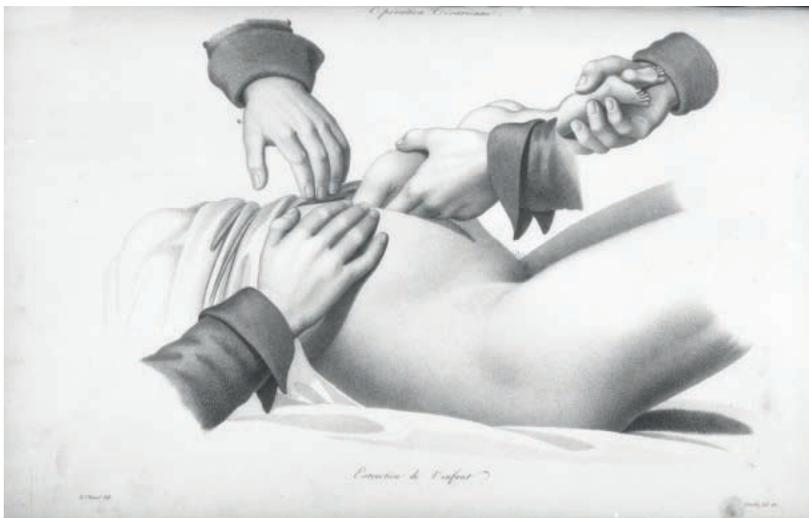


Duplay (1836-1924) Profesor de la Facultad de Medicina de París y cirujano del Hôtel de Dieu.

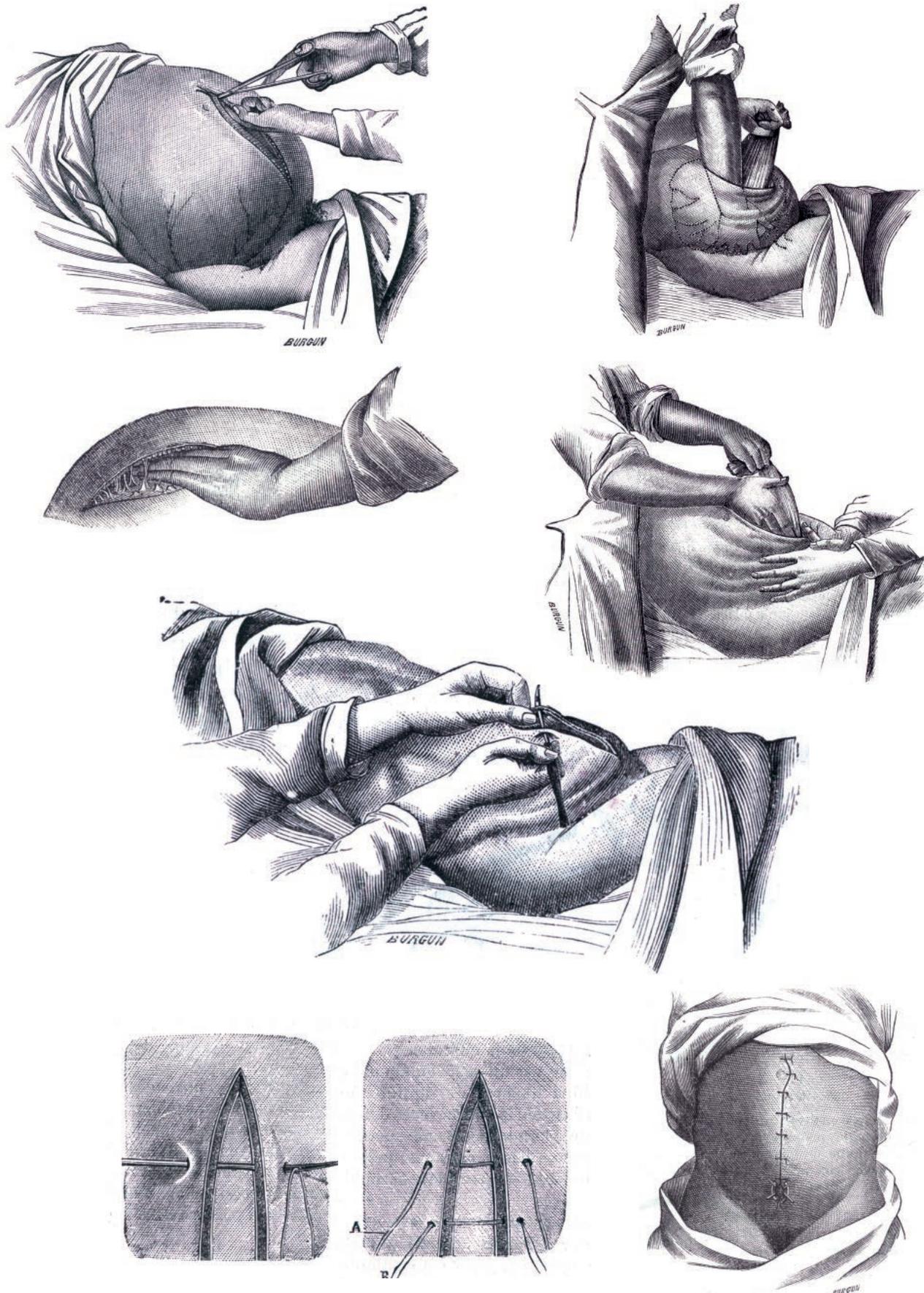


Prof. Pozzi (1888) Asegura que la sutura por planos de la pared abdominal hace disminuir el número de eventraciones.

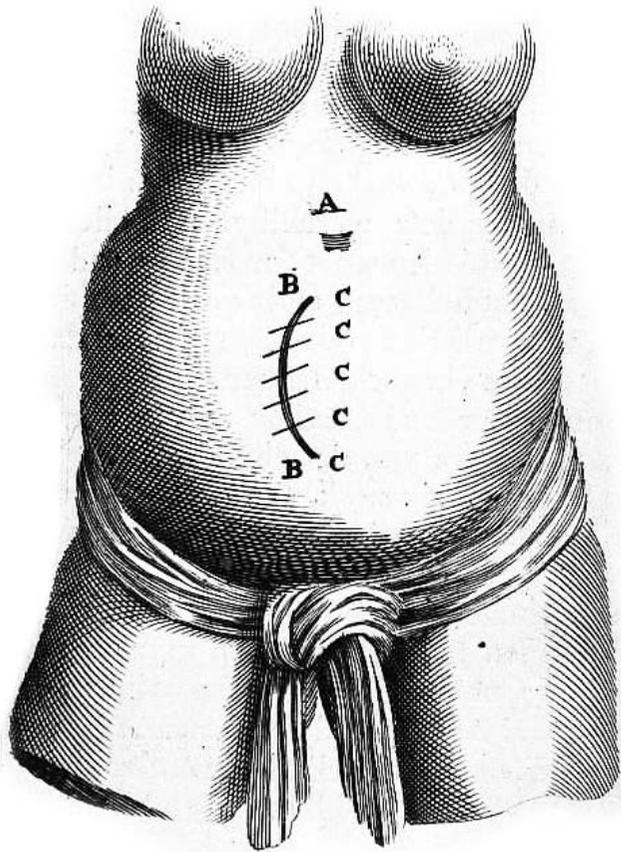
Las mismas ilustraciones se repiten en los tratados franceses de cirugía del siglo XIX (J. F. Malgaigne, Leon Le Fort, A. Guillemin, A. Guerin, etc.): laparotomías, cesáreas y cierres de la pared, en sus comienzos, apoyado por la anestesia y los primeros conocimientos de la rudimentaria asepsia



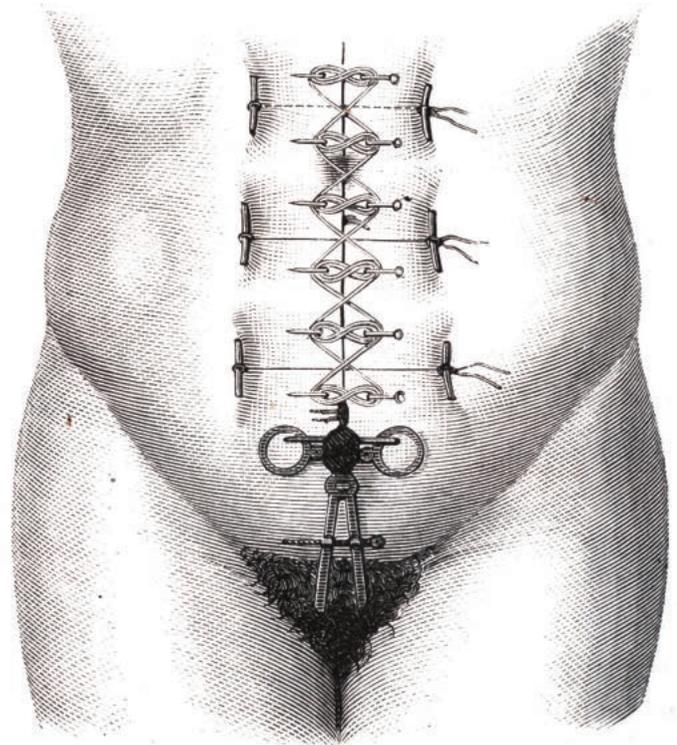
Jacques Pierre Ouvrage Maygrier, *Nouvelles démonstrations d'accouchements*. Paris, Béchct, 1822. (Col. BIUM)



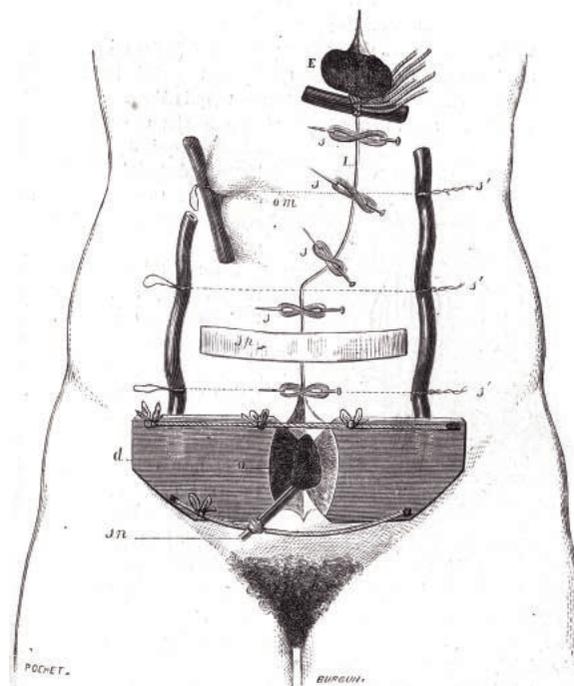
Grabados: laparotomía ginecológica en el *Manual de medicina operatoria* de **Leon Le Fort**, con prólogo de **León Cardenal**, traducida al castellano por **J. Corominas y Sabater**. (Barcelona, España, 1879). (Instituto de la Historia de la Medicina y de la Ciencia López Piñero, Valencia)



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



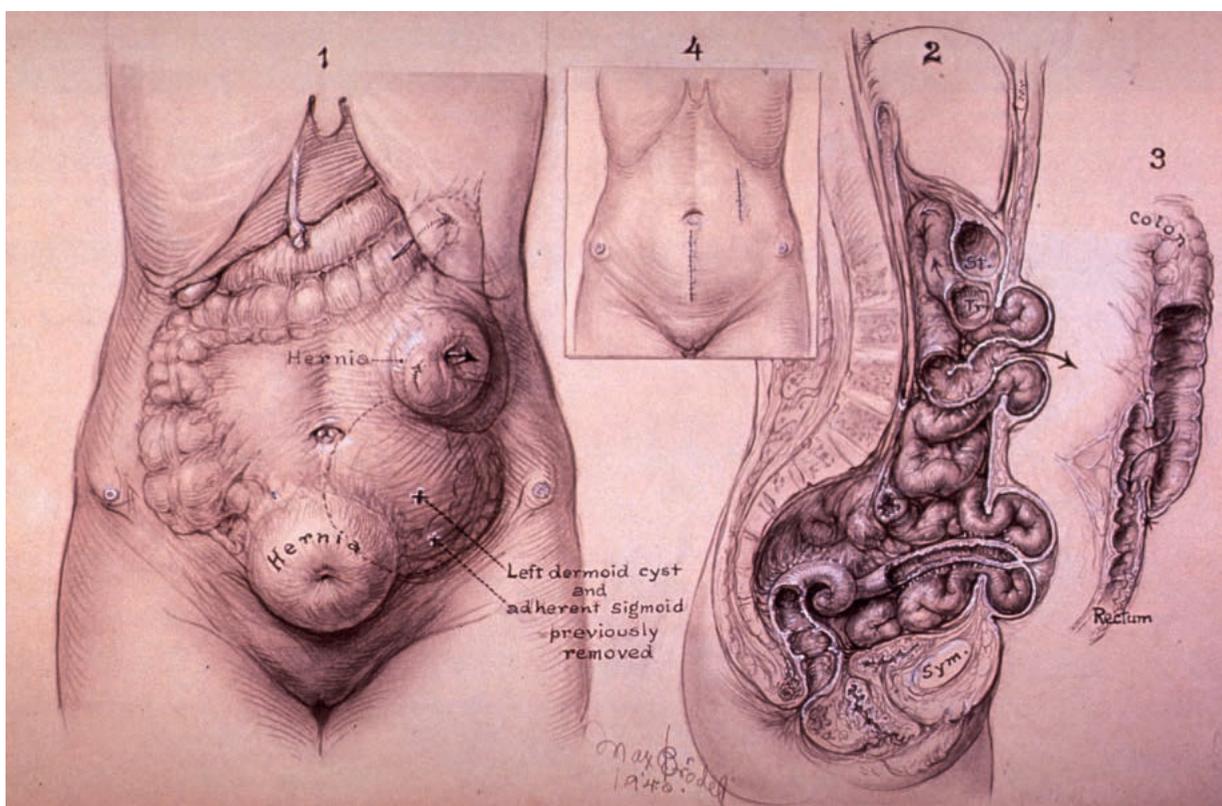
A. Dubrueil, *Manuel d'Operations Chirurgicales*. París, Libraire F. Savy, 1874.
(Instituto de la Historia de la Medicina y de la Ciencia López Piñero, Valencia).



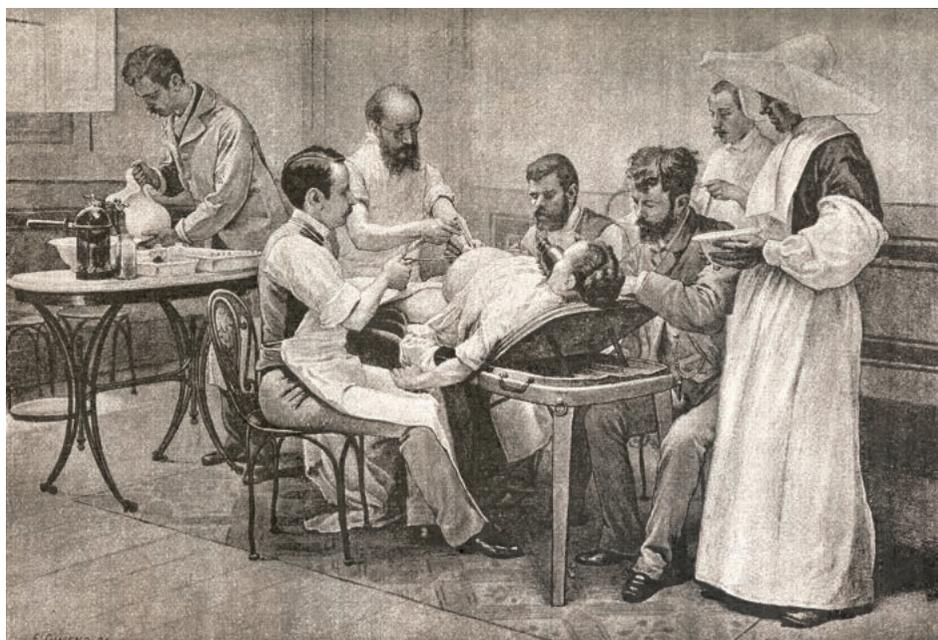
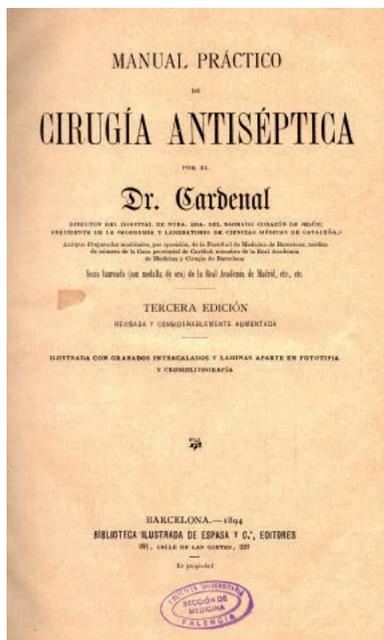
G. Gajot. *Arsenal de la Chirurgie Contemporaine*. París, 1872. (Instituto de la Historia de la Medicina y de la Ciencia López Piñero, Valencia).



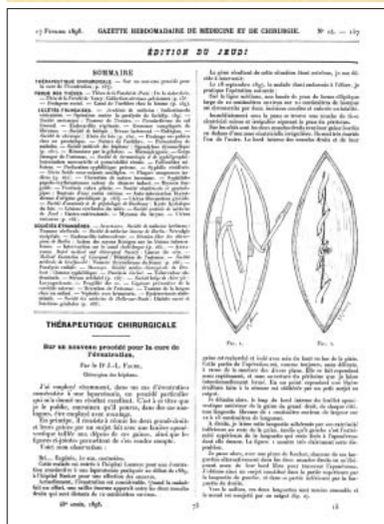
Lehrbuch. Chirurgie. Operationslehre. Viena, 1891.
(Instituto de la Historia de la Medicina y de la Ciencia. López Piñero, Valencia).



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



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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

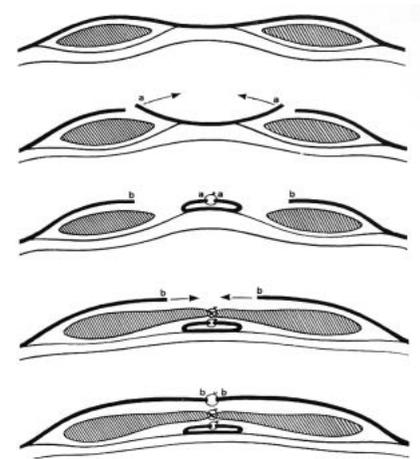
L'Éventration postopératoire; ses causes, sa prophylaxis, son traitement. Thèse, Montpellier, 1921. Junto a **Bouret**, en 1944, fue el primero en utilizar placas de nailon para el tratamiento. Ambos pertenecen a la llamada «escuela marsellesa».

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

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



El Prof. Edouard Quenu (1852-1933).



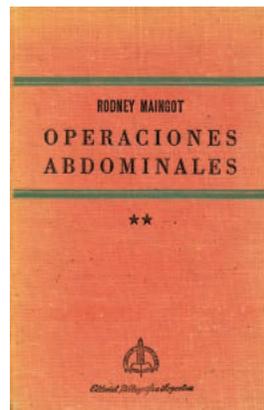
Método de Quenu para el cierre de eventraciones.



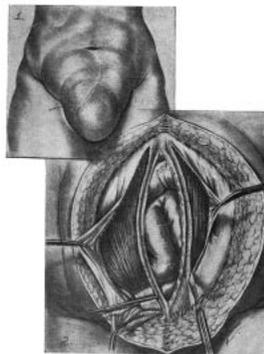
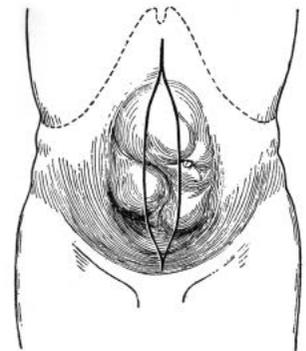
W. Mayld (1853-1903). Pionero en el cierre por planos de la laparotomía.



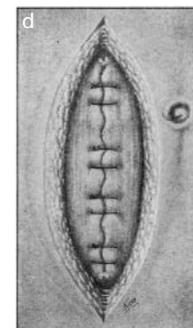
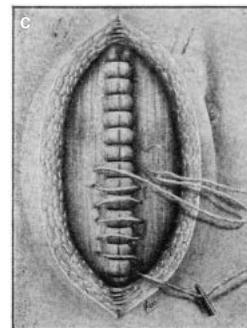
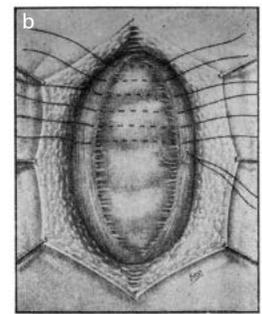
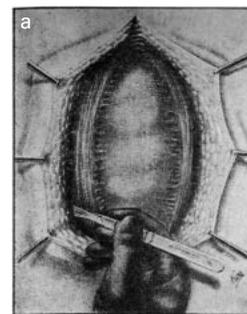
Prof. Jean Patel. Muchos cirujanos españoles, graduados en los años 70 del pasado siglo, estudiaron con su *Tratado de técnicas quirúrgicas*, que **Detrie** reeditó en múltiples ocasiones.



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



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



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



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



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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

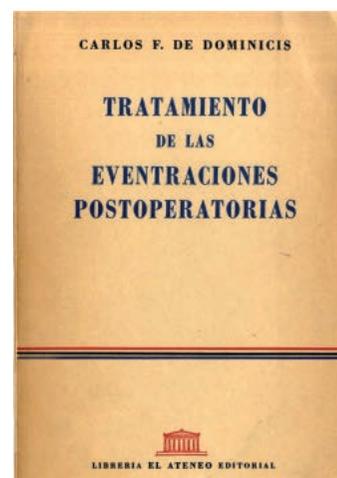
En el prólogo de la edición del **Nyhus**, no solo recuerda a su maestro, sino que cita al «prestigioso cirujano y anatomista uruguayo **Velarde Pérez Fontana** (1897-1975) y su obra *Anatomía quirúrgica de las hernias abdominales* (1951), y también a su compatriota **Corbellini**: «Corresponde a la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

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

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



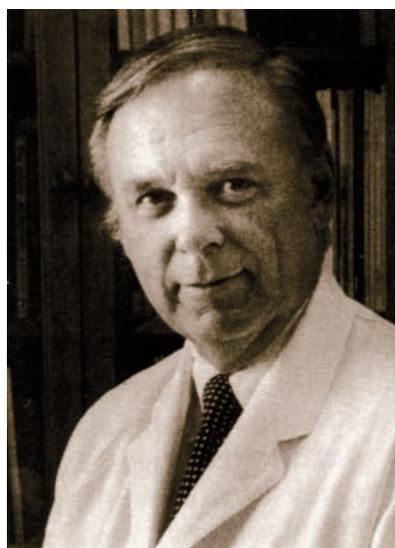
Dr. Julio Vicente Uriburu (1911-2008), a los 96 años.



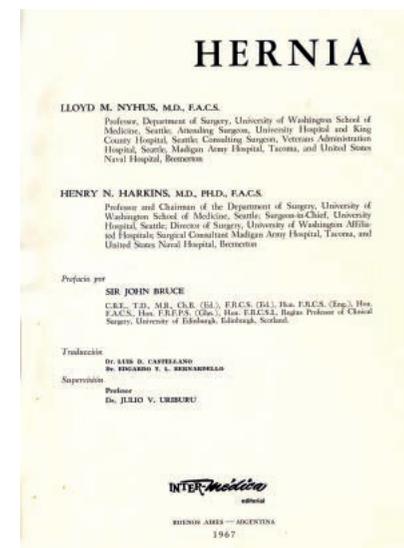
Portada del libro *Tratamiento de las eventraciones postoperatorias*, del **Dr. Carlos F. Dominicis**, profesor adjunto de técnica quirúrgica de la Universidad de Buenos Aires, publicado en 1952.



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

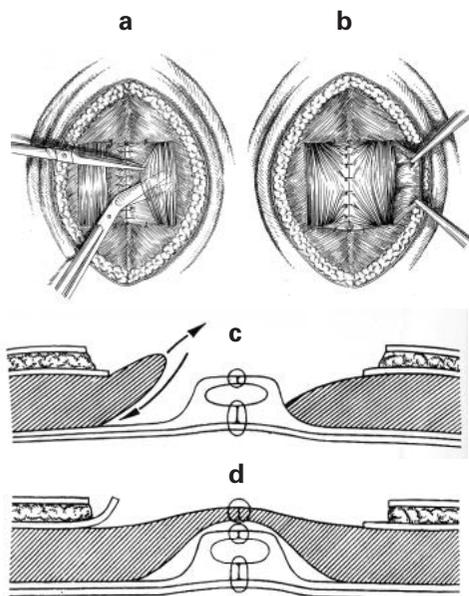


Lloyd M. Nyhus y la portada del excelente libro –ya un clásico– *Hernia*, en su edición en español en Buenos Aires (1967).





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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Alfonso Roque Albanese (1906-2005)

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

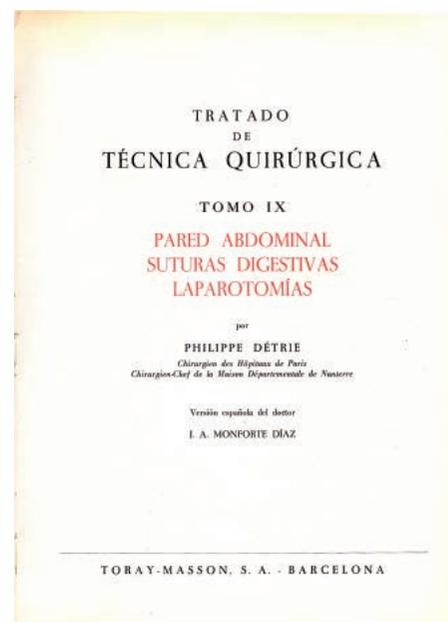
Considerado entre los pioneros de la cirugía cardiovascular en su país y en América Latina, entonces

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

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

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

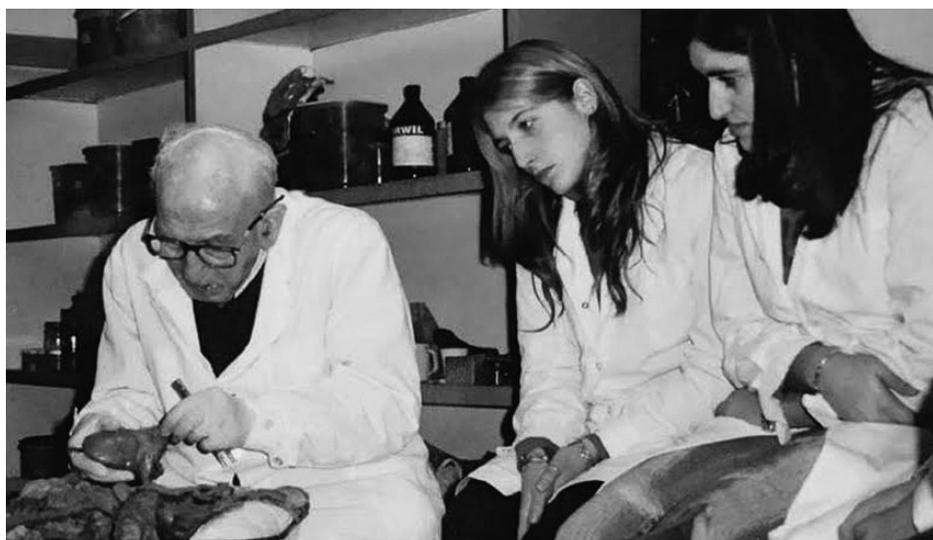
Resumen: En 1946, para el tratamiento quirúrgico de una eventración supraumbilical en un niño de 4 años,



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



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





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

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

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

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

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

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

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

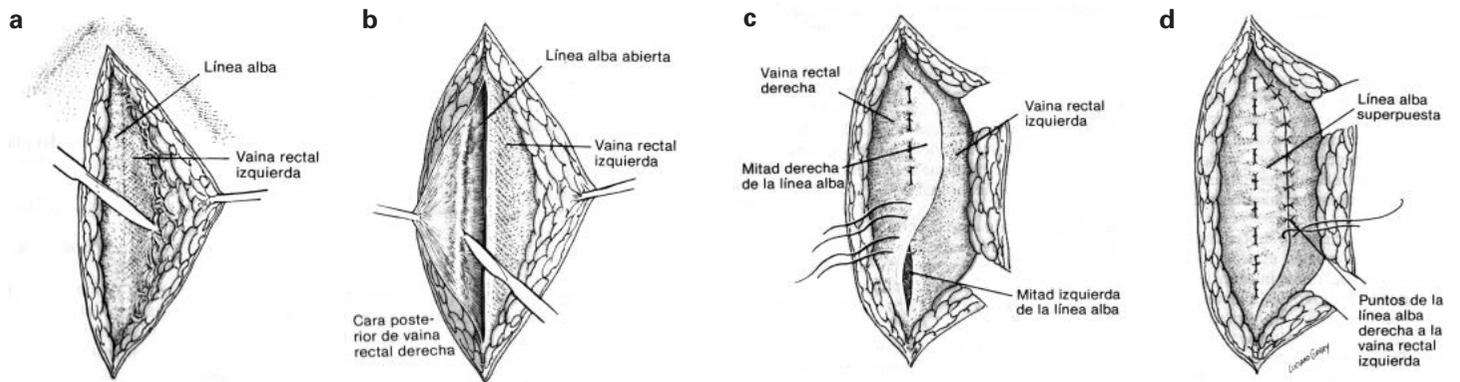
Pero también hay que tener en cuenta, como dice **Barroetaveña**, que es muy difícil establecer claramente quién fue el primero, pues en estos 200 años de reparación, en la literatura científica campea un exagerado y ciego nacionalismo en detrimento de la verdad científica, y así es, en Europa la «ciencia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

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

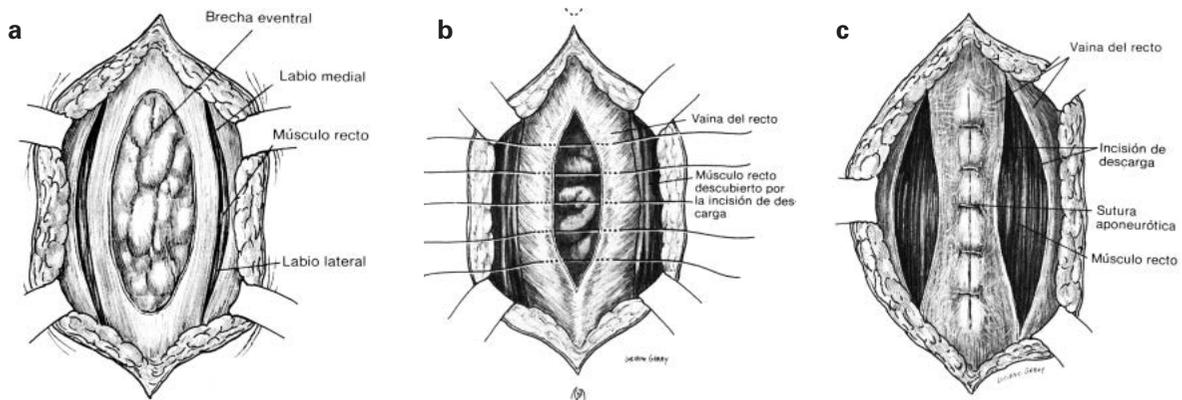
León Herszage

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

1. Eventraciones medias xifumbilicales. Técnicas:

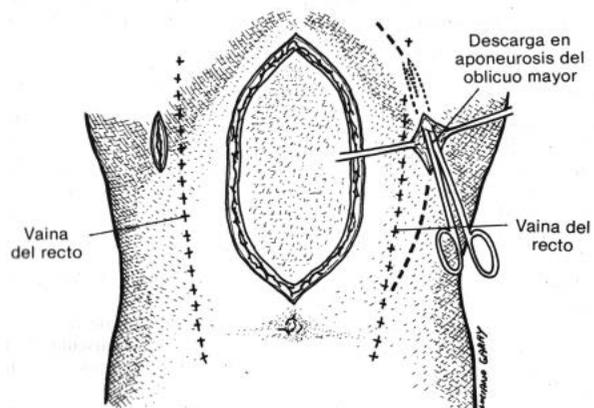
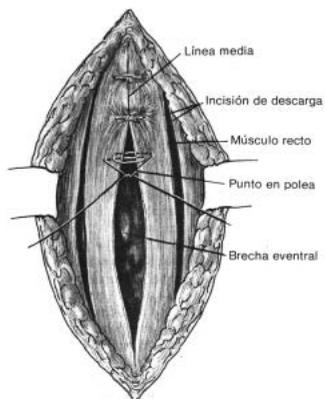


1. A. Correia Netto: *Cómo evitar la hernia posoperatoria en la incisión media supraumbilical*. Rev. Cir. Buenos Aires, 15:36, 1956.



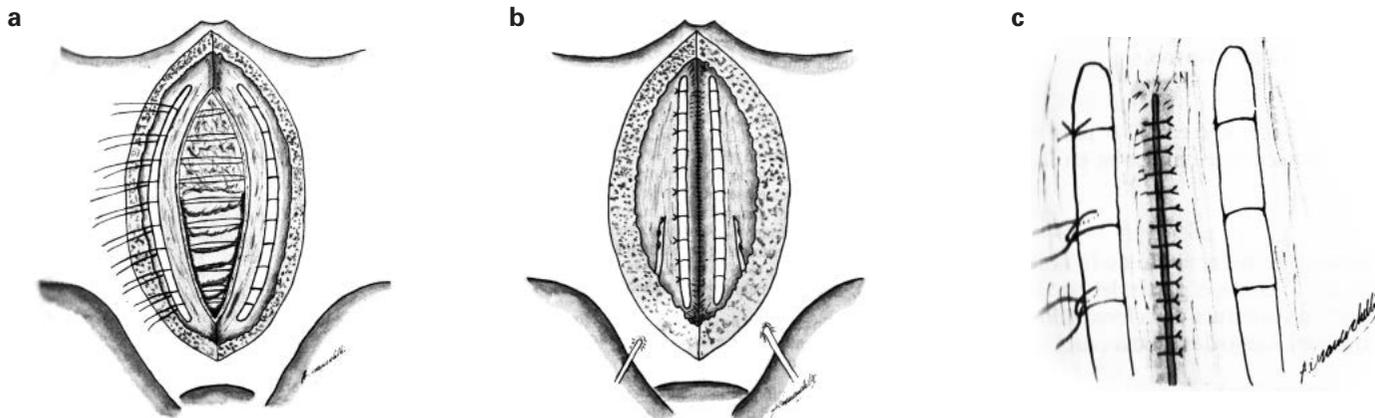
2. Procedimiento de Ch. L. Gibson: *Repair of large incisional hernia by pedunculated flaps of fascia*. Ann. Surg., 7:761, 1917.

1. Eventraciones medias xifumbilicales. Técnicas:

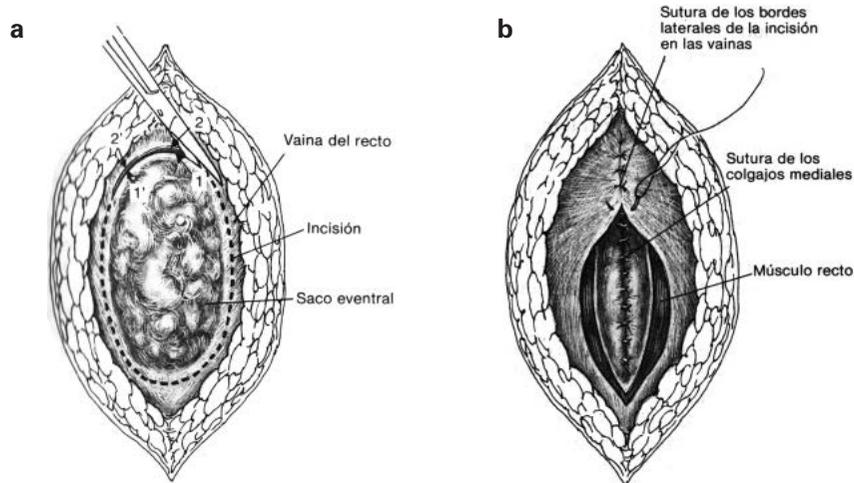


3. Procedimiento de A. R. Koontz:
An operation for large incisional epigastric hernia.
Surg. Gynec. Obstet., 114: 117, 1962

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

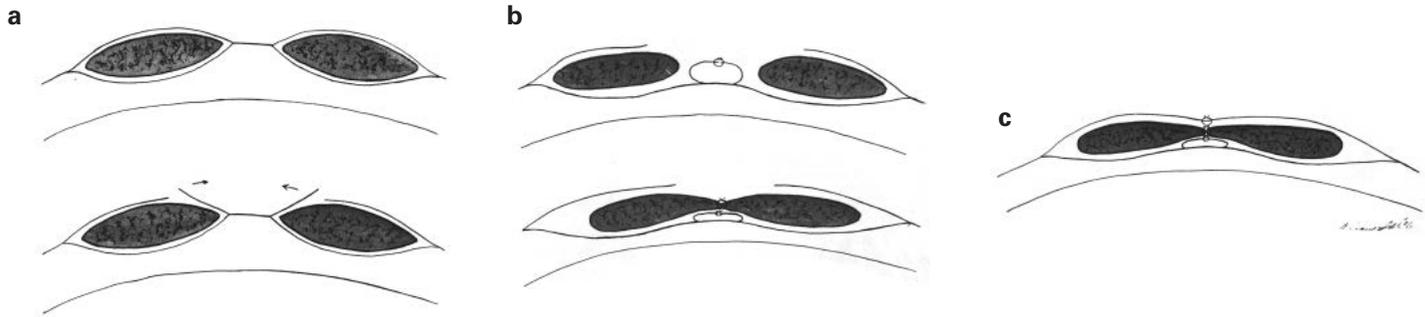


5. Técnica de B. Boerema: *Causes and repair of large incisional hernias.* *Surgery, 69:111, 1971.*

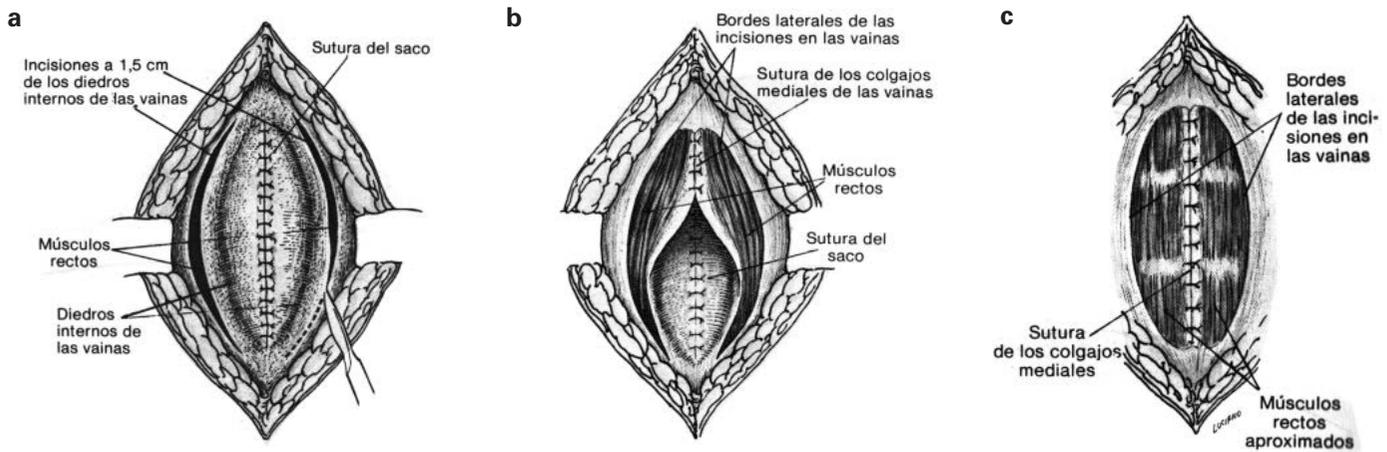


6. Técnica de Chrobak et al.: *Anatomy and Surgery of Hernia, 2.ª ed., Ed. The Williams, Baltimore, 1967.*

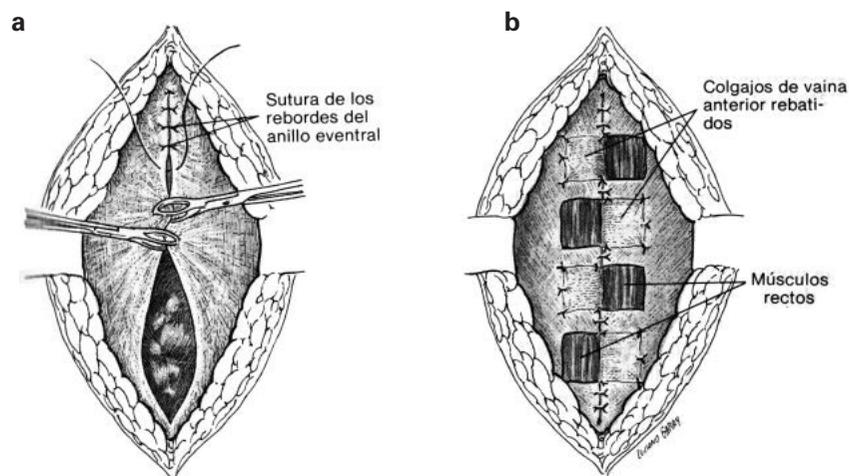
1. Eventraciones medias xifumbilicales. Técnicas:



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

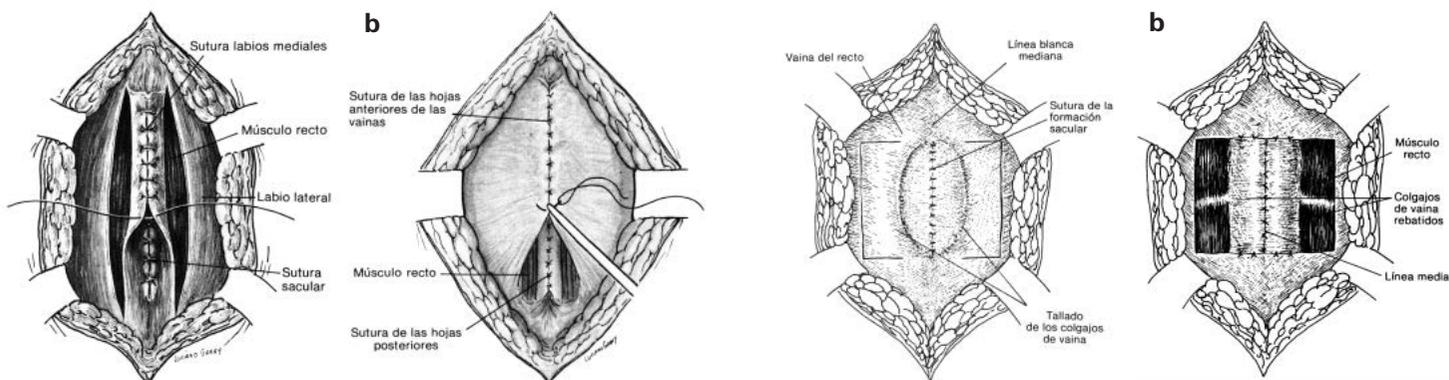


8. Procedimiento de Welti-Eudel: *Un procédé de cure radicale des évetrations postoperatoires par autoètalement des muscles grands droits après incisión du feuilliet anterior des leurs gaines*. Mem. Academ. Chir., 67:791, 1941.



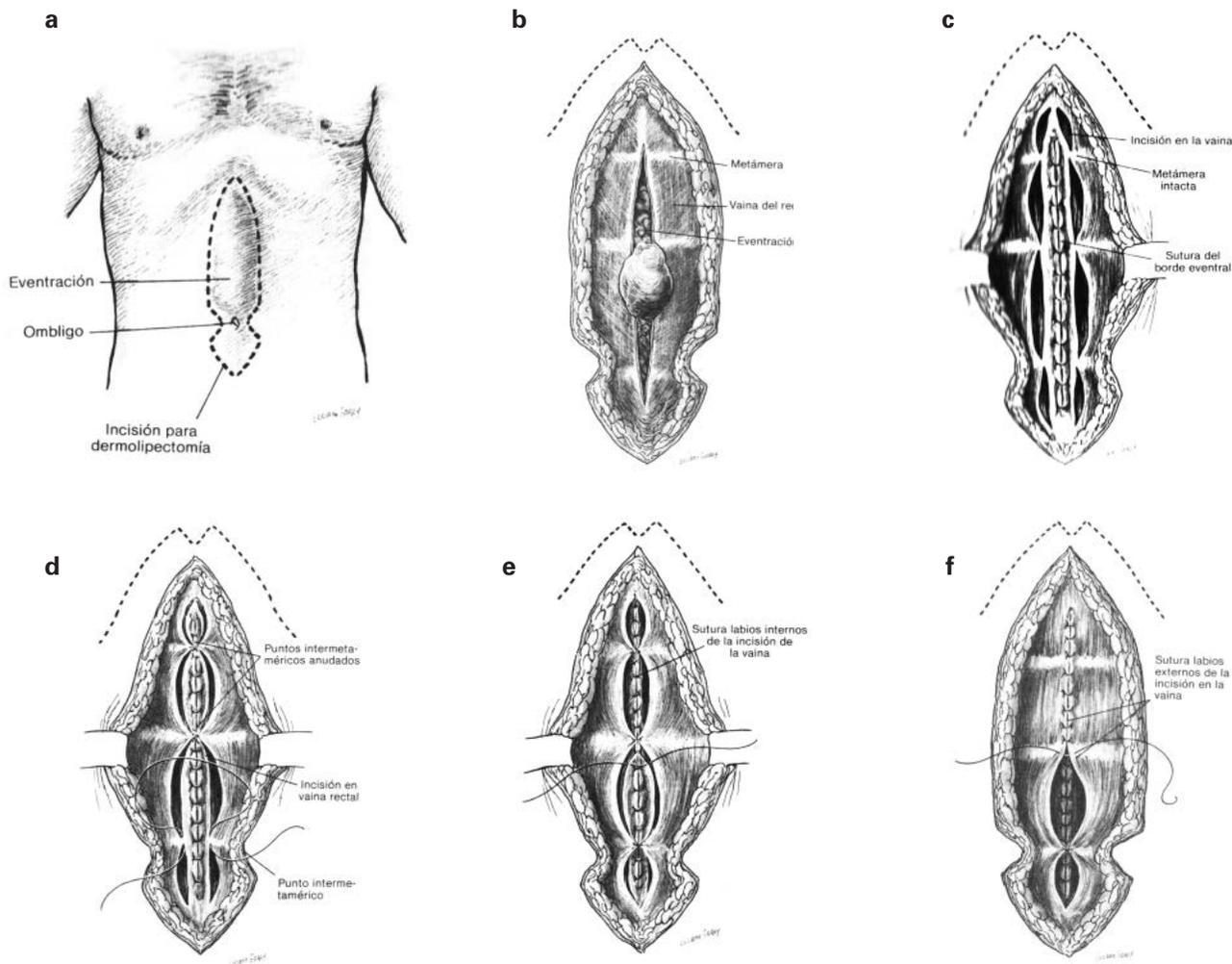
9. Técnica de Del Valle: *Una técnica para el tratamiento de las eventraciones de la línea alba*. Sem. Med., 1:1586, 1934.

1. Eventraciones medias xifumbilicales. Técnicas:



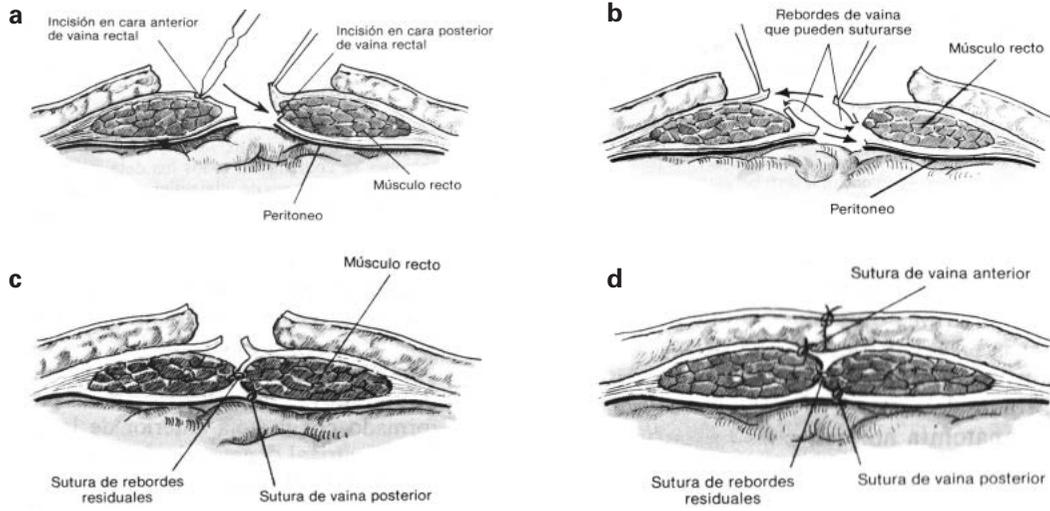
10. Procedimiento de Cames y Aceval: Técnica operatoria en el tratamiento e las eventraciones medianas. A. Cir. Rosario,, f:225, 1940.

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

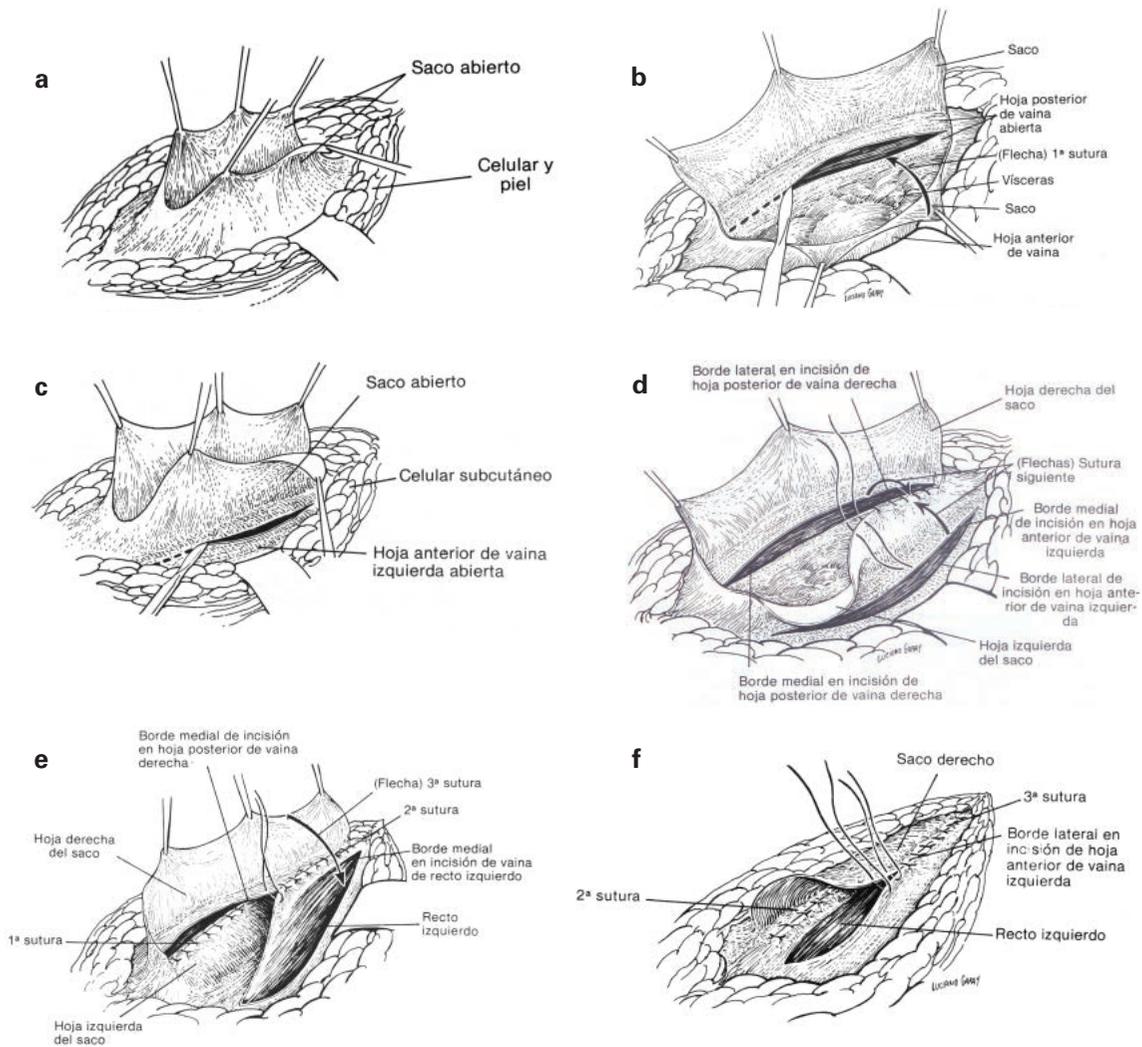


12. Técnica de Restano.: Técnicas y maniobras quirúrgicas. Edición del autor, Buenos Aires, 1971.

1. Eventraciones medias xifumbilicales. Técnicas:

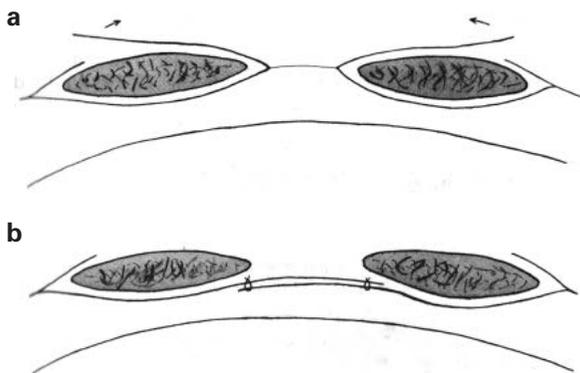


13. Procedimiento de Berman-Barriónuevo: *Hernia y eventraciones de la línea media.* Trib. Med., 8:310, 1970.



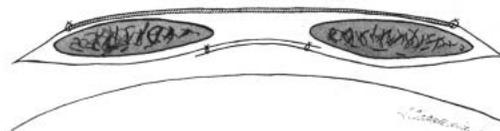
14. Técnica de Lázaro Da Silva: *Surgical correction of longitudinal median or paramedian incisional hernia.* Surg. Gynec. Obstet., 148:579, 1979.

1. Eventraciones medias xifumbilicales. Técnicas:

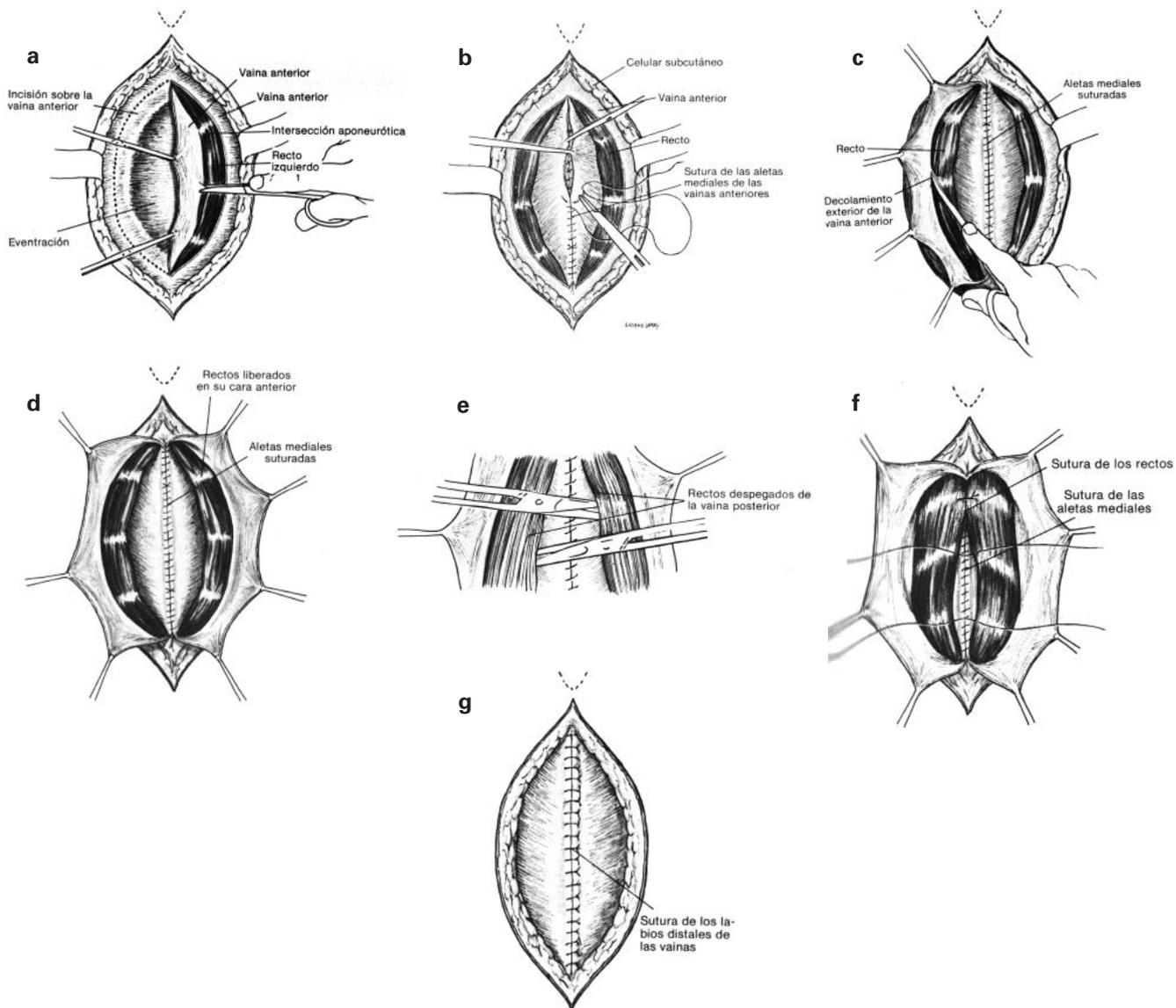


15. Técnica de Chaimoff y Dielsman:

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

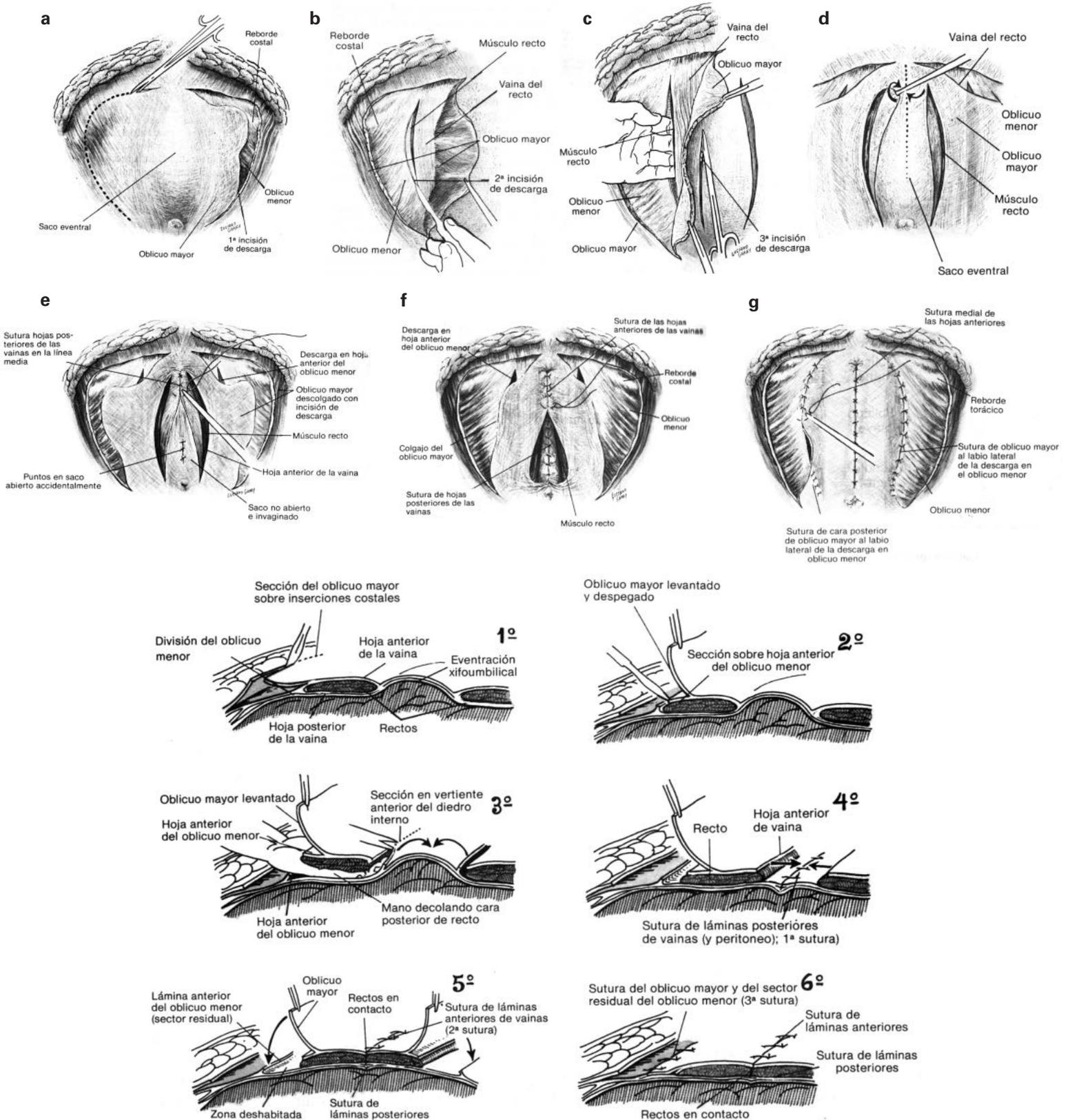


16. Técnica de Chevrel: Traitment des grandes eventrations medianes par plastique en palétot et prothèse. N. Presse. Med., 8:695, 1979.



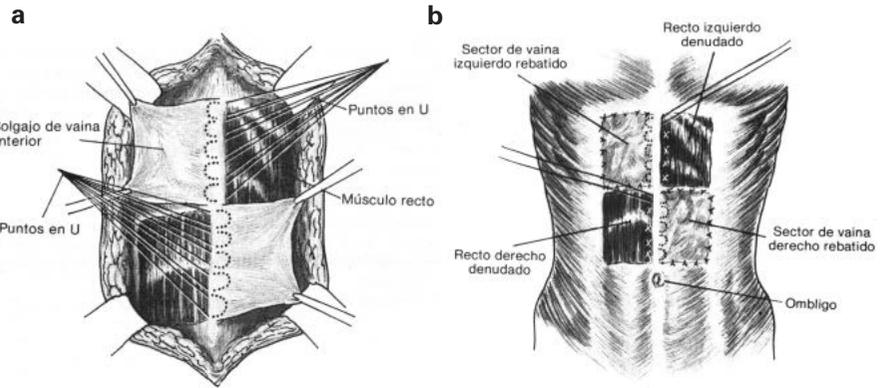
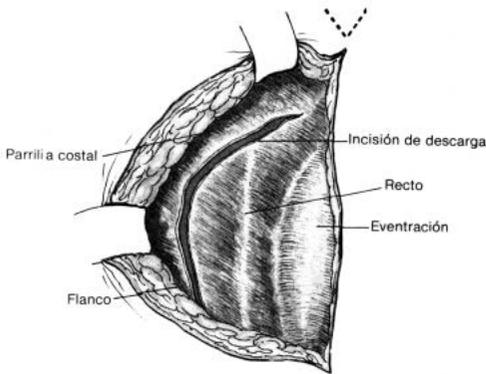
17. La técnica de San Martín: Técnica para el tratamiento de las grandes eventraciones medianas supraumbilicales. Bol. Y Trab. Acad. Argent. Cir., 32:328, 1948.

1. Eventraciones medias xifoumbilicales. Técnicas:



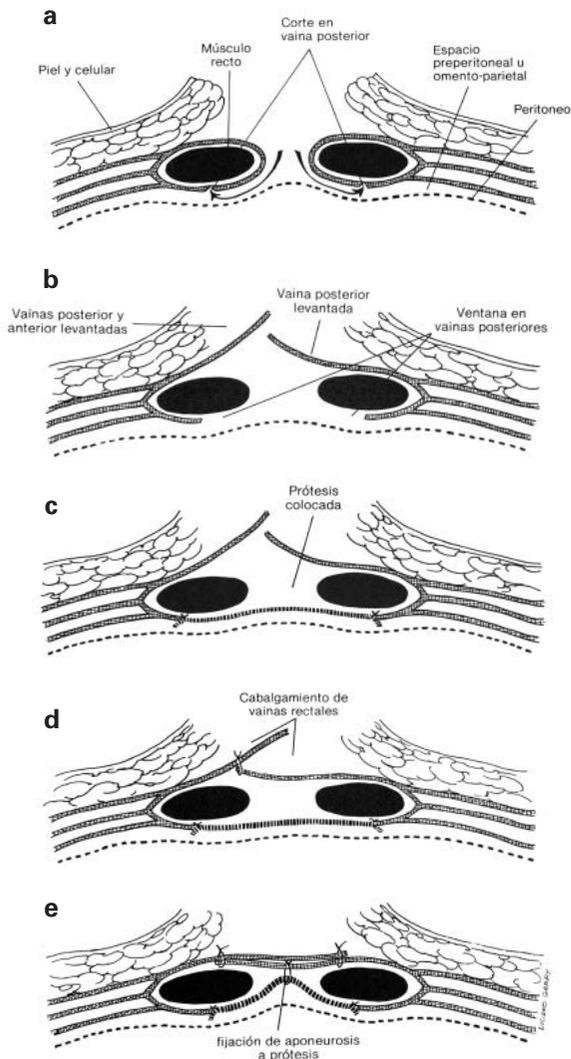
18. La técnica de Albanese (incisiones de descarga): Eventración mediana xifo umbilical gigante: Método para su tratamiento.

1. Eventraciones medias xifumbilicales. Técnicas:

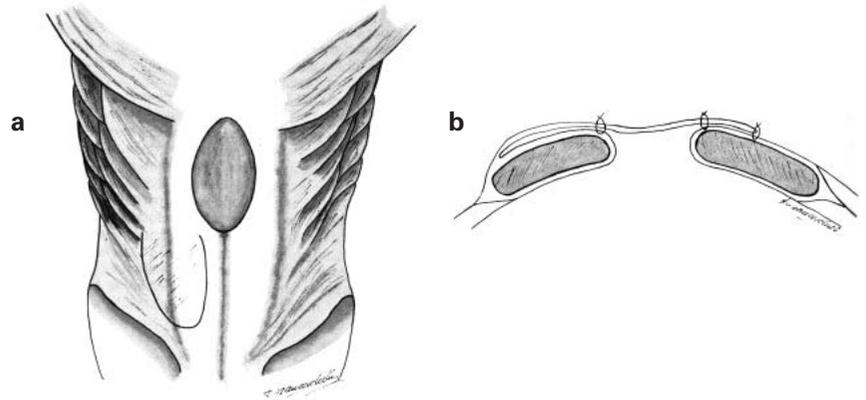


19. Procedimiento de Zavaleta: Las incisiones costales de relajación para el tratamiento de las grandes eventraciones supraumbilicales. Prensa Méd. Argent., 52:1349, 1965.

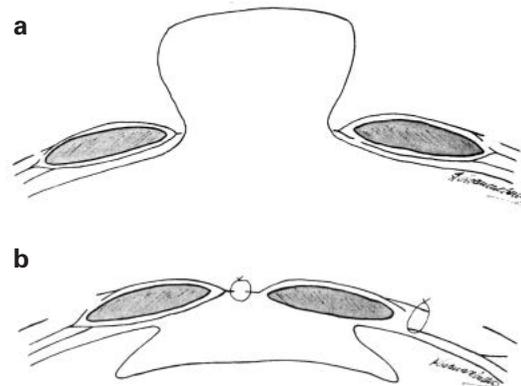
20. Técnica de Abravanel, R: Procedimiento quirúrgico para tratar eventraciones medianas supraumbilicales.



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

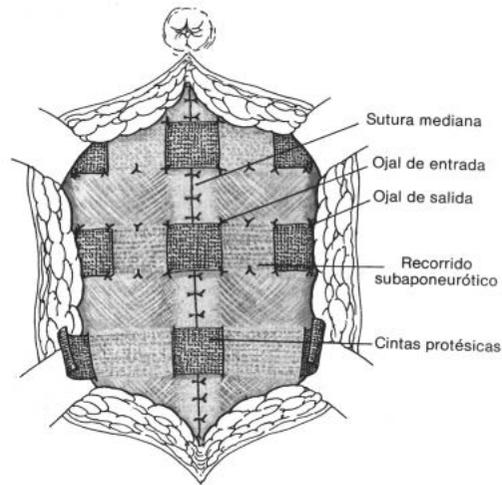


22. Procedimiento de Bernardes de Oliveira: Cura das eventrações postoperatorias do epigastrio pela plástica tendino muscular do gran oblicuo. Rev. Cir. Sao Paulo, 5:339, 1940.

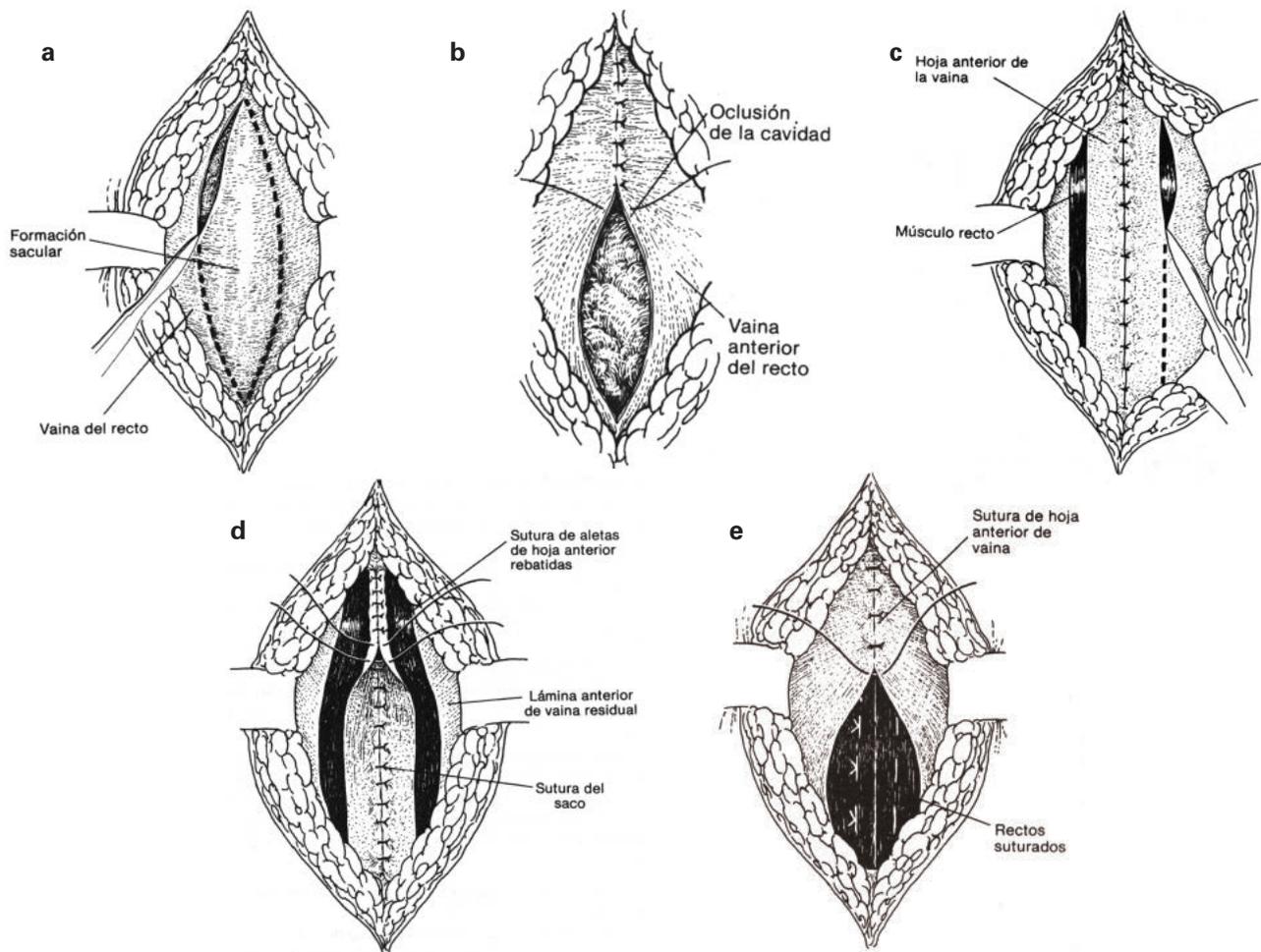


23. Procedimiento de Forsell y Lindholm: Repair of epigastric incisional hernia: trposition of rectus abdominis muscle. Acta Chir. Scand.,132:574, 1966.

2. Eventraciones medias infraumbilicales y suprapúbicas. Técnicas:

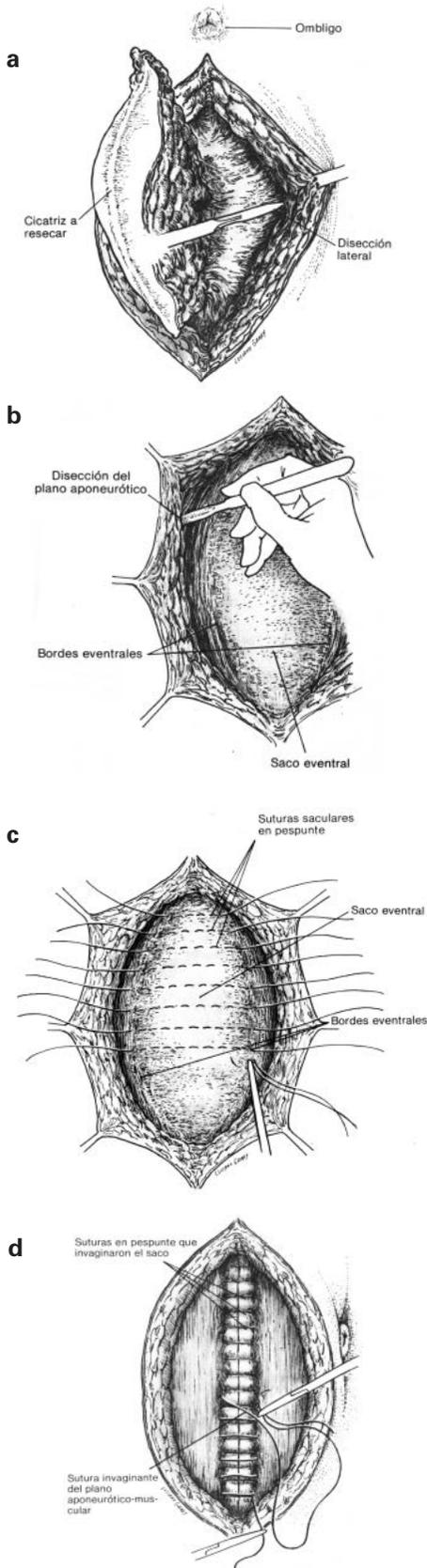


1. Técnica de Mahorner: *Umbilical and midline ventral hernia*. Ann. Surg., 111:979, 1940.

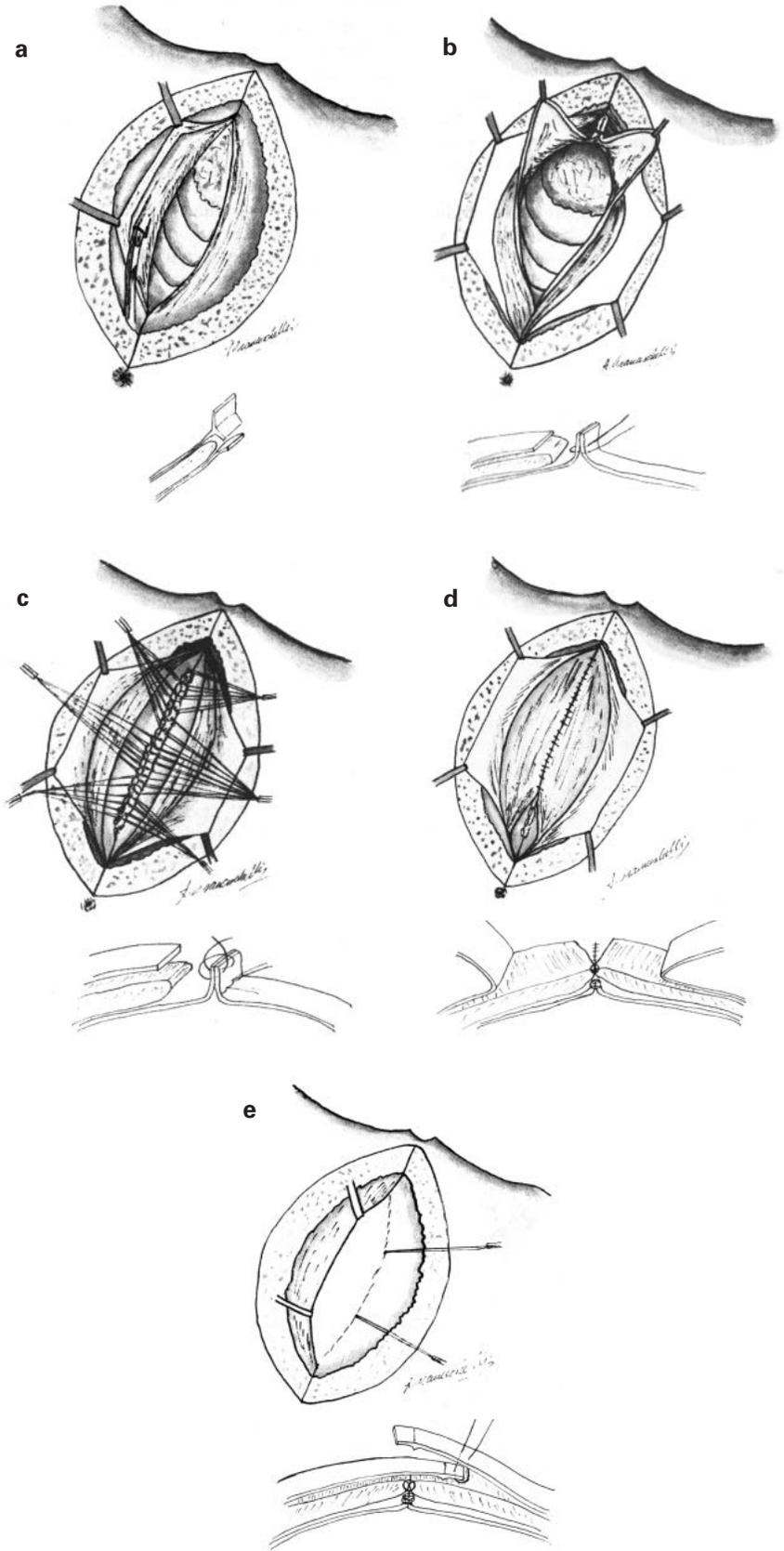


2. Técnica de Araya: *En el tratamiento quirúrgico de las eventraciones*. XII Congreso Argentino de Cirugía, Buenos Aires, 1940.

2. Eventraciones medias infraumbilicales y suprapúbicas. Técnicas:

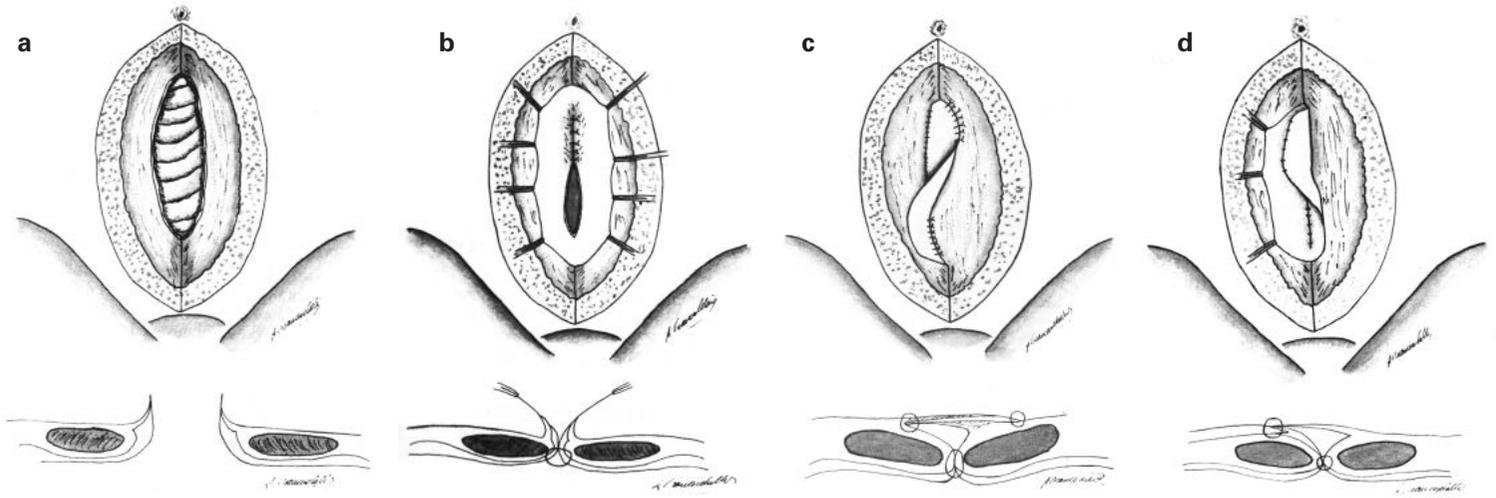


3. Procedimiento «en quilla» de Maignot: *Operaciones Abdominales.* Ed. Bibliografica Argentina, 1957.

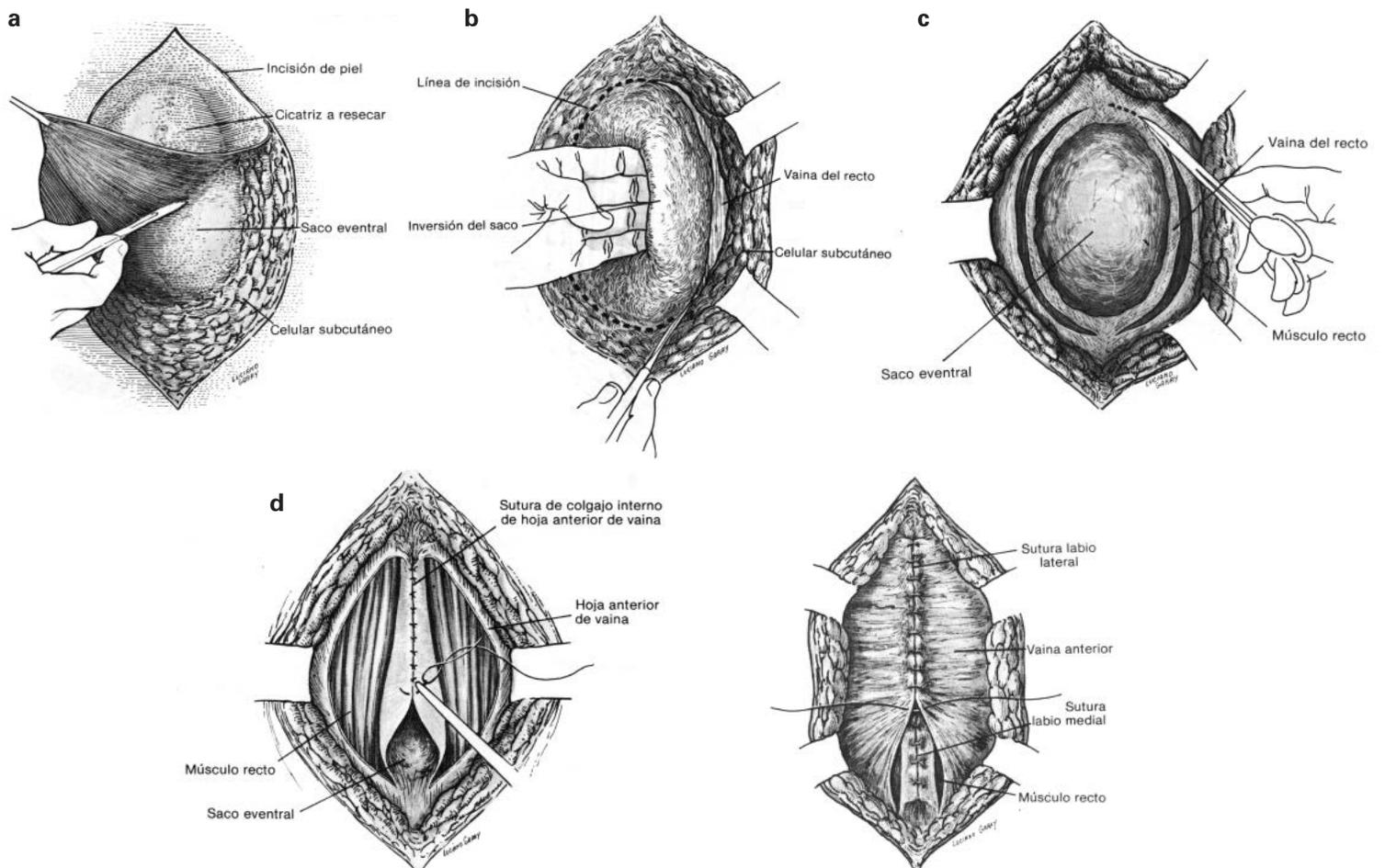


4. Procedimiento de Calzaretto: *Hernias y Eventraciones de la línea media abdominal.* Prensa Méd. Argent., 56:996, 1965.

2. Eventraciones medias infraumbilicales y suprapúbicas. Técnicas:

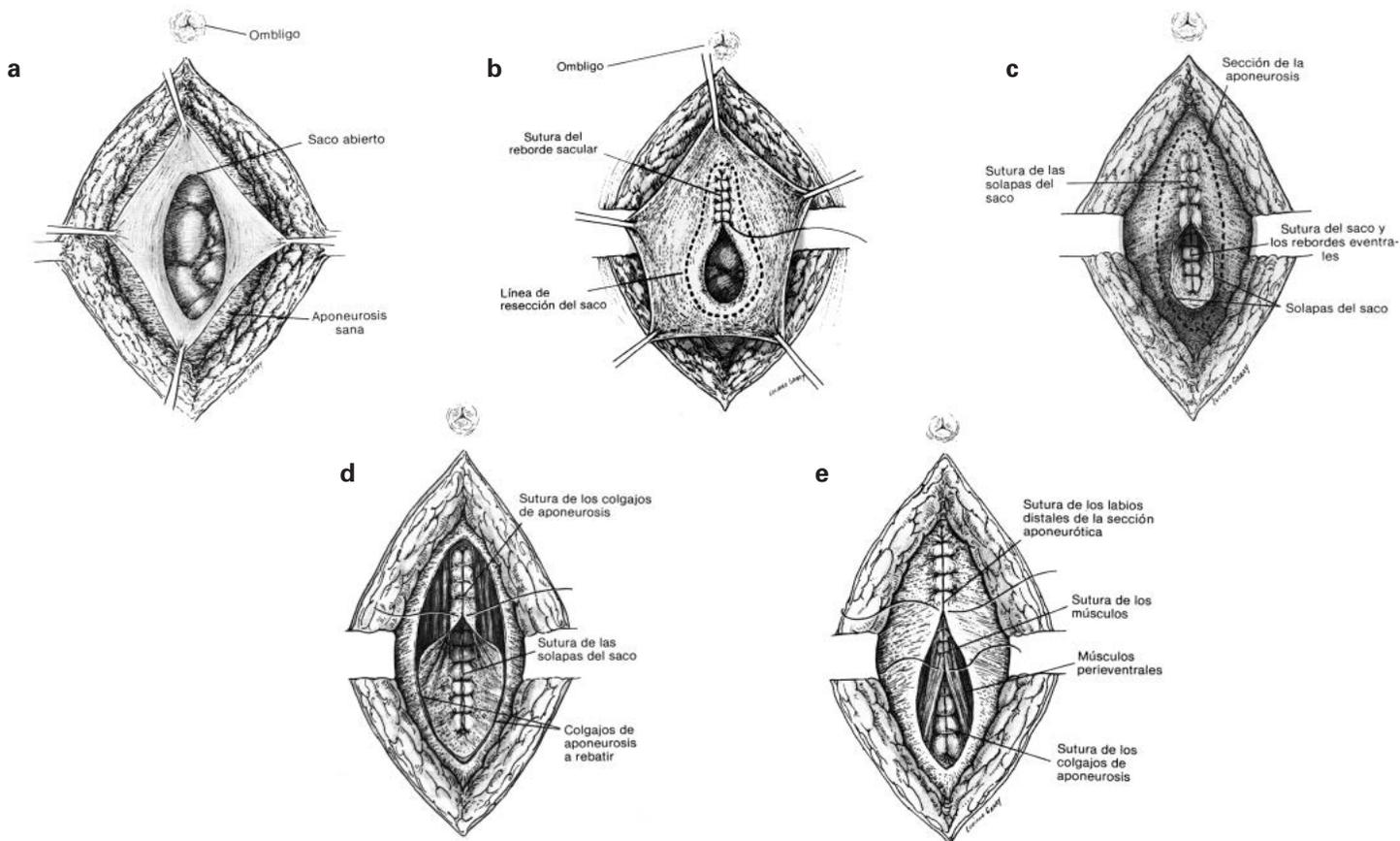


5. Procedimiento de Cereseto: *Plástica en la eventración media infraumbilical*. Prens. Méd. Argent., 45:689, 1958.

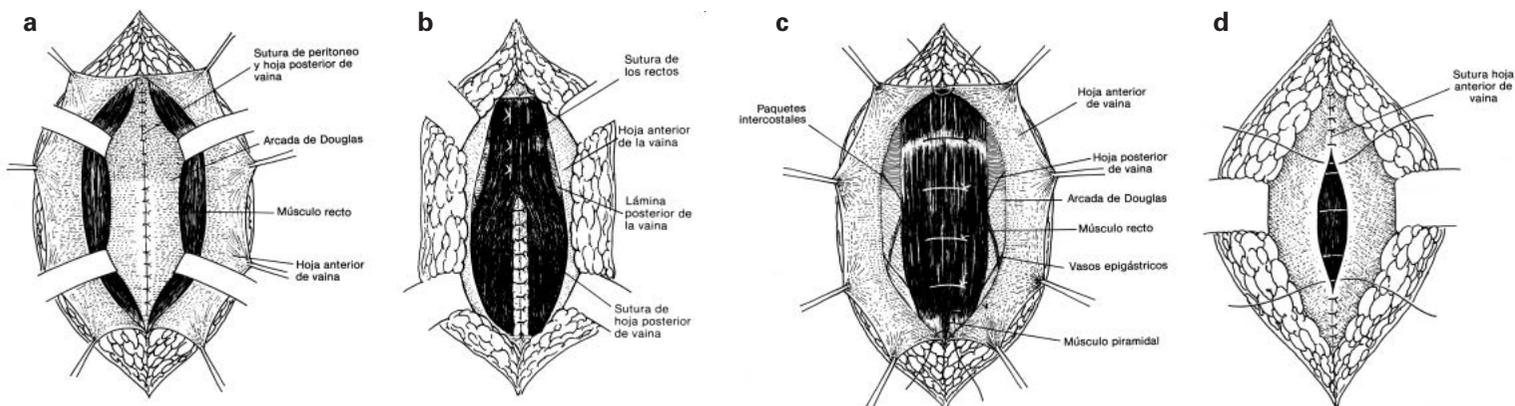


6. Procedimiento de Troppoli: *Incisional hernia*. Operative Technique. Surgery, 21:485, 1946.

2. Eventraciones medias infraumbilicales y suprapúbicas. Técnicas:

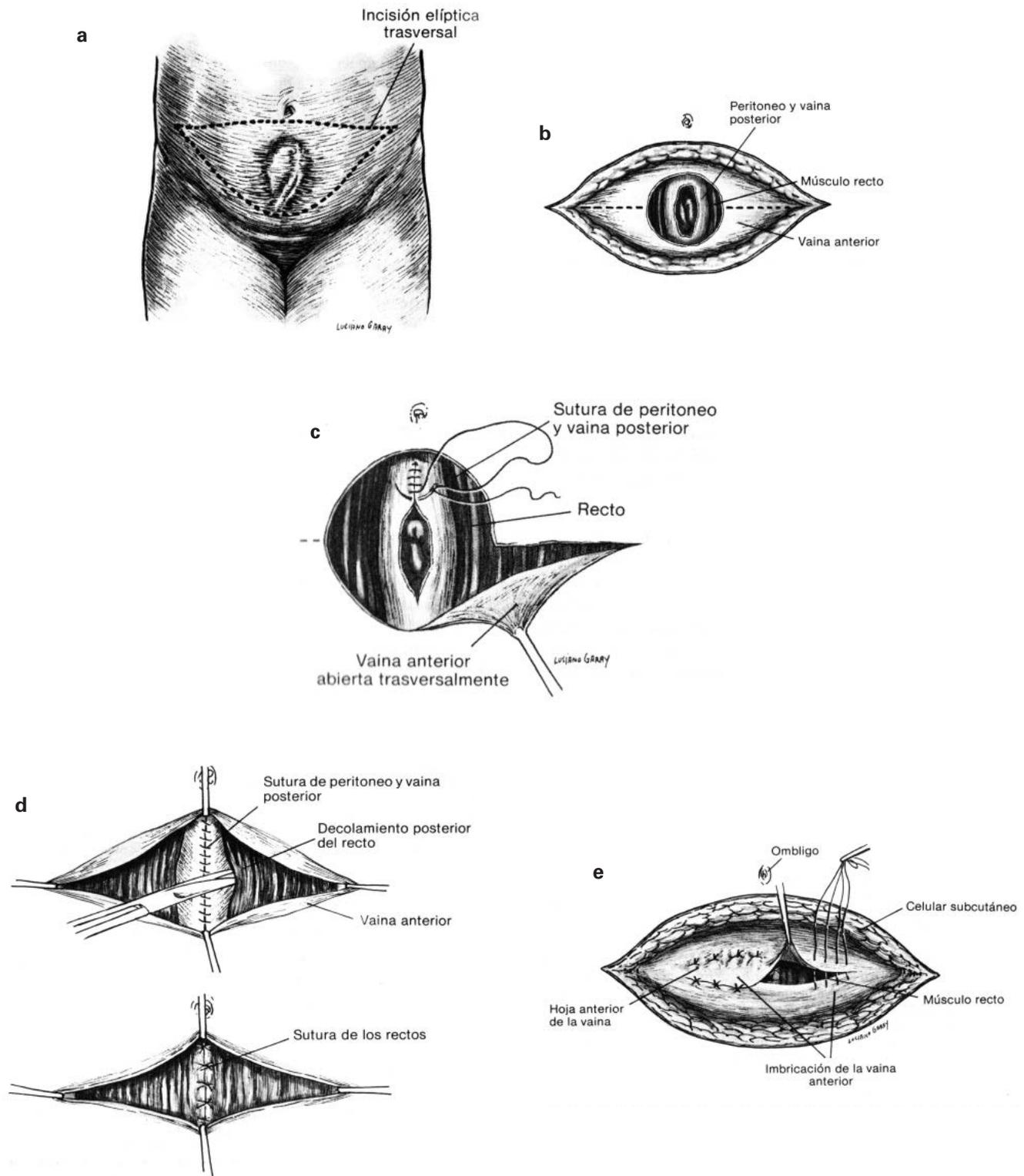


7. Técnica de Catell R.B.: *Repair of incisional hernia. Surg. Clin. North. Am., 29:787, 1949.*

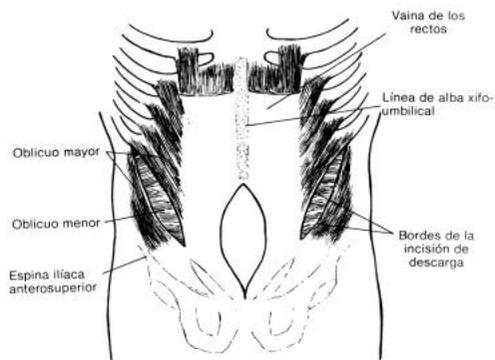


8. Procedimiento de San Martín: *Técnica para el tratamiento de las grandes eventraciones medianas infraumbilicales. Bol. y Trab. Acad. Argent. de Cir., 33:189, 1949.*

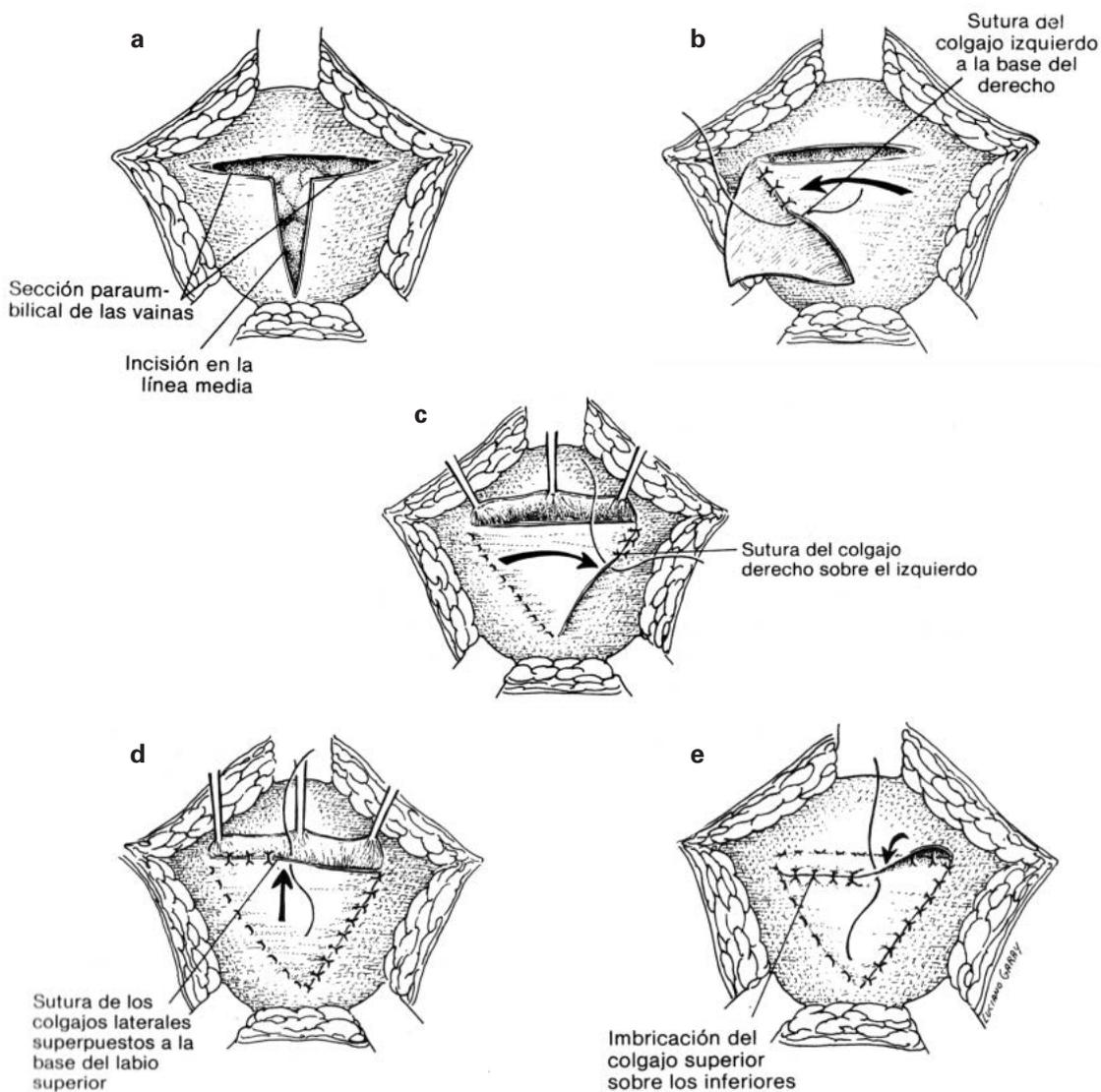
2. Eventraciones medias infraumbilicales y suprapúbicas. Técnicas:



2. Eventraciones medias infraumbilicales y suprapúbicas. Técnicas:

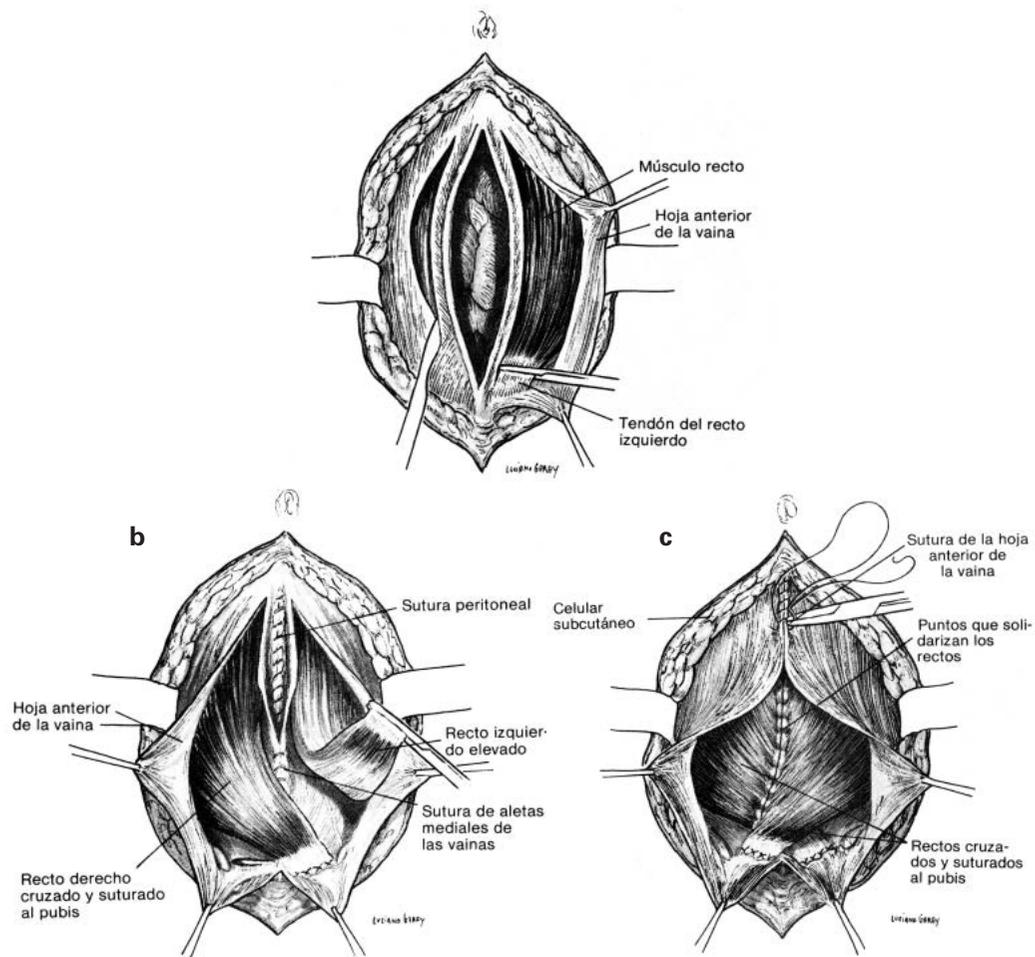


10. Las Incisiones de Descarga, para el tratamiento de eventraciones infraumbilicales de Oghi, Leiro y Barbarelli. *Eventraciones. Incisiones de descarga. Revista Argentina de Cirugía, 11:197, 1966.*

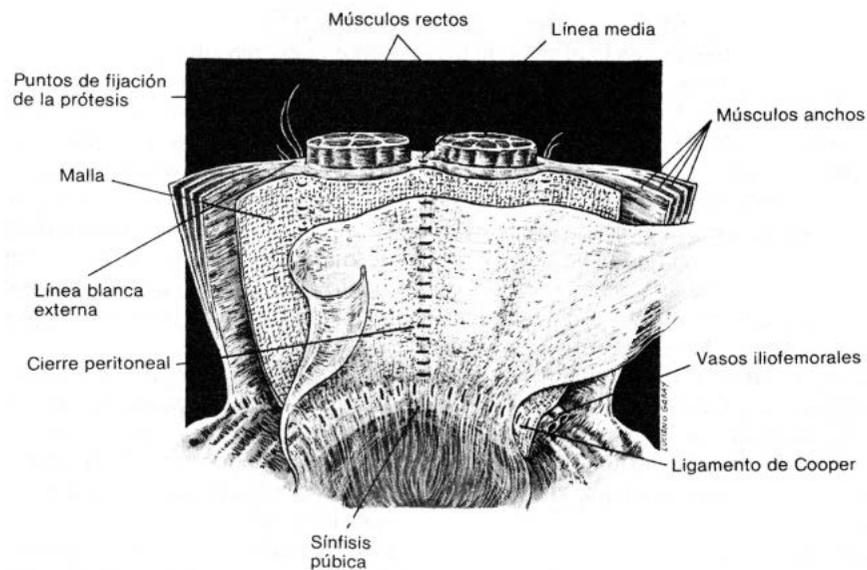


11. Técnica de Mac Lean: *Thechnique for repair of postoperative abdominal hernias. Surg. Gynec. Obstet., 83:200, 1946.*

2. Eventraciones medias infraumbilicales y suprapúbicas. Técnicas:

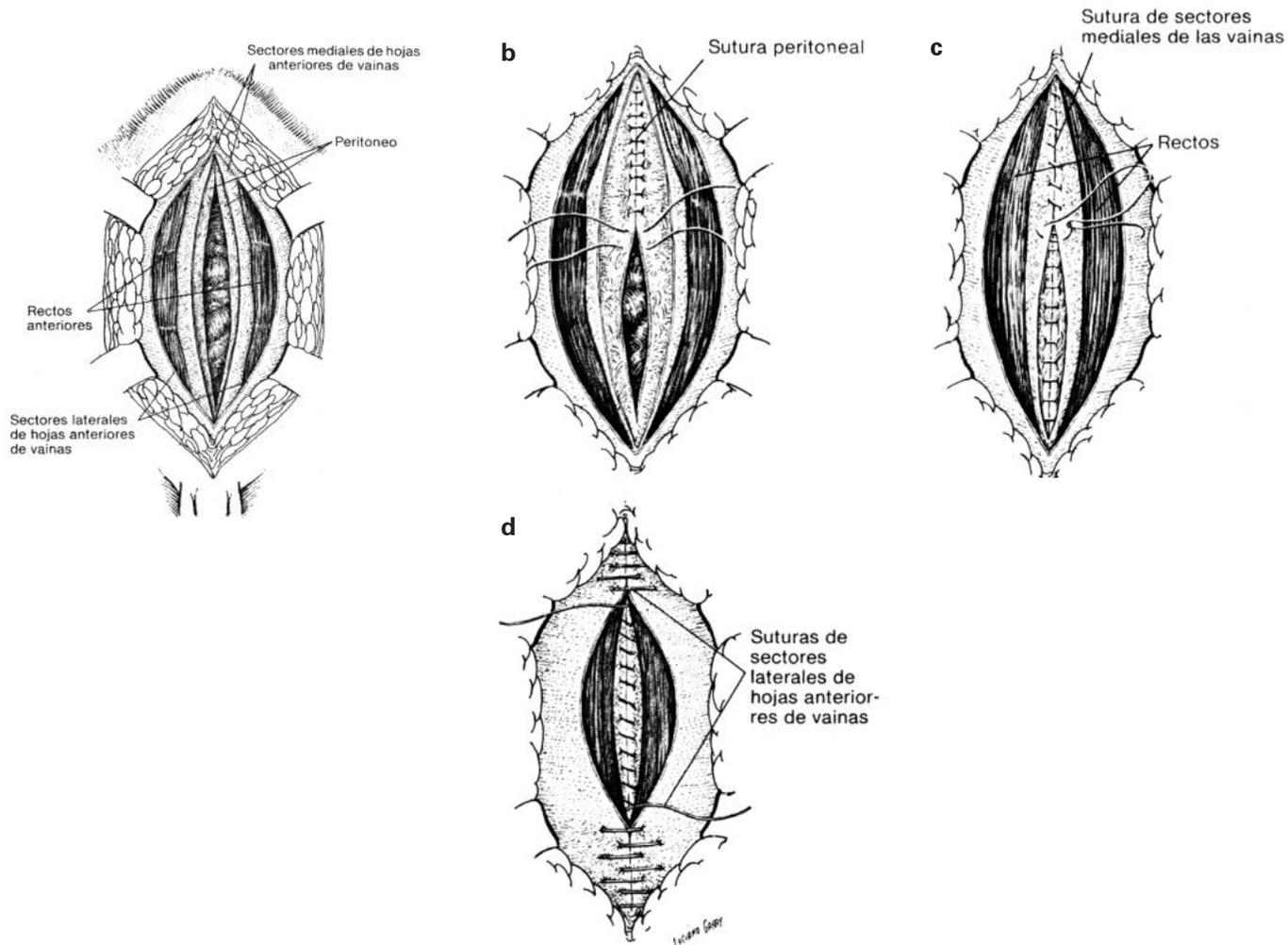


12. Operación de Nuttall: *Rectus trasplantation for midline incisional hernia*. Brit. J. Surg., 25:334, 1937.

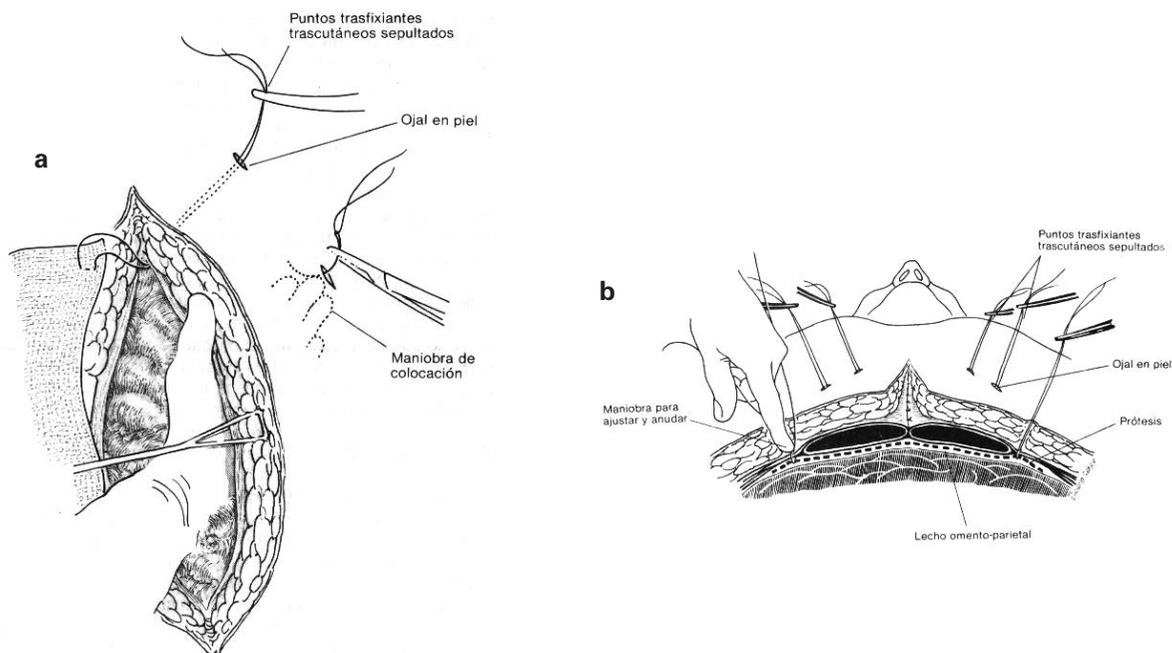


13. Prótesis preperitoneal a modo de Stoppa-Barroetaveña: *Eventración media suprapúbica*. Contribuciones. Mesa redonda XXIX Soc. Argentina Cirugía. Tandil, 1971.

3. Eventración xifopúbica. Técnicas

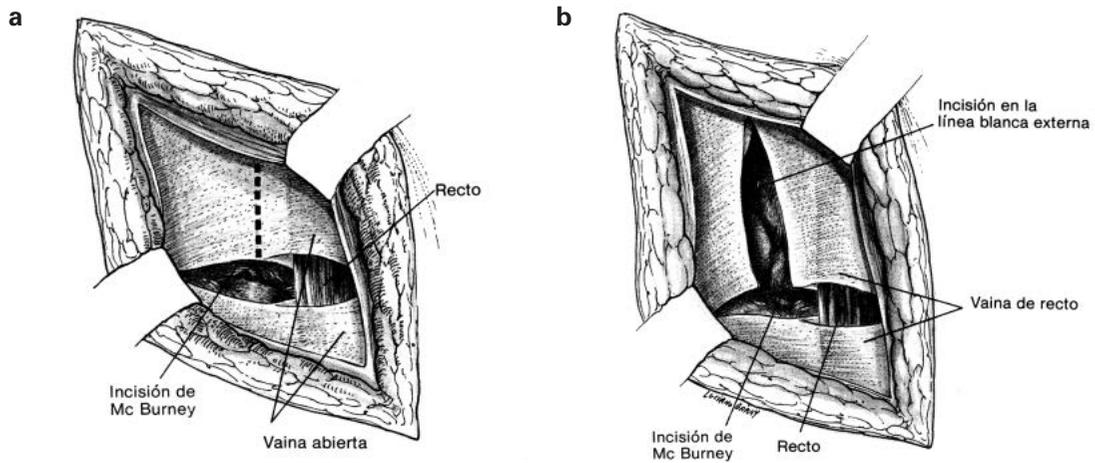


1. Procedimiento de Abel y Clain: *The surgical treatment of large incisional hernia using stainless Steel wire.* Bri. J. Surg., 48:42, 1960.

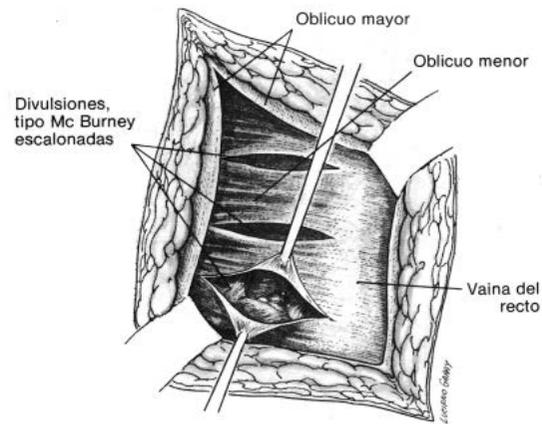


2. Maniobra de Copello: *Comunicación personal.* Congreso argentino, 1960.

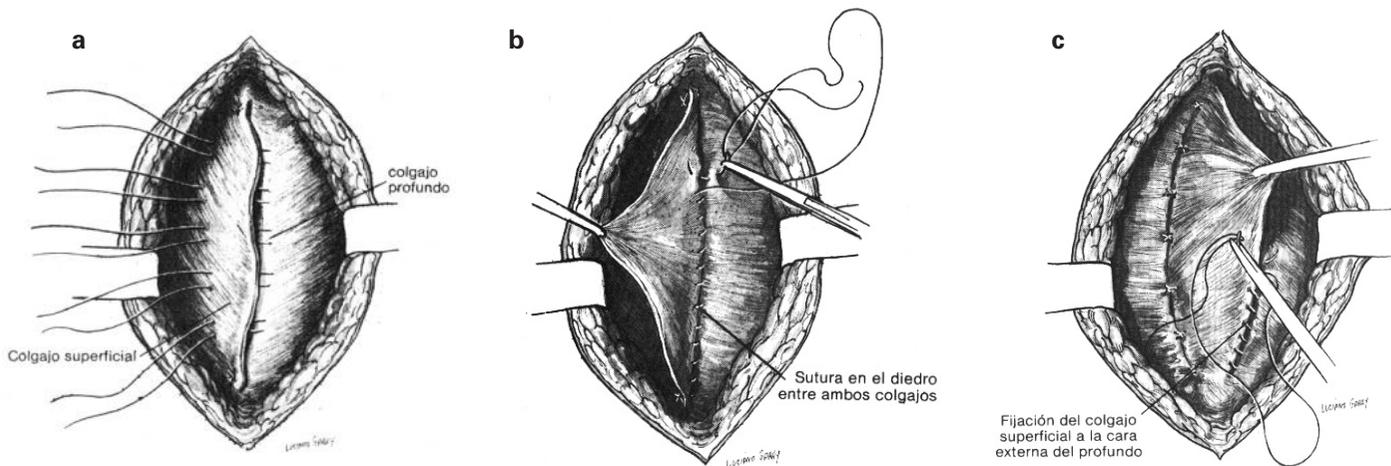
4. Eventraciones de la fosa iliaca derecha. Técnicas:



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

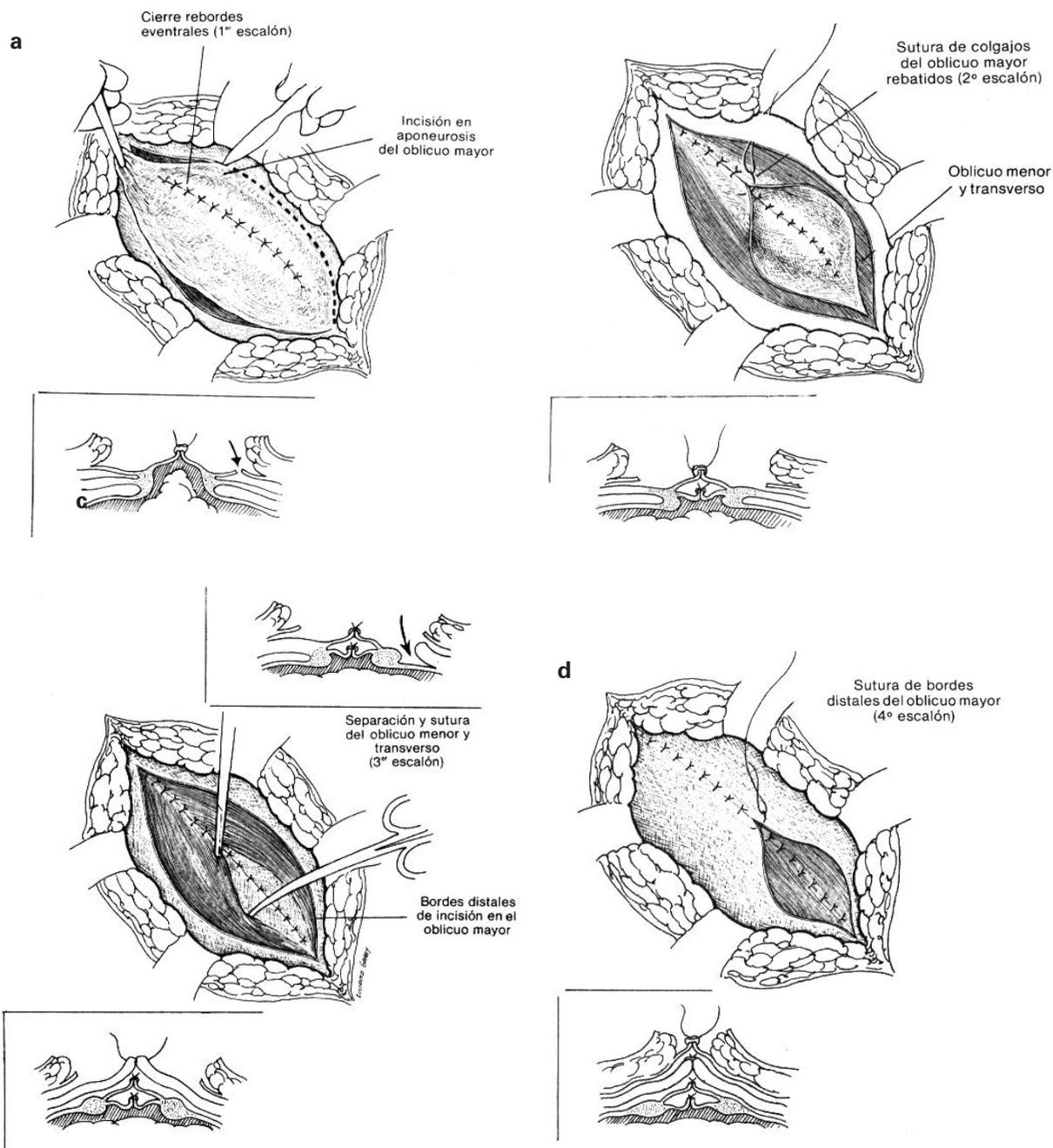


2. Maniobra de ampliación de Judd: *Prevention and treatment of the ventral hernia*. Surg. Gynec. Obstet., 14: 175, 1912.



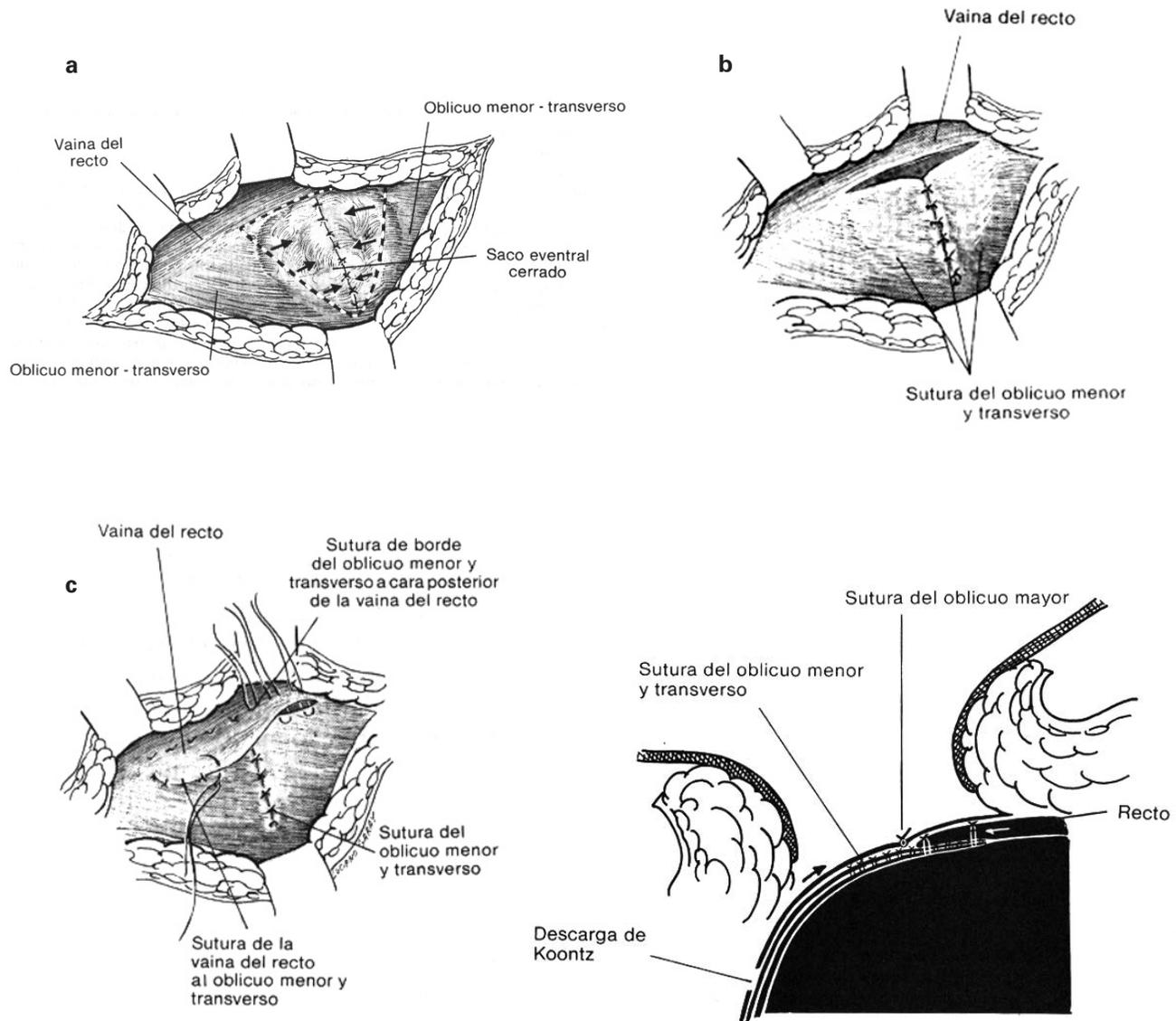
3. Procedimiento de Judd: *Prevention or treatment of the ventral hernia*. Sur. Gynec. Obstet., 14: 175, 1912.

4. Eventraciones de la fosa iliaca derecha. Técnicas:



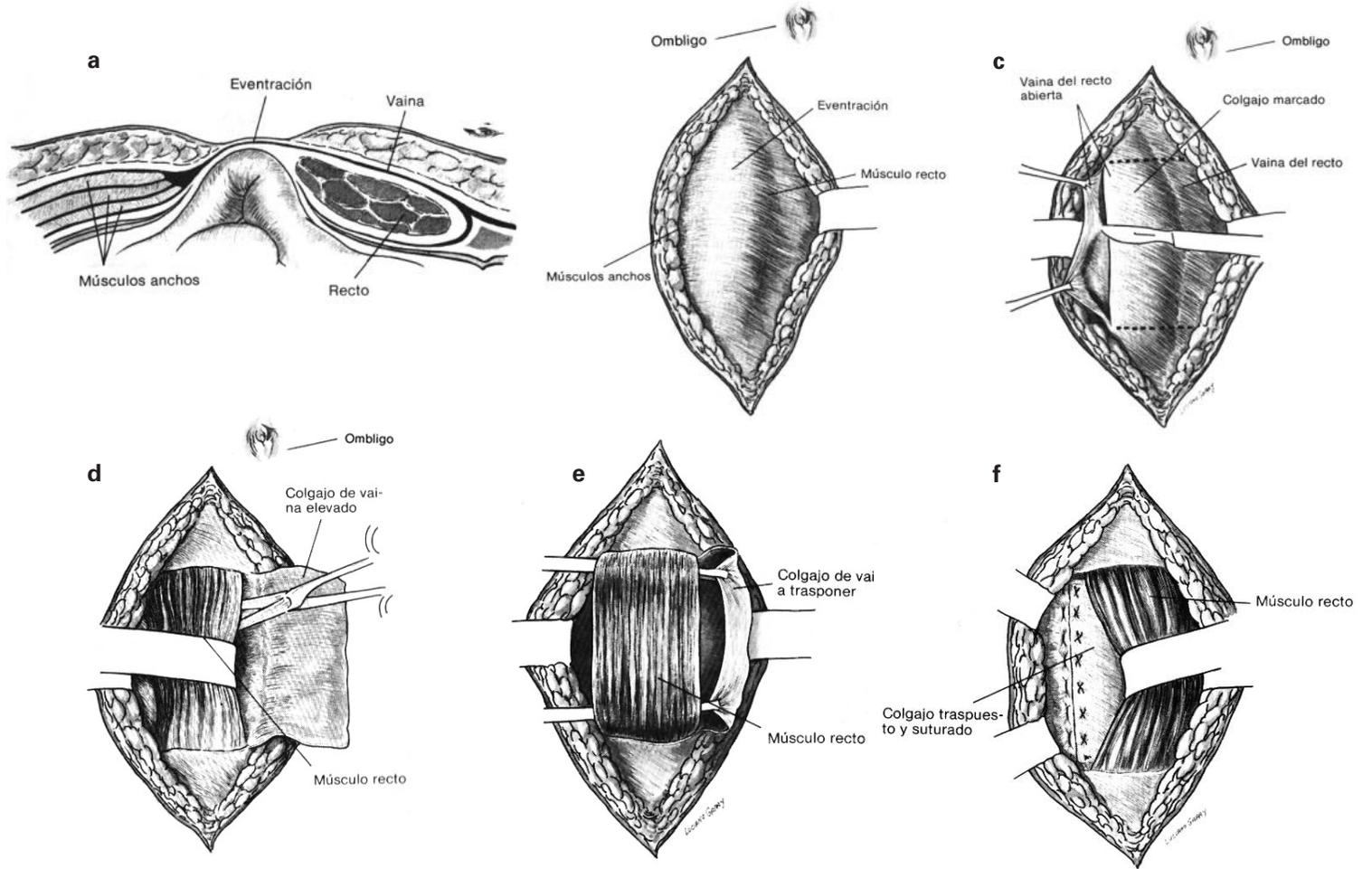
4. Técnica de Clavel y Colson: *A propos de la cure operatoire des eventrations postappendicectomie.* Journ. Chir., 43:677, 1934.

4. Eventraciones de la fosa iliaca derecha. Técnicas:

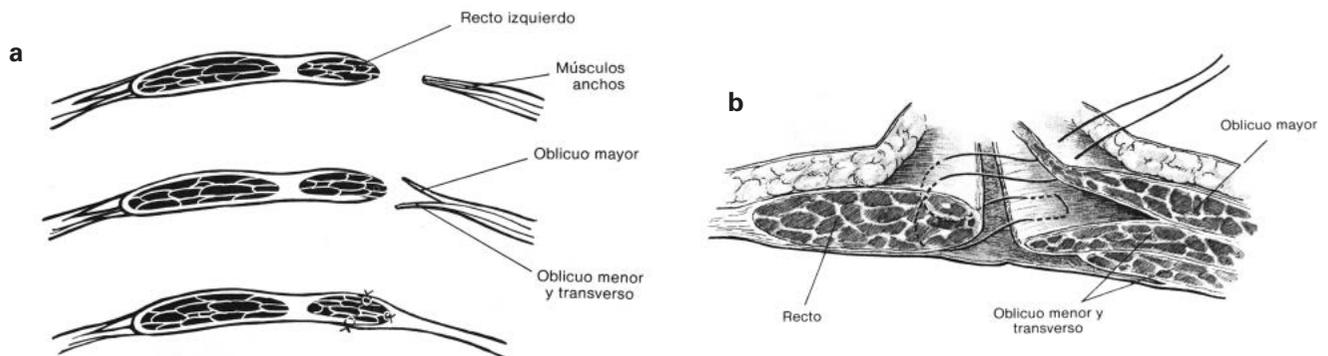


5. Procedimiento de Albanese: *El apéndice, la apendicitis y la apendicectomía.*
López Libreros editores, Buenos Aires, 1971.

4. Eventraciones de la fosa iliaca derecha. Técnicas:

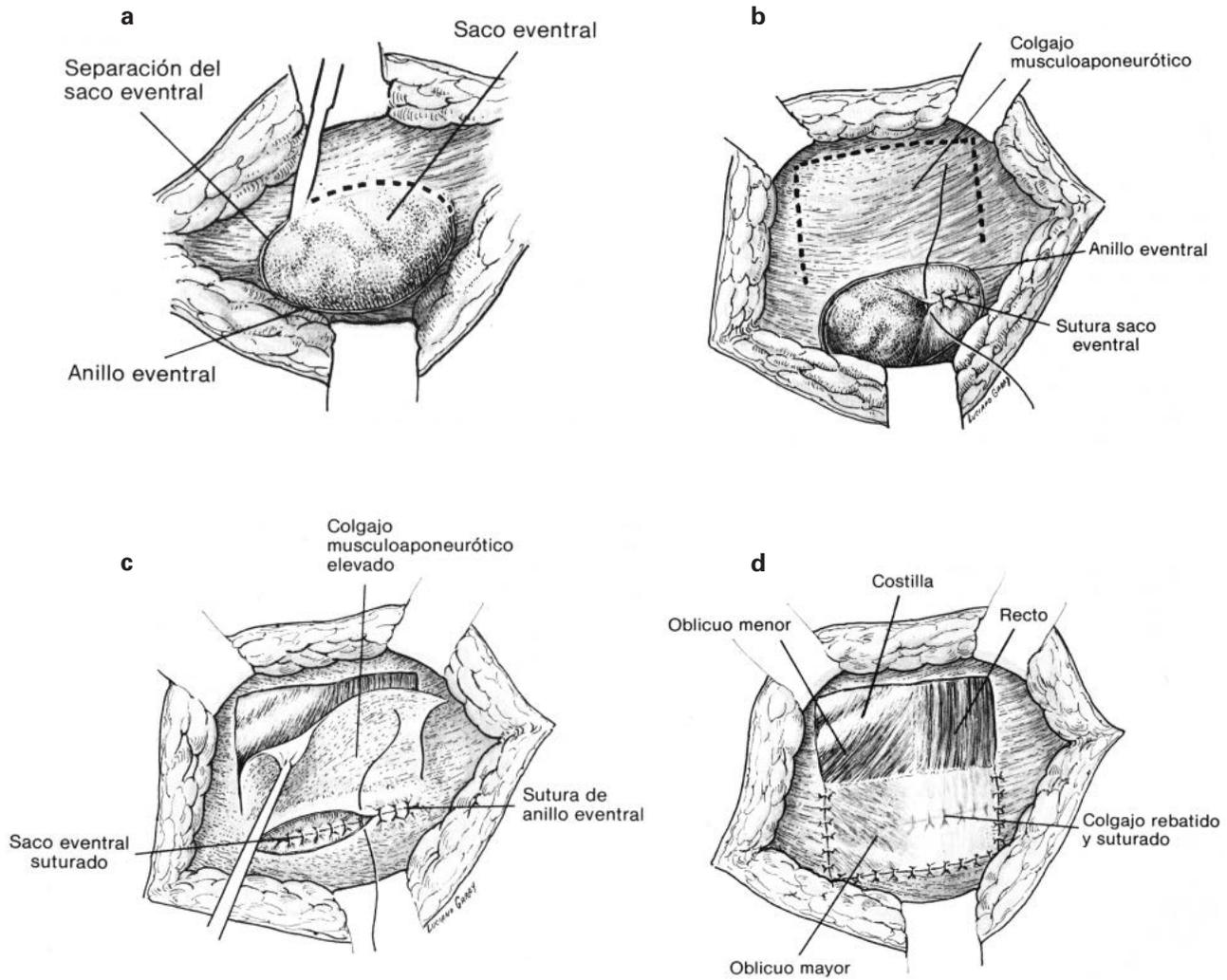


6. Procedimiento de Kleinsasser: *The repair of para-rectal incisional hernias by posterior trasposition of the anterior rectus sheath.* Surgery, 29:97, 1951.



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

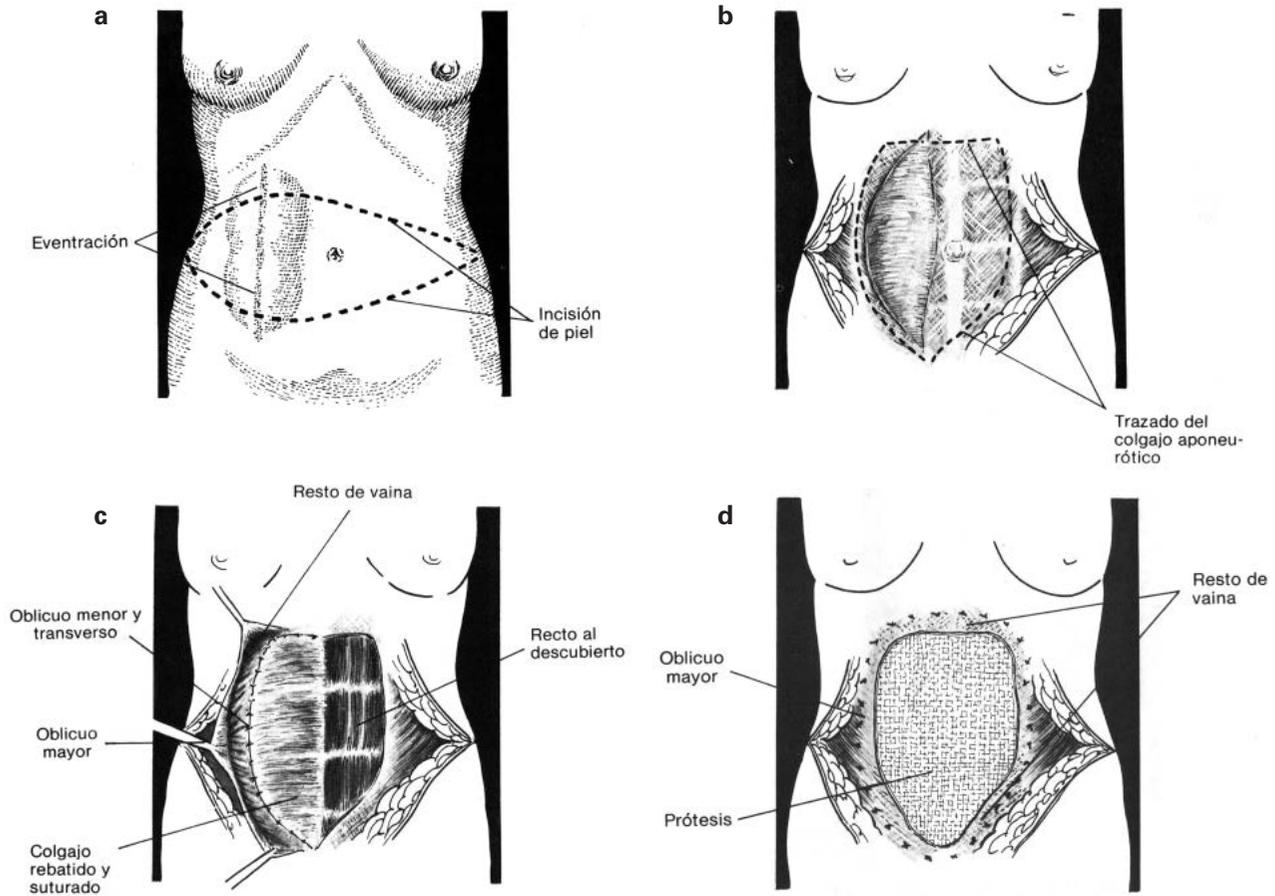
5. Eventraciones subcostales. Técnicas:



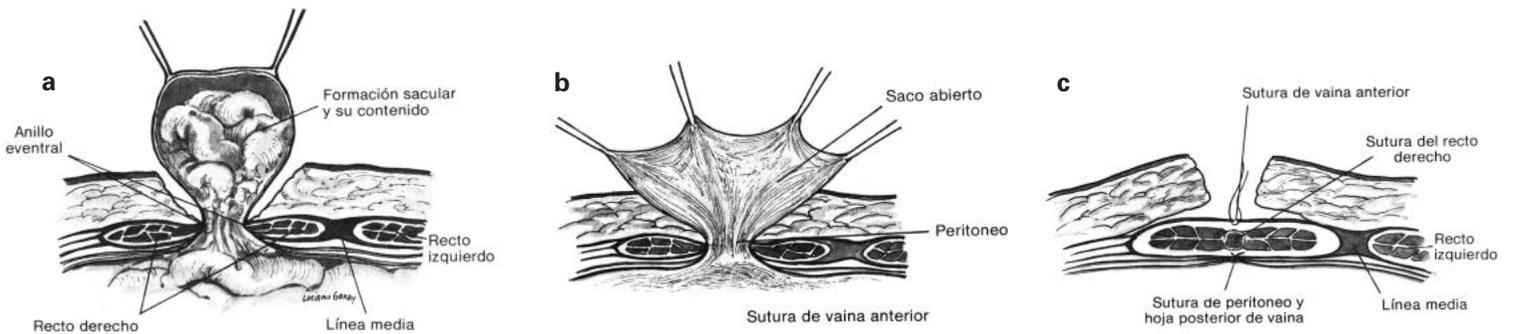
1. Procedimiento de Zaidman y Alché:

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

6. Eventraciones laterales. Técnicas:

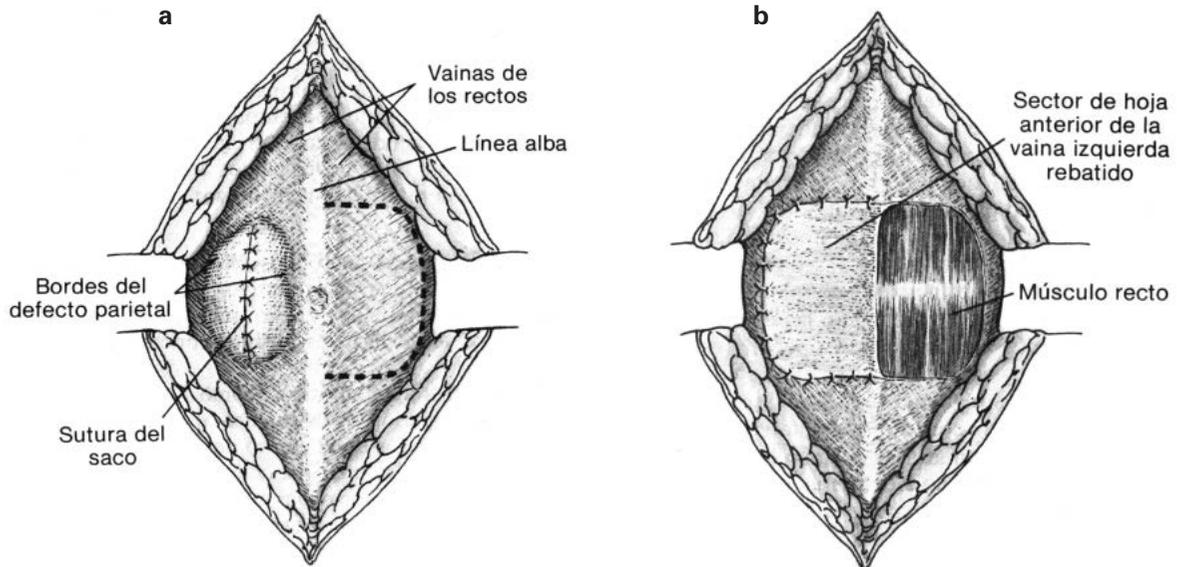


1. Técnica de Mainetti y Pinto: Tratamiento de las grandes eventraciones paramedianas y supraumbilicales. Experiencia personal.

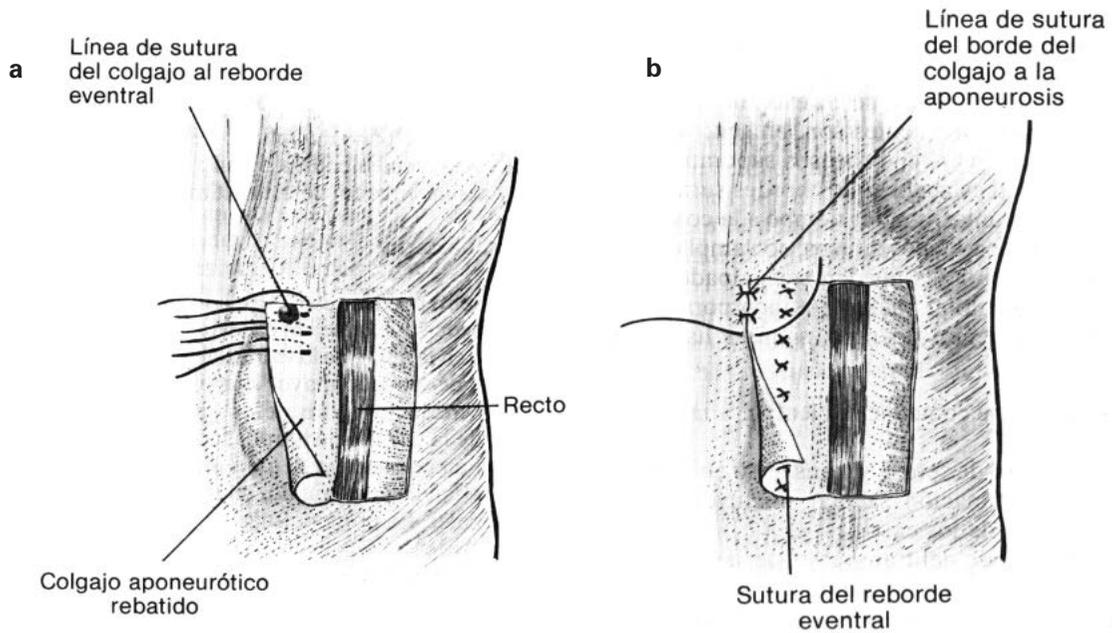


2. Procedimiento de cierre anatómico simple.

6. Eventraciones laterales. Técnicas:

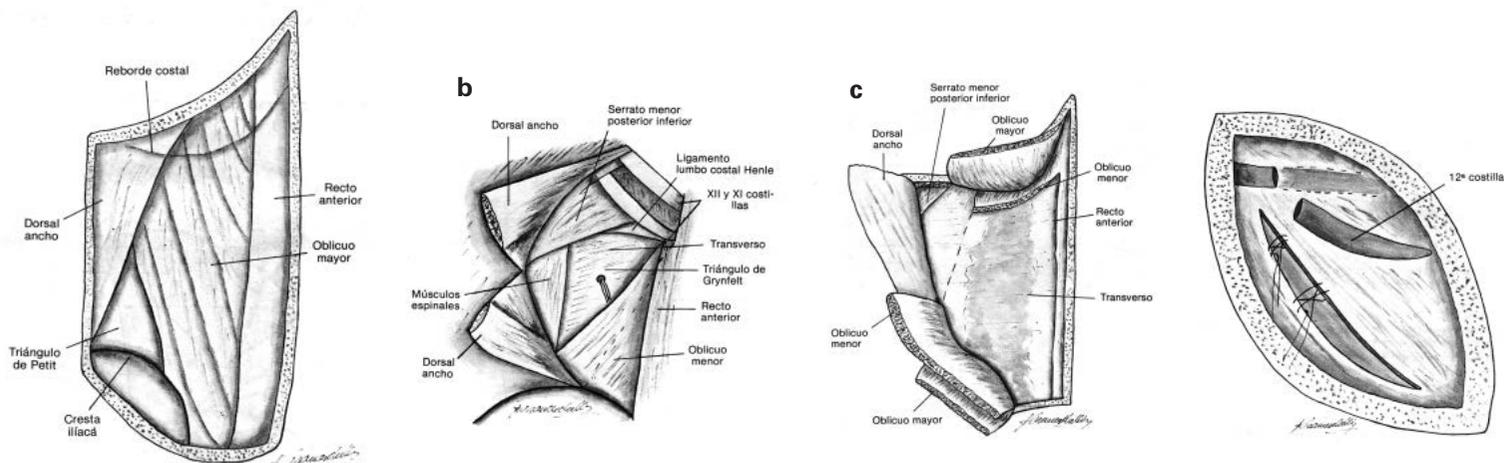


3. Técnica de Lamson: *Repair of ventral hernia*. Surg. Gynec. Obstet., 85:214, 1947.

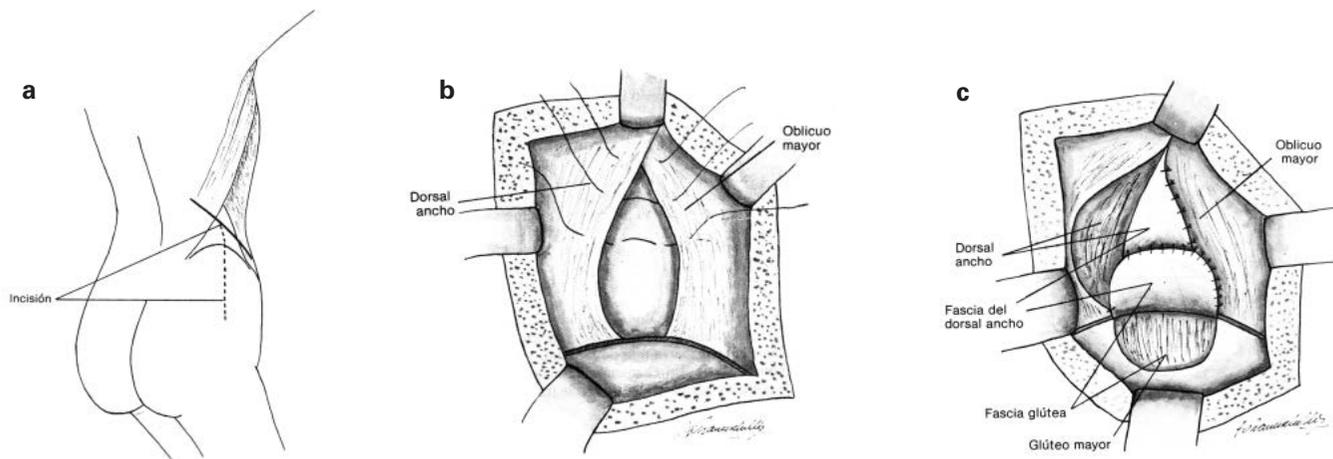


4. Técnica de Rothchild-Ravitch: *Treatment of recurrent incisional hernia by flaps of anterior sheath of rectus*. Ann. Surg., 101:754, 1935.

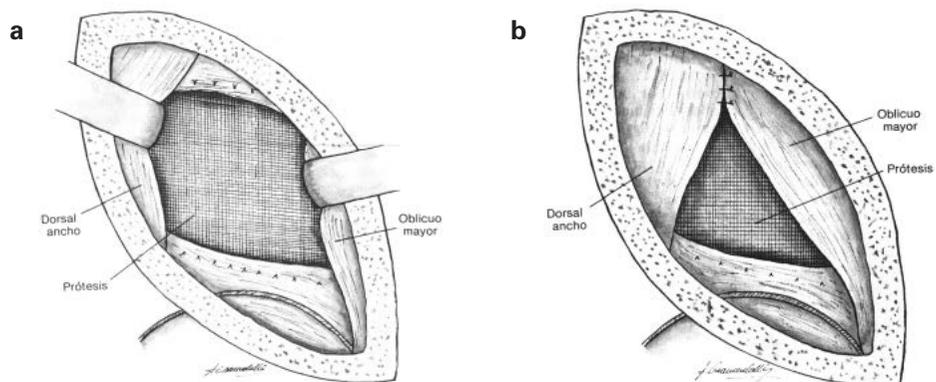
7. Eventraciones lumbares. Técnicas:



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

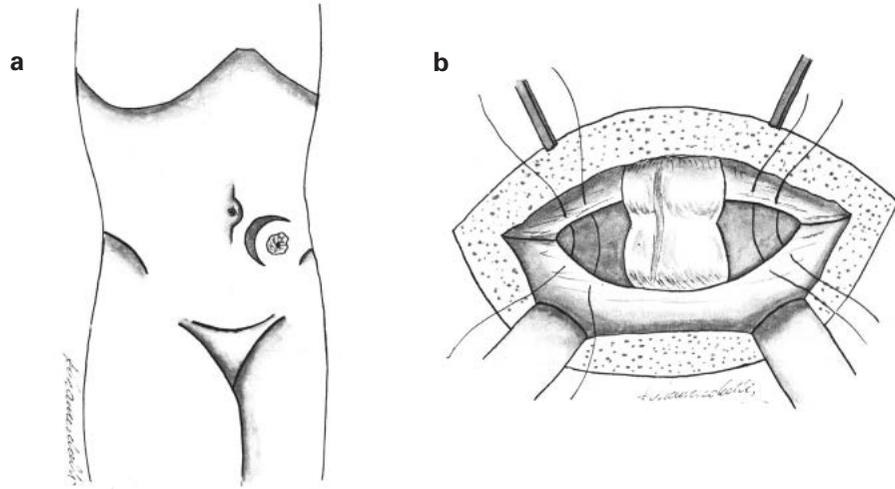


2. Técnica de Dow: Congenital lumbar hernia at the triangle of Petit. Ann. Surg., 45:245, 1907.

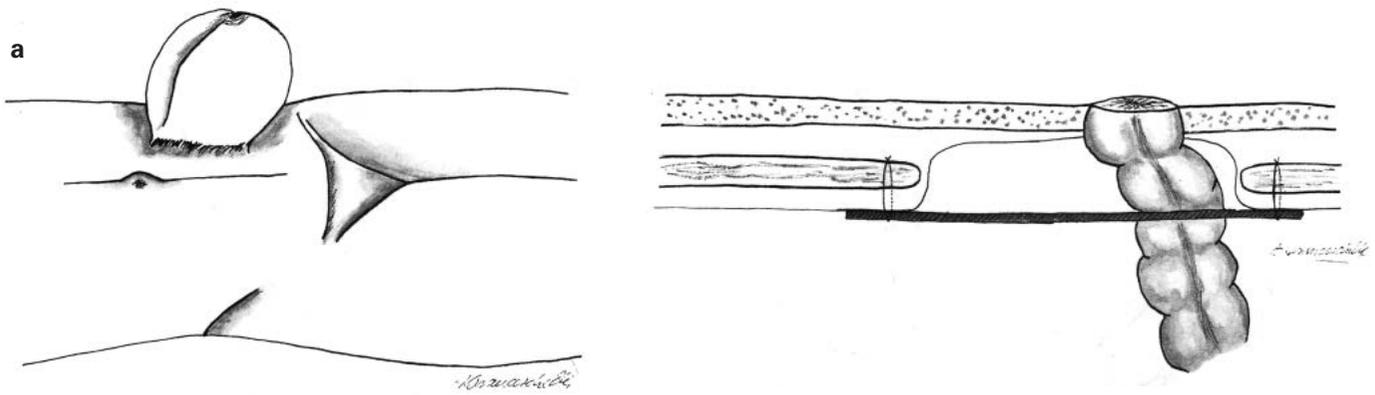


3. Procedimiento de Ponka: Hernias of the abdominal Wall. Saunders, Filadelfia, 1980.

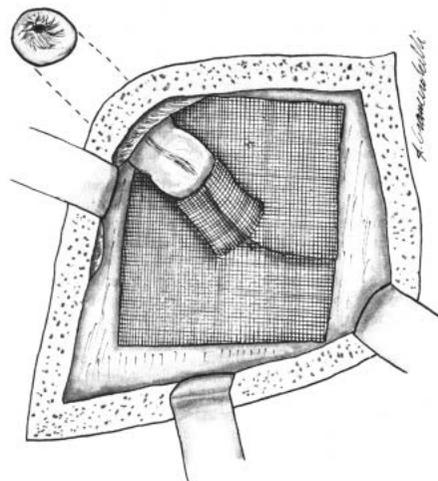
8. Eventraciones de las colostomías. Yuxtacolostómicas y de otros estomas. Técnicas:



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

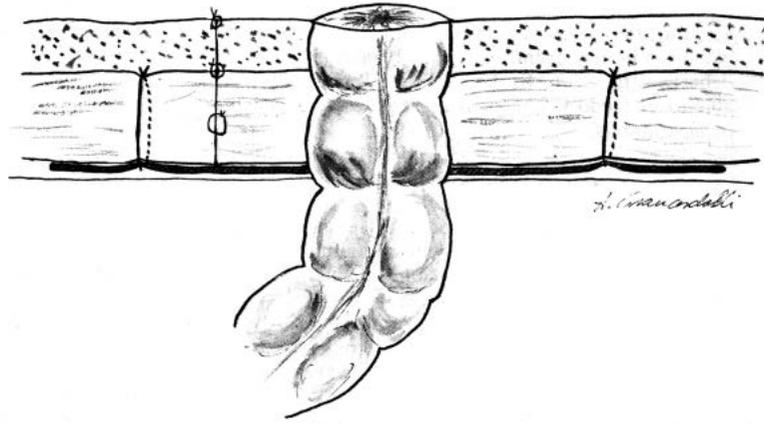


2. Técnica de Sugarbarker: *Prosthetic mesh repair of large hernias at the site of colonic stomas. Surg. Gynec. Obstet., 150:576, 1980.*

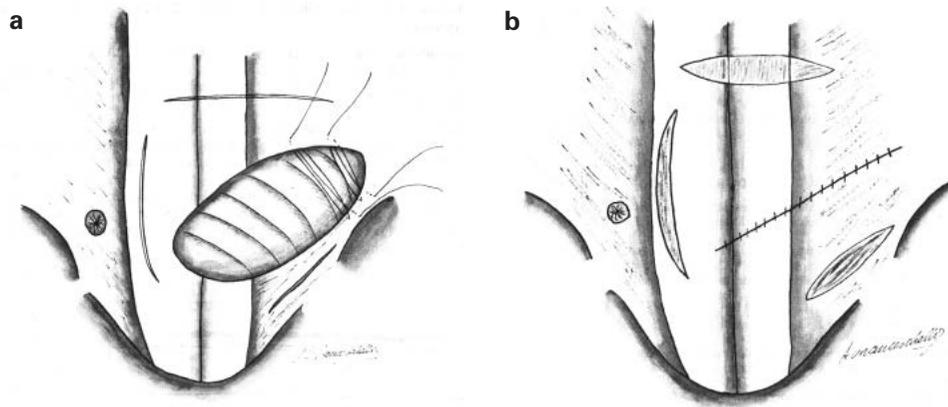


3. Técnica de Leslie: *The parostomal hernia. Surg. Clin. Noth. Am., 64:407, 1984.*

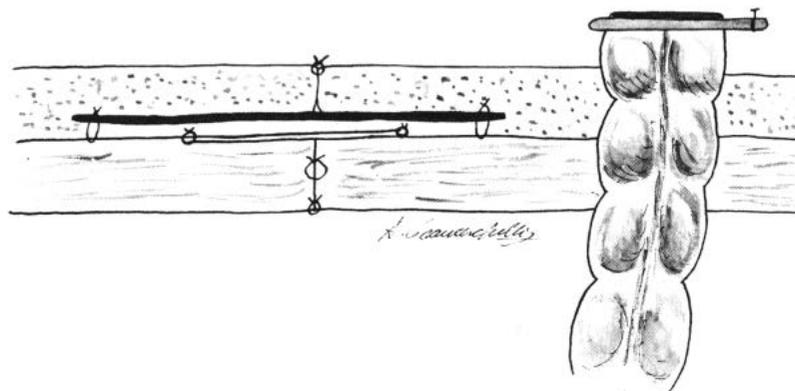
8. Eventraciones de las colostomías. Yuxtacolostómicas y de otros estomas. Técnicas:



4. Reparación con prótesis paraperitoneal.

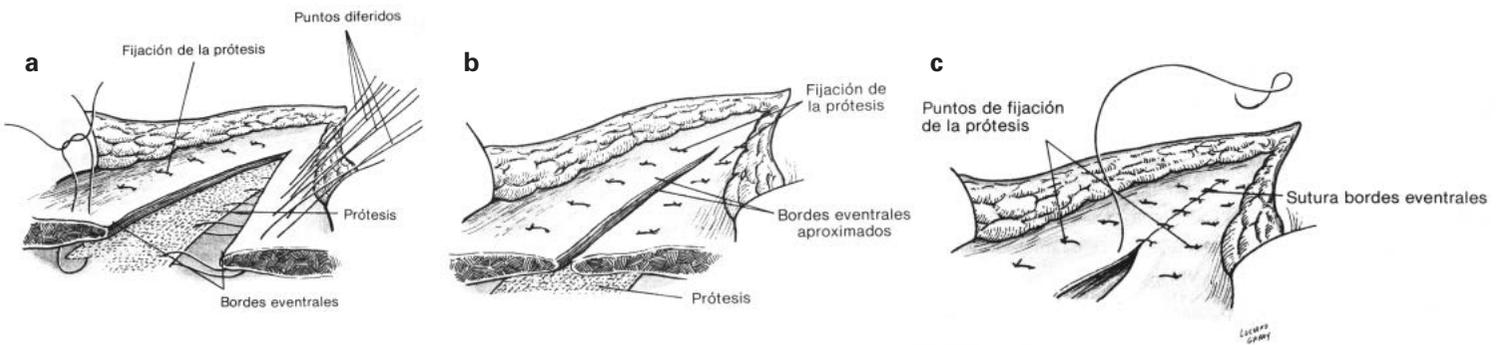
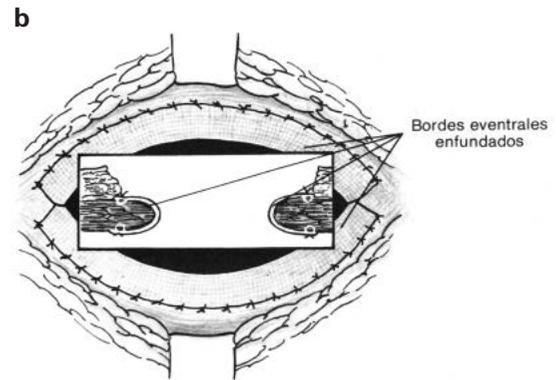
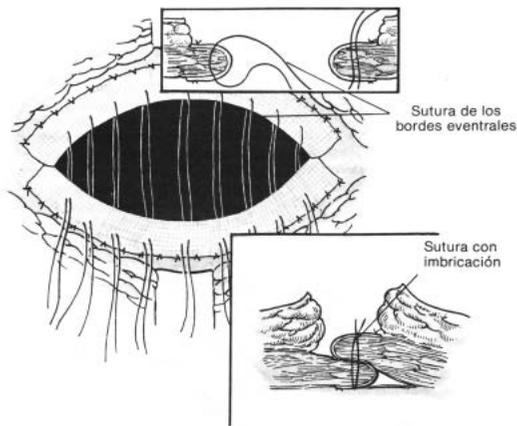
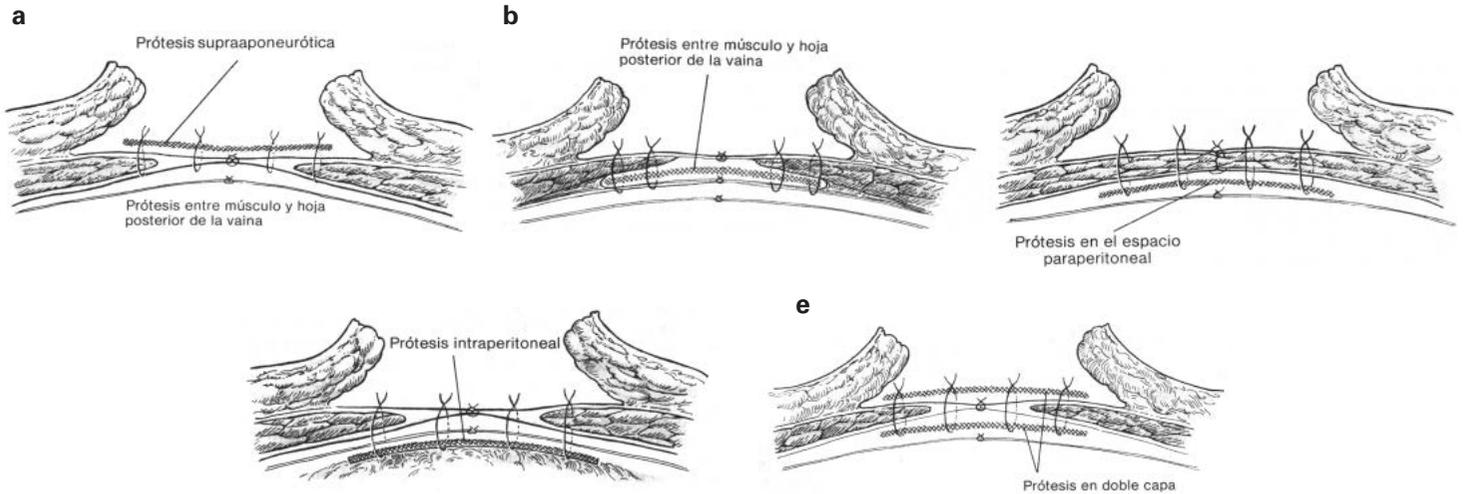


5. Técnica de Koontz: Handling of incisional hernia, around colostomies and ileostomies. JAMA, 162:1156, 1956.



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

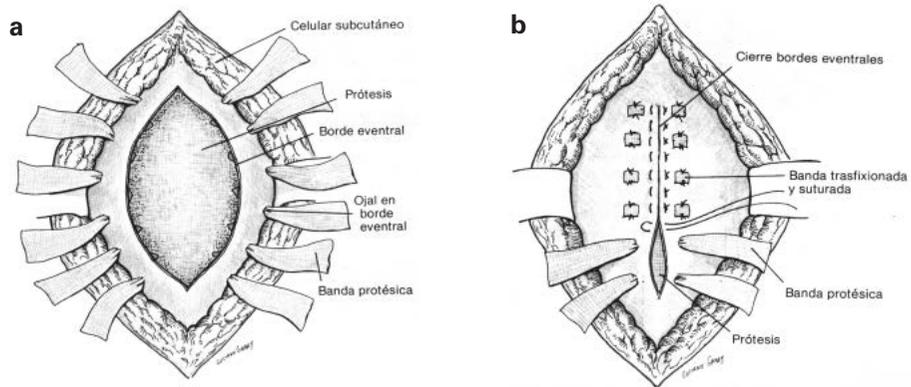
9. Las prótesis y los injertos. Las diástasis de rectos. Técnicas:



1. Tres técnicas protésicas para eventración según Usher:

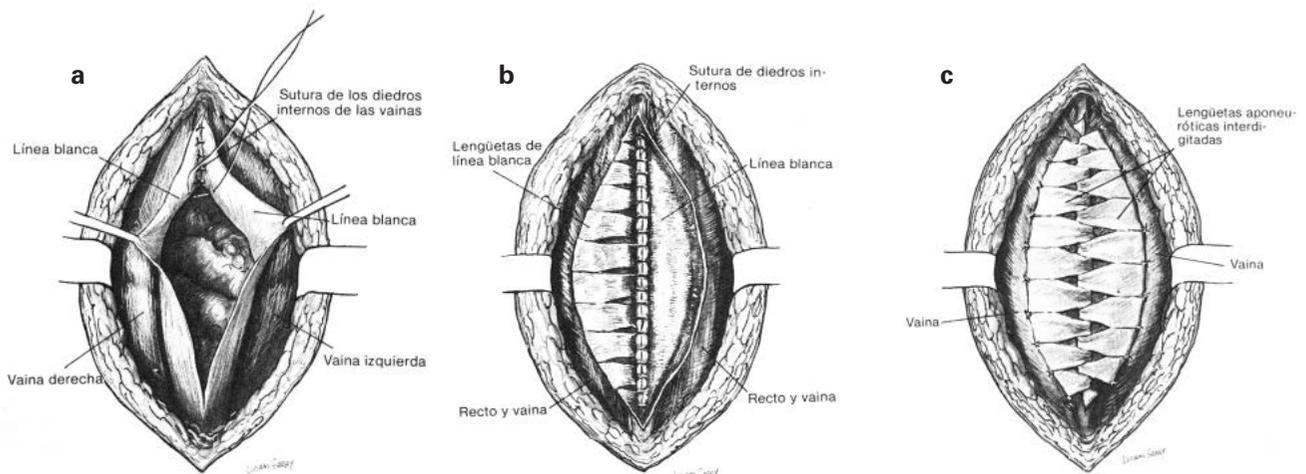
New technique for repairing incisional hernias with Marlex mesh. Am. J. Surg., 138:740, 1979.

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

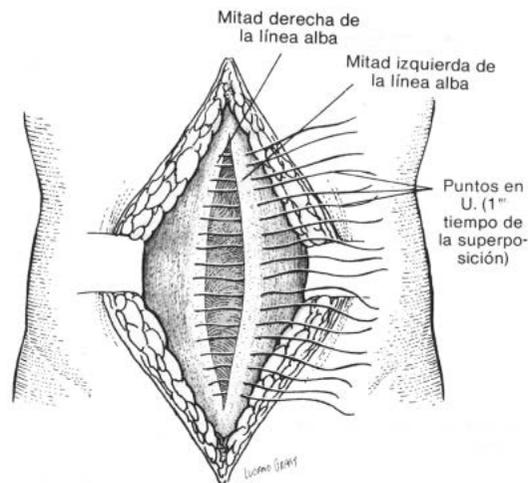


2. Procedimiento de Gallie-Lichtenstein: *Repair of recurrent ventral hernias by an internal «Bider»*. Ann. J. Surg., 132:121, 1976.

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

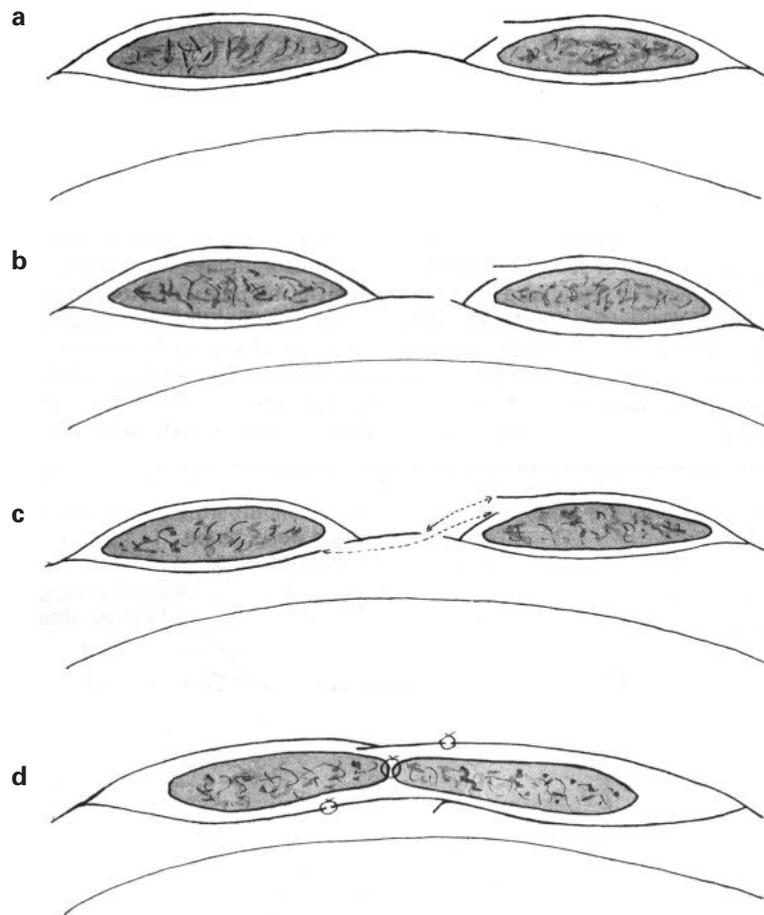


1. Procedimiento de Babcock: *A Tex Boock of surgery*. Filadelfia, 1929.

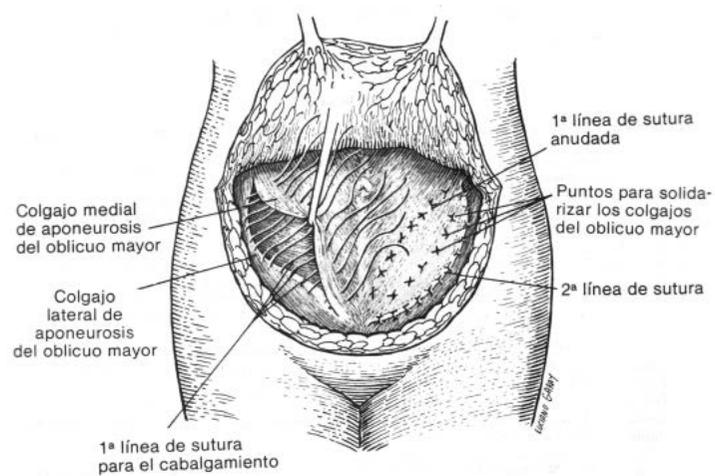


2. Procedimiento de Sapiejko-Piccoli: *Cure radicale des grandes hernies umbilicales avec diastases des muscles grandes droites*. Rev. Chir., 21:378, 1900.

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



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



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

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

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

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

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

Miguel de Cervantes Saavedra
(1547-1616)

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

Fernando Carbonell Tatay

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

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

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

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

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

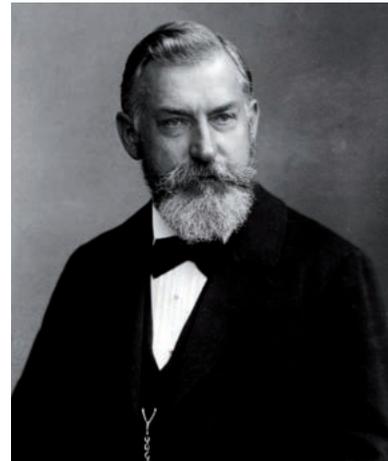
Una buena clasificación muy general para desarrollar el capítulo sería la de prótesis biológicas y sintéticas. Para nosotros, la mejor clasificación que se ha redactado para las prótesis es la del Prof. **Juan Manuel Bellón** (*Propuesta de una nueva clasificación de prótesis destinadas a la reparación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

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

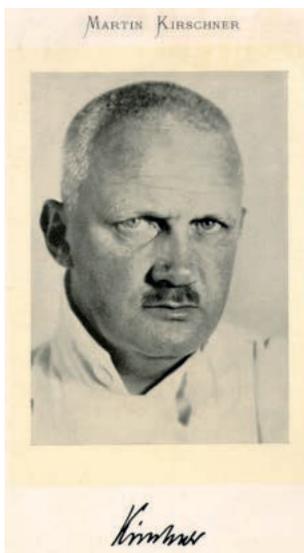
Varias publicaciones son la guía fundamental de este apartado; como resumen histórico, podemos citar los seis capítulos sobre *Métodos auxiliares de la reparación* (en **Nyhus-Harkins**. Ed. Intermedica, Buenos Aires, 1967) de **Robert S. Smith**, **Joseph E. Strode**, **Amos R. Koontz**, **G. E. Moloney**,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



Theodor Billroth (1829-1894).



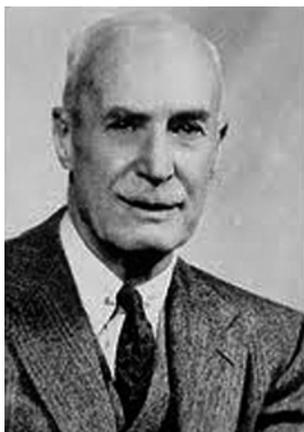
Vincenz Czerny (1842-1924).



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



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



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

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

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

1. Prótesis autólogas biológicas

Injertos de fascia

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

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

Injertos de piel

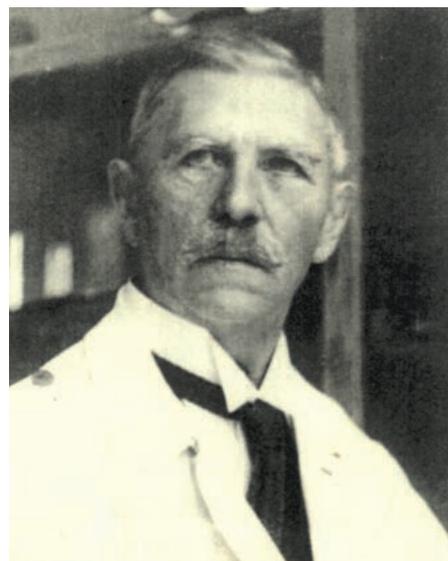
Loewe introduce la piel humana en la reparación en 1913 (*Ueber hautimplantation and stelle der freien faszien plastik*. *Münchener Med. Wochenschrift*, 1913; 60:1320-1321) y **Rehn** en 1914 (*Das kutane und subkutane Bidengewebe als plastisches material*. *Münchener Med. Wochenschrift*, 1914; 61:118-124.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



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

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

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



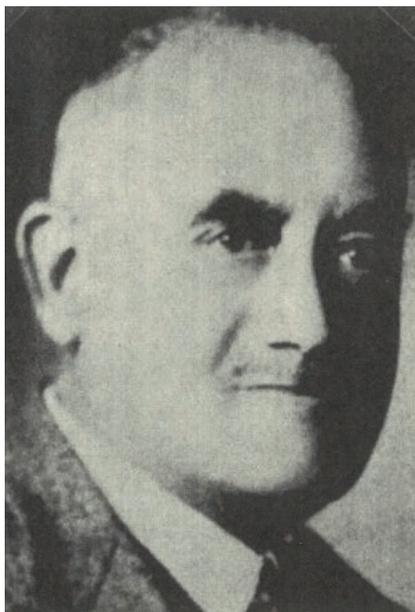
Prof. Eduard Rehn. Universidad de Freiburg (1914). Introdutor del injerto «parche en tambor» de piel. Autor de más de 27 monografías, un libro de texto y múltiples trabajos experimentales.



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

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

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



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

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

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

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

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

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

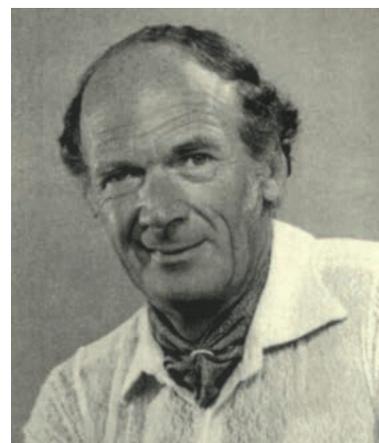
Colgajos

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

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



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



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



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



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



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



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



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

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

Otras prótesis biológicas

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

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

En España se comercializó con la marca Lyodura®.

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

2. Prótesis sintéticas. Materiales protésicos. Prótesis de metal

Filigrana de plata

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

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

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

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

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

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



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

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

Gasa de tantalio

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

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

Acero inoxidable

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

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

3. Prótesis no metálicas

Tela de celulosa inerte: fortisan

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

Tela de orlón

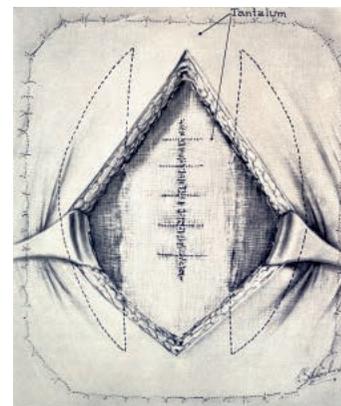
En el año 1959, **Koontz y Kimberly** decían: «Consideramos que una de las grandes necesidades de la cirugía es algún tipo de material no metálico ni absorbible que se pueda emplear para suturas y para prótesis, y que no cause problemas cuando haya infección». Tras esta consideración, hicieron múltiples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

España de polivinilo: ivalón.

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

Nailon

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



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



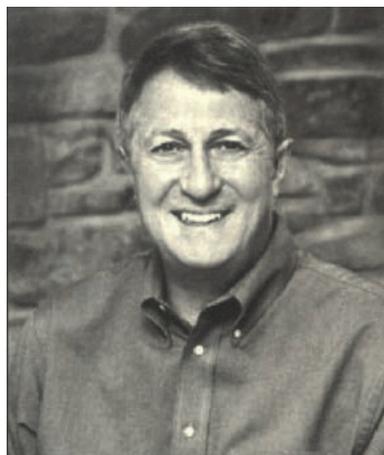
William Wayne Babcock (1872-1963).
Temple University.



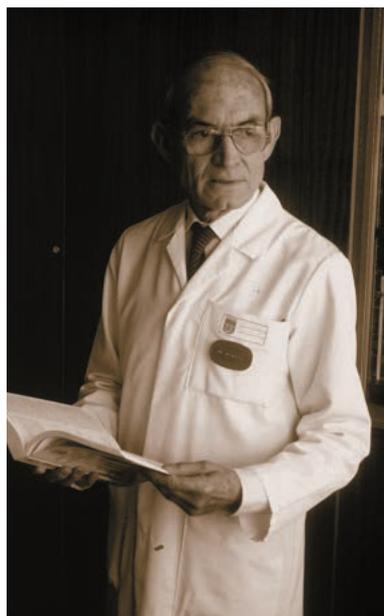
Eugene Acquaviva (1944), de la «escuela de Marsella». Pionero en la utilización de placas de nailon en la reparación de hernias y eventraciones, su trabajo se refleja en el libro de **Patel-Detrie**, por delante en los conceptos de **Usher** y de **Lichtenstein**.



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



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



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

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

Silastic

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

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

Politetrafluoroetileno o teflón

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

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

Politetrafluoroetileno expandido (PTFE)

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

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

Fibra de carbono

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

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

Malla de poliéster

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

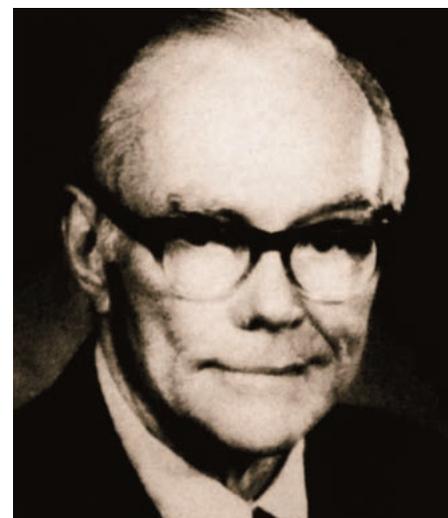
En 1950, **DuPont** lanzó la producción de Dacron®, primera fibra textil sintética lavable. En nombre comercial fue Mersilene®. En 1956, **Woltenholme** empleó tela de dacrón para reparar hernias. **Adler** reparó con dacrón, en 1960, eventraciones con esta malla (*U. S. Arme Forces Med. J.*); desde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



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



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



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

Malla de polipropileno

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

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

Prótesis y mallas absorbibles

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

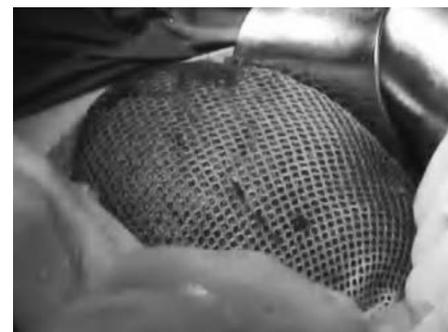
Su absorción es lenta, permite el acople y cicatrización de los tejidos, cosidos, y desaparece después sin dejar rastro en el organismo.

En 1982, **Delany** (*Ann. Surg.*) utilizó mallas de Dexon® para cubrir el bazo lesionado (en afán de conservarlo); posteriormente se introdujo su uso en la reparación de los defectos de pared. **Dayton**, en 1986 (*Arch. Surg.*) utilizó las mismas mallas en eventraciones contaminadas o en presencia de infección. Encontró un índice de recidiva elevado, motivo fundamental para que no sean utilizadas en la reparación; no obstante, el futuro sea probablemente la combinación de estos materiales reabsorbibles con mallas de polipropileno, que consigue mejores resultados y deja menor cantidad de sustancia no reabsorbible en nuestro organismo. En la actualidad, numerosas casas comerciales están presentando prótesis con estas características de doble material.

Después de este somero repaso histórico, acuñamos la frase de **Leo Zimmerman**, que en 1968 apostilló: «Las prótesis, cualquiera que sea su valor, no pueden reemplazar a un conocimiento completo de la anatomía y enfermedad de la hernia, ni sustituir la aplicación de principios sancionados por el tiempo y las prácticas quirúrgicas». De esta manera, no podemos olvidar las técnicas anatómicas, los cierres sin tensión y las incisiones relajantes para conseguirlo, pues aunque hay evidencia de un menor número de recidivas con reparaciones protéticas, da la impresión de que faltan estudios a doble ciego, en una patología, la de la pared eventrada, con tantos factores diferentes que hacen casi imposible comparar grupos y obtener resultados contundentes. Vivimos un periodo de «protesismanía», y parece que si no reparamos con una malla no lo estamos haciendo bien. Es un postulado que aún, para nosotros, no tiene una clara respuesta.



Parviz Amid, cirujano en ejercicio en la actualidad en EE.UU., en la Clínica Lichtenstein. Considerado herniólogo en los foros internacionales, ratifica y define las propiedades ideales de las prótesis para reparación de hernia.



Malla de ácido poliglicólico (Dexon®) Fotografía de los doctores **A. M. Louredo** y **Alfredo Alonso**. *Utilidad de las mallas reabsorbibles en los traumatismos esplénicos*. *Cir. Esp.*, vol. 77, núm. 3, 2004.

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

Fernando Carbonell Tatay

El **Dr. Óscar Ramírez** (nacido en Perú en 1949) es un cirujano plástico en activo de reconocido prestigio mundial. Ha publicado numerosos artículos, capítulos de libros, etc. de su especialidad, sobre todo de reconstrucciones mandibulares y cirugía craneofacial. En 1990 publicó, junto a **E. Ruas** y **A. Dellon**, *Components separation. Method for closure of abdominal wall defects: an anatomic and clinical study. Plastic and Reconstructive Surgery*, 1990; vol. 86: 519-526.

En un principio, esta comunicación escrita no tuvo mucha repercusión entre los cirujanos generales, que habitualmente son los encargados del tratamiento quirúrgico de las hernias incisionales (probablemente porque no leemos revistas de cirugía plástica); tampoco el **Dr. Ramírez** cita en su trabajo estudios previos de incisiones de descarga o técnicas de cierre de pared sin tensión para el tratamiento de eventraciones complejas,

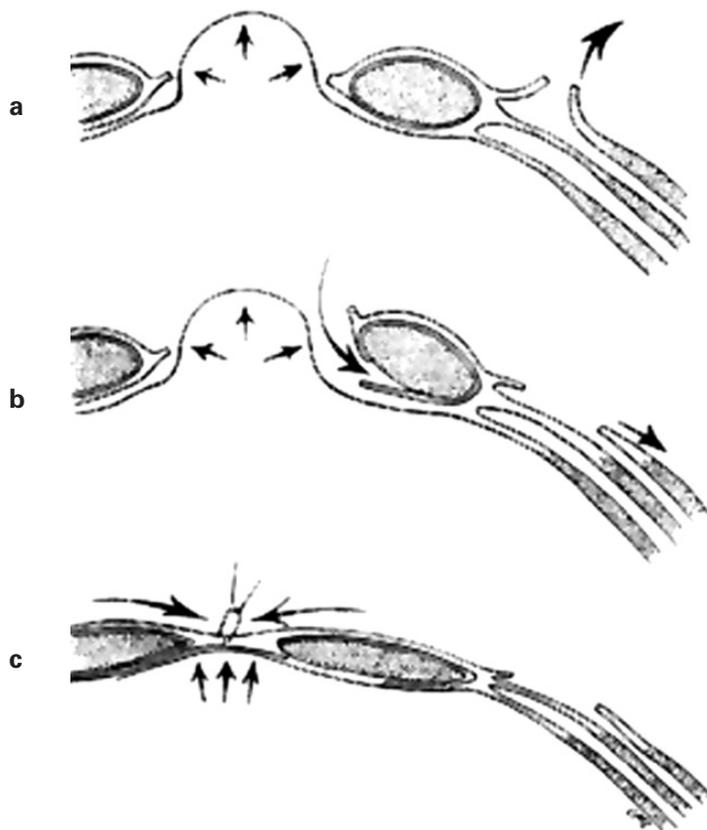
como las de los cirujanos argentinos **Albanese** o las incisiones de **Zavaleta**, descritas mucho antes (a mitad del siglo XX), seguramente por este mismo motivo. El caso es que en los últimos años los cirujanos de pared que trabajamos con cirujanos plásticos hemos «descubierto» la técnica de **Ramírez**, la hemos modificado o añadido prótesis sintéticas en los planos anatómicos y se nos ha proporcionado un excelente recurso para tratar eventraciones complejas y menos graves.

Este hecho, que consideramos muy importante, es motivo más que suficiente para que aparezca en este capítulo sobre la aproximación a la historia de la eventración.

El **Dr. Ramírez** ha tenido la gentileza de escribir su técnica en un capítulo de este libro, por lo que no vamos a profundizar aquí en ella. Mostramos dos fotografías personales y el esquema de su técnica, tal y como aparece en su artículo de 1990.



Óscar M. Ramírez Palomino (2011).



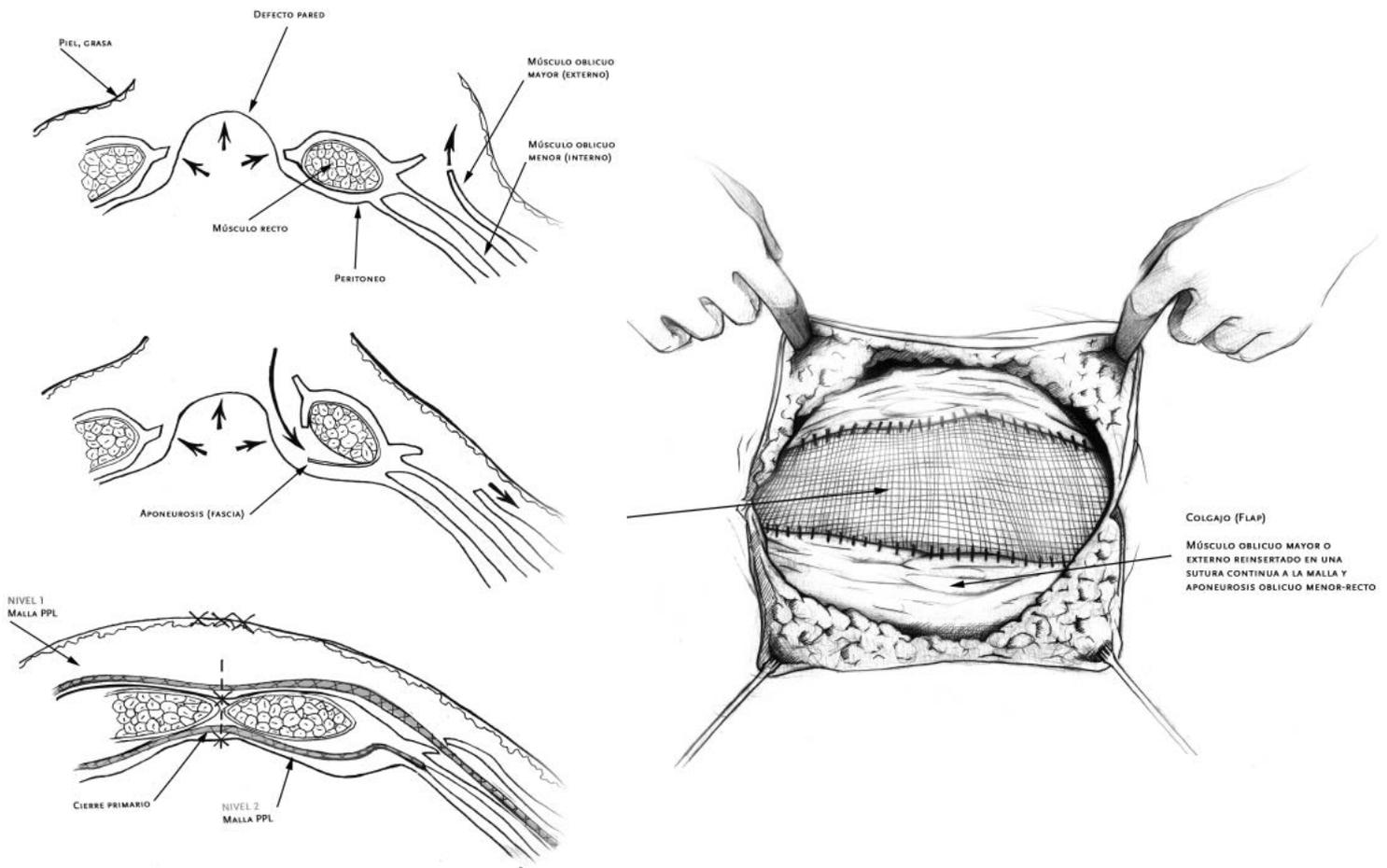
Técnica de Ramírez. Dibujo de la publicación original (1990).

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

Una modificación de la técnica de **Ramírez** es la que venimos practicando en nuestra unidad desde principios de 2003, unos diez años después de que su autor la describiera y nosotros la conociéramos, como hemos explicado. Existen importantes diferencias entre las dos técnicas, y ambas tienen una «personalidad» propia. A la segunda se la conoce como técnica de **Carbonell-Bonafé**; la introdujimos en España comunicándola en varias reuniones y congresos sobre cirugía de pared (la primera, en el organizado por el **Dr. Francisco Barreiro** en Santiago de Compostela en el año 2003). Publicamos la primera serie con buenos resultados en **Carbonell Tatay, Bonafé Diana, García Pastor, Gómez iGavara y Baquero Valdelomar** (Unidad de Pared Abdominal del Hospital Universitario La Fe, Valencia): *Nuevo método de operar en la eventración compleja: separación anatómica de componentes con prótesis y nuevas inserciones musculares*. *Cir. Esp.*, 2009;86 (2): 87-93.



Santiago Bonafé Diana y Fernando Carbonell Tatay (2011).



Técnica Carbonell-Bonafé. Dibujo de la publicación original (2009).

Láminas de los tratados antiguos de hernias umbilicales, onfaloceles, laparotomías y eventraciones

Fernando Carbonell Tatay

1. Un breve resumen de las más destacadas

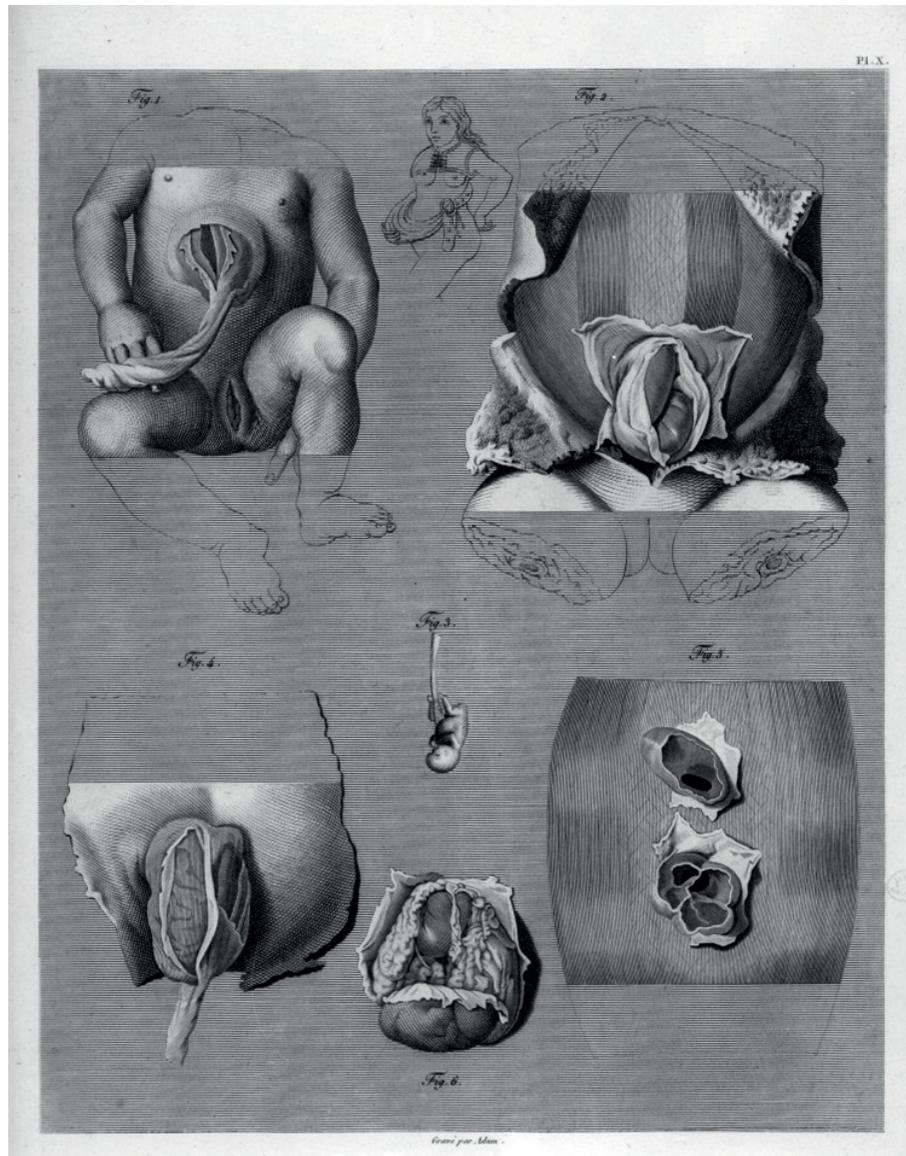
Las láminas que ofrecemos a continuación son la expresión del saber quirúrgico en las distintas hernias abdominales, los comienzos de las primeras cesáreas y laparotomías tras el descubrimiento de la anestesia y de la cirugía antiséptica. Se han resumido de manera cronológica, y todas ellas fueron recogidas por los dibujantes de forma directa, con gran meticulosidad y belleza. La transmisión que tienen las imágenes contribuyen al propósito de este libro, en el que hemos querido obviar las fotografías y buscar el dibujo didáctico, como obra única de expresar el arte de la cirugía de la pared abdominal. Pretenden ser, además, un homenaje a todos los cirujanos que a través de los tiempos nos han legado sus conocimientos.



Heinrich Kullmauer: *The MacKinney Collection of Medieval Medical Illustrations*, 1510. British Museum. Londres, British Library, Prints and Engravings 197.d.2, folio 16/19v. Curiosamente, en esta obra del siglo XVI editada en Alemania el texto de los dibujos aparece en lengua castellana. Se representa una cesárea con las primeras extracciones de la «criatura viva». Imaginemos la escena sin anestesia ni asepsia. Una hernia estrangulada con sección del anillo, quelotomía.



Grabado de la *Anatomica operum ómnium* de A. Spiegel. Johannem Bleau, Amsterdam, 1645.

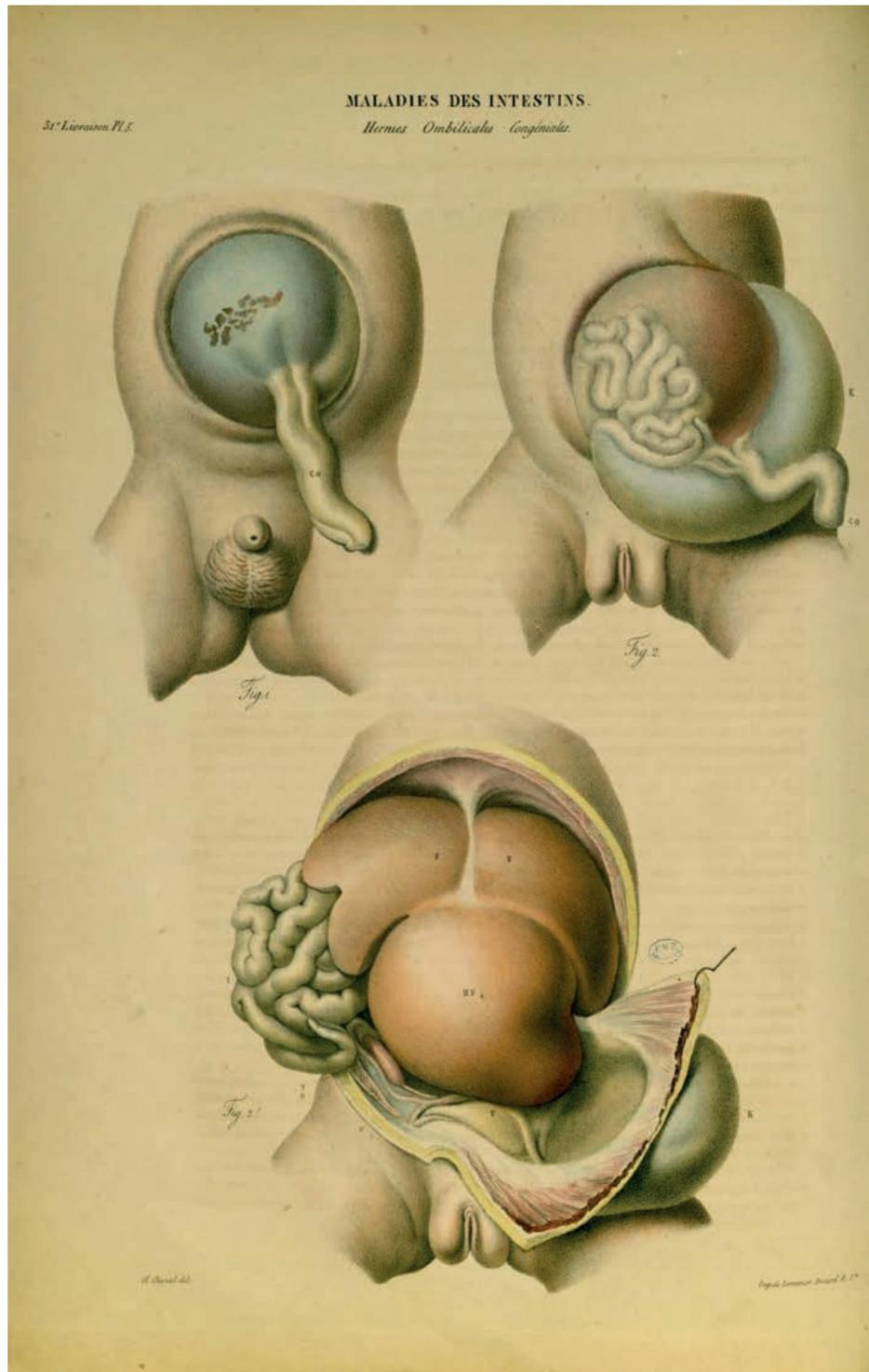


Antonio Scarpa: *Traité pratique des hernies*. Gabon, Paris, 1823.

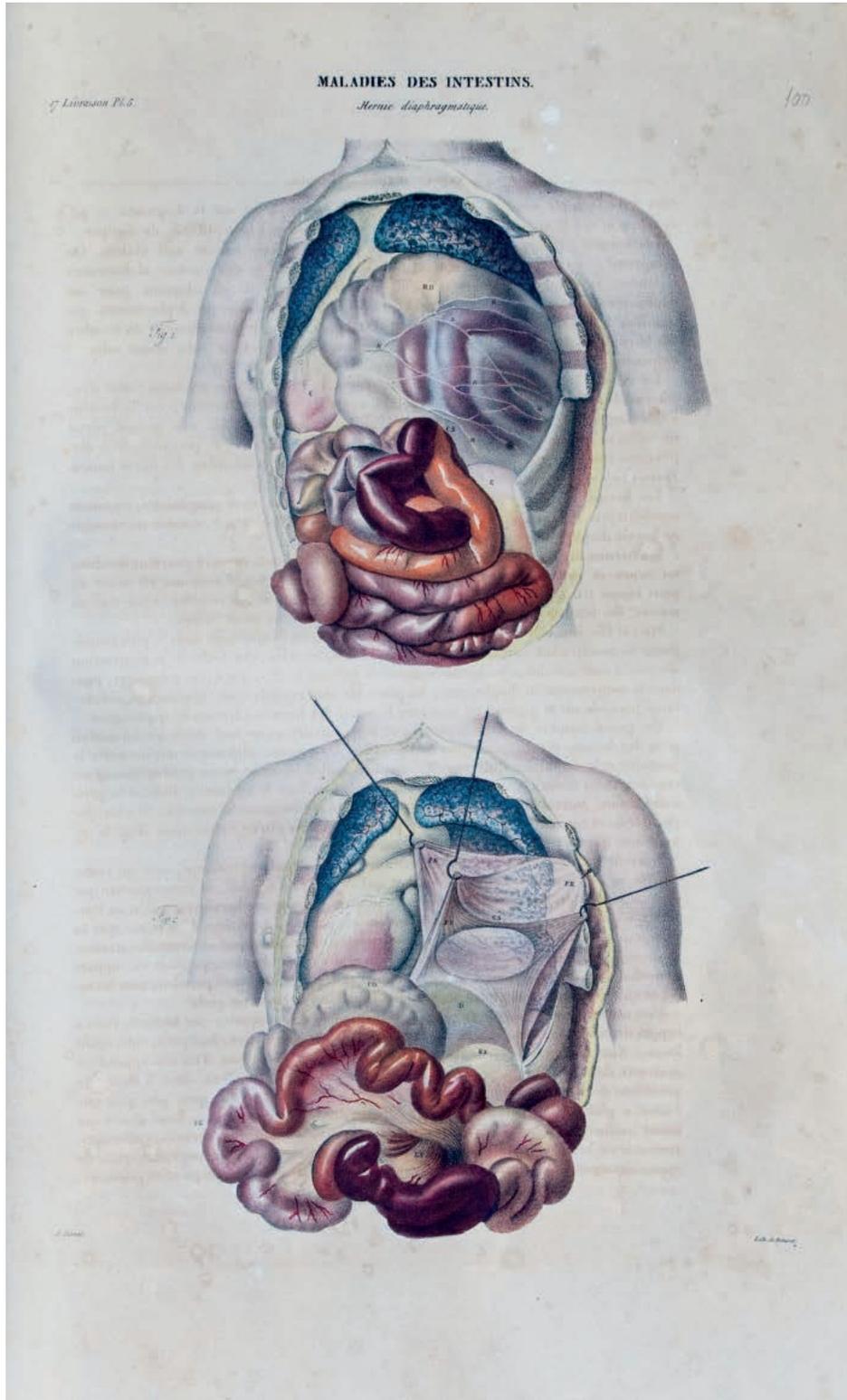


Jean Louis Alibert: *Nosologie naturelle ou les maladies du corps humain distribuées par famille.* Caille et Ravier, Paris, 1817.

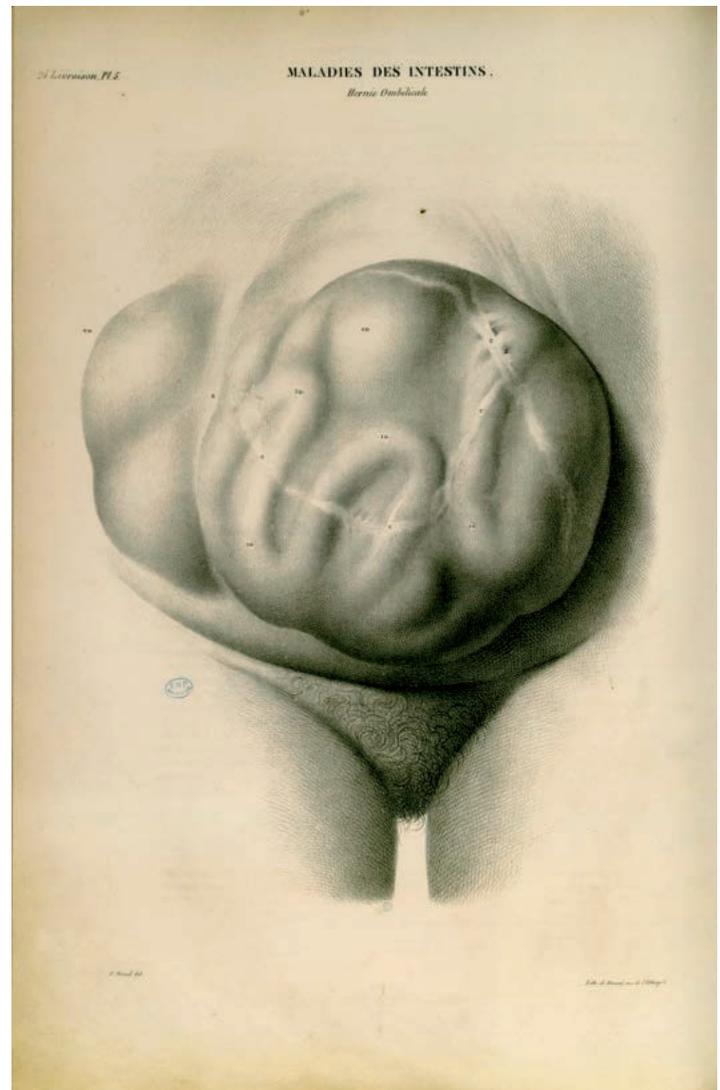
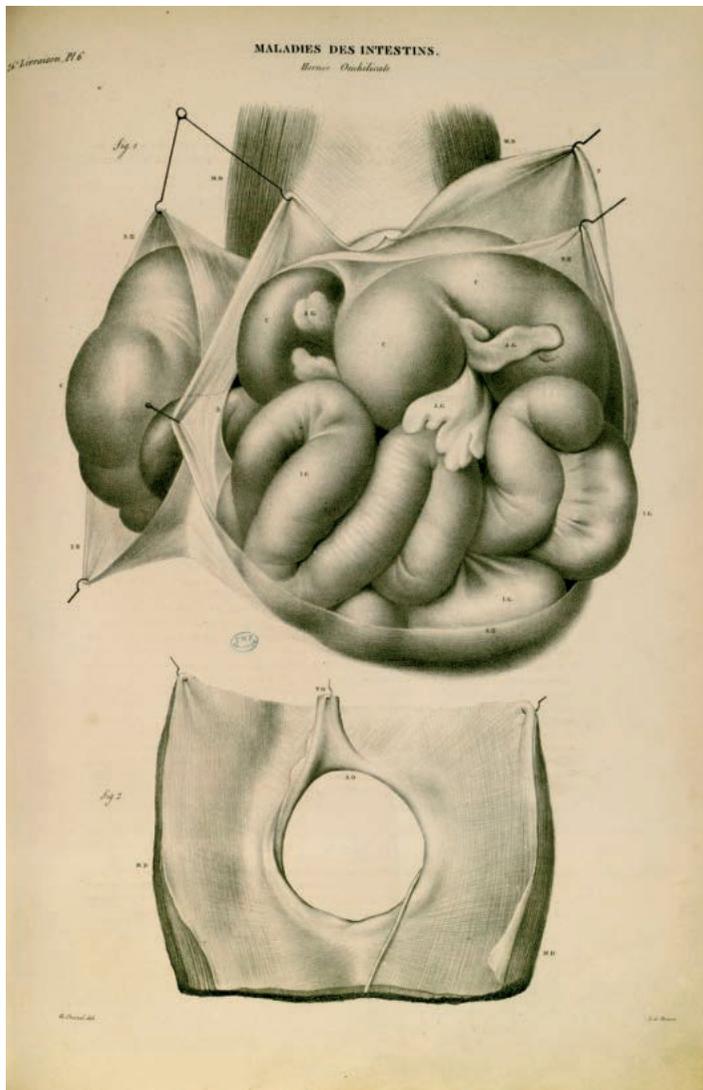
Mediante estos grabados, extraídos del curioso libro del barón **Alibert**, vemos cómo los sacos herniarios a veces adquirirían un volumen extraordinario, hacían de los pacientes unos verdaderos impedidos y convertían la vida de gran número de ellos en un infierno. La representación de las enfermedades a partir de su proyección exterior que cambia la fisionomía humana es observada y dibujada a través del tiempo.



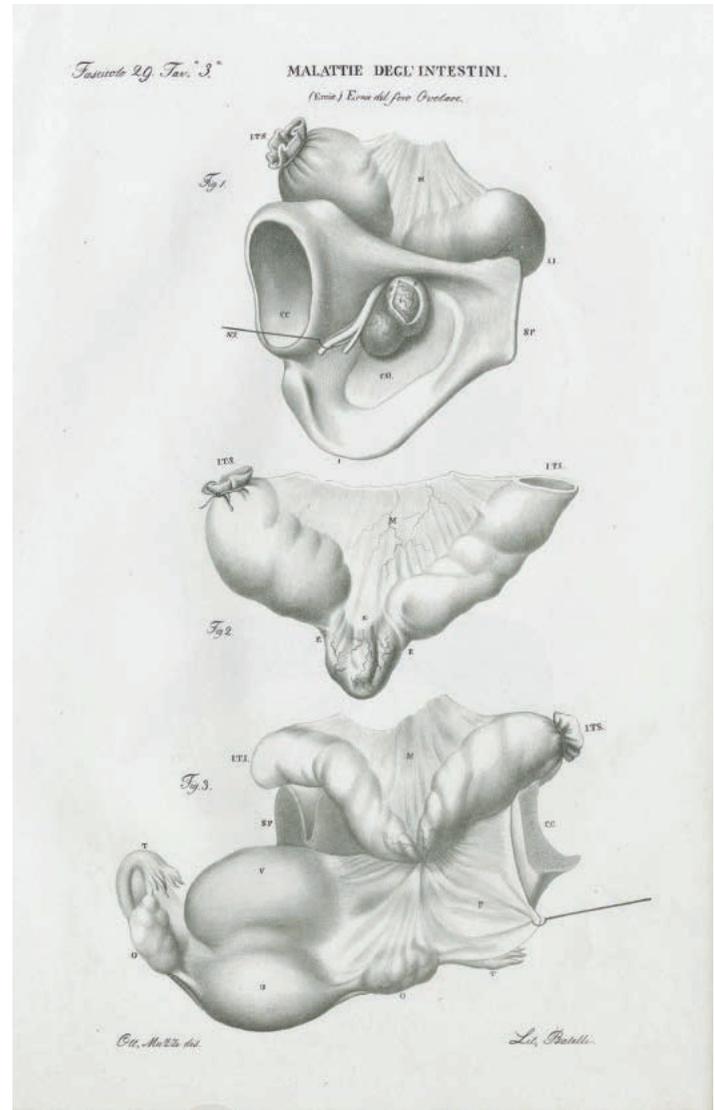
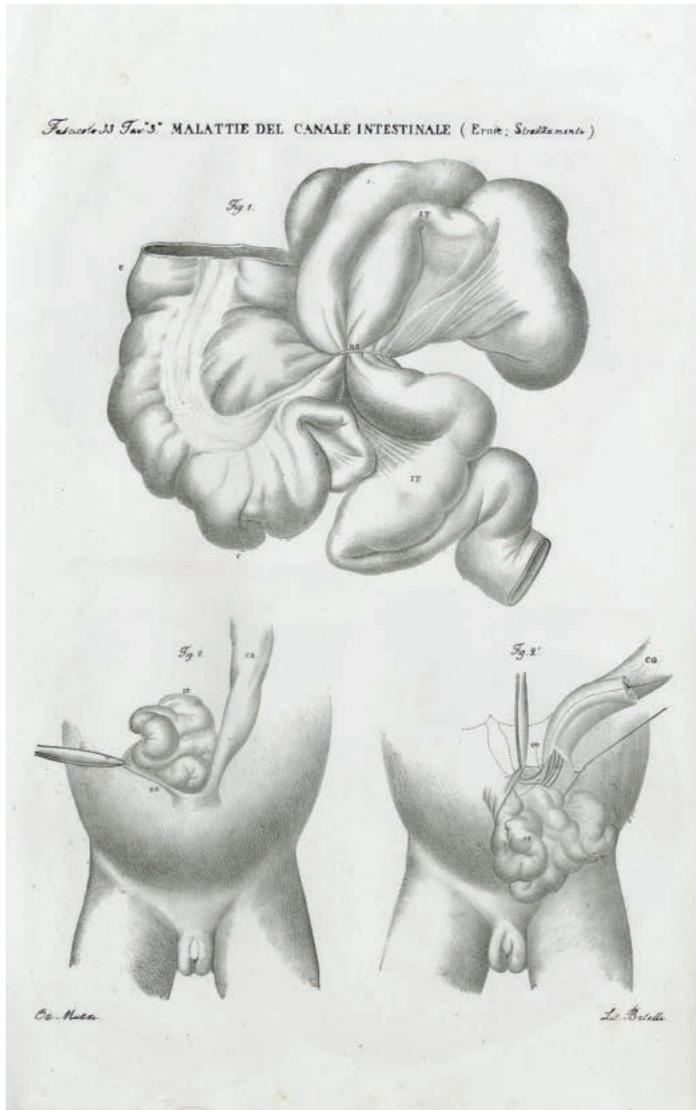
Jean Cruveilhier: *Maladies des intestins. Hernies ombilicales congénitales.* Anatomie pathologique / tome 2, 1^{re} partie. J.-B. Baillière, Paris, 1828-1842.



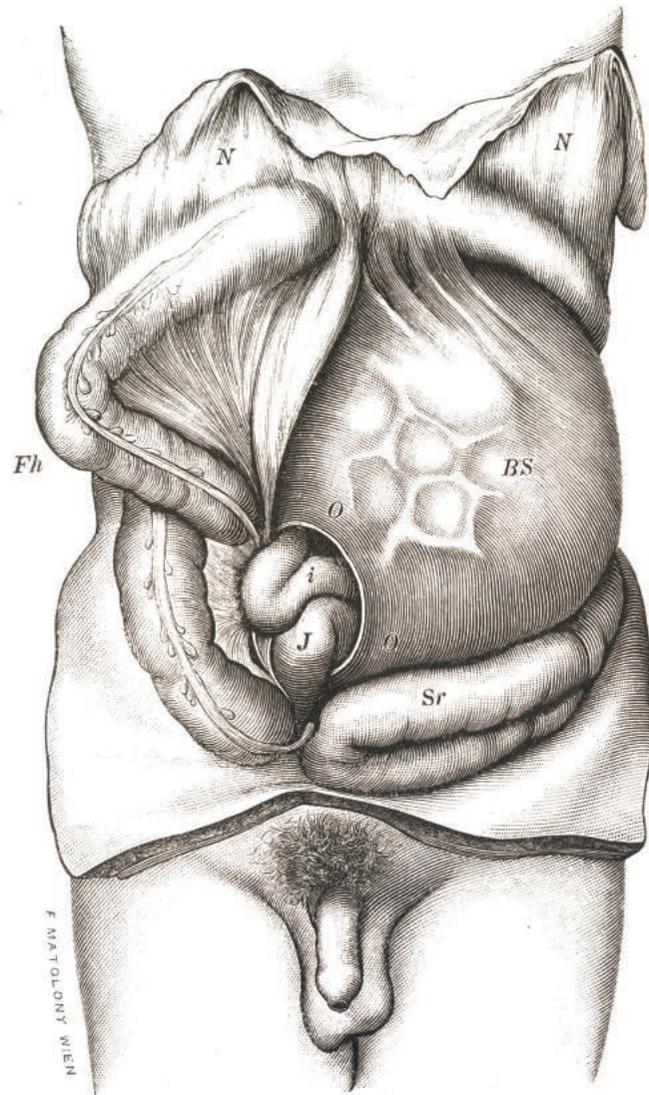
Jean Cruveilhier: *Malattie degl' intestini. Ernia diaframmatica.*
V. Batelli, Florenzia, 1843.



Jean Cruveilhier: *Maladies des intestins. Hernies ombilicales congénitales*. Anatomie pathologique / tome 2, 1^{re} partie. J.-B. Baillière, Paris, 1828-1842.



Jean Cruveilhier: *Atlante generale della anatomia patologica del corpo umano*. V. Batelli, Florencia, 1843.



Eduard Albert: *Der Chirurgie und Operationslehre. Vorlesungen. Für praktische Ärzte und Studierende.* Urban und Schwarzenberg, Viena/Leipzig, 1891.

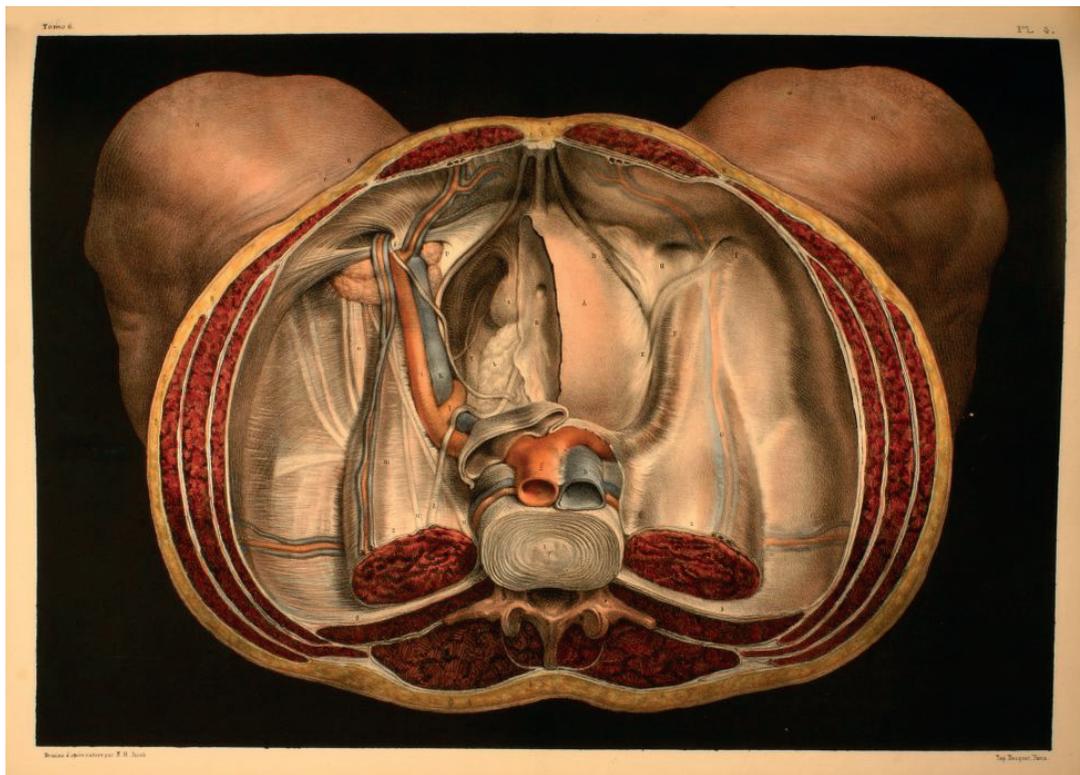
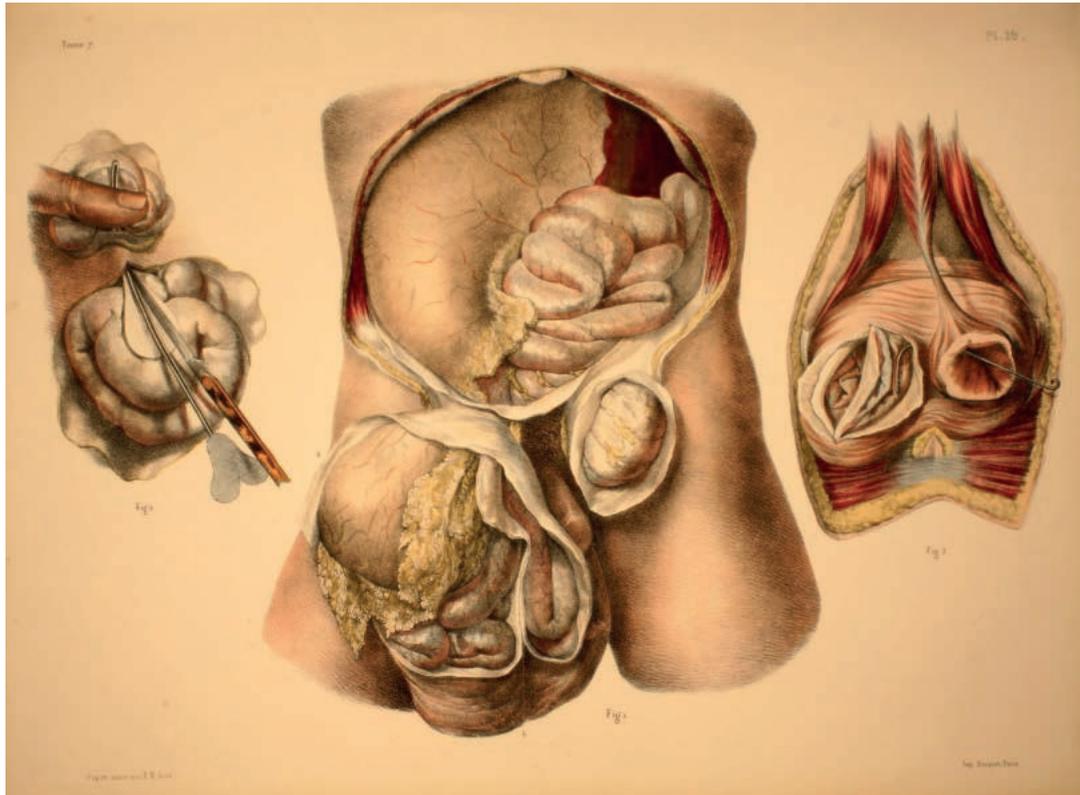
2. Los grabados de dibujos anatómicos del siglo XIX

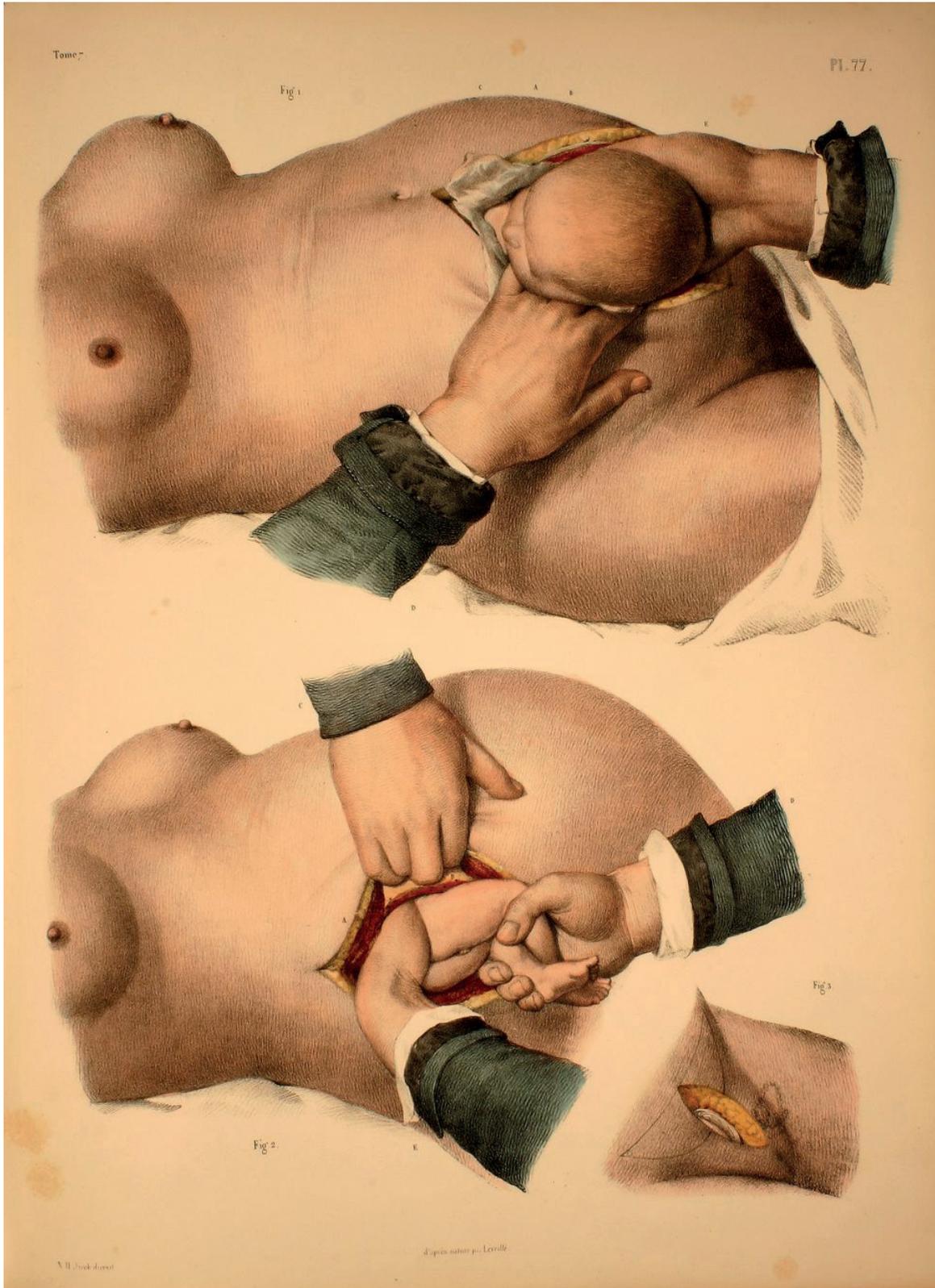
El *Traité Complet de L'Anatomie de L'Homme* (cuyo título completo es *Traité Complet de L'Anatomie de L'Homme, comprenant l'Anatomie Chirurgicale et la Médecine Opératoire*, par les docteurs **Bourger** et **Claude Bernard** et le Professeur-Dessinateur-Anatomiste **N. H. Jacob**, avec le concours de **M. M. Ludovic Hirschfeld, Gerbe, Léveillé, Roussin, Leroux, Dumontier**, etc. Ouvrage couronné par L'Académie des Sciences. Edition avec planches et textes supplémentaires. Guérin Editor, Paris, 1866-1867) contiene unos grabados sobre la hernia que creemos que deben recogerse en este capítulo, tanto por su belleza y perfección como por la transmisión que tiene la imagen (que es el propósito de todo este libro).

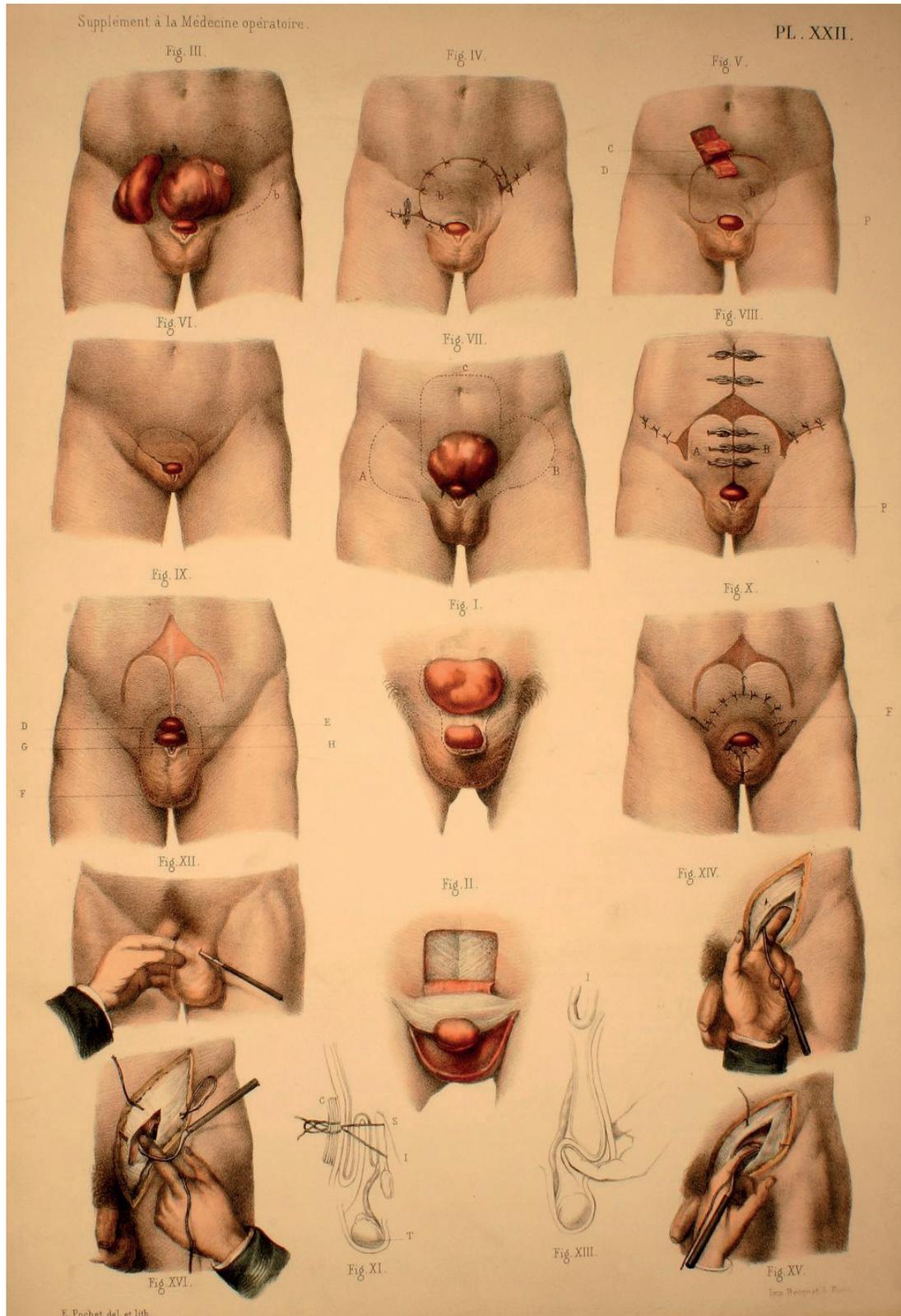
La observación de estos espléndidos grabados nos permite tener un conocimiento exacto de todo el saber de aquella época (hace tan solo 150 años): hernias estranguladas que evolucionaban a fistulas externas, muertes por procesos de estrangulación, la quelotomía como casi único y desesperado tratamiento de esta, la falta de asepsia, los procedimientos quirúrgicos para las hernias reductibles en aquellos que se dejaban operar sin la certeza de la curación, etc. Llamen la atención, sobre todo, la meticulosidad anatómica y los acertados colores; todo esto hace que el tratado sea una auténtica joya.

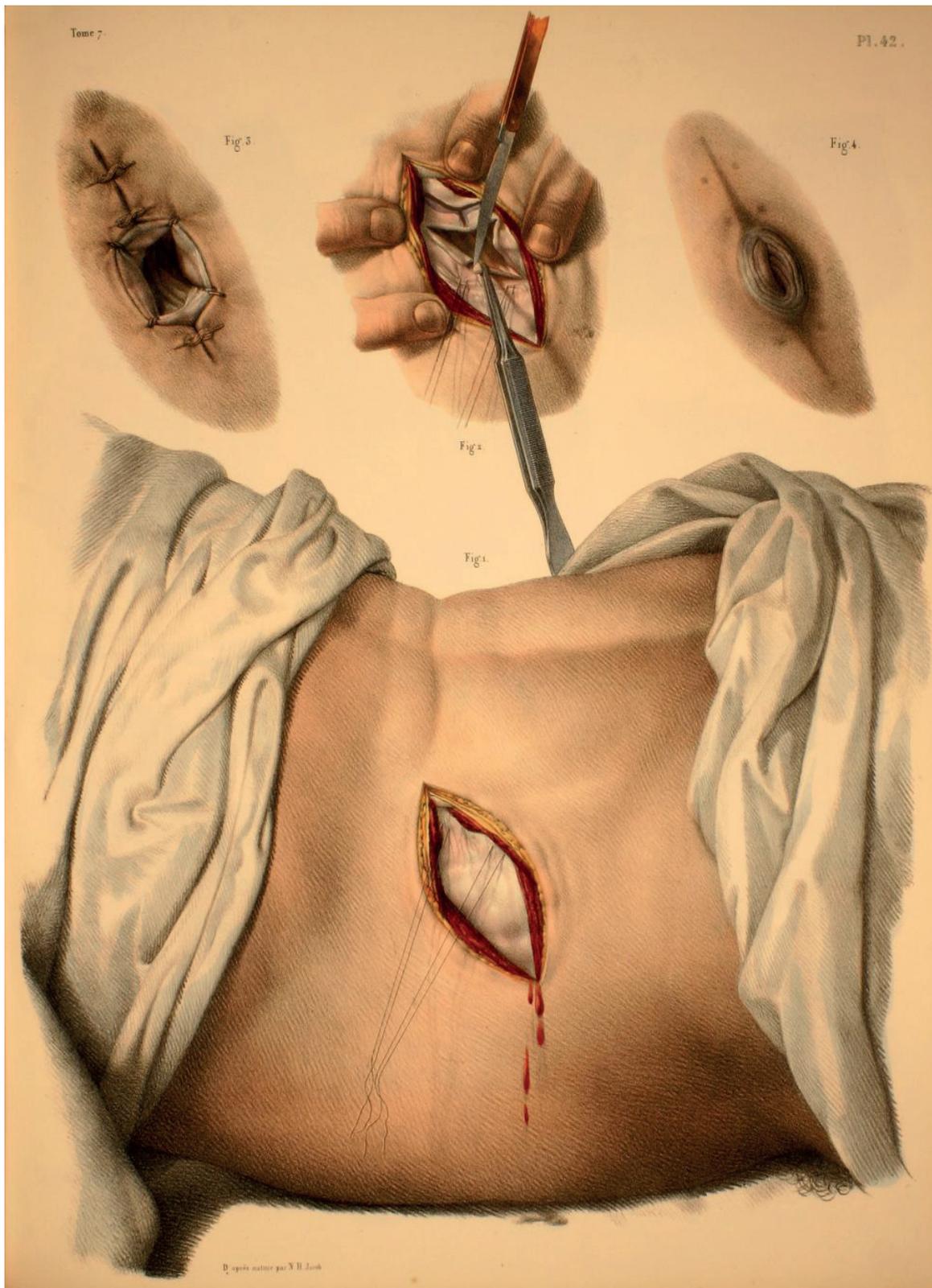
Los dibujos eran tomados del natural y representan mejor que la fotografía actual la imagen del cuerpo humano y su patología.

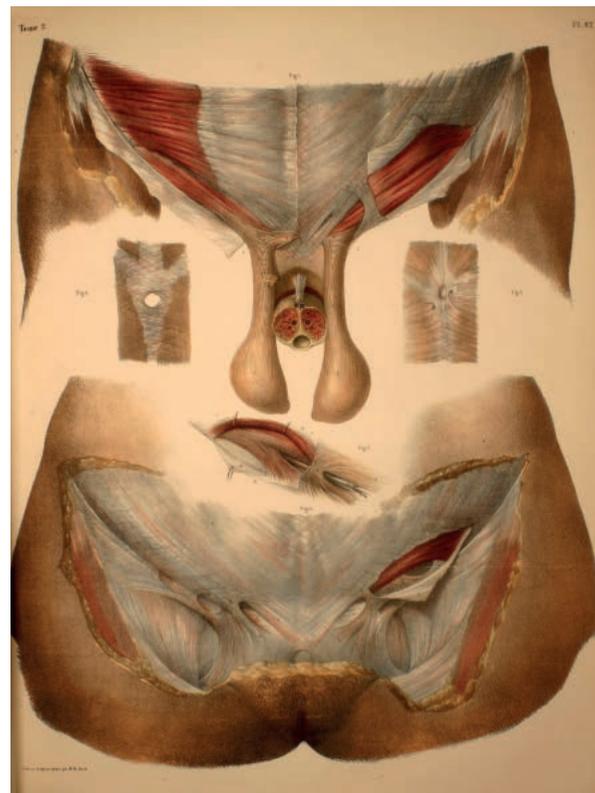
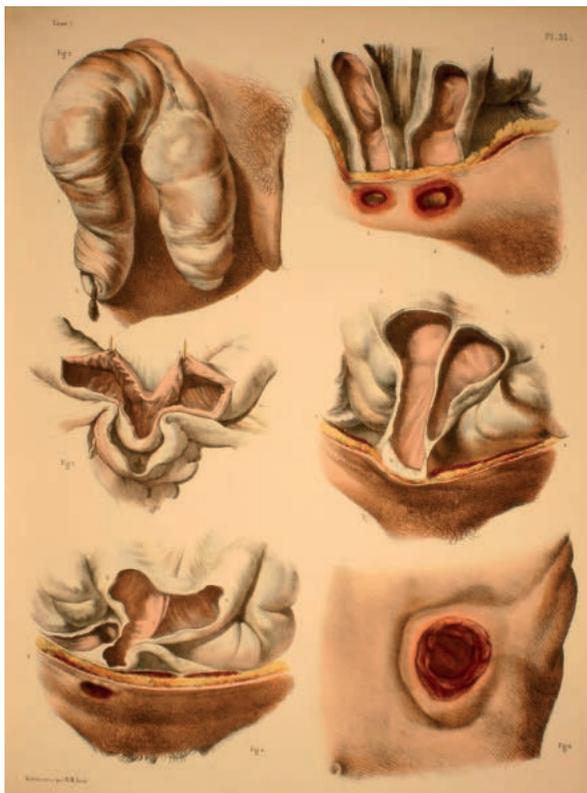
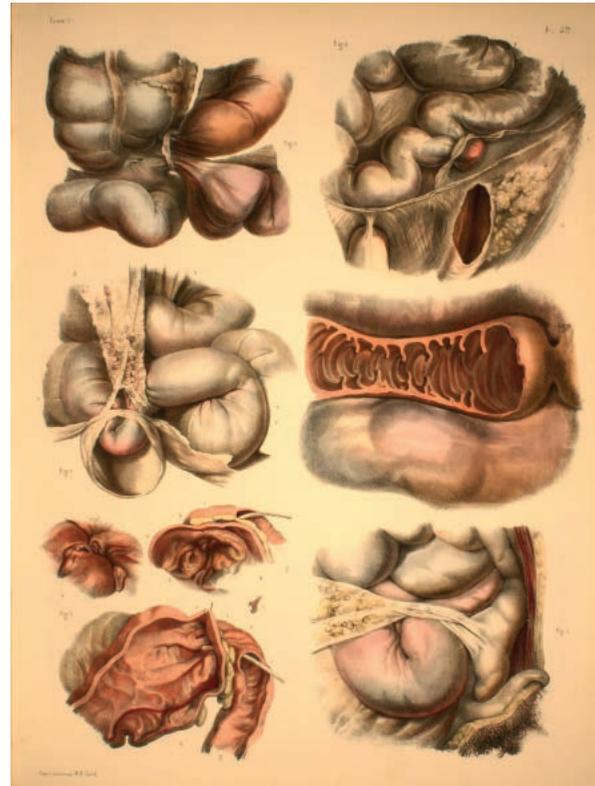
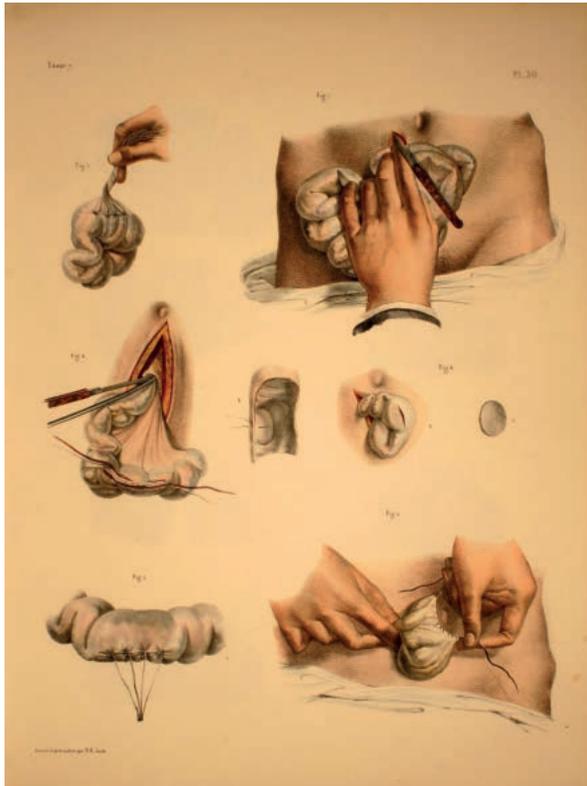
Dejamos los grabados sin pie de texto, y recomendamos al lector su observación detenida.











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

Fernando Carbonell Tatay

Hasta donde conocemos, estas son las publicaciones sobre cirugía de pared abdominal escritas por autores de lengua castellana, desde de **D. Antonio de Gimbernat y Arbós** en 1793 (la primera) hasta diciembre de 2011.

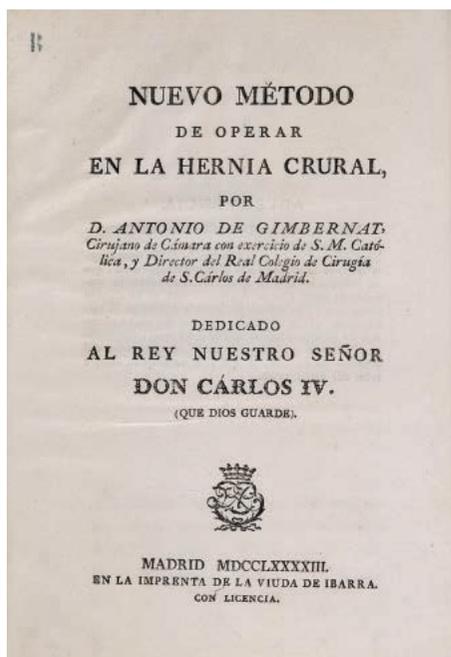
Se muestra la portada del libro y, en su pie, el autor, año de publicación y editorial.

Sirva como homenaje personal a todos los cirujanos que contribuyeron con su estudio al conocimiento.

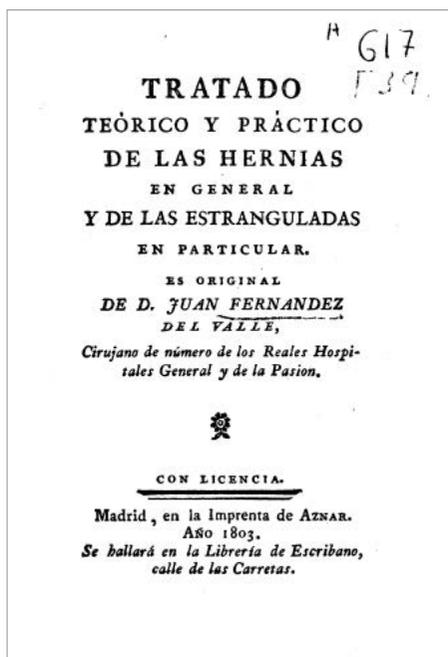
Disculpen la inclusión de nuestra *Hernia inguinocrural*, que también está ahí con todos ellos.

Se agrupan en primer lugar los libros, y a continuación las guías clínicas y otros trabajos. Como ya hemos comentado, se han ordenado cronológicamente por fecha de publicación.

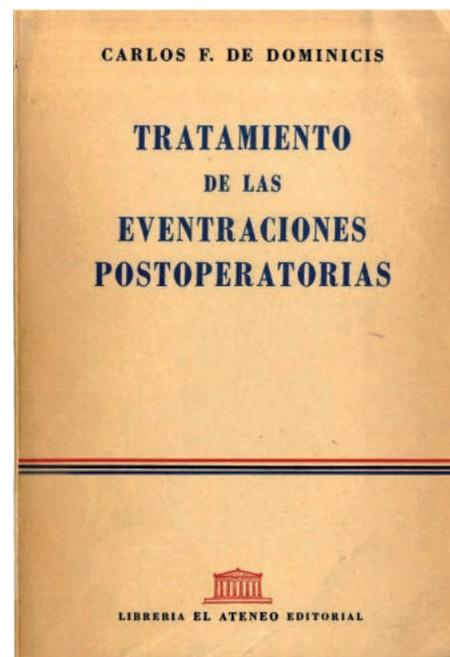
1. Libros impresos en lengua castellana sobre hernias de pared abdominal



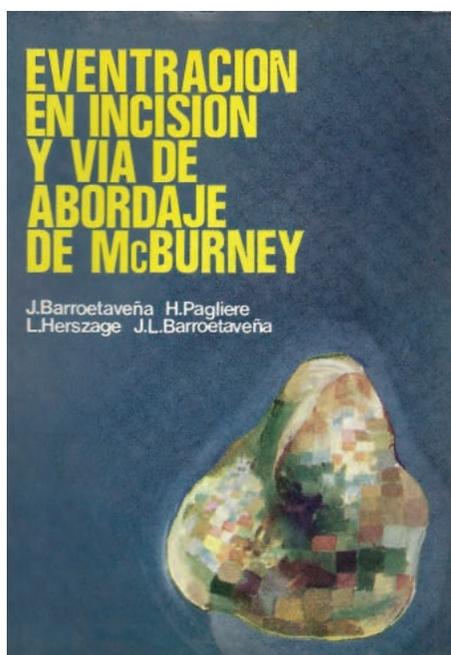
Antonio de Gimbernat: *Nuevo Método de operar en la hernia crural*. Imprenta de la Viuda de Ibarra, Madrid, 1793.



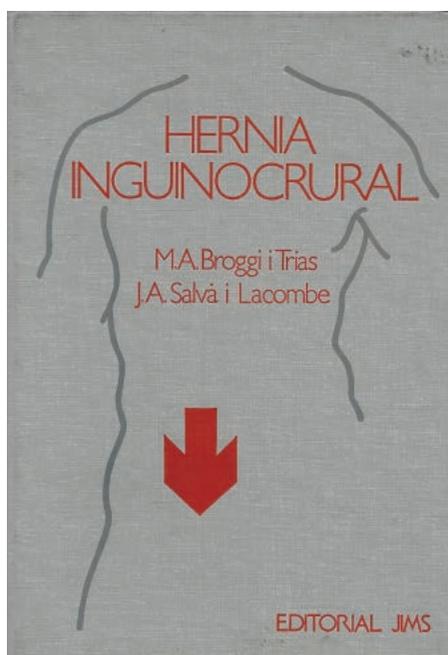
Juan Fernandez del Valle: *Tratado teórico y práctico de las hernias en general y de las estranguladas en particular*. Imprenta de Aznar, Madrid, 1803.



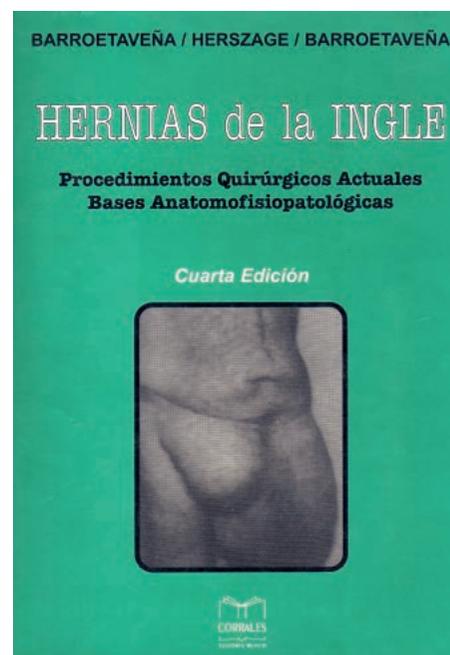
Carlos F. de Dominicis: *Tratamiento de las eventraciones postoperatorias*. Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 1953.



Jorge Barroetaveña: *Eventración en incisión y vía de abordaje de Mc Burney*. Imprenta de Macagno, Landa y Cía. S.R.L., Buenos Aires, 1975.

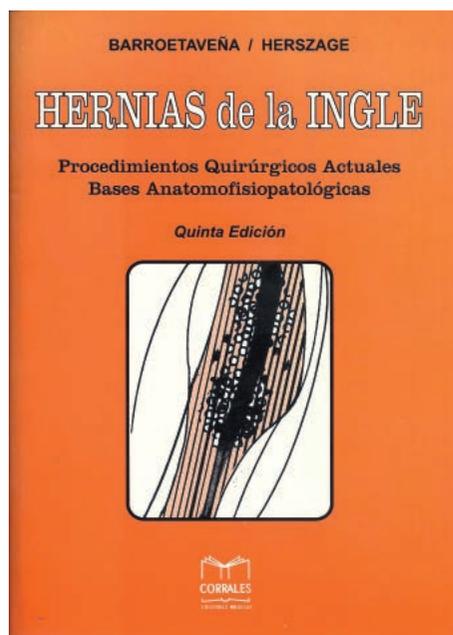


M. A. Broggi i Trias y J.A. Salvá i Lacombe: *Hernia inguinocrural*. Editorial Jims, Barcelona, 1982.

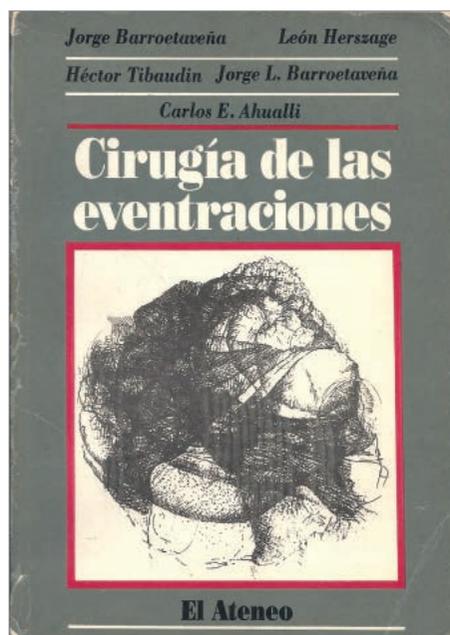


Jorge Barroetaveña. *Hernias de la ingle. Procedimientos quirúrgicos actuales. Bases anatomofisiopatológicas*. Portadas de sus últimas ediciones. La primera fue editada por El Ateneo en 1984. La cuarta (2002) y quinta (2009), por Editorial Corrales, Buenos Aires.

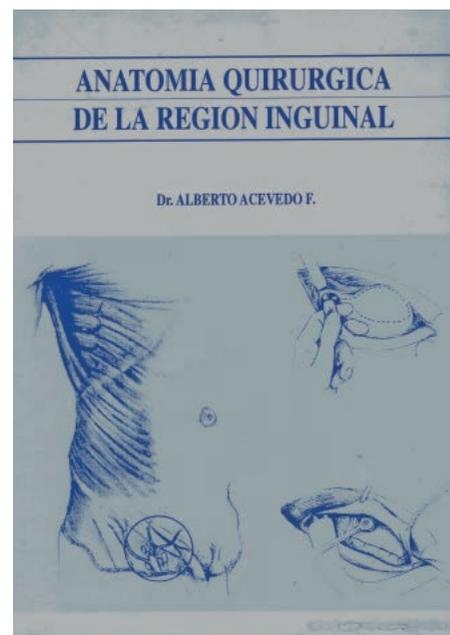
1. Libros impresos en lengua castellana sobre hernias de pared abdominal



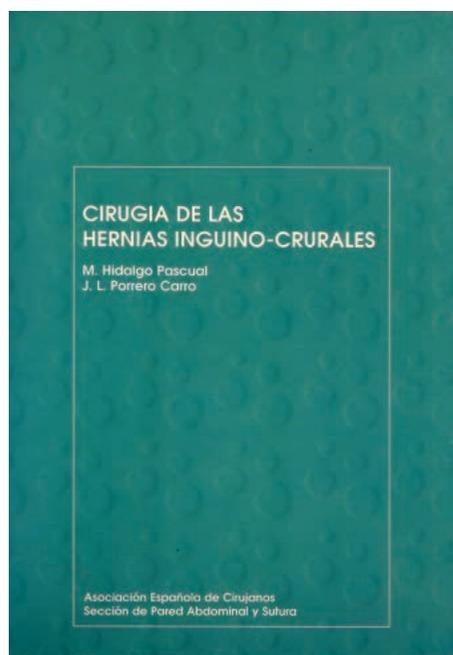
Jorge Barroetaveña: *Hernias de la ingle. Procedimientos quirúrgicos actuales. Bases anatomofisiopatológicas.* Portadas de sus últimas ediciones. La primera fue editada por El Ateneo en 1984. La cuarta (2002) y quinta (2009), por Editorial Corrales., Buenos Aires.



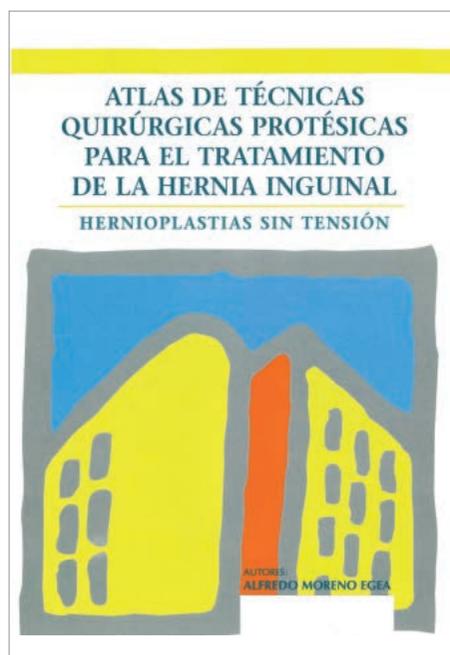
Jorge Barroetaveña y cols.: *Cirugía de las eventraciones.* Editorial el Ateneo, Buenos Aires, 1988 (tirada de 2 000 ejemplares).



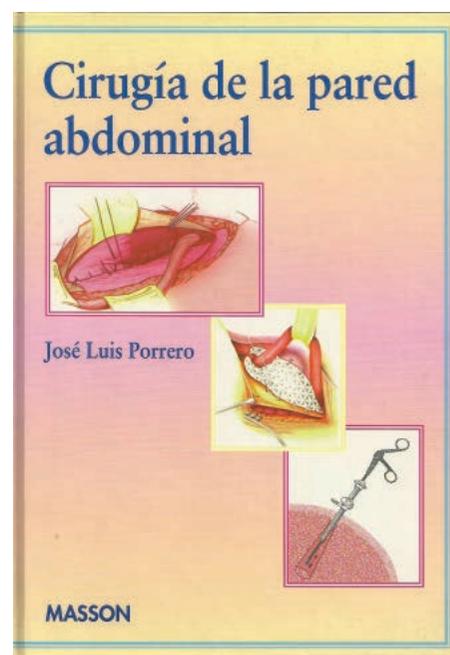
Alberto Acevedo: *Anatomía quirúrgica de la región inguinal.* Imprenta Caupolicán de Santiago de Chile, 1992 (Laboratorio Recalzine con dibujos del propio autor).



M. Hidalgo Pascual y J. L. Porrero Carro: *Cirugía de las hernias inguino-crurales.* AEC, sección pared abdominal y suturas. Editado por Mariar S.A., Madrid, 1997.



Alfredo Moreno Egea: *Atlas de técnicas quirúrgicas protésicas para el tratamiento de la hernia inguinal.* Hospital Morales Meseguer (Guidant S.A.), Murcia, 1997. <http://alfredomorenoegea.es/>

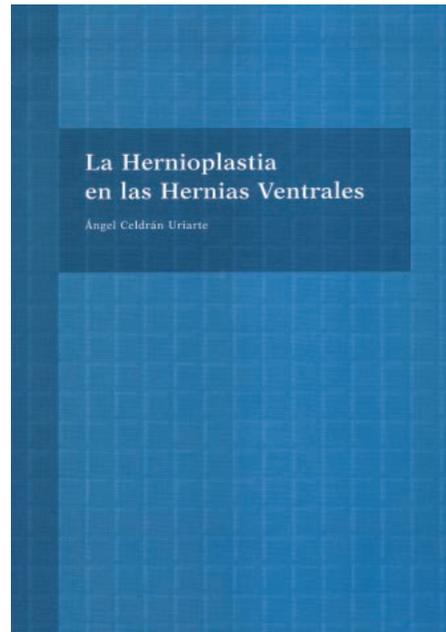


José Luis Porrero Carro: *Cirugía de la pared abdominal.* Masson, Barcelona, 1997.

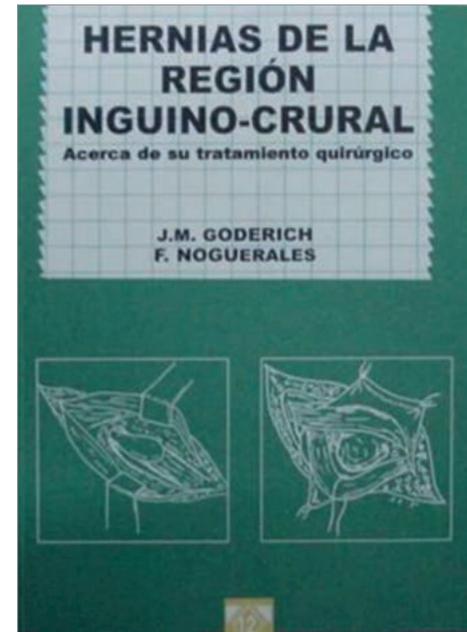
1. Libros impresos en lengua castellana sobre hernias de pared abdominal



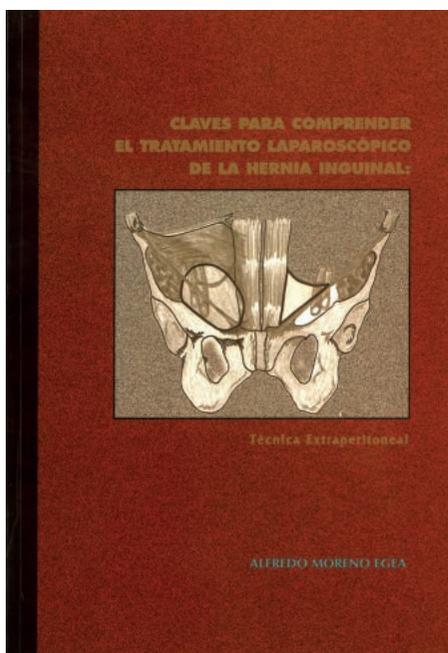
Ángel Celdrán Uriarte: *Fundamentos y técnicas de la hernioplastia sin tensión.* Editado por la Fundación Jiménez Díaz, Madrid, 1999.



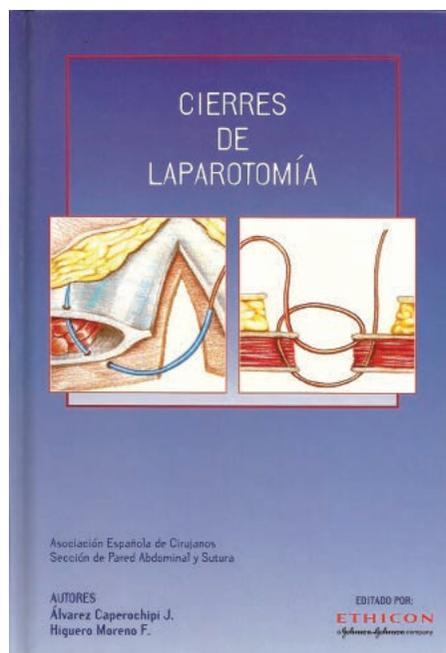
Ángel Celdrán Uriarte: *La hernioplastia en las hernias ventrales.* Editado por la Fundación Jiménez Díaz, Madrid, 1999.



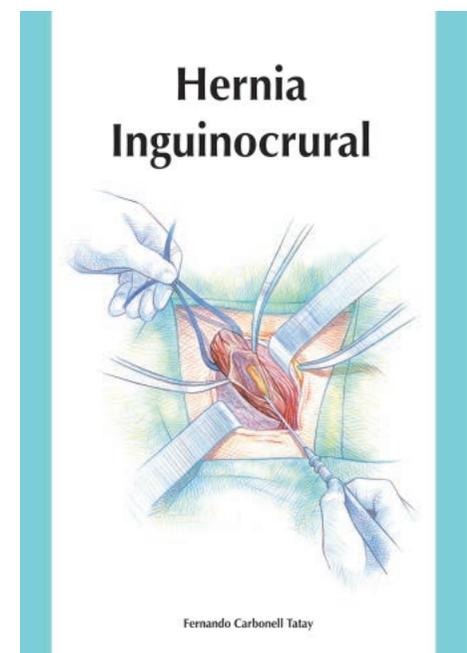
J. M. Goderich Lalan: *Hernias de la región inguino-crural.* Editorial Alcalá de Henares, Cuba, 1999.



Alfredo Moreno Egea: *Claves para comprender el tratamiento laparoscópico de la hernia inguinal. Técnica extraperitoneal.* Ed. Saceic, 1999. <http://alfredomorenoegea.es/>

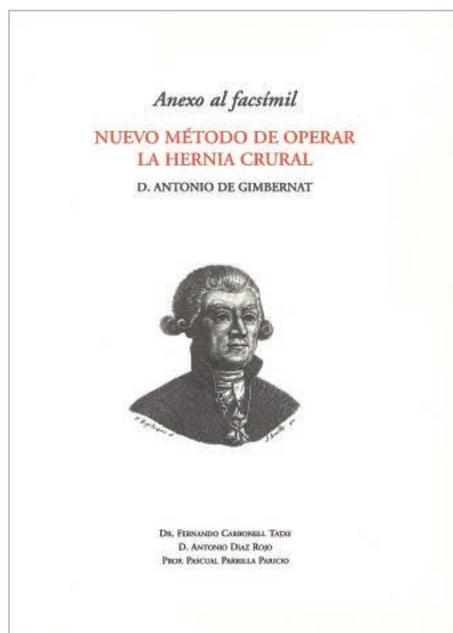


J. Álvarez Caperochipi y F. Higuero Moreno: *Cierres de laparotomía.* Editado por Ethicon Johnson-Johnson, 2000.

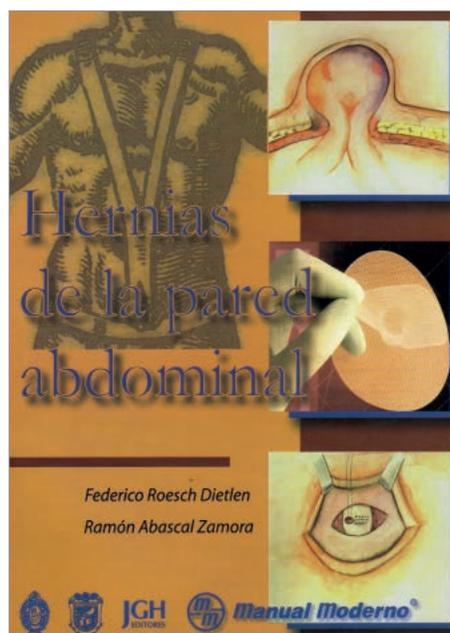


Fernando Carbonell Tatay: *Hernia inguinocrural.* Ethicon-AEC. Gráficas Vimar, Picaña, 2000.

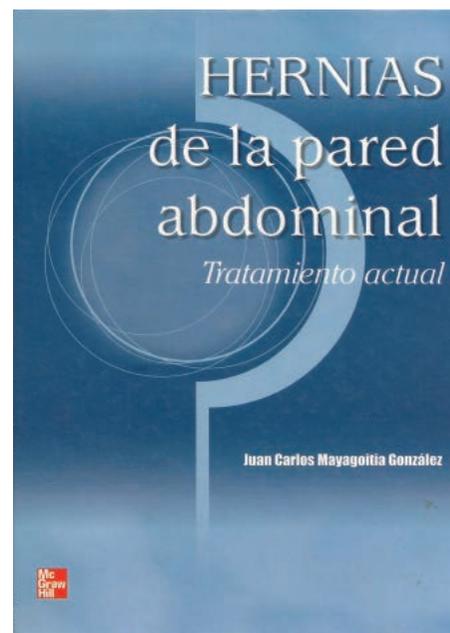
1. Libros impresos en lengua castellana sobre hernias de pared abdominal



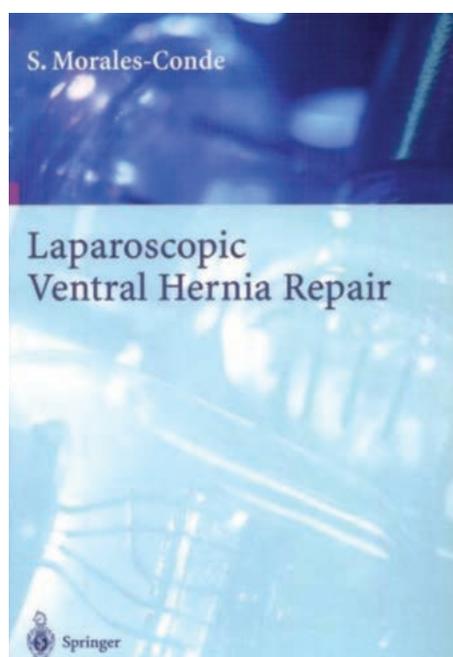
Fernando Carbonell Tatay: *Anexo al facsímil «Nuevo método de operar en la hernia crural».* Gráficas Vimar, Picaña, 2000.



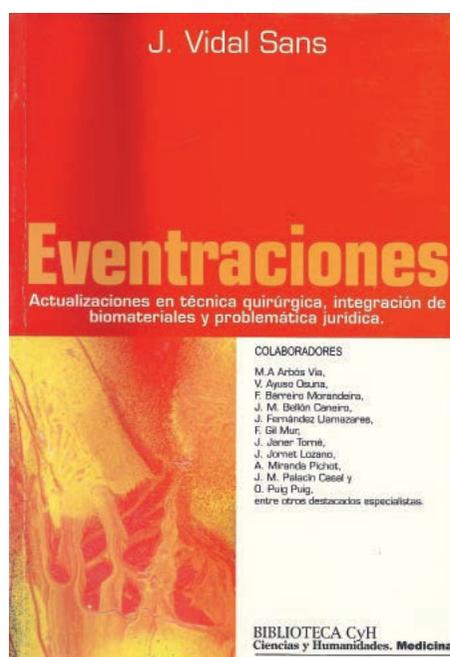
Federico Roesch y Ramón Abascal: *Hernias de la pared abdominal.* JGH Editores, Manual Moderno, Mexico, 2001.



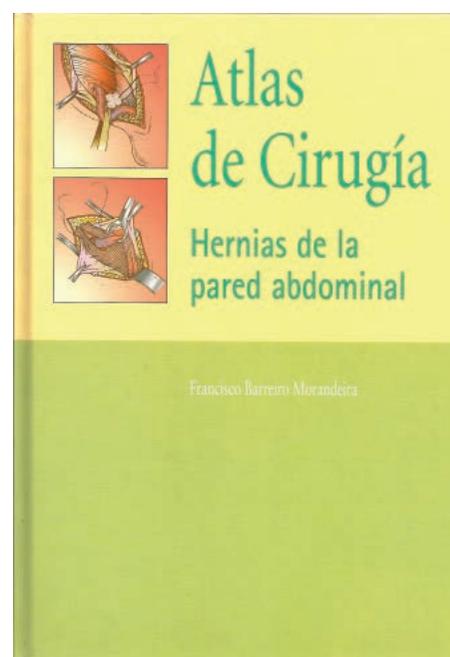
Juan Carlos Mayagoitia González: *Hernias de la pared abdominal. Tratamiento actual.* Mc Graw Hill, México, 2003 (primera edición).



Salvador Morales Conde: *Laparoscopic Hernia Ventral Repair.* Springer, 2003.



J. Vidal Sans: *Eventraciones.* Biblioteca C. y H. Ediciones Víctor Pozanco, Barcelona, 2004.

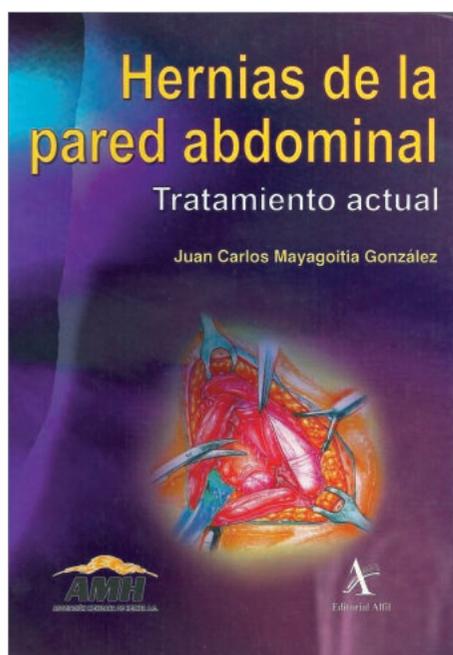


Francisco Barreiro Morandeira: *Atlas de cirugía. Hernias de la pared abdominal.* Publicaciones Permanyer. B. Braum, 2006.

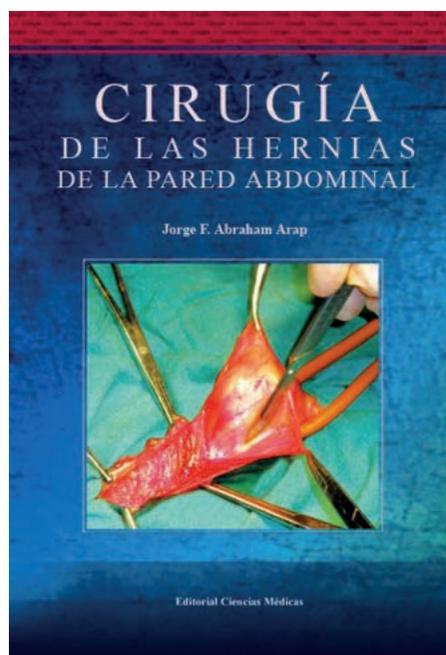
1. Libros impresos en lengua castellana sobre hernias de pared abdominal



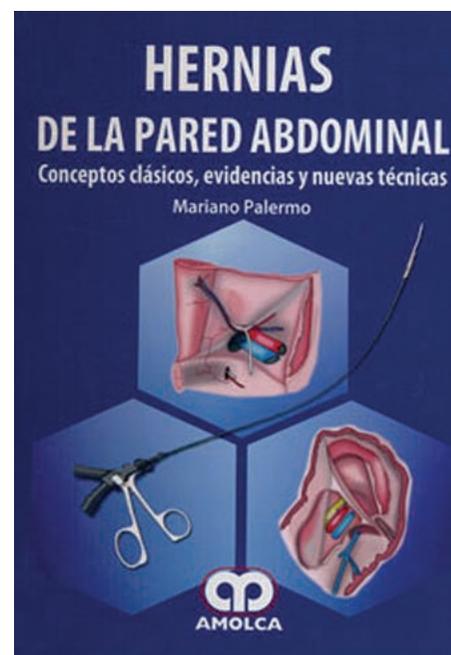
J. Vidal Sans: *Una historia de la cirugía de las eventraciones*. Ed. Víctor Pozanco, Barcelona, 2007.



Juan Carlos Mayagoitia González: *Hernias de la pared abdominal. Tratamiento actual*. Editorial Alfil, México, 2009 (segunda edición).

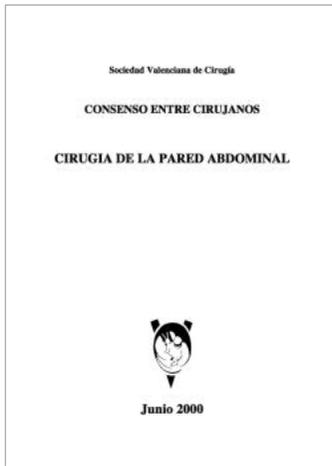


Jorge F. Abraham: *Cirugía de las hernias de la pared abdominal*. Editorial Ciencias Médicas-Ecimed, Cuba, 2010.

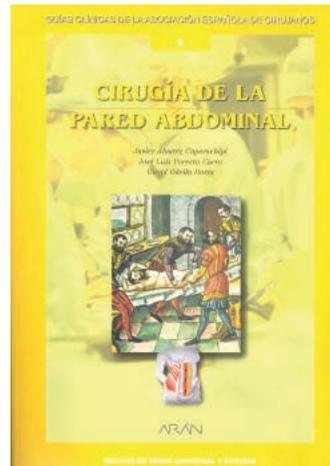


Mariano Palermo: *Hernias de la pared abdominal. Conceptos clásicos, evidencias y nuevas técnicas*. Editorial Amolca, Argentina, 2012.

2. Guías clínicas de hernias de pared abdominal

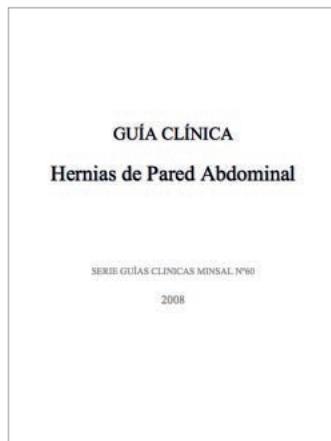


Emilio Marcote Valdivieso: *Cirugía de pared. Consenso entre cirujanos.* Sociedad Valenciana de Cirugía, 2000.

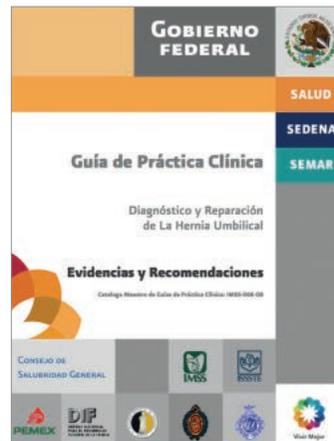


Javier Álvarez Caperochipi, José Luis Porrero Carro y David Dávila Dorta: *Guías clínicas de la Asociación Española de Cirujanos.* Editorial Aran, Madrid, 2002.

Guía de práctica clínica: hernia inguino-crural. Avaluat, Xunta de Galicia, 2007.



Guía clínica. Hernias de pared abdominal. Editada por el Ministerio de Salud. Minsal, Santiago de Chile, 2008.



Guía de practica clínica. Diagnóstico y reparación de la hernia umbilical. Evidencias y recomendaciones. Gobierno federal, Sedena Senar, México, 2008.



Guía de práctica clínica para hernias de la pared abdominal. Asociación Mexicana de Hernia, 2009.

Le tengo rabia al silencio
por lo mucho que perdí,
que no se quede callado
quien quiera vivir feliz.

Atahualpa Yupanqui
(1908-1992)

Anexo 1

Estudio comentado de diversas técnicas a lo largo de la historia, apoyado en la literatura anglosajona

Alfredo Moreno Egea
Fernando Carbonell Tatay

En 1898, **William Mayo** describe la primera operación de solapamiento. Ya se ha comentado en este capítulo, con sus buenos resultados atribuidos en parte a esa doble capa y también a la reparación transversal del defecto. Hasta entonces, las reparaciones tenían una alta frecuencia de fallos por dos motivos:

1. Las suturas situadas en paralelo a la dirección de las fibras aponeuróticas tienden a aumentar la tensión y a romper los tejidos.
2. Los aumentos de presión intraabdominal en una reparación vertical fuerzan a separar los márgenes del defecto.

Muchos cierres no pueden realizarse sin tensión, y es entonces cuando debemos utilizar una prótesis, un injerto, «puenteando» el defecto. Este concepto, utilizando fascia *lata*, fue desarrollado por **Gallie** y después modificado por **Burton** y **Knight**, pero necesitaba una cirugía adicional para obtener el injerto; además, los resultados no fueron muy alentadores. El desarrollo de las mallas de tantalio por **Koontz** y de polipropileno por **Usher** evitan esa segunda cirugía. Además, se consigue estimular la formación de un denso tejido fibroso que conlleva un refuerzo permanente de la pared abdominal. Nacen los conceptos de cierre sin tensión y prótesis como refuerzo a la sutura o de sustitución de los defectos.

1. Técnicas anatómicas

M. Kirschner

Arch. J. Klin. Chir. 1910; 92: 888

Es pionero en la técnica de trasplante fascial en las hernias incisionales utilizando fascia *lata*, con resultados favorables. Una figura de la zona del injerto se muestra en la figura. La fotografía de **Kirschner** la vimos anteriormente.

Charles L. Gibson (Nueva York)

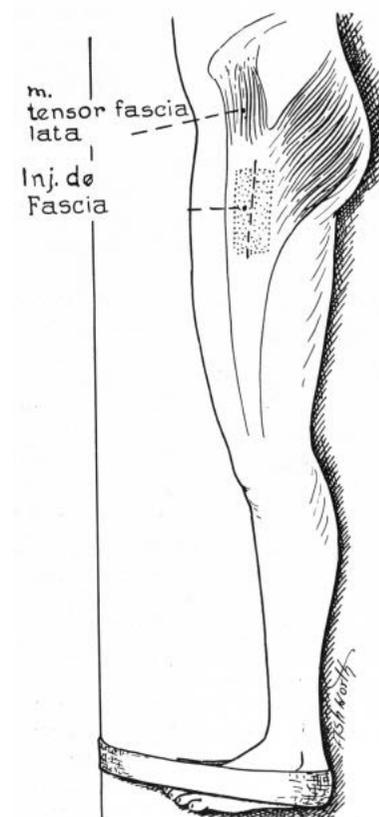
Ann. Surg. 1920; 72: 214-7

Describe por primera vez su técnica en 1916, y en 1920 presenta los resultados de 8 casos sobre eventraciones laterales, con una recidiva de 12,5%. El principio de la operación es cerrar el defecto por aproximación de los bordes refrescados de la vaina de los rectos; la tensión creada es compensada por incisiones paralelas a cada lado de la línea de sutura. La longitud de los colgajos viene determinada por la tensión creada. Por ello advierte de que la extensión de las incisiones de relajación tienen que ser suficientes para eliminar la tensión. Los dibujos de su técnica vienen recogidos en el resumen del libro de **Barroetaveña**, que hemos descrito anteriormente.

Norman S. Rothschild (Filadelfia)

Ann. Surg. 1935; 101(2): 754-8

El autor utiliza el *método de Gibson*. El primer paso es la exposición del saco. Si el contenido es reduc-



Injerto de fascia *lata* (tomado de la pág. 906 del **Nyhus** (1967). Intermedica.

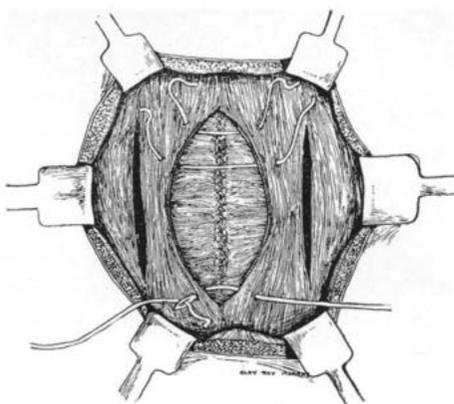


FIG. 1.—Releasing incisions in the fascia of the rectus muscle parallel to the line of suture.

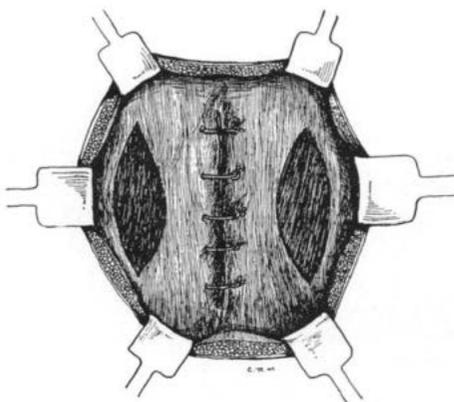


FIG. 2.—Edges of fascia reunited in midline without tension.

Figuras de la técnica de **Gibson**, en su trabajo original. *Operation for cure of large ventral hernia*. American Surgical Association, Mayo, 1920.

tible se invierte según el método de **Haynes** (1913; cierre en dos suturas). Si no es reductible se abre, se liberan las adherencias y se explora el abdomen. El segundo paso es la exposición de la vaina de los rectos mediante incisión transversa, arriba y abajo, según el tamaño del defecto, conectadas por la incisión longitudinal. Los flaps son levantados y llevados al borde medial y suturados, tanto longitudinalmente como arriba y abajo. Como indicación establece las eventraciones supraumbilicales, y en el postoperatorio aconseja utilizar una sonda de **Jutte** cuatro días para evitar la distensión abdominal.

El autor menciona tres factores que se asocian con la aparición de las hernias incisionales (HI): 1) el drenaje prolongado de la cavidad peritoneal; 2) la infección extensa de la herida, y 3) una incompleta sutura del peritoneo y fascia o la sutura de la fascia bajo excesiva tensión.

W. E. Gallie y A. B. LeMesurier (Toronto)

Canad. Med. Assoc. J. 1923; 13: 469-80

Hasta ese momento todas las técnicas descritas para corregir la eventración se basaban en el solapamiento de los planos de la pared, y dependían para su reparación permanente de la formación de una cicatriz adecuada. En esta situación es donde el principio de las «suturas vivas» es aplicable: tiras de fascia lata empleadas como material de sutura (como en una red de baloncesto), que se integran en la cicatriz y permanecen como tejidos vivos formando parte integral del organismo. Su técnica la desarrollan desde el año 1921, con el propósito de disminuir las frecuentes recidivas, y se basa en dos hileras de suturas fasciales superpuestas. La primera puentea los bordes del

defecto, acercándolos tanto como sea posible intraperitonealmente. La segunda hilera de sutura se fija a cierta distancia del borde. Mostramos una figura con a técnica.

W. Wayne Babcock (Filadelfia)

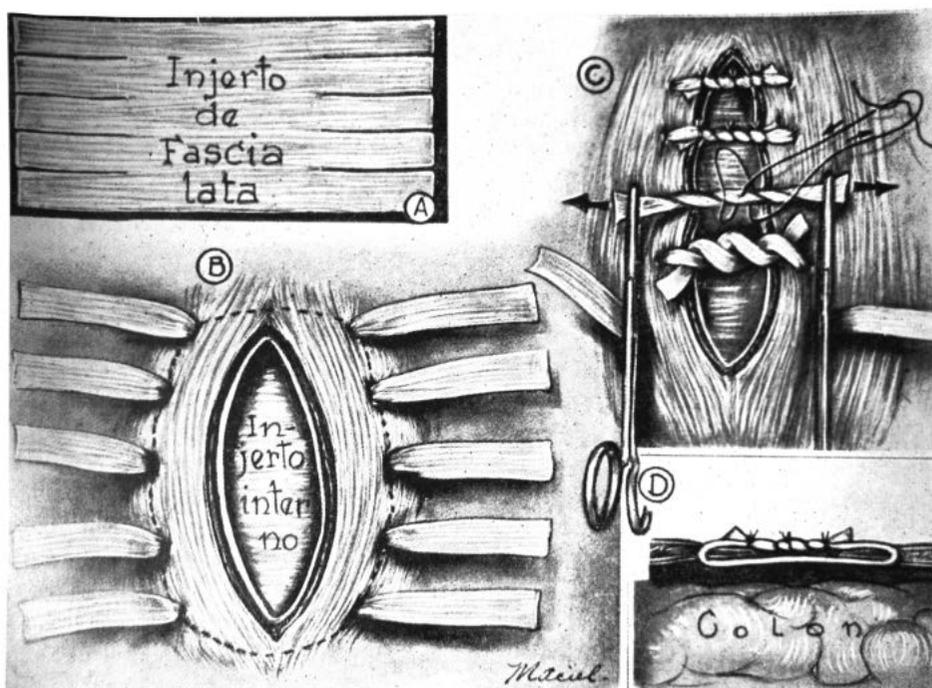
Surg. Gynecol. Obstet. 1925; 40: 853-857

Describe el método que denomina de «interdigitación», utilizando el tejido del saco peritoneal como elemento de la reparación: el saco se abre longitudinalmente y suturado en su borde interno. Las dos hojas de saco redundantes son divididas en tiras paralelas de 2 cm de anchas, volteadas al lado opuesto y fijadas de forma alterna. El autor advierte que no es un método de aplicación universal, pero cuando es realizable supone un buen método de refuerzo de la pared abdominal. Se muestran unas figuras con su técnica de la publicación de **Barroetaveña** en *Prensa Médica Argentina*, 1969.

Richard B. Cattell

Surg. Clin. North. Am. 1942; 22: 795-9

Define la eventración como una complicación tardía de la cirugía abdominal, resultado de una complicación de la herida, sangrado o infección y más frecuente en pacientes obesos, con enfermedad maligna, desnutridos y tras complicación pulmonar postoperatoria. Advierte que las eventraciones postoperatorias son frecuentes en pacientes con problemas cardiovasculares y renales, que deben ser cuidadosamente estudiados antes de la cirugía. La obesidad debe corregirse mediante una estricta dieta hasta que el peso esté en un rango normal, para evitar la presión intraabdominal. Las lesiones cutáneas también deben ser corregidas antes.



Técnica de **Gallie** (en Nyhus, 1967).

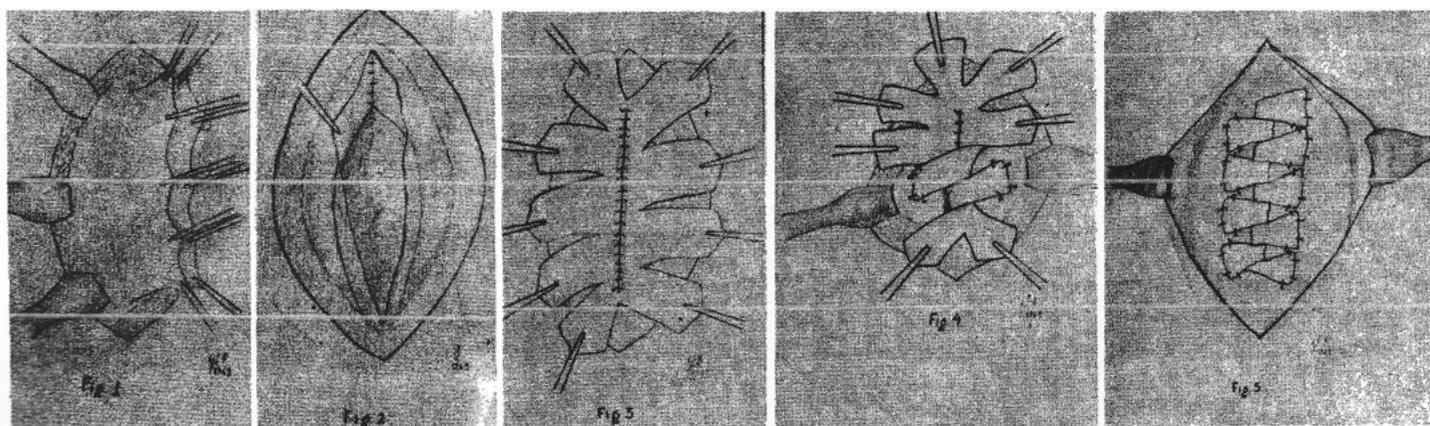


Fig. 1: Formación sacular y aponeurosis vecina disecados. Imitado de Johns W. A. (loc. cit.). Fig. 2: Sutura del anillo de la Fig. 3: Sutura del anillo terminada. Tallado de las cintas en la formación sacular. Imitado de Johns W. A. (loc. cit.). — Fig. 4: Interdigitación de las cintas fibroaponeuróticas saculares. Imitado de Johns W. A. (loc. cit.). — Fig. 5: Técnica de eventración. Imitado de Babcock W. W. (S. G. O. XL, 852, 1924). la interdigitación terminada en las diastasis de la línea blanca mediana. (Imitado de Babcock. Text-book of Surgery.)

Describe una reparación basada en 5 líneas de sutura: 1) cierre del saco peritoneal en el borde interno y resección del exceso de saco; 2) cierre del borde de saco restante; 3) incisión a 2 cm sobre cada lado de la vaina anterior y aproximación medial; 4) sutura del músculo expuesto, y 5) sutura fascial anterior.

En el postoperatorio aconseja mantener encamado al paciente dos días, una estancia de 10-14 días y alta con faja y dieta hipocalórica. Como ventaja de su técnica destaca que «no realiza disección separada de los planos de la pared abdominal», además de que su reparación parte del cierre preliminar del saco y aproximación posterior del resto de capas del anillo herniario. Los pasos de la técnica los mostramos anteriormente.

La **técnica de Cattell** la mostramos en el resumen de figuras histórico en el anterior apartado.

Fabian Langenskiöld (Finlandia)

Acta Chir. Scand. 1944; 91: 93

La **técnica de Langenskiöld** fue introducida en 1943 para corregir grandes hernias incisionales desarrolladas como lesiones de guerra. El uso de los tejidos del saco para reparar la hernia había sido sugerido por **Babcock** (1925) y empleado por **Ritter** (1939). La técnica ideada por **Babcock** deja las tiras sin pasar al lado opuesto del defecto, con lo cual la tensión es mantenida por las suturas (no repartida por los tejidos en sí mismos).

El método se basa en abrir el saco peritoneal y cortarlo en varias tiras paralelas de 2 cm de ancho, separadas de forma alterna a derecha e izquierda. Se cierra peritoneo (si es posible), y las tiras son sacadas a través de orificios a 2 cm del margen opuesto del orificio de la hernia, tensadas, dobladas y cerradas con suturas o anudadas dos a dos. Mostramos su ambiente en la figura de los miembros de su servicio en 1924 y su imagen.

Se analiza una serie de 50 casos de hernias incisionales operadas con la **técnica de Langenskiöld** entre 1943-1953, con un notable detalle en el seguimiento y análisis de sus recidivas. La mitad de los

casos eran hernias incisivas tras laparotomía por lesiones de guerra. La media de las tiras creadas fueron 5 (rango: 2-9). No hubo mortalidad. Ocurrió infección en 24 casos (48%) y hubo recidiva en 7 (14%), con un seguimiento de 3 años. Se analizan las recurrencias que se atribuyen a una reparación insuficiente 3 casos (es necesario tener en cuenta el tamaño de la diástasis muscular y extender la reparación sobre un área elíptica, lo que asegura una mejor distribución de la tensión), por tejidos debilitados 1 caso (recidivas de poco tiempo de evolución con tejidos «frescos»), por márgenes pélvicos o entre las tiras. Como conclusión, si la apertura de la hernia es circular, la reparación debe comprometer un área elíptica que sobrepase los márgenes del defecto. El procedimiento se recomienda como técnica estándar para hernias incisionales grandes.

M. G. Henry (San Diego)

Cal. West Med. 1945; 63(1): 13-6

Modifica la **técnica de Cattell**, al doblar lateralmente toda la reparación sobre la fascia y fijarla sobre ella. Este doblado de la fascia ofrece una mayor resistencia que la sutura borde a borde que postula **Cattell**.

Para el autor, el cirujano que va a tratar una **hernia incisiva** debe plantearse las siguientes cuestiones: 1) ¿Es segura la operación?; 2) ¿Es necesaria? y 3) ¿Será beneficiosa para el paciente? Después de que estas premisas hayan sido respondidas, el cirujano debe considerar la posibilidad de reducir el peso del paciente, para hacer su cirugía menos difícil y más segura de riesgos cardiovasculares y embolias.

Advierte de algunos factores anatómicos de la reparación que deben considerarse, como el tamaño del saco y de su contenido y la resistencia de los tejidos y de las suturas. En el postoperatorio aconseja el uso rutinario de una **sonda duodenal de Levine** tres días para prevenir el íleo, el tratamiento con oxígeno y la fluidoterapia adecuada (prevenir el **shock**). La diferencia entre el éxito y el fracaso

W. W. Babcock: La interdigitación de fibras aponeuróticas o saculares. Tomado del trabajo de **Barroetaveña** *Un antiguo método en la cirugía de las eventraciones*. *Pren. Méd Arg.*, 56, 1124, 1969.



Retrato de **Fabian Langenskiöld** (1903-1963), Helsinki (Finlandia). Su retrato y en el centro con los cirujanos de su servicio en 1924.

(a menudo la muerte del paciente) en este tipo de cirugía radical depende del buen juicio del cirujano y de una meticulosa atención a los detalles antes, durante y después de la cirugía.

Iván Goñi Moreno (Buenos Aires)

Surgery 1947; 22: 945-953

Describe por primera vez la utilización del neumoperitoneo por inyección de aire en el tratamiento de las hernias complejas. Establece como contraindicaciones: a) pacientes ancianos con pobre salud, diabetes y uremia; b) casos de descompensación cardiaca, y c) hernias estranguladas. Hemos visto su imagen en el apartado anterior. Su método tiene aplicaciones actuales en las hernias con pérdida del derecho al domicilio, facilita la disección de adherencias y previene el cierre a tensión por la «complacencia» conseguida de los músculos de la cavidad abdominal. Es un procedimiento excelente como ayuda a una buena reparación. En la actualidad se está intentando conseguir el mismo efecto con inyecciones de toxina botulínica, el método desarrollado en México en el año 2007, descrito en el capítulo del **Dr. Mayagoitia**.

Leslie V. Rush (Mississippi)

Am. J. Surg. 1953; 12: 552-5

Define la eventración crónica como un «enigma quirúrgico persistente». Describe una «técnica de cierre en caja», utilizando el saco peritoneal para crear 4 colgajos que se avanzan diagonalmente para cubrir el defecto, como una caja que se cierra en 4 solapas. El saco peritoneal es una membrana natural, gruesa, redundante e infiltrada por tejido cicatricial que no debe ser eliminada. Se realiza una incisión sobre la vaina posterior del recto de cada lado y se suturan medialmente. Tanto el saco peritoneal como la fascia anterior son seccionados transversalmente, sobrepasando lateralmente el margen herniario para crear 4 colgajos. El paciente es cambiado de posición a semiflexión (**Jack-Knifing**) para reducir el diámetro del anillo. Los colgajos se avanzan en diagonal y se cierran en superposición, evitando tensiones.

Joseph E. Hamilton (Kentucky)

Am. Surg. 1956; 22: 217 y *Am. Surg.* 1968; 167: 85-90

Defendió la utilización de fascia *lata* como implante homólogo anterior (suprafascial) en hernias incisivas complejas. Sigue la línea de **Kirschner** (1910), **Kleinschmidt** (1914) y **Bunnell** (1928). Aconseja la colocación superficial del implante como más segura y fácil de fijar, en contra de la situación peritoneal que puede tener mayores recidivas (**Singleton**, 1945; 18% recurrencias). La fascia *lata* se comporta mejor en casos de infección que las prótesis sintéticas, sin fallos en la reparación a pesar que una amplia exposición de la herida. Por ello aconseja su uso especialmente en campos contaminados. Presenta una experiencia acumulada de más de 20 años. El saco es abierto, suturado mediante imbricación, y el parche se sitúa superficial fijado con 2-3 coronas

de puntos bajo moderada tensión. sus resultados son seroma (34%), infección (12%), recurrencias (7%), a los 8, 9 y 2 años.

Charles A. Wells (Liverpool)

Ann. R. Coll. Surg. Engl. 1956; 19(5): 316-3318

No duda del valor de las prótesis, pero cree que la mayoría de cirujanos deben utilizar los propios tejidos del paciente. Describe una técnica de solapamiento de dos colgajos de vaina anterior del músculo recto sobre el defecto, suturadas con dos continuas cerca del borde muscular opuesto.

N. Obney (Toronto)

Can. Med. Assoc. J. 1957; 77(5): 463-9

Presenta una serie de 192 casos de hernias incisivas operados en la clínica Shouldice. Su método de reparación es una superposición de 4 líneas de sutura. Presenta una recurrencia del 1% con un seguimiento entre 6 meses y 5 años. La infección de la herida pasó del 22% al 3,2% al pautar antibióticos profilácticos (2,7 horas antes y 3 días en el postoperatorio). Destaca la importancia de la preparación preoperatoria para disminuir la presión intraabdominal (pérdida de peso) y la dificultad de los casos laterales, con lesión muscular o cerca de estructuras óseas. Un conocimiento de la anatomía de la pared abdominal es importante para poder corregir estos defectos plano a plano.

A. Lawrence Abel y Allan Clain (Londres)

Br. J. Surg. 1960; 48: 42-9

Fue el primer autor en cuestionar los tratados de cirugía por no ofrecer suficiente descripción al problema de la hernia incisiva (de 3000 páginas, 200 son dedicadas a la hernia inguinal, y solamente 1/2 a la hernia incisional). Afirma que el término hernia ventral no es tan correcto como hernia incisional.

Su técnica la hemos recogido en figuras en el anterior apartado.

Clasificación de las hernias incisivas:

- 1) **Tipo I:** aquellas que se siguen de incisiones de la línea media y paramedianas. Son frecuentes en ginecología, urología y en urgencias, de gran tamaño y difícil solución.
- 2) **Tipo II:** aquellas que proceden de incisiones laterales y las pericostómicas o perileostómicas. Tienen mayor potencial de obstrucción, pero son más fáciles de reparar por su menor tamaño.
- 3) **Tipo III:** procedentes de incisiones transversas, infrecuentes, utilizadas para cirugía oncológica y en la mitad superior del abdomen, por lo que rara vez se hernian; suelen ser difusas y no peligrosas.
- 4) **Tumor o bulto ventral:** ocurre lejos del sitio de la incisión, con frecuencia tras nefrectomía o **incisión de Kocher**. No son verdaderas hernias, pero el daño de los nervios causa parálisis muscular y atrofia. La reparación es

imposible y no necesaria como solución cosmética. Se debe utilizar un corsé.

Indicaciones para reparar una hernia incisiva vertical:

- 1) posibilidad de encarceración (es rara, pero cuando sucede es altamente letal);
- 2) la presencia de dolor (*no discomfort*), lo que indica la posibilidad de episodios de irreducibilidad;
- 3) *discomfort* en pacientes con buenas condiciones generales;
- 4) presencia de un gran bulto en trabajadores (que afecte a su normal actividad –indicación económica–);
- 5) hernias antiestéticas en pacientes jóvenes.

Métodos de reparación de las HI verticales:

- 1) **Método I:** cierre directo de toda la pared después de resecar el saco.
- 2) **Método II** (Operación de **Nuttall**, 1937): cierre de los músculos rectos en la línea media desde el pubis al xifoideas.
- 3) **Método III:** eliminación del saco, cierre del peritoneo y de los músculos rectos bajo tensión.
- 4) **Método IV:** cierre por planos sin tensión y formación de una nueva línea alba artificial, extendiéndose en la disección desde el xifoideas al pubis (incisión sobre la vaina anterior, eliminación del peritoneo redundante, cierre del peritoneo, cierre de la vaina posterior y de la anterior con sutura continua metálica de acero).

Tratamiento preoperatorio: aconseja fisioterapia respiratoria 3-4 semanas antes; si es fumador, debe insistirse en un completo cese de esta práctica; si es obeso, se aconseja una pérdida de peso. Entre 1950-1958 comunica los resultados de 23 casos tipo I de hernia incisiva con el método IV.

Edward Wilson (Sydney)

Med. J. Aust. 1960; 17: 453-6

Datos importantes a valorar antes de la cirugía:

- 1) extensión de fascia y músculo perdidos;
- 2) tipo de incisión responsable de la hernia;
- 3) proximidad a estructuras óseas;
- 4) tamaño del orificio;
- 5) grado de tensión en la hernia al toser;
- 6) grado de incapacidad que causa;
- 7) si los síntomas son por desgaste de la pared abdominal o profundos;
- 8) estado nutricional del paciente.

Contraindicaciones a la cirugía de la hernia incisiva son la presencia de

- 1) ascitis;
- 2) sepsis;
- 3) hidatidosis.
- 4) diástasis de rectos en pacientes con síntomas;
- 5) corta expectativa de vida y síntomas leves;

- 6) embarazo;
- 7) tumor intraabdominal.

La mala condición del paciente no es una contraindicación si el anestesista es experimentado (en insuficiencia cardíaca se puede operar sentado), y el tamaño tampoco lo es necesariamente. La preparación preoperatoria debe incluir: 1) especial cuidado de la piel; 2) mejorar la función del miocardio; 3) reducir la obesidad; 4) tratamiento activo de la bronquitis crónica o sinusitis (deben aprender a toser suavemente sin aumentar la presión intraabdominal); 5) evitar el tabaco; 6) en los ancianos, valorar la función renal y el grado de obstrucción prostática.

Operación: **Wilson** propone el cierre por estadios de hernias incisivas masivas (12 casos). Los objetivos de la reparación son los habituales: 1) evitar la tensión; 2) limpiar la grasa de la aponeurosis usada en la reparación; 3) reparar los planos originales como sea posible; 4) solapar los márgenes del defecto si es posible; 5) eliminar los espacios muertos; 6) completa hemostasia; 7) usar suturas finas y no absorbibles; 8) cierre transversal más que vertical. Las lipectomías deben evitarse por el riesgo de infección (pospuestas). Como **Mair** sugiere en 1948, la reparación puede facilitarse con una resección intestinal.

Frederic W. Taylor (Indianápolis)

Surgery 1960; 48: 528-33

Fue un firme defensor de las reparaciones anatómicas, en contra del uso de mallas. Describe el uso de las «suturas de retención en ocho», mediante puntos extra peritoneales, a intervalo de 2,54 cm (1 pulgada), montados sobre una rejilla y mantenidos 2 semanas. Este tipo de sutura permite una reparación con un mínimo de material extraño y una cura de la herida relajada.

Donald Young (Warrington Infirmary)

Br. J. Surg. 1961; 48: 514-516

Se basa en la propuesta anatómica de **Gibson** (1916) sobre el cierre del defecto mediante incisiones en la vaina anterior del músculo recto paralelas a la línea media suturada; de **Watson** (1938), que solapa los *flaps* de vaina anterior; de **Mair** (1948), que realiza los *flaps* de vaina a 3-4 cm; y de **Wells** (1956), que solapa tras incisiones lateral y medial de la vaina anterior. **Young** realiza dos incisiones: una medial, sobre la vaina anterior cerca del defecto (separando ambas vainas), y otra, sobre la aponeurosis del oblicuo externo, cerca del borde lateral del recto, lo que permite que el músculo pueda ser movilizado fácilmente a la línea media con baja tensión. Presenta 15 casos con una recurrencia lateral (6,6%).

James Maguire and Donald Young (Londres)

Br. J. Surg. 1976; 63: 125-127

Presenta la serie de **Young** con 32 casos y 6 recurrencias (18,7%). Cinco de los fallos se asociaron con hematoma e infección de la herida (83,3%).



Alcino Lázaro da Silva. Universidad Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte. Brasil Sur Gyn Obst 1979; 148:579-583.

Harold R. Sherwood (Los Ángeles)

Calif. Med. 1963; 98: 24-6

Como **Taylor**, fue defensor de las reparaciones anatómicas, al no obtener resultados favorables con el uso de las mallas. Describe la «sección extrapleural de los cartílagos costales, del 7. al 10.º, lo que permite movilizar la musculatura y cubrir el defecto sin tensión».

I. Boerema (Ámsterdam)

Surgery 1971; 69(19): 111-116

Centra su atención en la resistencia de la aponeurosis contra la tensión de las suturas, y describe una técnica para disminuir dicha tensión sobre el margen de la herida, apoyando el cierre en dos cilindros de teflón subcutáneos a 2,5 cm de distancia del defecto sobre los que anuda los puntos de colchonero, distribuyendo las tensiones. Presenta una serie de 58 casos con 5 recurrencias (8,6%), seguidos de 6 meses a 2 años. Sugiere que hay pacientes con dos tipos de aponeurosis: blandas y fuertes; así explica que unos pacientes tengan mayor facilidad para que su aponeurosis se rompa con moderada tracción y recidivar, mientras que otros no.

R. R. Hunter (Kent)

Br. J. Surg. 1971; 58(12): 888-891

Defiende las reparaciones anatómicas sobre la utilización de mallas. Describe una técnica basada en la reaproximación de la línea alba. Realiza una incisión en la vaina anterior del recto a 0,5 cm de su borde medial (según **Dixon**, 1929) y ambos colgajos son suturados de forma continua creando una nueva línea alba. Después, los defectos creados en los músculos son mantenidos con una sutura continua que pasa del borde lateral de la vaina abierta a la nueva línea media, y después a la otra vaina lateral abierta, sin forzar la aproximación (la tensión es mantenida a 2-3 cm de los bordes laterales). Esta reparación se usa en 16 casos durante 5 años sin evidencia de recidivas.

Alcino Lázaro da Silva (Brasil)

Surg Gynecol Obstet 1979; 148: 579-83

Propone una técnica anatómica basada en el uso del propio saco para restablecer la pared abdominal sin la necesidad de mallas. Diseca el saco peritoneal, lo abre longitudinalmente, y luego realiza una incisión sobre la vaina posterior-peritoneo del lado izquierdo y anterior en el lado derecho, para después realizar 3 líneas de sutura: 1) el *flap* saco peritoneal derecho con el borde lateral posterior izquierdo; 2) el *flap* medial derecho con el posterior medial izquierdo, y 3) el *flap* saco peritoneal izquierdo sobre el anterior lateral derecho. Esta técnica tiene 4 aspectos fundamentales: rectificación espontánea a la línea media de los músculos rectos; suturas sin tensión debido a las incisiones de relajación en las vainas; reconstrucción de las vainas aponeuróticas y de la línea alba debido a los seis *flaps* obtenidos para la reparación.

P. G. Hope (Gloucester)

Br. J. Surg. 1985; 72: 567-570

30 casos; mortalidad, 6,6% (trombosis coronaria y sepsis por cistolitotomía); hematoma, 10%; infección, 12%; recurrencias, 0, con un seguimiento de 2,5 años (1-4 años).

Walter E. M. Mittelstaedt (Sao Paulo)

Rev. Paul. Med. 1978; 92: 126-8

Propone una técnica sencilla y que evita la utilización de mallas: incisión elíptica completa de piel-subcutáneo manteniendo su vascularización (sin disecar peritoneo), invaginación y sutura de esta isla a los bordes de aponeurosis tras incidir la vaina anterior, y cierre de las capas sobre el islote. Las ventajas propuestas por el autor son: 1) resistencia a la infección; 2) sencillez de la técnica al no abrir peritoneo; 3) ausencia de suturas a tensión lo que permite la deambulación a las 24 horas de la cirugía. La utiliza en 11 casos con buenos resultados (estancia media de 6 días).

T. P. N. Jenkins (Guildford)

Br. J. Surg. 1980; 67: 335-336

Defensor de las reparaciones anatómicas frente al uso de mallas, menciona que las recidivas son el resultado de cuatro posibles fallos mecánicos: 1) rotura de la sutura; 2) fallo al anudar; 3) profusión del contenido abdominal a través de un intervalo de sutura demasiado grande, y 4) sutura intacta pero que causa rotura de tejidos. Defiende una técnica de suturas por planos, y presenta una serie de 50 pacientes con un 8% de recidivas (no indica tamaño ni tipo de hernias). Los fallos fueron por fallo al anudar y por deficiente longitud de la sutura (2:1).

K. Von Smitten

Acta Chir. Scand. 1982; 148: 257-261

Presenta una serie de 81 pacientes con malos resultados (tasa de infección del 35,8% y de recurrencias del 31%). Las recidivas aparecen en los sitios de extracción de las tiras, que deben ser cuidadosamente cerrados.

F. E. Weale (Kent)

Br. J. Surg. 1988; 75: 689

Modifica la técnica original al no cerrar los planos del defecto, lo que podría aumentar el riesgo de infección.

A. Loh (Kent)

Ann. R. Coll. Surg. Engl. 1992; 74: 100-105

Modifica la técnica de **Young y Hunter**, cerrando el borde lateral de la vaina anterior del recto. Presenta 13 casos seguidos 55 meses (15-8,5 años), y cero infecciones y recurrencias.

B. Técnicas protésicas

Las primeras mallas empleadas fueron las metálicas. Estas mallas fueron desarrolladas en Alemania a finales del siglo XIX por **Goepel y Witzel** (1900), y

empleadas en EE. UU. por **Bartlett** en 1903. Desafortunadamente, pronto se demostró su corrosión en contacto con los fluidos tisulares y dejaron de emplearse, en sustitución de otras más estables e inertes como el tantalio (**Burke**, 1940). La malla de tantalio demostró buenos resultados pero tampoco fue una solución definitiva, al tener una tendencia a fragmentarse después de repetidas flexiones de los tejidos. Además, podía causar graves complicaciones como fístula intestinal, ulceración y erosión a través de la piel y del peritoneo, hechos que publicaron **Adler** (1962), **Thorbjarnarson** (1967) y **Bothra** (1973).

Los polímeros sintéticos fueron descubiertos a finales de 1950, y a principios de 1960 estaban disponibles para su uso en cirugía de pared abdominal; el dacrón (Mersilene®) fue introducido por **Wolstenholme** (1956), y el polipropileno (Marlex®) formulado y testado por **Usher** (1959). Un tercer material, el politetrafluoroetileno, fue desarrollado por **Harrison** en 1957 en estudios en animales, pero su aplicación clínica se inicia en los años 1970 al introducirse la variedad expandida o porosa Gore-tex® (**Soyer**, 1972).

Hemos escrito esta evolución en el apartado correspondiente de este mismo capítulo.

R. Goepel

Verh. Dsch. Ges. Chir. 1900; 29: 174-177 y *Der Chirurg.* 1933; 5: 161-166

Es uno de los pioneros y más influyentes cirujanos alemanes de la época. Publicó sus experiencias con una nueva malla metálica o en «red de anillos» (anillos grandes metálicos conectados por otros más pequeños). Presenta 50 casos y después 86 durante un periodo de 15 años, con unos resultados buenos en el 92%. Otros autores que pronto aceptaron la técnica fueron **Usadel** (1938), **Neufeldt** (1940) y, en Escandinavia, **Lindgren** (1938).

Goepel menciona que el punto esencial de su técnica es la absoluta asepsia durante la operación. Aunque también puede hacerse en casos de resección intestinal o cirugía plástica asociada. Se debe evitar la tensión de los tejidos, y nunca debe ponerse en contacto con el peritoneo, sino sobre el anillo con un solapamiento de 5 cm.

MAC Felländer

Acta Chir. Scandinav. 1946; 12: 171-80

Presenta una serie de 19 casos a los que se ha intervenido implantando una malla metálica de anillos, con 2 infecciones (13,3%), 1 fístula intestinal (6,6%) y 7 recurrencias (46,6%), de 15 seguidos. Aunque los resultados no parecen buenos, el autor advierte que deben ser juzgados en base a que los casos son realmente severos. Las recurrencias son cercanas al defecto y a las suturas, por lo que aconseja aumentar el solapamiento.

Amos R. Koontz (Baltimore)

Ann. Surg. 1948; 127: 1079-1085 y *JAMA* 1952; 9: 460-1
Se inicia en el tratamiento de las HI siguiendo el propuesto por **Gallie**, pero para evitar otra cirugía

en el momento de la reparación decide utilizar tiras de fascia *lata* animal preservadas en alcohol. Esta experiencia clínica venía avalada por los estudios experimentales de **Rosenblatt** (1928), **McNealy** (1929) y **Horsley** (1931), con unas características de resistencia mantenidas durante más de 20 meses. Centra su atención en las eventraciones laterales, describe sus síntomas y advierte al cirujano de que la presencia de una hernia no debe excluir la búsqueda de otras enfermedades responsables de los síntomas del paciente. La cirugía de la hernia «no cura los síntomas debidos a otras condiciones». Aconseja que, como las hernias incisivas siempre crecen, su tratamiento se hace muy complejo, y que «la tendencia natural del paciente es a retrasar la cirugía, esta actitud debe de ser firmemente recriminada».

Técnica. El saco debe abrirse, y la fascia debe limpiarse unos 5 cm en cada dirección desde el anillo herniario. Cuando el defecto no puede aproximarse, se utiliza una sutura corrida de fascia *lata* preservada en alcohol, tanto como sea posible, y el defecto se cierra sobre el borde libre, también con fascia *lata*, y se refuerza después.

En 1952 utiliza también la malla para corregir un defecto de pared abdominal tras resección tumoral (sarcoma). En 1955 describe una operación para corregir las hernias lumbares masivas, basada en la **técnica de Dowd** modificada (1907): cierre del saco mediante plicatura, refuerzo con dos colgajos, la parte más anterior con fascia del músculo glúteo (2/3) y la parte posterior con fascia lumbar del dorsal ancho (1/3). Su modificación es reforzar toda la zona debilitada con una malla grande de tantalio. Describe 5 casos entre 1934-1954 con buenos resultados. Durante los años 1950-1962 publica sus experiencias con el uso de las mallas de tantalio en hernias incisivas complejas, lumbares y epigástricas, para experimentar después con Marlex®, en un intento por verificar los resultados de **Usher**.

La figura de **Koontz** se ha recogido anteriormente.

Conrad R. Lam (Detroit)

Arch. Surg. 1948; 57: 234-44

Presenta una experiencia con animales (10 perros) y clínica (24 casos) sobre la HI grande con la malla de tantalio. Con un seguimiento de 1-37 meses, presenta una recidiva (4,2%). Debemos destacar sus consejos sobre la técnica: 1) la disección subcutánea debe prolongarse una distancia de 10-14 cm del cuello del saco para valorar las capas musculofasciales que podrían ser usadas en la reparación; 2) el saco debe abrirse, y por palpación desde dentro de la cavidad, se determina claramente el estado de las cicatrices previas y el defecto tisular (a menudo se advierten áreas adicionales de atenuación); 3) la pared se disecciona solo en dos capas que casi siempre son bien identificadas, el peritoneo (mas la fascia *transversalis* y a veces la vaina posterior de recto) que es continuo con la pared del saco y la capa musculofascial (oblicuos y transversos en hernias laterales y músculo recto y vaina anterior si es medial); 4) para facilitar



Richard H. Adler, profesor de cirugía de la universidad de Nueva York y Búfalo, introduce desde EE. UU. las prótesis de Mersilene® en el tratamiento de la eventración (*Surg. Gyn. Obst.*, 1959; 108: 199-206).

la incorporación del material debe prepararse un lecho dentro de la pared abdominal; el plano entre el peritoneo y las capas musculoponeuróticas de la pared es la localización más adecuada para la malla; 5) se debe conseguir un solapamiento de 3-4 cm; 6) los bordes del anillo pueden ser aproximados sobre la malla, pero evitando la tensión; 7) la malla debe ser cubierta para no dejarla en contacto con la piel mediante un colgajo fascial por tres motivos: porque en una herida normal un *flap* de fascia *lata* es fácilmente integrado y supone una segunda capa proliferativa que cubre el tantalio de tejido conectivo, porque si la cubierta de piel es delgada la malla tiende a sobresalir y dar un efecto de rigidez indeseable, y porque una cubierta fascial puede prevenir a la malla de una posible infección en caso de infección de la herida. Concluye que la malla de tantalio se integra como un nuevo tejido conectivo para reconstruir la pared abdominal sin grandes complicaciones.

Nelson C. Jefferson (Chicago)

Am. J. Surg. 1948; 75(4): 575-9

El autor advierte que el tratamiento de las hernias incisivas con tejidos autólogos no parece ser la mejor solución, e introduce la posibilidad de usar materiales extraños (tantalio). Además, cita la polémica sobre quién debe tratar las hernias incisivas, si el cirujano general o el plástico, y concluye que es campo del cirujano general, pero que debe emplear los métodos de la cirugía reconstructiva y plástica. «El secreto del uso de una malla en la herniorrafia parece ser que permite una reparación sin tensión de cualquier estructura de apoyo, cuando se usa (el tantalio) como un parche para cubrir el defecto herniario».

A. J. Cokkinis (Wembley)

Br. J. Surg. 1954; 41(170): 623-4

Aconseja el uso de un material extraño en aquellos defectos tan grandes en los que un injerto es imposible o difícil técnicamente y deja una herida similar a un defecto congénito de pared que predispone a una nueva hernia. Menciona unos «puntos técnicos a considerar» al utilizar una malla de tantalio: 1) separación del flap subcutáneo de la fascia al menos 5 cm más allá de los márgenes del defecto; 2) el borde del anillo es más fácil de determinar por palpación desde dentro de la cavidad peritoneal, y 3) una amplia exposición de los tejidos para formar un lecho para la malla. Advierte de que el principio quirúrgico de que una herida infectada con un cuerpo extraño no cura hasta que se retira dicho material debe de ser modificado con el uso de materiales inertes. La malla de tantalio puede ser usada en caso de infección (Koontz, 1951). Presenta un caso de infección tras una malla de tantalio que cura con la simple exposición y tratamiento local de la infección.

Chester C. Guy (Illinois)

Surg. Clin. North. Am. 1955; 35: 175-188

Describe su experiencia con el uso de la malla de tantalio en casos de hernias incisionales grandes,

incluso en presencia de infección. Verifica la formación de un denso tejido conectivo eficaz, aunque después se fragmente la malla entre 6-10 meses no afecta a su función. No presenta recurrencias al emplear la malla. Concluye que el uso de una malla tiene todas las ventajas y ninguna de las desventajas de los implantes fasciales o trasplantes de piel, por lo que una malla debe sustituir a los otros métodos de reparación.

Claud C. Burton (Florida)

Surg. Gynecol. Obstet. 1959; 109: 621-8

La separación o fallo de una herida puede ser dividida en tres periodos cronológicos diferentes: 1) postanestésico; 2) supuración de la herida, y 3) desbalance nutricional. Menciona como «tiempo más crítico» al periodo postanestésico e inmediato en la sala de recuperación, donde puede ocurrir una incipiente separación de la hernia que no se manifiesta hasta meses después.

Clasifica las hernias incisivas en tres tipos:

- 1) aquellas que pueden ser aproximadas sin tensión (son incipientes, asintomáticas, y pueden ser fácilmente reparadas);
- 2) aquellas que no pueden contactar borde a borde por unos 2-3 cm (una incisión sobre la vaina de los rectos permite su cierre);
- 3) aquellas con una separación de 8 cm o más de ancho (se asocian con déficit tisular y debilidad de tejidos adyacentes).

Define las *hernias incisivas grandes o masivas* como aquellas en las que el defecto mural es de una mano de ancho o más. La separación interparietal se acompaña de debilidad de los tejidos adyacentes.

Los factores a considerar en la cuantificación de la hernia incisiva son: 1) cuantificación de las dimensiones; 2) disponibilidad y resistencia de tejidos adyacentes; 3) calidad de la pared abdominal y tipo constitucional del paciente (asténico o atlético); 4) localización anatómica y extensión periférica para asegurar una adecuada movilización; 5) cercanía del defecto a estructuras óseas (arco costal, sínfisis púbica y cresta ilíaca).

La evaluación del defecto debe estar basada en tres fases, anatómica, fisiológica y quirúrgica (visión tridimensional del defecto): fase de relajación, fase de tensión intraabdominal y fase compensatoria o quirúrgica.

La selección del tipo de reparación depende de la experiencia e imaginación del cirujano. Compara sus resultados con injertos de fascia *lata* intraperitoneal según la **técnica de Binder** y tantalio, con mejores resultados con injertos autólogos, pero con mayor tasa de infecciones y seromas (complicaciones de la herida).

Louis G. Ludington y Edward R. Woodward (Los Ángeles)

Surgery 1959; 46(2): 364-373

El sustituto fascial ideal—según **Floid** (1955)—debe ser: 1) biológicamente no irritante; 2) inorgánico;

3) fácil de esterilizar y no alterable por ello; 4) químicamente inerte; 5) no muy rígido, para ajustarse al movimiento tisular; 6) resistente a la presión intraabdominal y estrés local; 7) no electrolítico; 8) no fragmentable; 9) barato; 10) no higroscópico; 11) no radiopaco, y 13) capaz de mantenerse e incorporarse a los tejidos, aun en presencia de infección (este último del autor). Las propiedades del teflón fueron testadas por **Leven** (1949), **Girvin** (1956) y **Harrison** (1957), entre otros. El autor utiliza una técnica intraperitoneal fijando el implante al borde del anillo (1 cm). Presenta los resultados de 26 pacientes (13 hernias inguinales y 13 incisionales), con 3 infecciones y ninguna recurrencia (6-12 meses). Se concluye que el teflón tiene ventajas sobre el tantalio: es más barato, resistente durante largo tiempo sin deterioro o fragmentación, inerte en los tejidos, no precisa ser eliminado en caso de reoperación y no es radiopaco.

Francis C. Usher (Houston)

Surgery 1959; 46: 718-724 y *Am. J. Surg.* 1979; 740-741

Es uno de los cirujanos más importantes de la época, al desarrollar de forma experimental y clínica el uso del Marlex® como implante, formulado en 1962 por Phillips Petroleum Company (sus ventajas son que tiene una buena resistencia a la tracción, es permeable al tejido de granulación, estimula la fibroplasia con mínima reacción inflamatoria y no afecta de forma negativa a la cicatrización de la herida). Entre sus aportaciones, destacaremos que introduce el concepto de **libre-tensión** al utilizar una malla profunda para puentear el defecto herniario; lo utiliza en múltiples hernias de pared abdominal (defectos torácicos, abdominales e inguinales), y describe la primera técnica de doble malla. Se inicia en el tratamiento con duramadre (entre 1955-1957), pero advierte que causa muchas recurrencias, que puede explicar por dos motivos: porque es absorbida con el tiempo, y porque induce poca reacción fibroblástica. Por ello, después de estas experiencias desafortunadas, centra sus trabajos en las prótesis sintéticas.

A nivel experimental (31 perros, 6 meses) demuestra que el Marlex® implantado crea un infiltrado uniforme y mejor tolerado por los tejidos adyacentes que el teflón, no tiene fragmentación, la granulación no se afecta por la infección y no disminuye su resistencia tensil. A nivel clínico (48 casos) presenta una clara evolución, desde una colocación superficial a otra profunda, y finalmente, llega al uso de dos mallas en un intento por mejorar sus resultados. Encuentra que la fijación de la malla en las hernias incisivas con puntos totales sueltos *bajo moderada tensión* es más fácil, rápida y segura.

a) Técnica de refuerzo. La situación subcutánea crea cierto espacio muerto y se forman seromas (25%). Los seromas estériles deben ser

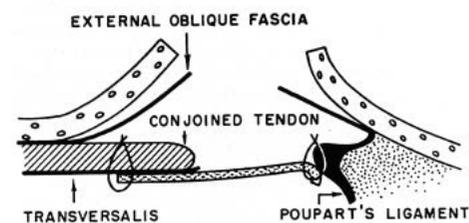
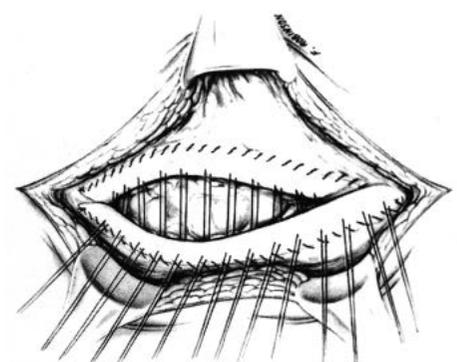
tratados por aspiración, y los infectados, por incisión y drenaje sin retirar la malla (que es integrada por tejido de granulación incluso en presencia de pus). De 49 casos, se dan 2 recurrencias y 6 infecciones de la herida.

b) Técnica intraperitoneal. Sus experimentos demostraron que el implante intraperitoneal estimulaba la formación de un tejido fibroso más uniforme y espeso, y que su vascularización procedía del omento. En este caso los seromas eran infrecuentes por dos motivos posibles: 1) se crea menos espacio muerto, y 2) el epiplón bajo la malla absorbe las posibles colecciones postoperatorias. Así, concluye que este abordaje tiene más ventajas mecánicas y menos complicaciones de la herida. A nivel experimental (37 perros) no detecta lesiones intestinales, y clínico (16 pacientes), solo un seroma.

c) Técnica intrapleuraral. Usa la misma técnica para defectos torácicos, situando la malla intrapleuraral fijada a las costillas bajo moderada tensión. De 8 pacientes con resecciones costales, todos resultaron sin complicaciones, y se consiguió una pared torácica firme.

d) Refuerzo para hernias inguinales. Comienza situando la malla sobre la reparación inguinal y cubierta por la fascia del oblicuo externo (23 casos, 1 recurrencia). Siguiendo la línea de pensamiento obtenido con los defectos ventrales, decide colocar la malla retroperitoneal (abre la fascia *transversalis*) fijada por abajo al ligamento de **Poupart** y por arriba a la *transversalis* y tendón conjunto. Esta técnica subfascial reconstruye el piso inguinal sin tensión, y apenas causa dolor (13 casos, sin recurrencias).

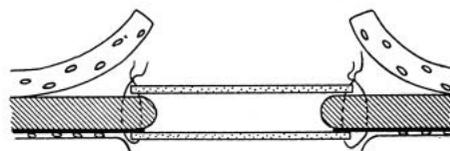
e) Técnica de doble malla. En 1959 describe una técnica de implantación intraperitoneal y otra segunda capa a nivel fascial con suturas totales de fijación a ambas capas de mallas, para prevenir las recurrencias laterales. A nivel experimental (12 perros, 7 meses) muestra que ambas capas de mallas se infiltran de manera uniforme y forman un tejido fibroso de 3-4 mm de espesor. Los tejidos se engloban a modo de sándwich entre las dos mallas viables, y son normales en apariencia (sin estrangulación). El espacio muerto entre ambas mallas apenas existe, al estar firmemente adheridas. Los estudios clínicos sobre 10 pacientes no mostraron complicaciones. Las ventajas mecánicas de esta técnica sobre la de refuerzo superficial y la intraperitoneal son: 1) la tensión es más fácilmente distribuida a la porción muscular de pared abdominal; 2) la doble capa de malla crea mayor resistencia mecánica, y 3) se crea un refuerzo de tejido fibroso más denso por el uso de las dos capas. El autor concluye que esta opción es la mejor para reparar grandes hernias incisivas.



a



b



Técnica de **Usher**. Dibujos tomados de la publicación de *Read Hernia* (1999) 3: 167-171.

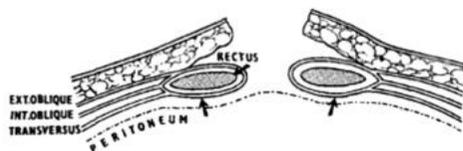


FIG. 669.—The lower arrows indicate the incision in the posterior sheath.

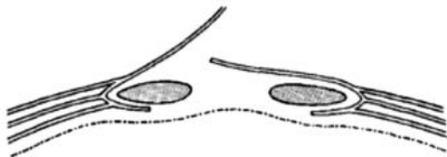


FIG. 670.—The flaps raised.

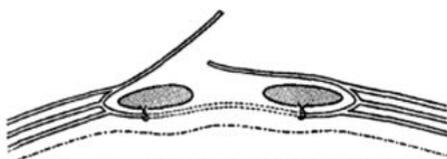


FIG. 671.—The graft or implant in position.

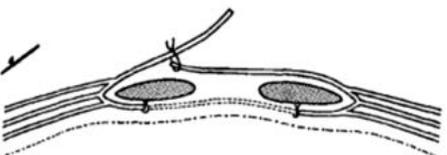


FIG. 672.—The first row of catgut sutures.

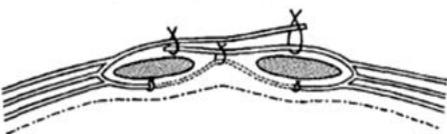
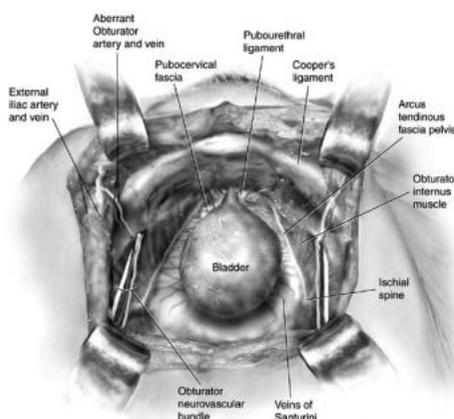


FIG. 673.—The central row of sutures in place. The last layer being inserted.

Técnica descrita por H. Ker (Newport, 1963).



La figura muestra el espacio preperitoneal donde se alojará la gran prótesis para reforzar todo el saco visceral. No solo es de utilidad en la reparación de grandes hernias bilaterales o recidivadas, además es un excelente recurso, modificando algo su técnica original, para resolver eventraciones suprapúbicas muy dependientes del relieve óseo.

H. Ker (Newport)

Br. J. Surg. 1963; 50: 605-7

Describe una operación para tratar las HI siguiendo las propuestas por **Wells** (1956) y **Young** (1961). Ambas operaciones se basan en que la tensión de la vaina anterior es superior a la posterior. **Ker** explica este hecho por la unión del músculo oblicuo externo (el más fuerte de la pared abdominal) sobre la vaina anterior, y propone incidir longitudinalmente la vaina posterior de cada lado a una distancia del borde medial según el tamaño del defecto. Crea dos *flaps* de vaina posterior que son disecados y elevados sobre el músculo, y el defecto de las vainas posteriores se cierra con una malla (tantalio o nailon) o con la elipse de piel reseca inicialmente en la incisión, y después los *flaps* de aponeurosis se solapan uno sobre otro a la manera de la **técnica de Mayo**. El autor describe 6 casos con buenos resultados pero sin seguimiento.

Irving A. Knight (Los Ángeles)

Am. Surgeon 1968; 34(11): 791-3

Modifica la **técnica de Burton** al sustituir la fascia *lata* por una malla de Marlex®. De esta forma, evita una cirugía adicional (para obtener la fascia *lata* del muslo) y el límite que supone la cantidad de fascia que puede ser obtenida. La malla es situada intraperitonealmente tras preparar las tiras cada 2 cm, se sacan por incisiones a unos 3 cm del defecto y se anudan sobre la aponeurosis. Se presentan 14 pacientes con buenos resultados (3-34 meses).

P. M. Walker and B. Langer (Toronto)

Can. J. Surg. 1976; 19: 211-213

Describe 14 pacientes con grandes hernias, y utiliza una malla de PP como **Usher**, intraperitoneal o en doble malla con buenos resultados (2 recidivas y 3 infecciones).

Robert E. Martín (Baltimore)

Am. J. Surg. 1966; 111: 565-8

Presenta un caso de hernia incisiva masiva reparada mediante doble malla de Marlex® intraperitoneal siguiendo la técnica de **Usher**, combinada con una preparación preoperatoria con neumoperitoneo durante 3 semanas.

L. C. Ponce y M. W. Morgan (Missouri)

Int. Surg. 1971; 56(4): 220-223

Define las hernias incisivas grandes como aquellas con 10 cm o más. Describe un método sencillo para reparar con éxito las hernias muy extensas, basado en la colocación de una malla de Marlex® «extraperitoneal» (entre peritoneo y fascia) tras crear un espacio de 10 cm alrededor de los bordes del defecto. Es la primera cita sobre colocación preperitoneal de una prótesis. Puntualiza que la malla debe extenderse al menos 6 cm del defecto sobre fascia resistente, y se fija el borde del defecto sobre la malla sin aproximar. Las ventajas de esta técnica son su simplicidad, el uso de una malla resistente que evita el bulto y su colocación retrofascial para prevenir recurrencias. No presenta resultados (aunque indica que la ha usado en 8 casos).

René E. Stoppa (Amiens)

Chirurgie 1973; 99: 119 y *Chirur.* 1979; 105: 276-286

Stoppa, uno de los más influyentes y prolíficos cirujanos de parted, quizá haya sido la figura más representativa de la cirugía francesa en este campo. Sus aportaciones a la cirugía protésica de la hernia son indiscutibles, y su figura la hemos visto con anterioridad.

Define la hernia incisional lateral como aquella que tiene 10 cm o más de diámetro, y la divide en dos tipos: I) Las que tienen contenido visceral móvil y reductible. Pueden tener alteraciones respiratorias, pero la reducción de su contenido supone un bajo riesgo postoperatorio. II) Las que el contenido del saco es fijo y no puede reducirse, ya que ha perdido su derecho a domicilio. En estas los problemas respiratorios son mayores, y su tratamiento, peligroso sin preparación previa. La cirugía debe solventar dos problemas, uno mecánico (cierre de la pared) y otro fisiológico (recuperar la función respiratoria normal).

Su trabajo se centra en la difusión y conocimiento del espacio preperitoneal, como el sitio ideal para colocar una malla gigante sin fijación y mantenida por la **ley de Pascal**, que se comporta como una nueva fascia endoabdominal para conseguir una reparación firme y definitiva. Sobre una serie de 466 hernias incisivas, el 28% son grandes; mortalidad, 1,8%; sepsis, 12%.

Jean Rives (Reims)

Chirurgie 1973; 99: 547-563 y *Min. Chir.* 1977; 32: 749-756

Realiza un estudio fisiopatológico de los cambios producidos por una hernia incisiva y describe 4 estados de respiración abdominal (respiración paradójica o *volet abdominale*). Las hernias incisivas grandes son aquellas que tienen un tamaño de 12-15 cm. Las consecuencias fisiopatológicas pueden ser respiratorias, musculares, viscerales y cutáneas. El objetivo de cualquier reparación debe ser restablecer la presión abdominal normal, conseguir una pared abdominal sólida y reinsertar los músculos abdominales en una tensión muscular adecuada. Aconseja el uso de una malla gigante de Marlex® en posición retro muscular para lograr estos objetivos.

R. B. Gilsdorf (Arizona)

Am. J. Surg. 1975; 130: 634-638

Sugiere la utilización del Marlex® para tratar defectos de pared abdominal «infectados o en casos de sepsis intraabdominal» cuando un cierre primario no es posible. Presenta 6 casos con las siguientes conclusiones: 1) la malla puede ser fijada bajo anestesia local; 2) la sepsis intraabdominal puede ser irrigada a través de la malla hasta que cesa la contaminación; 3) el intestino es mantenido y no aparecen fistulas; 4) el paciente puede deambular sin miedo de evisceración.

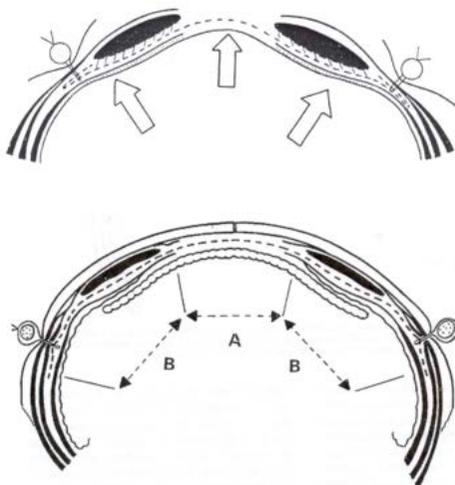
Stephen J. Mathes (Atlanta)

J. Trauma 1975; 15(5): 386-391

Presenta su experiencia en casos de traumatismos con pérdida de pared abdominal y contaminación



Prof. **Jean Rives** (1933-2006), inventor de la técnica que lleva su nombre.



Esquema de la técnica de **Rives**.



Irving L. Lichtenstein (1920-2000).

bacteriana (tanto de la misma pared como de la cavidad abdominal), por las lesiones viscerales que acompañan al traumatismo. La malla de PP puede ser cubierta temporalmente por apósitos, la granulación es inmediata y en 5-10 días se vascularizaría y permite diseñar un colgajo de piel que lo cubra.

Irving L. Lichtenstein (Los Ángeles)

Am. J. Surg. 1976; 132: 121-126

El autor aplica los conocimientos sobre la tensión de la sutura y el uso de las mallas para modificar la técnica «en corsé interno» de **Langenskiöld** (saco peritoneal), **Burton** (fascia *lata*) y **Knight** (Marlex®). La modificación de **Lichtenstein** supone que utiliza una malla de PP intraperitoneal donde cada tira es cosida con una sutura tras atravesar la pared (no anudadas entre sí), y como la inserción de una prótesis hace innecesario el cierre del defecto, una segunda malla puede completar la reparación y se coloca superficial a la aponeurosis, cerrando el defecto. El autor presenta una serie de 39 pacientes, 28 de ellos seguidos de 1-10 años, con 6 seromas y sin recurrencias.

J. Champetier (Grenoble)

J. Chir. (París) 1978; 115(11): 585-590

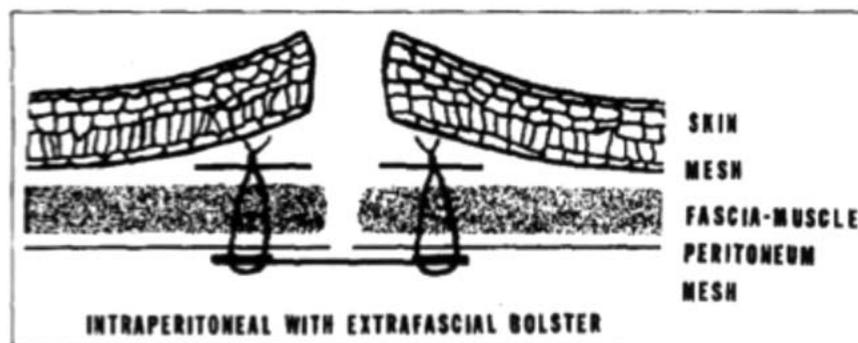
Como punto de partida utiliza los conceptos de **Rives**. El tratamiento de las hernias incisivas debe basarse en restablecer la morfología y función de la pared abdominal, en particular su función respiratoria. Aconseja el neumoperitoneo para restablecer primero la presión intraabdominal. Como técnica utiliza la vía intraperitoneal de **Bourgeon** y **Arnaud**, utilizando una malla gigante de Mersilene® (51 casos). El análisis de 68 casos recurrentes aconseja la cuidadosa atención a las indicaciones, las ventajas de la malla de Mersilene® y un cuidado especial con la preparación preoperatoria.

Gerald M. Larson y

Harold W. Harrower (Rhode Island)

Am. J. Surg. 1978; 135:559-563

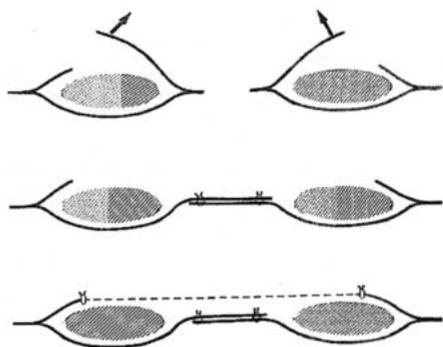
Describen su experiencia con 53 pacientes durante 8 años con el uso de las mallas (Marlex®). La tasa de recidiva fue del 11,3% (6 casos). Las recurrencias ocurrieron en la periferia de las suturas en el margen musculofascial. Algunas se podrían haber evitado por una mayor disección de la pared para permitir una mejor fijación. Para mejorar los resultados (a diferencia de **Usher**, que usa una doble malla completa) proponen usar una segunda malla a modo de dos tiras laterales, sobre las que se anudan las suturas. En su mala experiencia también creen que ha contribuido la pequeña importancia que se le da al problema de las hernias incisivas dejando su reparación para residentes o cirujanos poco experimentados. Las mallas son bien toleradas, y no incrementan la tasa de infecciones. Inicialmente eran reacios al uso en situación intraabdominal, pero tras los resultados (superiores a la posición superficial y extraperitoneal), los autores la aconsejan por no tener efectos adversos, ofrecer mejor fijación y ser más fácil y rápida.



Esquema de la técnica de **Larson-Harrower**.



Jean Paul Chevrel (1933-2006).



Esquema de la técnica de Chevrel.

Jean-Paul Chevrel (Bobigny)

Nouv. Press. Med. 1979; 8(9): 695-696 y *Chirurgie* 1986; 112(9): 616-22

El tratamiento de las hernias incisivas debe respetar en parte la pérdida de substancia creada por la lesión y, a la vez, recrear una pared abdominal fuerte. La combinación de una plastia de solapamiento entre las vainas anteriores de los músculos rectos (**Wells**, 1956) reforzada por una prótesis premuscular (Mersilene) cumple estas funciones y ofrece buenos resultados en 12 casos.

C. Randle Voyles

Ann. Surg. 1981; 194(2): 219-223

Presenta una serie de 31 pacientes tratados con PP en heridas abiertas e infectadas (incluso fascitis y absceso intraabdominal). Aunque es beneficiosa para restablecer la pared abdominal y granula bien incluso en presencia de infección, a largo plazo presenta graves complicaciones (9 fistulas entéricas).

Jack D. McCarthy y Melvin W. Twiest (Albuquerque)

Am. J. Surg. 1981; 142: 707-710

Utiliza como base la reparación «intraperitoneal» con malla de Marlex® de **Usher** (1979) y **Larson** (1978), y fijación con puntos totales en U a 3 cm del margen del defecto y a intervalos de 1,5-2 cm. El defecto es cerrado con puntos de **Jones**. Presenta los resultados de 25 pacientes entre 1977-1980, con 2 recurrencias debidas a un fallo de fijación de la malla. Aunque reconoce que aplicando una segunda malla podría evitar estas recidivas, el autor sugiere que no es necesaria, pero sugiere dar algunos puntos a través de las suturas para evitar su migración y mantener cierto grado de tensión entre ellas.

Alexander E. Nehme (Michigan)

Int. Surg. 1982; 67: 398-399

No presenta datos ni aporta definiciones. Solo describe los tamaños y preparación exacta de la malla para su uso en la técnica de **Langenskiöld**. Aumenta las tiras a 3 cm de grosor y 10 cm de longitud, con un margen de 3 cm para extraerlas por la pared abdominal.

S. McDonald (Ontario)

Can. J. Surg. 1984; 27(2): 157-158

Compara la técnica de **Lichtenstein** con la de **Usher**, y encuentra mejores resultados y mayor sencillez con la segunda. Presenta 40 casos según el método de **Usher** sin recidiva (pero sin indicar tipo de seguimiento).

J. P. Arnaud (Angers)

Ann. Chirurgie 1983; 37(5): 337-340; *Arch. Surg.* 1999; 134: 1260-1262

Siguiendo la escuela francesa de **Bourgeon**, propone utilizar una reparación intraperitoneal con malla de Mersilene® y una plastia de recubrimiento tipo **Welti-Eudel**. Es una opción similar a la utilizada por **Chevrel** (1979) en cuanto que combina malla con plastia pero a la inversa. Aconseja una disección del plano subcutáneo de la pared músculoaponeurótica

de 10-15 cm, y la colocación de la malla sobre las vísceras con un solapamiento de 10 cm y fijada con puntos totales en U, espaciados 3-4 cm. Sus resultados sobre 96 casos entre 1973-1982 son: mortalidad, 2%; infección profunda, 3%; superficial, 1%; recidivas, 4% (debidas a fijación cerca al defecto). Las ventajas de esta intervención fueron descritas por **Bourgeon** y **Usher**. Los detractores advierten del posible riesgo de adherencias y lesiones intestinales (obstrucción, fistulas), pero jamás han sido observadas.

R. T. Lewis (Montreal)

Can. J. Surg. 1984; 27(2): 155-157

Propone reparar las hernias incisivas mediante sutura de la pared y malla extrafascial, la cual es simple y eficaz. Presenta una serie de 50 pacientes con seromas (6%), infección (4%) y recurrencias laterales (6%), con un seguimiento de 2,6 años.

Hanne Kjeldsen y Bodil N. Gregersen (Holanda)

Scan. J. Plast. Reconstr. Surg. 1986; 20: 119-121

24 pacientes seguidos 29 meses (6-9 años); recurrencias en 8,3% e infección en el 4,2%.

J. Validire (Ivry-sur-Seine)

Br. J. Surg. 1986; 73: 8-10

150 pacientes con un seguimiento de 4 años. Recurrencia, 9,5%; infección, 10% y necrosis, 4,5%. Mortalidad, 2% en urgencias (malla metálica).

G. Costalat (Montpellier)

Ann. Chir. 1991; 45: 882-8

Modifica la técnica de **Rives** al emplear una fijación metálica con grapas, con lo que consigue reducir el tiempo y el dolor postoperatorio.

George E. Wantz (Nueva York)

Surg. Gynecol. Obstet. 1991; 172: 129-37

Difusor en EE. UU. de la operación de **Rives** y **Stoppa**. Propone utilizar la malla retromuscular en la mitad superior del abdomen y la preperitoneal en las infraumbilicales. Ambas prótesis se mantienen en primer lugar por la presión intraabdominal, y después por la fibrosis inducida (por lo que no son necesarias varias suturas).

B. G. Matapurkar (Nueva Delhi)

World J. Surg. 1991; 15: 768-770

Técnica: utiliza una malla de Marlex® colocada en bocadillo entre dos capas de peritoneo del sobredistendido saco herniario. El saco se corta en la línea media y el borde libre de un lado se sutura a la superficie interna del peritoneo del lado opuesto, a 1-2 cm del anillo. Luego se fija una malla sobre dicha sutura previa y sobre el borde superficial del lado opuesto, y se cubre con la otra mitad de peritoneo del saco.

- Presenta una serie de 60 casos con hernias incisivas mayores de 10 cm, cuyos resultados son: mortalidad, 0%; infección, 6,6%; dolor, 1,6%; recurrencias, 0, de 3-7 años.
- Las ventajas del implante entre dos capas de peritoneo son: 1) la malla es colocada profunda y protegida de la infección; 2) la cubierta peri-

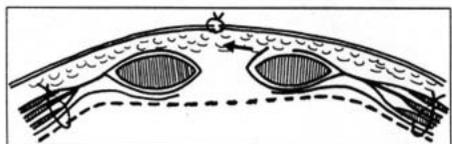


Figure 1. Dacron mesh in intraperitoneal position.

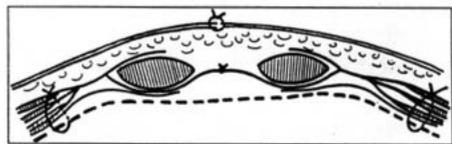


Figure 2. Coverage of the prosthesis with a myoaponeurotic flap according to Welti and Eudel.⁴

Esquema de la técnica de **J. P. Arnaud** (1983).

toneal actúa como una membrana pasiva semipermeable, lo que facilita la absorción de colecciones serosas; 3) no se precisa una disección extensa, y 4) el defecto es puenteado, lo que evita aumentos de presión intraabdominal.

R. G. Molloy (Cork)

Br. J. Surg. 1991; 78: 242-244

Técnica: malla de Marlex® suprafascial (de 10 cm mayor que el defecto = solapamiento de 5 cm), puenteando el defecto (sin aproximar) y fijada por dos coronas concéntricas de suturas.

Presenta una serie de 50 casos, con infección (8%), seroma (4%) y recurrencias (8%). Como conclusión, todos los fallos son debidos a una inadecuada fijación periférica de la malla. Evitar los errores técnicos debe reducir las recidivas encontradas.

Parviz K. Amid (Los Ángeles)

Am. Surgeon 1994; 60: 934-937

Introduce la técnica de fijación con grapas para la operación de **Stoppa**, mejorando el tiempo quirúrgico y sin modificar las recidivas. Aprovecha la instrumentación tecnológica de la cirugía endoscópica para aplicarla en el abordaje clásico abierto. Presenta una serie de 54 casos sin complicaciones. La infección es un riesgo importante si se asocia un gesto intraabdominal añadido, por lo que aconseja diferir la reparación de la hernia si se hace cirugía intestinal.

Thamrongroj Temudom (Minesota)

Surgery 1996; 120: 738-744

Presenta una serie de 50 pacientes, con mortalidad (0%), infección (8%), seroma (6%), dolor (14%) y recurrencias 4%, con un seguimiento de 24 meses (2-56). Los dos casos de infección que precisaron retirar la malla. Las ventajas de la localización intraparietal son: 1) preserva el saco y actúa de barrera frente al contenido intraabdominal; 2) la situación intraparietal permite una buena vascularización del implante en contacto con los tejidos; 3) el uso de una gran malla porosa permite una amplia superficie de contacto lateral para el crecimiento de tejido conectivo desde el músculo recto, lo que asegura una fijación permanente; 4) la vaina posterior del recto evita posibles recurrencias laterales, y 5) es una reparación sin tensión.

Volker Schumpelick (Aquisgrán)

Langenbecks Arch. Surg. 2004; 389: 1-5

Describe la técnica retromuscular, sus principios y solapamiento necesario a nivel subxifoideo o retro púbico. Aconsejan su uso rutinario. La malla ideal es el PP de bajo peso. El solapamiento debe ser mayor de 5-6 cm. A veces puede ser necesaria una segunda malla (técnica de sándwich) para cerrar la fascia.

Stephen J. Mathes (San Francisco)

J. of Trauma 1975; 15: 386-391

Define eventraciones complejas con las siguientes características:

- 1) tamaño grande (>40 cm²);
- 2) ausencia de cubierta de piel;
- 3) recurrencia después de un cierre previo;
- 4) malla infectada o expuesta;
- 5) pacientes con compromiso sistémico (neoplasias);
- 6) tejidos abdominales locales comprometidos (radioterapia o corticoides);
- 7) complicación visceral (fístula).

Los pacientes son divididos en dos grupos: **Tipo I:** hernias con cubierta de piel; su técnica elegida es una malla intraperitoneal. **Tipo II:** hernia sin cubierta de piel; su técnica debe ser una separación de componentes y *flaps*. La malla superficial se asocia con una recidiva del 7%; la intraabdominal, 0%. No hay lesiones viscerales (19 casos). La fijación se hace muy lateral con puntos en U sobre tejido sano bien vascularizado.

2. Experiencias con el PTFE

Joel J. Bauer (Nueva York)

Ann. Surg. 1987; 206(6): 765-769

Experiencias anteriores con PTFE fueron publicadas por **Hamer-Hodges** (1985). Presenta una serie de 28 casos de hernia incisiva reparados con PTFE de sustitución fijado al borde del defecto (sin solapamiento). Con un seguimiento de 22,5 meses (3-38), se da infección (7,1%) y recidiva (10,7%), todas antes de los 12 meses (3, 4 y 9 meses). Aconseja el uso del PTFE por su menor reactividad y bajo índice de formación de adherencias.

B. van der Lei (Groningen)

Br. J. Surg. 1989; 76: 803-805

Utiliza el PTFE intraperitoneal para reparar 11 casos de hernia incisiva. Ilustra dos problemas derivados del uso de este material: 1) la presencia de febrícula y eritema en la primera semana postoperatoria, y 2) las recurrencias en botón por la sutura cerca del defecto. Las recidivas se observan cuando la malla es insertada con una simple hilera de suturas, sin solapamiento al margen fascial, por ello aconseja una «doble corona de suturas» con solapamiento para prevenir dichas recurrencias. Advierte del mayor riesgo de infección del PTFE.

Maximo Deysine (Nueva York)

Am. J. Surg. 1992; 163: 422-424

Presenta una serie combinada de 89 pacientes, que incluye hernia incisiva (47) e inguinal y **Spiegel**, con los siguientes resultados: 3 infecciones y 4 recurrencias, con un seguimiento de 24 meses. La infección es la complicación más seria, pues implica eliminar la malla.

Robert P. Bleichrodt (Groningen)

Surg. Gynecol. Obstet. 1993; 176: 18-24

Compara el PTFE con el PP en casos de hernias contaminadas, y concluye que los resultados obtenidos con el PP con mejores.



Volker Schumpelick.

N. Ambrosiani (Mónaco)*Ann. Chir.* 1994; 48: 917-920

Presenta una serie de 111 casos, donde incluye hernia incisiva (64), inguinales, umbilicales y lumbares. De las hernias incisivas obtiene unos pobres resultados: 8 hematomas, 2 sangrados intraperitoneales, 3 sepsis locales y 27 recurrencias (42,2%; seguimiento, 27 meses; rango, 1-83). De 14 reintervenciones, concluye que la principal causa de recurrencia es la ausencia de reacción fibrótica alrededor de la malla, y sugiere que el PTFE sea abandonado para la reparación de defectos de pared abdominal.

G. Mitchell Kennedy (Ohio)*Am. J. Surg.* 1994; 168: 304-306

Presenta también una serie combinada donde 40 de 112 casos son HV y solo 25 incisionales. Sus resultados son 1 seroma, 1 infección, 1 fístula gastrocutánea y 1 recurrencia (4%).

Jean-Francois Gillion (Thiais)*Am. J. Surg.* 1997; 174: 16-19

Presenta un estudio retrospectivo de 158 casos con PTFE intraperitoneal (60) y extraperitoneal (98). No define tamaño ni hernia incisiva. Mortalidad, 0%; sepsis, 4%; recidiva, 4%; con un seguimiento de 3 años (1-7).

E. M. Balén (Pamplona)*Br. J. Surg.* 1998; 85: 1415-1418

Una serie de 45 hernias (todas mayores de 10 cm) con PTFE suprafascial o al borde del defecto. Además de no contar con ninguna mortalidad, presenta 2 seromas; 1 necrosis; 1 fístula enterocutánea, 1 infección profunda y 1 recidiva, de 43 seguidos.

Antonio Utrera (Huelva)*Am. J. Surg.* 1999; 177: 291-293

Presenta una serie retrospectiva de 84 casos con PTFE intraperitoneal, con mortalidad (1,2%), seroma (6%), absceso (1,2%), necrosis (1,2%), hematoma (3,6%), infección de prótesis (1,7%) y recidiva (2,4%), con seguimiento de 1-3 años.

Estudios clínicos**Marjorie Mudge y L. E. Hughes** (Cardiff)*Br. J. Surg.* 1985; 72: 70-71

Prospectivo sobre 564 pacientes sometidos a laparotomía y seguidos 10 años. El resultado es un 11% de hernias incisivas (el 50% aparece a 1 año, y el 35% a los 5 años o más tarde). Las grandes recidivas y en pacientes de riesgo aparecen en el primer año, pero las hernias pequeñas y asintomáticas pueden ir apareciendo hasta 10 años.

Steen Langer y John Christiansen (Copenhague)*Acta Chir. Scand.* 1985; 151:217-219

154 pacientes seguidos 4-10 años, con recurrencia del 31%, la mayoría durante los primeros 3 años. La tasa de recurrencia en las recidivadas sube al 44%. Aconseja el uso de mallas de forma más liberal para mejorar los resultados totales.

C. D. George y H. Ellis (Londres):*Ann R Coll Surg Engl* 1986; 68: 185-187

81 pacientes, recurrencia del 46%, a los 6 meses de media. Las técnicas de sutura dan un inaceptablemente alto índice de recidivas en las manos de cirujanos experimentados. Las complicaciones de la herida son el factor más importante.

L. E. Hedges*Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 1987; 69: 40-42

55 pacientes seguidos 4 años, con mortalidad del 1,8%, infección del 7,2% y 0 recurrencias. Los resultados de una técnica anatómica pueden ser buenos con una meticulosa aplicación de los principios quirúrgicos, con una atención casi obsesiva por el detalle.

R. C. Read*Arch. Surg.* 1989; 124(4): 485-488 y *Curr. Surg.* 1990; 47(4): 277-8

Retrospectivo de 206 pacientes operados de hernia incisiva. El 56% de las recidivas aparecen durante el primer año, a los dos años el 71%, y a los 5 años el 86%. Continúan apareciendo hernias pequeñas y asintomáticas tras 5 años. La tasa de recurrencia después de la primera reparación con suturas fue del 24,5%, y tras la segunda, del 41,7%. Las causas son una pequeña disección, mallas demasiado pequeñas o insuficiente solapamiento.

Mikko J. Manninen (Helsinki)*Eur. J. Surg.* 1991; 157: 29-31

Retrospectivo de 172 pacientes con seguimiento mediante cuestionario de 4,5 años (3 meses-12 años). Recurrencia del 34%. Positiva la asociación con la obesidad. Dados los malos resultados del tratamiento de la hernia incisional, aconseja seleccionar los pacientes que deben operarse. La operación no está indicada en pacientes obesos, excepto en casos de síntomas severos.

Malla retromuscular**J. J. Bauer** (Nueva York)*Hernia* 2002; 6: 120-123

Retrospectivo con 57 casos. Presenta seromas (12,3%), infección (3,5%) y recidiva (2%), con seguimiento de 35 meses (11-82); también dos casos de malla infectada (PTFE), que fue preciso retirar.

Yuri W. Novitsky (Charlotte)*J. Am. Coll. Surg.* 2006; 203: 283-289

Retrospectivo de 32 casos multirrecurrentes, con infección (12,5%) y recidiva (3,1%) y seguimiento de 28 meses (8-60). El tabaco es un factor predictivo de infección. La malla fue PP.

H. Paajanen (Mikkeli)*Hernia* 2005; 9: 62-67

Prospectivo de 10 casos (4 urgentes), con tamaño de 7-25 cm. Un caso de mortalidad (infección e infarto) y una recidiva, con seguimiento de 2,5 años.

G. Ohana (Petach Tikva)*Hernia* 2006; 10: 232-235

Retrospectivo de 43 casos, con seroma (7%), infección (9,3%), OI (2,3%) y recidiva (12,5%), con seguimiento de 46 meses (28-75). No hay correlación entre la recidiva y el número de reparaciones previas, la obesidad, la infección, la transfusión o el tipo de incisión.

Corey W. Iqbal (Rochester)*World J. Surg.* 2007; 31: 2398-2404

Retrospectivo de 206 casos de hernias incisivas complejas definidas como: 1) mayores de 6 cm; 2) defectos múltiples; 3) recidiva previa; 4) obesidad IMC mayor de 30. Sus resultados son: seroma (4%), infección (4%), infección de la malla (3%) y recidiva (5%), con seguimiento de 70 meses (24-177). La infección de la herida es un factor predictivo de recidiva.

Mark F. Berry (Filadelfia)*Am. J. Surg.* 2007; 194: 199-204

Retrospectivo de 47 casos de hernia incisiva recidivada con seromas (2%, solo los drenados), infección (8%, solo las desbridadas), recidiva (8%, 2 en el primer año, y 3-4 años), con seguimiento de 2 años. Buenos resultados asociando dermolipectomía.

Martin Kurzer (Londres)*World J. Surg.* 2008; 32: 31-36

Retrospectivo de 125 casos revisados con cuestionario (44 entre 5-14 cm). Seroma, 10%; infección, 0%; recidivas, 4%; con seguimiento de 8 años (46-168 meses).

Malla premuscular**R. G. Molloy** (Cork)*Br. J. Surg.* 1991; 78: 242-244

Fue presentada anteriormente. Su tasa de recurrencias es alta (del 8%), y todas debidas a defectos de fijación lateral.

Roberto Correa Alfonso (La Habana)*Rev. Cubana Cir.* 2002; 41(3): 156-63

Presenta una breve serie de 17 pacientes con eventraciones recurrentes (al menos en dos ocasiones), defectos mayores de 10 cm y neumoperitoneo previo a la cirugía. Reporta una tasa de recidivas nula con un seguimiento medio de 39,6 meses.

Anastasios Machairas (Atenas)*Am. Surg.* 2004; 70: 726-729

Presenta una serie de 43 pacientes, con un seguimiento de 54 meses. Resultados: serosa (14%), dolor crónico e infección (7%) y recurrencia (9%). Defiende su sencillez con unos resultados similares a otras técnicas.

V. K. Shukla (Varanasi)*Hernia* 2005; 9: 238-241

Realiza una técnica superficial en 55 casos sin recurrencias en 37 meses, con seroma (12,7%),

infección (3,6%) y necrosis cutánea (5,4%). Compara esta opción con la operación de **Cardiff**, y aconseja la primera para defectos mayores de 10 cm.

3. Estudios comparativos**Gregory A. Dumanian** (Chicago)*Am. J. Surg.* 2003; 185: 61-65

No existe una técnica que sea la mejor para todos los pacientes. El conocimiento de las diversas opciones es el mejor beneficio de nuestros enfermos con hernia incisiva. La vía laparoscópica debe elegirse en ausencia de contraindicaciones. En casos de hernias masivas o lesiones de piel, debe ser preferible un abordaje abierto.

Andrew N. Kingsnorth (Devon)*Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 2004; 86: 363-366

Retrospectivo de 52 casos, premuscular (16) y retromuscular (33). Complicaciones similares: 31,2 la pre- y 30,3% la retromuscular. Recidivas, 6% (2 casos pre- y 1 retromuscular). Aconseja la creación de equipos multidisciplinares para manejar estos complejos pacientes. Recomienda la premuscular en las hernias altas, y la retromuscular en las bajas.

T. S. de Vries Reilingh (Nijmegen)*Hernia* 2004; 8: 56-59

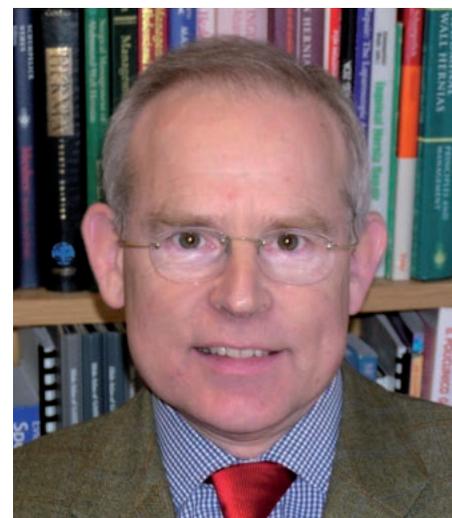
Retrospectivo de 53 casos. La técnica premuscular presentó más complicaciones (seroma, 9/13; infección, 3/13). Las recidivas fueron más altas, con un 44% intraparietal frente a un 23% la premuscular, y un 12% la retromuscular, con un seguimiento de 24 meses (8-58).

Raafat Y. Afifi (El Cairo)*Hernia* 2005; 9: 310-315

Prospectivo de 22 casos premusculares y 19 intraperitoneales. Los resultados de los premusculares son: seroma (31,8%), hematoma (4,5%), infección (4,5%) y recidiva (27,2%); los de la intraperitoneal, seroma y hematoma (0%), infección (5,8%) y recidiva (0%), con un seguimiento de 30 meses. Todas las recidivas aparecieron durante el primer año. La técnica intraperitoneal es superior en resultados.

John J. Gleysteen (Alabama)*Arch. Surg.* 2009; 144(8): 740-745

Retrospectivo de 125 casos (>10cm), con seroma similar (11% pre- y 16% retromuscular), hematoma (6,7% pre- y 14% retromuscular), infección (12% pre- y 4% retromuscular), recidivas (20% pre- y 4% retromuscular), con seguimiento de 64 meses (1-204). Las recidivas son más frecuentes en la técnica premuscular, y ocurren en los bordes superior o inferior de la malla en los primeros dos años. La retromuscular es preferible, pero no siempre aplicable. Los fallos después de 5 años no se consideran fallos de la reparación anterior.



Kingsnorth (2004).

Anexo 2

Historia de la reparación laparoscópica de las eventraciones en España

Alfredo Moreno Egea

Xavier Feliu Pala

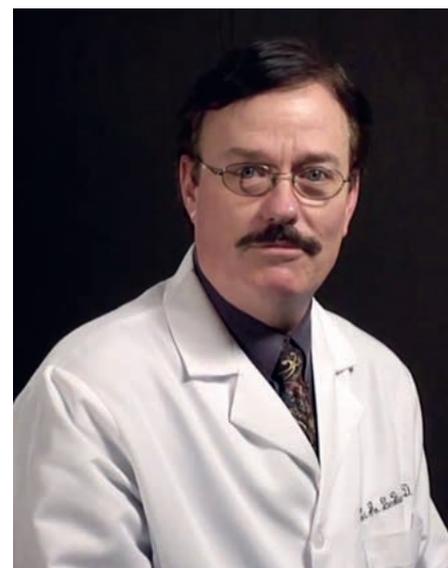
La primera reparación laparoscópica de una hernia ventral fue publicada por **LeBlanc** y **Booth** en 1993 (EE. UU.). Un año más tarde, fueron **R. Clavería-Puig**, **X. Feliu-Palá** y cols. (Igalada, Barcelona) los primeros en publicar una experiencia inicial con 15 pacientes en nuestro país. En esta primera cita, los autores reseñados no obtuvieron los resultados que esperaban, y abandonaron temporalmente la técnica. Desde entonces se abre un largo paréntesis de 4 años en el que no existe ninguna referencia sobre el abordaje laparoscópico en las eventraciones. En el año 2000, este grupo (**X. Feliu-Palá** y cols.) vuelve a iniciar su programa de trabajo, ahora con mejoras en la técnica y con una evaluación centrada en la importancia de la experiencia del cirujano para reducir la morbilidad, tal como ya habían desarrollado en la hernioplastia inguinal laparoscópica (*Surg. Endosc.*, 2001).

En 1997, el centro de interés pasa a Castilla (Valladolid), dependiente de **M. A. Carbajo**. En 1998 (*Eur. J. Coelio Surg.*) describe la técnica ya con el abordaje clásico en línea y con fijación mecánica (grapas metálicas). En 1999 (*Surg. Endosc.*) publica un estudio comparativo, laparoscopia vs. cirugía abierta, donde concluye que la primera opción causa menos morbilidad y que tiene las ventajas de una menor agresión quirúrgica. Durante los años 2000 y 2001 (JSLS) publica sus resultados, para posteriormente centrarse en la cirugía de la obesidad.

En el año 2000, la revista *Cirugía Española* publica un monográfico sobre cirugía laparoscópica, pero no incluye la posibilidad de aplicar este abordaje a las eventraciones; solo hace referencia

a la hernia inguinal. Es en el año 2002, en la guía de *Cirugía de pared abdominal* (**M. A. Carbajo**), y en el 2003 (**X. Feliu-Palá**), en la de *Cirugía endoscópica*, donde ya aparece un capítulo específico sobre la vía laparoscópica en las eventraciones; se establecen las indicaciones y contraindicaciones y se describen las dos técnicas variantes vigentes y motivo de discusión: fijación única con helicostura o asociando suturas transfasciales.

Desde el año 1996, **A. Moreno Egea** desarrolla una línea de trabajo en investigación clínica (en Murcia) que lo convierte en un referente internacional en eventración laparoscópica. En el 2001, este autor publica la primera experiencia con una malla bilaminar, siguiendo los consejos de **Bendavid** y **Bellón** referidos a las propiedades que debe tener una prótesis para ser implantada a nivel intraperitoneal, y publica un estudio comparativo entre el PTFER y la malla bilaminar, en el que valora las características histopatológicas de ambas prótesis aplicadas a este abordaje singular. En el año 2001 publica la primera referencia sobre este abordaje realizado en un programa de cirugía mayor ambulatoria; en el 2003 (en *Surg. Endosc.*), un análisis detallado sobre la morbilidad de la técnica, y en el 2004, sobre su mortalidad (en *Hernia*). Progresivamente, va desarrollando su aplicación a los compartimentos laterales y posteriores, tras un estudio anatómico detallado de la región retroperitoneal (2003, *Med. Monitor Sci.* 2005): parailíacas (*Cir. Andaluza*, 2005), púbicas (*Hernia*, 2006), obturatrices (*Surg. LEPT*, 2006), lumbares (2002, 2005, *Arch. Surg.* 2007), **Spiegel** totalmente extraperitoneal (2006) y



Karl A. LeBlanc (Baton Rouge, EE. UU.).

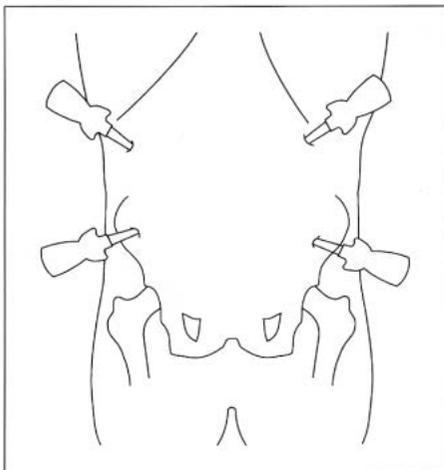


Fig. 1. Disposición de los trocares.

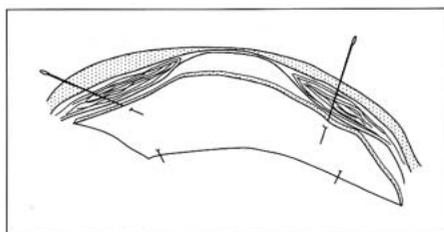


Fig. 2. Colocación de las agujas para delimitar la eventración y facilitar las maniobras de grapado de la malla protésica.

Dibujo del primer trabajo publicado en España.

hernias traumáticas (2007). En el año 2005 publica dos trabajos (*Cir. Andaluza; Indian J. Surg.*) en los que advierte de dos problemas: 1) la fijación de la malla, que aconseja testarla con leves tirones antes de retirar los trocares; 2) evitar los pliegues de la malla, porque facilitan la formación de adherencias viscerales. Posteriormente, este autor centra sus estudios en los «defectos no mediales»; publica su experiencia en los años 2007 y 2008 (en *Surg. Endosc.*) y comienza a trabajar con nuevos materiales de baja densidad (*Surg. LEPT*, 2009).

En el año 2000 encontramos otro foco de interés centralizado por **S. Morales-Conde** (Sevilla), que ha sido uno de los principales impulsores de la eventroplastia laparoscópica en nuestro país, orientado en el desarrollo tecnológico del abordaje basado en diseños experimentales (mejoras en el desarrollo de la malla, tratamiento de los seromas, desarrollo de la doble corona, sutura manual o mecánica, prevención de adherencias a la sutura, utilidad de los sellantes de fibrina, etc.). Fruto de todo ello es la publicación, en 2002, de un libro donde reúne las experiencias iniciales de muchos cirujanos nacionales e internacionales. En el 2004 analiza los avances y limitaciones de la técnica (en *Semin. Laparosc. Surg.*); en el 2005 publica (en *Int. Surg.*) sus resultados sobre la doble corona como mejor opción para fijar la malla y realiza una detallada revisión del tema, consensuada con otros muchos cirujanos españoles incluidos en el grupo GRETHAL (Grupo Español para el Estudio del Tratamiento de las Hernias Abdominales por Laparoscopia).

Junto a **J. A. Martín-Cartes** publica estudios sobre la prevención de las adherencias, utilizando hialuronidasa (2006, *Surg. Endosc.*, 2008) y sobre los sellantes de fibrina (*Surg. Today*, 2008). En el 2008 vuelve a revisar las perspectivas de este abordaje, y actualmente aborda el desarrollo de los nuevos accesos como el puerto único.

Otro grupo de trabajo a destacar esta representado por **D. Bejarano, A. Utrera** y cols. (Huelva). Aunque no con tanta regularidad, sus aportaciones clínicas son reseñables: en el año 2004 publicaron la posibilidad de realizar un abordaje bilateral del defecto para garantizar unos mejores resultados al poder manejar y fijar la malla en mejores condiciones, y en el 2006 publicaron su experiencia con anestesia intradural, rompiendo uno de los pilares más debatidos del abordaje laparoscópico, como es la necesidad de realizar una anestesia general.

Aunque durante esta década nos consta que otros muchos cirujanos del país se han iniciado en el abordaje laparoscópico de las eventraciones (con mejor o peor fortuna), no podemos incluirlos en esta breve historia, al no haber publicado sus resultados.

En conclusión, vemos que la historia del abordaje laparoscópico de la hernia ventral en España es bastante singular, a diferencia de la divulgación y desarrollo de otros procesos, como la obesidad o la cirugía del colon, donde en una década se han difundido a casi todos los centros hospitalarios y se han constituido al menos un equipo o unidad en cada Comunidad Autónoma. A diferencia de esto, en la cirugía de pared abdominal (que además se ha caracterizado siempre por ser realizada por cualquier cirujano y en cualquier centro), durante estos 17 años, solo se han detectado 3-4 focos de trabajo, muy puntuales, con una experiencia importante y dependientes siempre de un cirujano en concreto. Entonces, ¿por qué no se ha implementado mayoritariamente la técnica? La razón de todo ello no puede explicarse solo por su dificultad técnica ni porque no aproxime los músculos rectos a la línea media, sino por la ausencia de una enseñanza tutelada adecuada, por la poca motivación que supone realizar una cirugía que por vía anterior es fácil y segura, y por la falta de un consenso general en sus indicaciones.

Anexo 3

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

Manuel Hidalgo Pascual
José Luis Porrero Carro
Ana Hidalgo García

1. Introducción

La cirugía de la pared abdominal ha sufrido en España una gran transformación en las últimas dos décadas del siglo XX, a consecuencia de diferentes factores y hechos que han aparecido o acaecido en este periodo.

No obstante, es preciso recordar que la historia de la medicina de otras épocas ha sido floreciente en este campo y en las que hay evidencia que la medicina española ha aportado nombres importantes a la cirugía de la pared abdominal; para ello basta recordar a **Gimbernat** o a **Virgili** para corroborar esta afirmación.

Sin embargo, las aportaciones españolas en la segunda mitad del siglo XX son escasas en lo que refiere a la cirugía de pared abdominal, y es difícil encontrar publicaciones al respecto que hayan sido referencias en este campo; así, la monografía de los doctores **Broggi** y **Salva** sobre hernia inguinocrural (1981) o la de **Vidal Sanz** sobre eventraciones (1986) constituyen una excepción. ¿Qué motivos son lo que van a dar lugar a una alteración de las reglas del juego? Hay varios hechos que acaecen en las últimas décadas del siglo XX que van a modificar tanto el concepto de reparación herniaria como los resultados de esta cirugía.

La descripción de nuevas técnicas quirúrgicas basadas en el concepto de libre tensión, la *free tension* (**Lichtenstein**, **Gilbert**, **Rutkow-Robins**) como alternativas a las técnicas convencio-

nales (**Bassini**, **Mac Vay**, **Shouldice**) y la utilización de biomateriales (polipropileno y politetrafluoroetileno: PTFE) para resolver el defecto de pared como alternativa a los métodos clásicos son condicionantes que tienen una influencia capital.

El revulsivo que representan estos dos factores, ha modificado el concepto de cirugía de pared abdominal, y ha pasado de ser una cirugía a la que no se daba ninguna importancia, que no ofrecía interés científico alguno y que se realizaba en los últimos momentos y por cirujanos en formación, a ser considerada como una parte muy importante dentro de la actividad diaria de un servicio de cirugía general y en la que las nuevas y complejas técnicas de reparación de la pared precisan de expertos para su realización con éxito.

La transformación ha sido tan llamativa e importante que ha dado lugar a incidencias tanto en la vida social como económica de los países, hasta el punto de que hoy en día hay algunos de ellos que están considerando la posibilidad de establecer esta cirugía como una nueva subespecialidad quirúrgica con formación específica propia.

La segunda circunstancia es el cambio de escenario e interés de los cirujanos, hasta el punto que en todos los congresos de cirugía una parte considerable de su programa científico lo constituyen aportaciones a esta parcela quirúrgica, que es tratada desde diferentes aspectos que van de las técnicas quirúrgicas a los resultados, sin olvidar la cirugía ambulatoria, el abordaje laparoscópico o los datos de gestión.

2. ¿Qué hechos y acontecimientos han sucedido en los últimos años del siglo XX para que se cambie y modifique el concepto y el interés quirúrgico de la cirugía de pared abdominal en España?

Vamos a realizar un relato pormenorizado de los puntos que han tenido una incidencia significativa y que han dado lugar a la transformación de esta parcela de la cirugía.

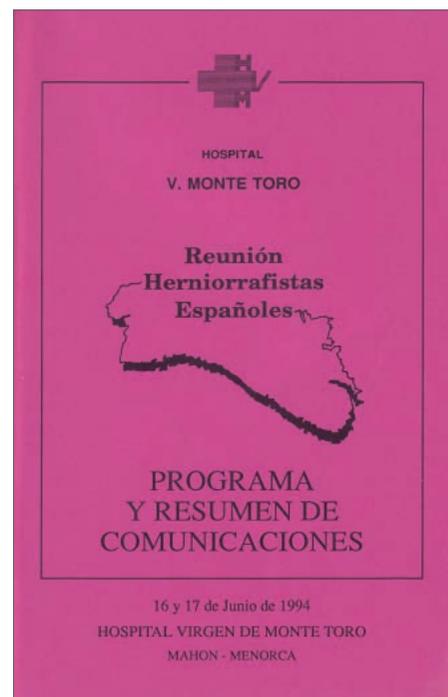
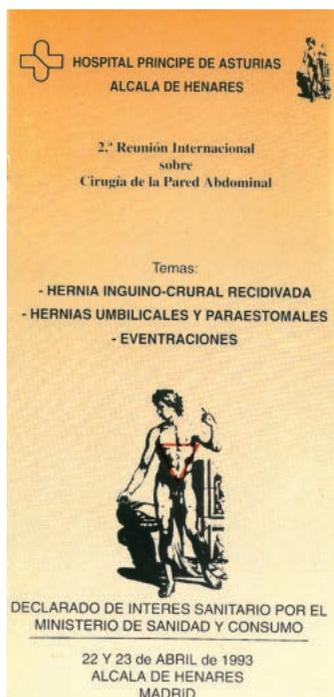
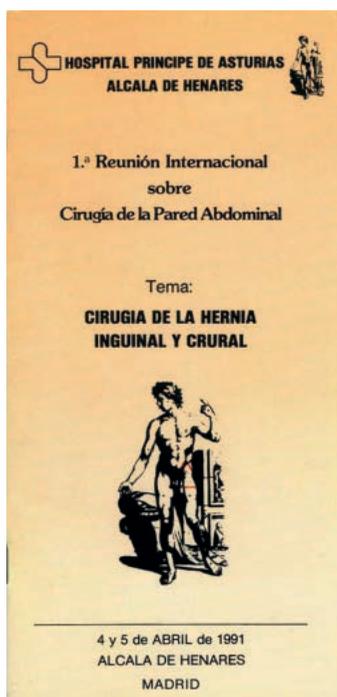
Siguiendo un orden cronológico, los hechos son los que se citan a continuación:

- **Mayo de 1989.** **I. Lichtenstein** y **R. Stoppa** vienen a Madrid al *XII Curso Internacional de Actualización en Cirugía* del Hospital 12 de Octubre, y ante un auditorio de mas de 1000 cirujanos muestran minuciosamente sus técnicas quirúrgicas, para la corrección de la hernia inguinal, crural y eventración, en forma de videos, y exponen sus magníficos resultados, lo que provoca un gran debate e interés por incorporarlas a la actividad diaria de los diferentes servicios de cirugía de los diferentes hospitales de nuestra geografía.
- **Abril de 1991.** Se celebra en Alcalá de Henares la primera reunión internacional de cirugía de la hernia, y en ella participa **R. Bendavid**, que trae toda la experiencia de la clínica Shouldice de Toronto (Canadá), con la técnica que lleva el nombre de este último. Esta reunión es organizada por los doctores **Lomas, Porrero** y **Martín Duce**, y va a constituir un hito significativo por cuanto en ella se va a gestar el núcleo inicial de lo que con posterioridad será la Sección de Pared Ab-

dominal y Sutura de la Asociación Española de Cirujanos (AEC). Como anécdota, queremos añadir que a ella asistió el autor de este libro, el **Dr. Fernando Carbonell Tatay**, que presentó entonces la experiencia en la cirugía de urgencia de la hernia inguinal del Hospital Universitario La Fe, con las técnicas de **Bassini-Mc Vay**. De ese encuentro nació una floreciente y venturosa amistad con el grupo organizador, que continúa hasta hoy.

Al mismo tiempo, en otras ciudades hay individualidades que se preocupan y trabajan en diferentes aspectos de la cirugía de pared abdominal; es el caso de **David Dávila** en Valencia (con sus trabajos sobre la técnica de reparación por vía posterior de **Stoppa** y **Nihus**) y **Enrique Sierra** en Barcelona (que introduce el concepto de gestión en esta cirugía).

- En **1993** se celebra también en Alcalá, y organizada por el mismo grupo, la *II Reunión Internacional de Cirugía de Pared Abdominal*, con el tema de cirugía de la eventración. De aquí surge la idea de organizar periódicamente un evento para dar a conocer los resultados que se obtienen con las nuevas técnicas quirúrgicas en los diferentes hospitales de nuestra geografía.
- En **1994**, este grupo de jóvenes cirujanos realiza una reunión en Menorca, cuyo organizador es **Javier Grau**.
- En **1995** la reunión tiene lugar en Córdoba, bajo la organización de **R. Bonet** y **C. Pera**. Estos encuentros tienen cada vez mas aceptación, tanto por el interés de los temas científicos



como por la asistencia a estos, y de ello da idea el aumento del número de participantes y las publicaciones que comienzan a aparecer en las revistas de cirugía.

- En 1996 el grupo de cirujanos con interés por la pared abdominal se citan en la ciudad de Huelva bajo la denominación de *Reunión Nacional Hernia 96*. Su organizador es **Antonio Utrera**, y en ella, en la que participa una nutrida representación de cirujanos de todas las regiones y comunidades, se aportan múltiples trabajos con las nuevas técnicas quirúrgicas basadas en el concepto de *free tension* ('sin tensión') y el uso de biomateriales (polipropileno y PTFE).

La difusión de estas nuevas técnicas quirúrgicas, la aparición de nuevos materiales protésicos, el uso de la anestesia local o regional y la introducción de la cirugía ambulatoria son los aspectos más significativos que propician el auge de esta cirugía y la adopción de estos por la mayor parte de los cirujanos de todos los confines de nuestro país; provoca una nueva visión de esta cirugía, que va a tener grandes repercusiones (tanto científicas y sociales como económicas).

3. Constitución de la Sección de Cirugía de Pared y Suturas dentro de la AEC. Reuniones y congresos de la sección

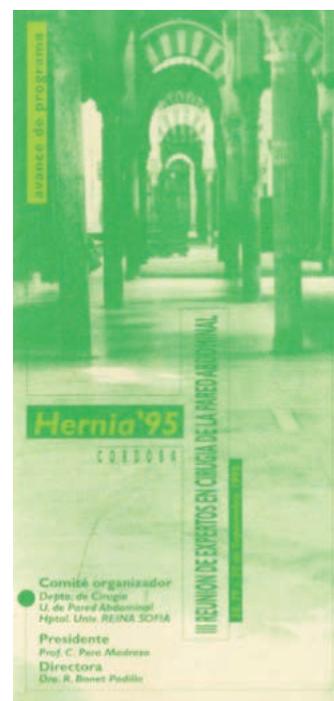
En el año 1996 se constituye la Sección de Cirugía de Pared Abdominal y Suturas de la AEC, cuyo primer comité directivo está formado por los doctores

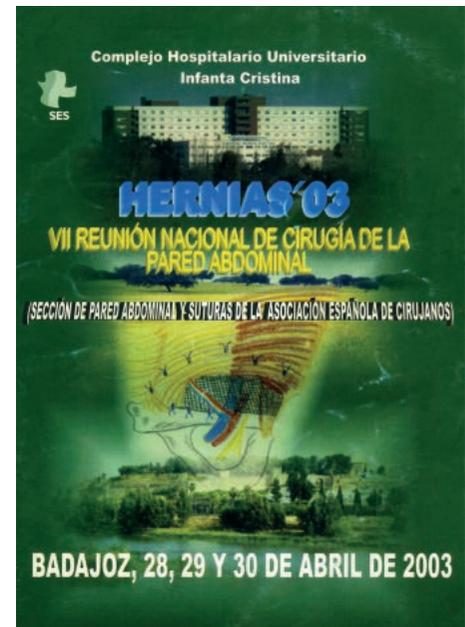
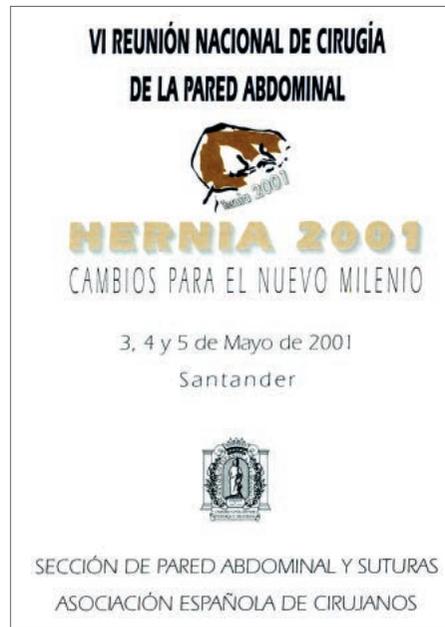
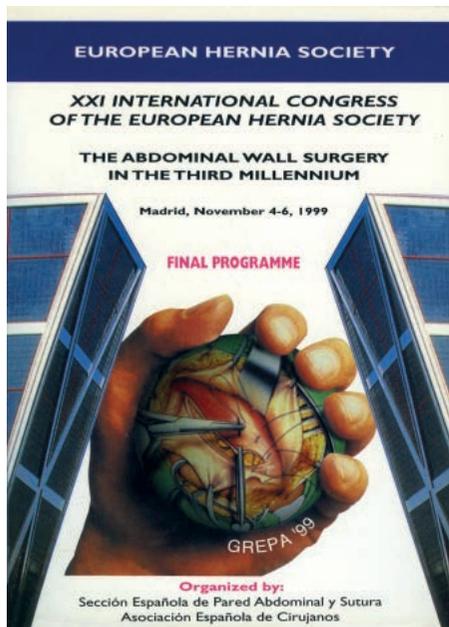
Salvador Morales Méndez (Sevilla), **Javier Álvarez Caperochippi** (San Sebastián), **Francisco Higuero Moreno** (León), **Ángel Cedrán Uriarte** (Madrid), **José Luis Porrero Carro** (Madrid), **S. Revuelta** (Santander) y **D. Dávila Dorta** (Valencia); **Manuel Hidalgo Pascual** figura como su coordinador.

La actividad de la sección aumenta de una manera progresiva, comenzando con la realización de cursos de formación que tienen lugar durante los congresos y reuniones nacionales de la AEC y donde se dan a conocer las nuevas técnicas quirúrgicas y los nuevos biomateriales utilizados para las prótesis de reconstrucción de la pared abdominal.

La ilusión e interés de todos los cirujanos, y en especial de los jóvenes, da lugar a una rápida difusión de la sección, al participar activamente en congresos y reuniones nacionales y al aportar su experiencia en forma de comunicaciones y ponencias que tienen un gran impacto en el conjunto de la clase médica española.

En 1997, la reunión nacional de la Sección de Pared Abdominal y Sutura se realizó en San Sebastián bajo la presidencia del **Dr. Álvarez Caperochippi**. Ese mismo año, algunos miembros de la sección participaron en el *XIX Congreso Internacional de la GREPA* (Groupe de Recherche Européen Sur la Paroi Abdominale), que se celebró en la ciudad de Nápoles (Italia), cuyo presidente fue el **Dr. F. Corcione**. En la asamblea general de este congreso se solicitó –y se concedió– la celebración del *XXI Congreso de la GREPA* por parte de la Sección de Cirugía de Pared Abdominal de la AEC, para que se celebrara en Madrid en el año 1999.





En 1999 la GREPA modifica su denominación y pasa a llamarse European Hernia Society, y es en Madrid donde se celebra el XXI Congreso, bajo la presidencia del **Dr. M. Hidalgo**. El congreso es un punto de inflexión en esta sociedad, ya que en él participan 1500 congresistas de 43 países y se presentan más de 800 comunicaciones y ponencias. La repercusión mundial de este evento es importante, y constituye desde ese momento el referente para futuros congresos. En él también participa directamente el **Dr. Carbonell Tatay**, que presenta una ponencia en una de las mesas redondas (*Estudio multicéntrico de la técnica de Gilbert para la hernia inguinal en España*), con la participación de 12 hospitales nacionales y en la que analiza más de 500 casos de hernia inguinal intervenida por dicho método. Entre los cirujanos más destacados asisten también el americano **Arthur Gilbert** y el francés **Chevrel**.

El éxito se debe tanto al esfuerzo y trabajo realizado por todos los miembros de la sección durante dos años como también la participación de un gran número de expertos europeos (**Stoppa, Alexandre, Chevrel, Champauld, Schumpelick, Corcione, Mandala, Simermaker, Kingsnoth, Flament**, etc.) y americanos (**Read, Bendavid, Fitzgibbons, Amid, Gilbert, Deysine, Leblanc y Skandalakis**, entre otros), que con sus aportaciones dan renombre a este congreso que desde ese momento sirve de referencia a la historia de esta sociedad.

La actividad de la Sección de Cirugía de Pared Abdominal y Sutura se va incrementando paulatinamente, y el interés científico de los cirujanos se ve facilitado y apoyado, no solo desde el punto de vista científico por los avances técnicos, sino que igualmente la industria (con la creación de múltiples prótesis cada vez más

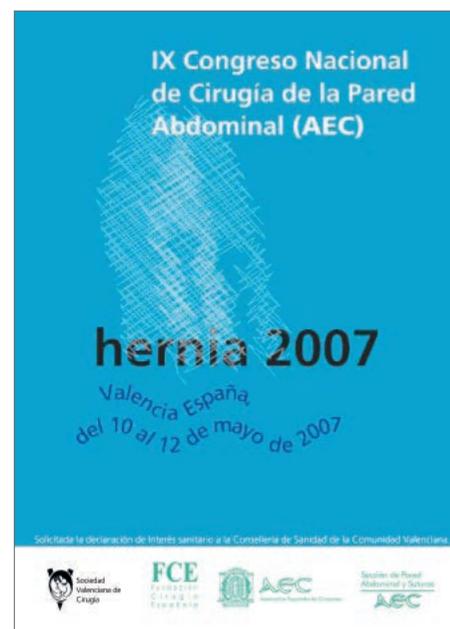
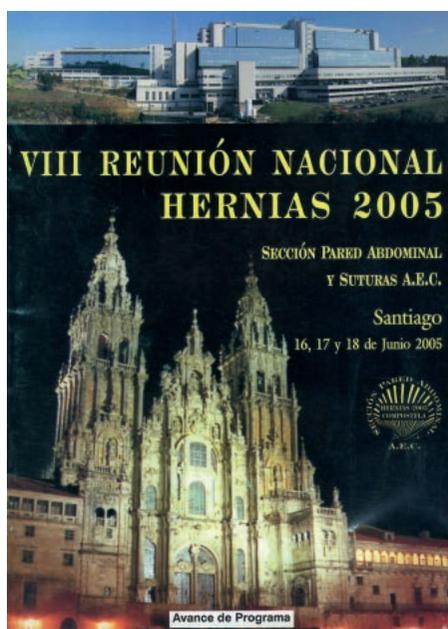
eficaces y sofisticadas) y la administración pública (con nuevos criterios de gestión clínica, impulsados por la cirugía ambulatoria y la anestesia regional) propician la generalización y difusión de esta patología.

El hecho más evidente es que cuando observamos el programa científico de cualquier congreso de cirugía general, un gran número de comunicaciones y ponencias están relacionadas con la cirugía de pared abdominal.

Se crean y destacan nuevos grupos en todas las regiones: **Fernando Carbonell Tatay** (Valencia), **Alfredo Moreno Egea** (Murcia), **Manuel Limones y Pilar Hernandez** (Madrid), **García Ureña** (Madrid), **Feliu y López Cano** (Barcelona), **Gutiérrez** (Toledo), **Barreiro** (Galicia), etc. La sección se renueva con cirujanos jóvenes, que aportan nuevas ideas a las ya consolidadas y difunden mediante múltiples trabajos sus experiencias y resultados.

Otros hechos más significativos que jalonan la actividad científica de la sección y durante estas dos décadas son los que se citan a continuación:

- **2001:** VI Reunión Nacional en Santander (Hernia 2001), bajo la organización y presidencia del **Dr. S. Revuelta**.
- **2003:** VII Reunión Nacional de Cirugía de Pared Abdominal en Badajoz (Hernias 03), cuyo presidente fue el **Dr. Javier Grau**.
- **2004:** Este año la sección acoge la realización del I Simposio Internacional de Biomateriales. *Presente y Futuro* en el Hospital 12 de Octubre de Madrid, organizado por el **Dr. Hidalgo**. En él participan los mejores expertos mundiales, tanto europeos como americanos, así como investigadores de los diferentes laboratorios que trabajan en el diseño de futuras prótesis.

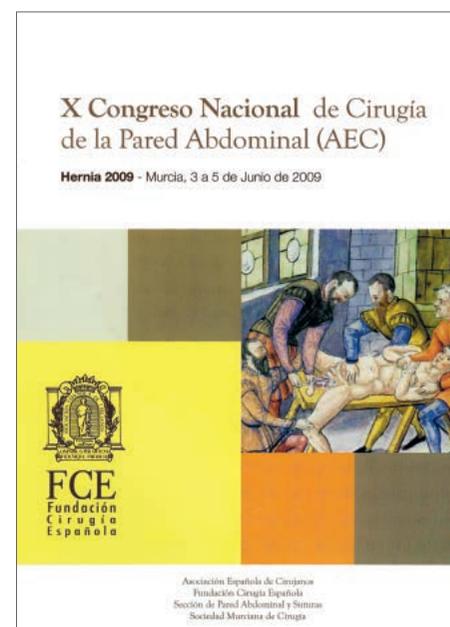
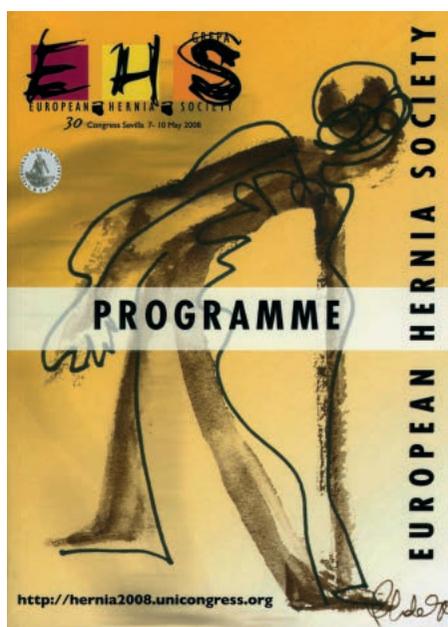


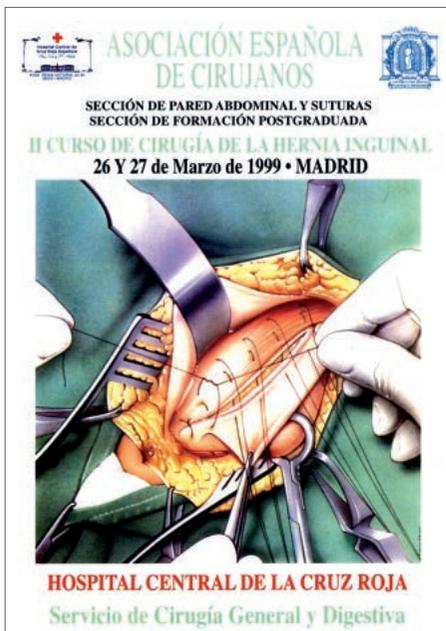
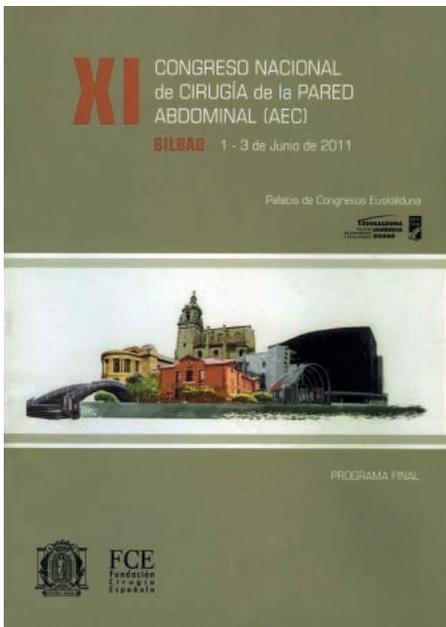
La reunión tiene una gran repercusión, hasta el punto de que de ella se hicieron eco las organizaciones científicas, y como tal figura en las publicaciones que han ido apareciendo posteriormente.

- **2005:** *VIII Reunión Nacional*, celebrada en Santiago de Compostela, cuyo presidente es el **Dr. F. Barreiro**.
- **2007:** La reunión nacional se celebra en Valencia, organizada por el **Dr. Fernando Carbonell** (como presidente) y por el **Dr. David Dávila** (como vicepresidente). En este año se modifica el título de «reunión» por el de «congreso» por empeño del **Dr. Carbonell**, que así lo pidió a la Asociación Española de Cirujanos, y comienza a denominarse «congresos» en vez de «reuniones»; por lo tanto, este evento se denomina *IX Congreso Nacional de Cirugía de Pared Abdominal*, y su celebración constituye un hito importante tanto por el elevado nivel científico como por la numerosa participación de congresistas y este cambio de concepto, que incide en la importancia y consideración de la comunidad quirúrgica a esta patología. La eventración es el tema principal de este congreso.
- **2008:** Este año (con la denominación de «reunión») se celebra conjuntamente con el *XXX Congreso Europeo de la European Hernia Society* en Sevilla, bajo la presidencia del **Dr. Morales Conde**, y con una participación de más de 1000 expertos de todos los países europeos y de diferentes países de América del Norte y de Latinoamérica.
- **2009:** Esta reunión, denominada de nuevo «congreso», tiene lugar en Murcia, con el **Dr. Aguayo Albasini** como presidente y el **Dr.**

Moreno Egea como vicepresidente. Se celebra con el título de *X Congreso Nacional de Cirugía de Pared Abdominal*.

- **2011:** La última actividad nacional de la sección es el *XI Congreso Nacional de Cirugía Pared Abdominal*, que tiene lugar en Bilbao en junio de ese año, y cuyo presidente es el **Dr. Mikel Taibo**, con el **Dr. Ángel Zorraquino** como vicepresidente. Se repiten las mismas premisas que para los congresos anteriores (alto nivel científico y de participación de cirujanos). Supone todo un éxito, con elevada participación de cirujanos de pared y un programa científico





muy atrayente, con participación de las escuelas argentina y mexicana de cirujanos (los doctores **Hersazge** y **Mayagoitia**). Además, este año se invita a la enfermería, en un *Primer Congreso de Enfermería de Pared Abdominal*.

Para el año 2014 la sede será Barcelona, y el **Dr. Manuel López Cano** será el encargado de organizarla.

4. Cursos precongresos y cursos de formación organizados desde la Sección de pared abdominal y suturas de la AEC

La actividad de la sección no se ha limitado únicamente a la organización de reuniones y congresos, sino que también ha realizado cursos precongresos dentro de los congresos nacionales de cirugía, que tienen una periodicidad bianual (años pares). Así, desde el año 1998, se da un *Curso de cirugía de la hernia inguinal* para residentes, que comenzó en el Hospital de la Cruz Roja de Madrid y continúa celebrándose en la actualidad anualmente en el Hospital Universitario de Getafe, organizados y dirigidos desde el principio por el **Dr. Manuel Limones**, que invita los profesores más sobresalientes en cirugía de la hernia de nuestro país.

5. Libros sobre sobre cirugía pared abdominal, publicados por miembros de la Sección de Pared de la AEC

Por otro lado, es necesario precisar y resaltar que en estas dos décadas la sección como entidad o diferentes miembros de la misma han editado las siguientes publicaciones.

Cirugía de las hernias inguinooculares (1997)
Directores: M. Hidalgo Pascual y J. L. Porrero Carro
Asociación Española de Cirujanos
Sección de Pared Abdominal y Sutura
Editorial: Mariarsa. Madrid.

Cierres de laparotomía (2000)
Directores: J. Álvarez Caperochipi y F. Higuero Moreno
Asociación Española de Cirujanos
Sección de Pared Abdominal y Sutura
Editorial: Ethicon. Madrid.

Cirugía de pared abdominal (2002)
Guías Clínicas de la Asociación Española de Cirujanos
Directores: J. Álvarez Caperochipi, J. L. Porrero Carro y D. Dávila Dorta
Editorial: Aran. Madrid.

Cirugía de la pared abdominal (1997)
Director: J. L. Porrero Carro
Editorial: Masson. Barcelona.

Fundamentos y técnicas de la hernioplastia sin tensión (1999)
Director: A. Celdrán.

Hernia inguinoocular (2001)
Director: F. Carbonell Tatay
Editorial: Ethicon. Madrid.

Laparoscopic ventral hernia repair (2002)
Director: S. Morales Conde
Editorial: Springer (Francia).

La hernioplastia en las hernias ventrales (2003)
Director: A. Celdrán.

Eventraciones (2004)
Director: J. Vidal Sanz
Editorial: Víctor Pozanco (Barcelona).

Atlas de cirugía.
Hernias de la pared abdominal (2006)
Director: F. Barreiro Morandeira
Editorial: Permanyer.

6. Coordinadores y miembros de las diferentes secciones de pared abdominal de la AEC desde su su creación

Por último, habría que hacer mención de que desde un inicio la Sección de Pared Abdominal y Sutura ha tenido los siguientes coordinadores:

1996-2001	Manuel Hidalgo Pascual
2001-2004	Javier Álvarez Caperochipi
2005-2008	Fernando Docobo Durantez
2008-2011	Salvador Morales Conde
2011-2014	Javier Feliu Palá (actual)

Dichos coordinadores, juntamente con un considerado número de profesionales (entre ellos los autores de esta obra, **Fernando Carbonell Tatay** y **Alfredo Moreno Egea**, que han formado parte durante varios años de esta sección como vocales) han creado, organizado y potenciado una sección dentro de la AEC que hoy en día tiene una alta consideración científica en todos los foros internacionales y cuyas propuestas son no solamente aceptadas sino que constituyen un modelo a seguir por diferentes países, dado los excelentes resultados obtenidos y que son motivo de múltiples publicaciones en revistas de ámbito internacional.

Capítulo 2

Anatomía de la pared abdominal aplicada a su reparación

Erwin Koch Odstrcil

Juan Cristóbal Jiménez Herrera

1. Introducción

El abdomen, visto exteriormente, está limitado en sentido craneal por el orificio inferior del tórax, mediante una línea curva que, partiendo del apéndice xifoides, sigue el reborde condrocostal hasta la apófisis transversa de la duodécima vértebra dorsal; en sentido caudal, por una línea que pasa por las crestas ilíacas, los arcos crurales y el pubis. En un corte horizontal (axial) esquemático, visto por su cara craneal, podemos identificar los siguientes planos de interés quirúrgico, desde la superficie hasta la cavidad peritoneal (Figura 1):

I. Piel

De acuerdo a su espesor, la piel puede dividirse en fina (<1 mm), mediana (1-2 mm) y gruesa (>2 mm). La epidermis tiene gran capacidad de regeneración ante una lesión y su nutrición se efectúa por difusión desde los planos vasculares subyacentes. En la capa reticular de la dermis, las fibras colágenas se disponen en forma paralela. La dirección de las fibras varía según las regiones del cuerpo, y da lugar a las líneas divisorias de la piel o líneas de **Langer** (Figura 2), que se disponen más o menos horizontalmente en el tronco y cuello. Las incisiones quirúrgicas que siguen estas líneas producen una cicatriz mínima, mientras que las que las cruzan dan lugar a grandes cicatrices debido a la retracción de las líneas afectadas. Las líneas de **Kraissl** (Figura 3) marcan la dirección en la que se arruga la piel cuando los músculos se contraen y

deben ser tenidas en cuenta al realizar incisiones que profundizan hasta la aponeurosis o más. Las fibras elásticas amarillas se atrofian con la edad, y la piel pierde elasticidad y se arruga. Cuando la piel sufre una gran distensión (embarazo, aumento de la grasa, o tumores de rápido crecimiento) pueden romperse parcialmente formando cicatrices que aparecen como estrías blancas. En algunas regiones forman también líneas de flexión, que se deben tratar de no seccionar perpendicularmente.

Los vasos arteriales forman un plexo subdérmico de donde salen algunas ramas para el tejido celular subcutáneo y otras se dirigen superficialmente para formar el plexo subpapilar (entre las capas papilar y reticular). De este plexo nacen capilares que transcurren dentro de las papilas dérmicas. En el plexo subdérmico existen anastomosis arteriovenosas, algunas de estas forman *glomus* sometidos al control de sistema nervioso autónomo. En determinadas condiciones pueden reducir la irrigación de la piel a niveles peligrosos y producir necrosis. En algunos tipos de incisiones abdominales y en traslado de colgajos cutáneos abdominales puede producirse la necrosis de la piel, que ocurre aunque se observe sangrado en la línea de sección debido a la denervación y apertura de anastomosis arteriovenosas (Figura 4). La zona menos irrigada es la línea media del abdomen. La irrigación arterial puede dividirse en tres niveles funcionales:

1) Vasos segmentarios: de función distributiva, son continuación de la aorta debido a su pre-

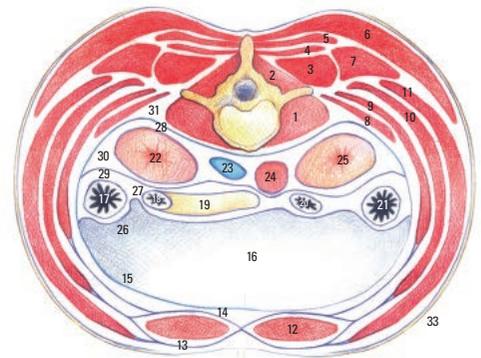


Figura 1. Corte horizontal del Abdomen. 1) Músculo (M) psoas ilíaco. 2- M. Transverso espinoso. 3- M. Dorsal largo. 4- M. Espinoso dorsal. 5- M. Serrato menor posteroinferior. 6- M. Dorsal ancho y aponeurosis lumbar. 7- M. Sacrolumbar. 8- M. Cuadrado lumbar. 9- M. Transverso del abdomen. 10- M. Oblicuo interno o menor. 11- M. Oblicuo externo o mayor. 12- M. Recto del abdomen. 13- Hoja ventral de la vaina rectal. 14- Hoja dorsal de la vaina rectal. 15- Peritoneo parietal anterior. 16- Cavidad peritoneal. 17- Colon ascendente. 18- 2.ª porción del duodeno. 19- Cabeza del páncreas. 20- 4.ª porción del duodeno. 21- Colon descendente. 22- Riñón derecho. 23- Vena cava inferior. 24- Aorta. 25- Riñón izquierdo. 26- Peritoneo parietal posterior definitivo. 27- Fascia prerenal. 28- Fascia retrorenal. 29- Espacio retroperitoneal anterior. 30- Espacio retroperitoneal medio. 31- Espacio retroperitoneal posterior. 32- Tejido celular subcutáneo. 33- Piel.

sión de perfusión (95-100 mmHg). Pueden ser dorsales-ventrales (intercostales y lumbares) o anastomóticos longitudinales-ventrales (sistema epigástrico mamario interno).

- 2) Vasos perforantes: para nutrición muscular.
- 3) Vasos cutáneos: para nutrición de la piel y termorregulación. Se dividen en:
 - a) Musculocutáneos: perforan perpendicularmente la capa muscular y aponeurótica y penetran en la capa adiposa, dividiéndose y formando arcos convexos en la cara profunda de la piel. Riegan pequeñas zonas de la piel y predominan en tórax y mamas.
 - b) Cutáneos directos: tienen un curso paralelo a la piel, por encima de la aponeurosis muscular, para terminar en los plexos dérmicos y subdérmicos. (p. ej.: circunfleja ilíaca su-

pericial, subcutánea abdominal, mamaria externa, pudenda externa y perforantes de la mamaria interna).

La inervación (Figuras 5 y 6) se efectúa en todas las capas de la piel (organosensorial) y los linfáticos subdérmicos se anastomosan en todos los niveles de manera que producen intercambio libre de linfa entre regiones adyacentes.

II. Tejido subcutáneo

Está constituido por tejido conjuntivo areolar y tejido adiposo blanco o unilocular (grasa blanca) en proporción y disposición variable según las regiones, la constitución individual, estado nutricional del sujeto y factores hereditarios. Puede clasificarse en laminar (cuando predominan las fibras y células

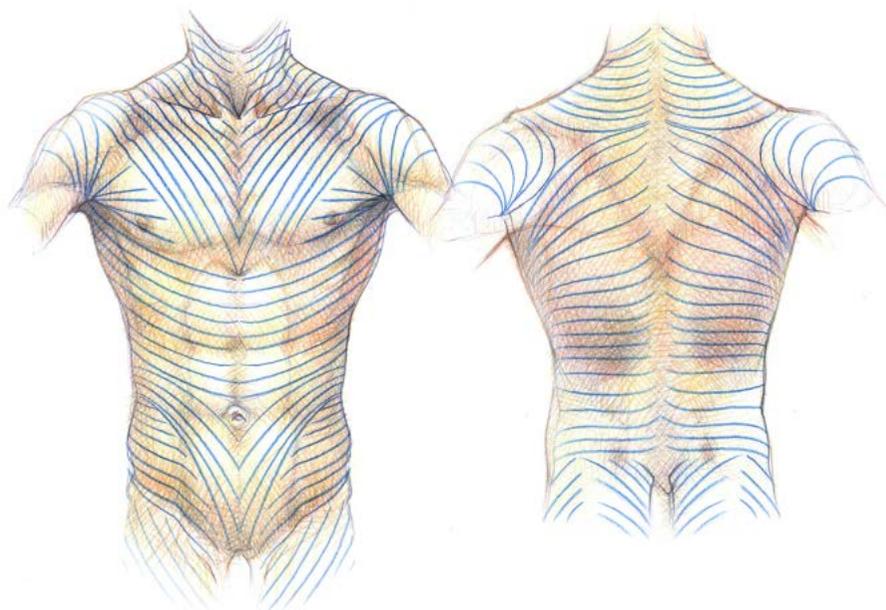


Figura 2. Líneas de Langer (tomado de Spadafora).

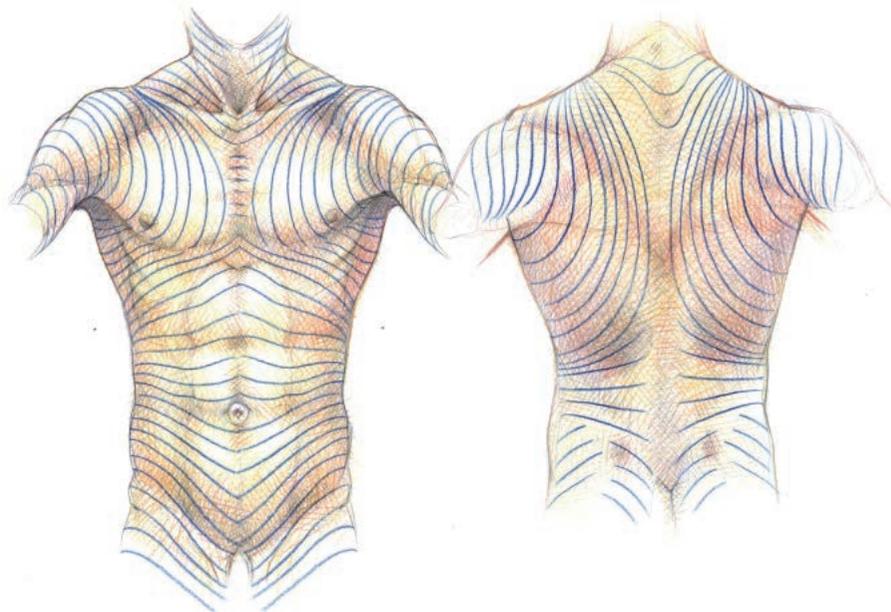


Figura 3. Líneas de Kraissl (tomado de Spadafora).

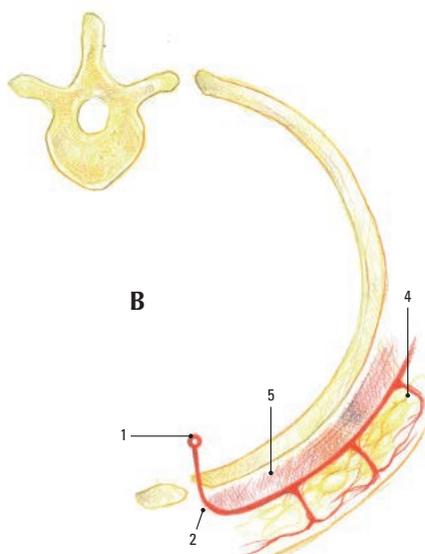
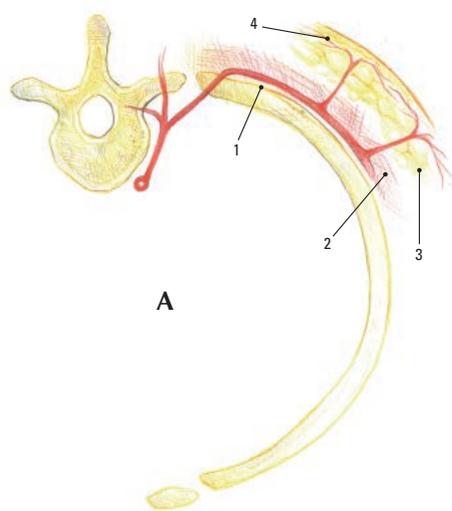


Figura 4. Irrigación de las paredes del abdomen. A- Arterias musculocutáneas. B- Arterias cutáneas directas. 1-Arteria segmentaria 2-Arteria perforante 3-Arteria musculocutánea. 4-Plexos dérmicos y subdérmicos. 5- Arteria cutánea directa.

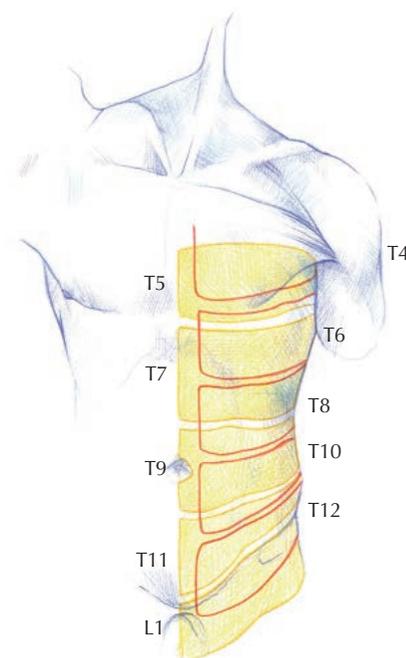


Figura 5. Superposición de dermatomas en la pared abdominal (Gosling y cols.).

conectivas sobre el tejido adiposo), celoadiposo (cuando existen elementos conectivos y adiposos en cantidades similares), e hipergraso (cuando predomina el tejido adiposo). Existen tabiques conectivos que dividen el tejido adiposo en lobulillos de distinto tamaño. Es posible de estratificarse, pudiendo aislarse quirúrgicamente una o varias capas, especialmente en la zona infraumbilical del abdomen. La movilización y depósito de los lípidos se ve influido por factores nerviosos (noradrenalina, que activa la lipasa) y hormonales (insulina, hormonas tiroideas, glucocorticoides y hormonas hipofisarias). En el tejido subcutáneo se encuentran vasos sanguíneos provenientes de los vasos perforantes, de ramos cutáneos directos y de los plexos subdérmicos. Los nervios son ramas perforantes de los nervios intercostales y del primer nervio lumbar.

III. Plano musculoaponeurótico (Figura 1)

Comprende tres grupos musculares:

Músculos dorsales: dispuestos en tres planos:

1. Plano profundo o de los canales vertebrales:
 - a) Músculo transverso-espinoso
 - b) Músculo dorsal largo
 - c) Músculo sacro lumbar
 - d) Músculo espinoso dorsal
2. Plano medio:
 - a) Músculo serrato menor posteroinferior.
3. Plano superficial:
 - a) Músculo dorsal ancho y aponeurosis lumbar

Músculos laterovertebrales:

- a) Músculo cuadrado lumbar
- b) Músculo psoas ilíaco

Músculos ventrolaterales:

- a) Músculo transverso del abdomen
- b) Músculo oblicuo interno o menor
- c) Músculo oblicuo externo o mayor
- d) Músculo recto del abdomen

e) Músculo piramidal

Los músculos transverso y oblicuos interno y externo hacia delante forman la vaina de los rectos y la línea blanca.

Músculos craneales:

- a) Diafragma toracoabdominal

Músculos caudales:

- a) Diafragma pelviano

IV. Espacio extraperitoneal

Está situado entre la superficie interna de las paredes musculoaponeuróticas del abdomen cubierta por sus fascias de revestimiento y el peritoneo parietal definitivo. Se constituye así una cavidad menor por dentro de una cavidad mayor o cavidad abdominal, términos que no son sinónimos. Contiene vasos, nervios, órganos extraperitoneales y tejido conjuntivo y adiposo de disposición variable, según las regiones y los sujetos. Podemos identificar los siguientes espacios extraperitoneales:

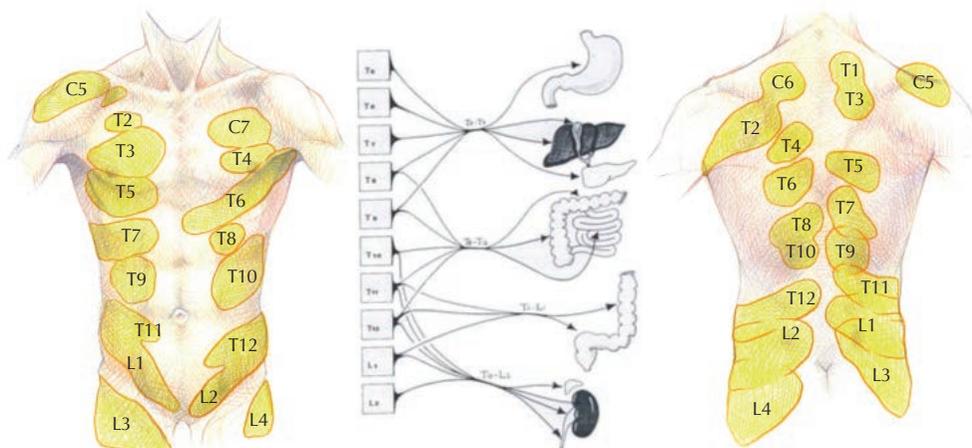


Figura 6. Esquema de las áreas cutáneas de referencia del dolor profundo y de la inervación metamérica de las vísceras abdominales (Mucchi y cols.).

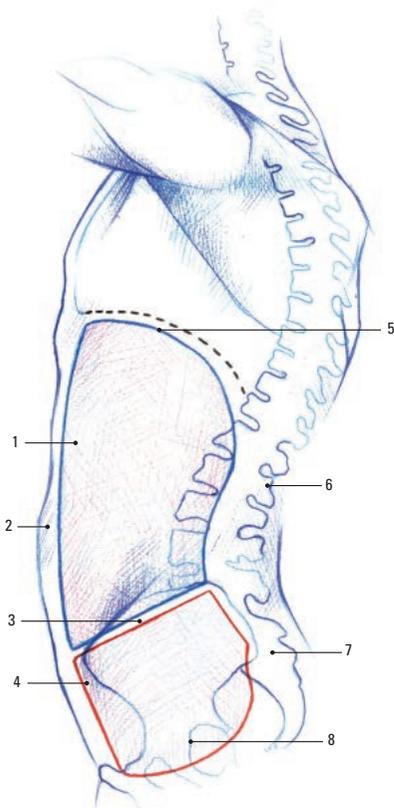


Figura 7. Corte sagital del abdomen. 1- Cavidad abdominal. 2- Pared abdominal. 3- Estrecho superior de la pelvis. 4- Sínfisis del pubis. 5- Diafragma. 6- Vértebra lumbar. 7- Sacro. 8- Cavidad pélvica.

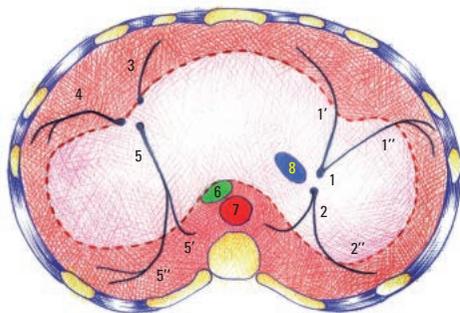


Figura 8. Inervación del diafragma (vista caeal) 1- Rama ventral del nervio frénico derecho, con sus ramas ventromedial (1') y ventrolateral (1''). 2- Rama dorsal del nervio frénico derecho, con sus ramas dorsomedial (2') y dorsolateral (2'') 3- Rama ventromedial del nervio frénico izquierdo. 4- Rama ventrolateral del nervio frénico izquierdo. 5- Tronco dorsal del nervio frénico izquierdo, con sus ramas dorsomedial (5') y dorsolateral (5'') 6- Esófago 7- Aorta 8- Vena cava inferior.

1. Espacios lateroperitoneales: a nivel de las fosas ilíacas internas, con los vasos ilíacos externos, gonadales y nervio genitocrural.
2. Espacios preperitoneales: a nivel del ligamento redondo y hacia abajo, comprenden los espacios prevesical (**Retzius**) y retroinguinocrurales (**Bogros**).
3. Espacio subperitoneal o pélvico: comprende un mediastino visceral y los espacios latero-visceroles vasculonerviosos.
4. Espacios retroperitoneales (ERP): la fascia subperitoneal se divide en una hoja ventral o prerrenal y otra dorsal o retrorrenal, subdividiendo al retroperitoneo en tres espacios secundarios:
 - ERP anterior (pararrenal anterior): entre el peritoneo parietal definitivo posterior y la fascia prerrenal. Contiene las zonas extraperitoneales del esófago, estómago, hígado, duodeno, páncreas, colon ascendente, colon descendente y recto.
 - ERP medio (perirrenal, espacio conal o perinefrovascular): limitado por las fascias prerrenal y retrorrenal. Contiene la vena cava inferior, la aorta, el simpático, riñones, uréteres y vasos genitales.
 - ERP posterior (pararrenal posterior): entre la fascia retrorrenal y las fascias frenolumboilíaca y del cuadrado lumbar. Contiene en una atmósfera adiposa los nervios iliohipogástrico, ilioinguinal, femorocutáneo y genitocrural y la 4.^a arteria lumbar o iliolumbar. A nivel de la fosa ilíaca interna, los nervios femorocutáneo y crural son subaponeuróticos o retrofasciales.

V. Peritoneo

El peritoneo parietal definitivo limita una cavidad cerrada, excepto en la mujer, a nivel del orificio peritoneal de las trompas uterinas con posibilidad de infección retrógrada ascendente. Contiene los órganos intraperitoneales, y a su vez se subdivide en espacios y regiones, útiles en la exploración y procedimientos quirúrgicos intraperitoneales y en las vías de abordaje transperitoneales de las estructuras extraperitoneales.

Si examinamos el abdomen por medio de cortes sagitales y frontales, observamos que la cavidad abdominal es mucho mayor en sentido vertical que sus límites externos, conteniendo en su interior la cavidad peritoneal, extendiéndose desde el diafragma toracoabdominal hasta el diafragma pelviano principal. Desde esta perspectiva se justifica la denominación de cavidad abdominopélvica (Figura 7), que se subdivide en sentido craneocaudal en:

- 1) Región abdominotorácica: entre el diafragma y el plano condrocostal.
- 2) Región abdominal media: entre el plano subcostal y el bicrestíleo.
- 3) Región abdominopélvica: entre el plano bicrestíleo y el estrecho superior de la pelvis (*aditus pelvis*).

- 4) Región pelviana: corresponde a la pelvis menor. Es de destacar que el plano del estrecho superior pelviano-promonto-suprapúbico forma con el horizontal un ángulo de 60°.

2. Principales estructuras musculoaponeuróticas

I. Diafragma toracoabdominal

Es el principal músculo inspiratorio y está cubierto cranealmente por la pleura diafragmática y caudalmente por el peritoneo diafragmático. Solo mencionaremos algunos aspectos de relevancia anatómicoquirúrgica y fisiológica.

- 1) Tiene forma de cúpula y está formado por dos segmentos: uno horizontal, en el nivel de la base xifoidea, y otro vertical periférico, indispensable para elevar las últimas costillas y que analizaremos en el capítulo de biomecánica.
- 2) Las ramas de los nervios frénicos transcurren en el espesor del centro frénico y del músculo, profundizándose hacia el peritoneo en su parte periférica (Figura 8). Contiene unidades motoras, propioceptivas, nociceptivas para la pleura y el peritoneo, y unidades vegetativas simpáticas vasomotoras. Se constituye así una verdadera segmentación nerviosa del músculo diafragma, que debe respetarse, y se altera en algunas situaciones patológicas. La parte periférica del diafragma y la pleura costal están inervadas por ramas sensitivas y vasomotoras de los nervios toracoabdominales y subcostal.
- 3) Ventralmente se forma el hiato retroxifoideo de **Marfan**, que se utiliza como vía de paso al mediastino anterior.
- 4) En sentido dorsolateral la porción vertical forma los espacios inframediastinal posterior o retrocrural del abdomen, donde pasan principalmente el esófago y la aorta, y los espacios lumbodiafragmáticos y costodiafragmáticos con los fondos de saco pleurales.

II. Diafragma pelviano

Como dice **Casiraghi**, no puede afirmarse cuál de las descripciones es la verdadera, o la que más se acerca a la verdad, por lo que debemos inclinarnos, partiendo de formaciones anatómicas demostradas, por la interpretación más sencilla, lógica y la de mayor interés quirúrgico y funcional. Basados en conceptos de dinámica regional funcional, mencionamos dentro del cilindro de la pelvis menor, por debajo del peritoneo pelviano (Figuras 9 y 10):

- 1) Diafragma aponeurótico cóncavo en sentido craneal, formado por las distintas aponeurosis musculares. Forma una lámina de sostén que soporta las presiones abdominales.
- 2) Diafragma muscular (elevador del ano e isquiococcígeo), de características dinámicas. Interviene en la contención y evacuación.

- 3) Diafragma urogenital inferior o accesorio. Cierra el hiato genital e interviene en la dinámica mencionada.
- 4) Espacio interdiafragmático superior. Contiene un mediastino visceral, envuelto por una fascia con tabiques de separación. La parte dorsal es conocida como fascia de **Waldeyer**.
- 5) Espacio interdiafragmático inferior o prolongaciones anteriores de las fosas isquirectales.
- 6) Fosas isquirectales.

III. Músculo oblicuo externo o mayor

En disecciones efectuadas por los autores encuentran bandas musculoponeuróticas de origen y terminación distintas (Figuras 11 y 12), que se superponen entre sí y están unidas por sus fascias de cubierta superficial y profunda, hecho señalado por **Gerard** en 1911. El origen de cada banda se efectúa en la cara externa y borde inferior de las siete últimas costillas. Aunque puede haber variaciones, sobre todo en la forma de terminación, podemos distinguir dos bandas costolíacas de las costillas 11.^a y 12.^a; la banda costoinguinal de la 10.^a costilla, que forma por su aponeurosis de inserción el ligamento inguinal y la pared anterior de la región inguinoabdominal; la banda costopubiana de la 9.^a costilla, que forma los pilares del orificio inguinal superficial; la banda de la 8.^a costilla que termina en la mitad superior de la línea umbilicopubiana; la banda de la 7.^a costilla, que finaliza en la mitad inferior de la línea xifumbilical, y las bandas de las costillas 5.^a y 6.^a, que terminan en la mitad superior de la línea xifumbilical. Debe destacarse que la innervación de las bandas musculares proviene de ramas de los nervios intercostales a nivel de su inserción costal, por lo que al realizar incisiones de descarga en el tratamiento de grandes eventraciones, los sectores distales pueden quedar denervados.

IV. Músculo oblicuo interno o menor

Se origina en la cresta ilíaca, espina ilíaca anterosuperior y la fascia ilíaca. Termina en las costillas 10.^a, 11.^a y 12.^a, en la línea blanca según la siguiente disposición: en los $\frac{3}{4}$ craneales del recto se divide en una hoja ventral y dorsal y en el $\frac{1}{4}$ caudal pasa ventral al mismo, sin desdoblarse, y sus fibras caudales terminan en el pubis y la cresta pectínea, formando el tendón conjunto, solo en el 3% de los casos, y el músculo cremáster. De acuerdo a lo hallado por los autores, este músculo está constituido por distintos sectores anatomofuncionales (Figuras 13 y 14).

- Sector iliocostal: desde la cresta ilíaca y la 5.^a vértebra lumbar, fusionado a este nivel con la aponeurosis toracolumbar, hasta las costillas 10.^a, 11.^a y 12.^a, continuándose con el plano de los intercostales internos. En este sector es totalmente muscular.
- Sector ilioabdominal: se origina en la cresta ilíaca por fibras carnosas, continuándose con una banda aponeurótica. Este sector termina en la línea alba, y se extiende desde la altura de las costillas 9.^a o 10.^a, a las cuales se encuentra

unido por una fascia conjuntiva sin insertarse en ellas, hasta la línea arqueada o arco de **Douglas**, donde pasa hacia el plano ventral.

A nivel laterorectal se divide en dos hojas: ventral y dorsal. La hoja ventral o prerrectal se adhiere a las metámeras del recto y al oblicuo externo, medial a una línea que se extiende desde la sínfisis púbica hasta el entrecruzamiento del borde lateral del recto con el reborde condral torácico. Por fuera de esta zona de adherencia queda una zona de separación entre el oblicuo externo y el oblicuo interno, denominada plano de clivaje de la hoja anterior de la vaina rectal. La hoja dorsal o retrorrectal se adhiere a la aponeurosis del transversario, medialmente a la rama craneal de la línea semilunar de **Spiegel**, entrecruzándose en la línea media con la homóloga del otro lado.

En la zona craneal y lateral de la rama craneal de la línea semilunar o de **Spiegel**, el músculo transversario del abdomen es muscular, de modo que limita una zona de clivaje semejante ubicada en la hoja dorsal de la vaina rectal que posee menor extensión que la situada en la hoja ventral. Este hecho no está destacado en los textos de anatomía clásicos, pero es conocido por los cirujanos que, en el curso de laparotomías en esta región, encuentran un sector muscular, en lugar de aponeurótico, al seccionar la hoja dorsal de la vaina rectal. Los autores lo denominan plano de clivaje de la hoja dorsal de la vaina rectal.

- Sector inguinoabdominal: se extiende desde la fascia ilíaca reforzada por la cintilla iliopectínea hasta la línea media caudal a las líneas arqueadas de **Douglas**.

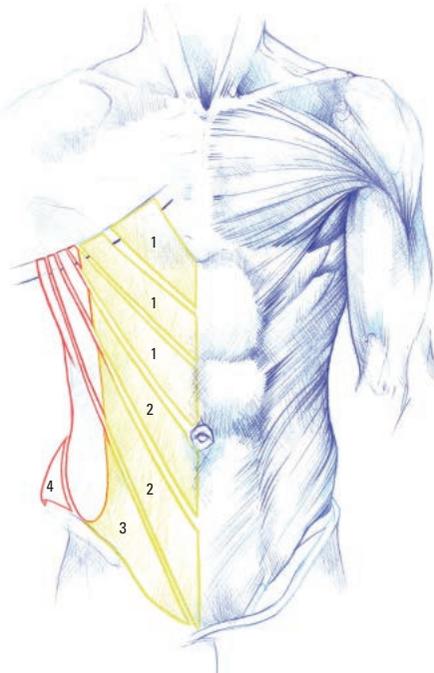


Figura 11. Músculo oblicuo externo o mayor. 1- Sector costoabdominal epigástrico. 2- Sector costoabdominal hipogástrico. 3- Sector costoinguinal. 4- Sector costolíaco.

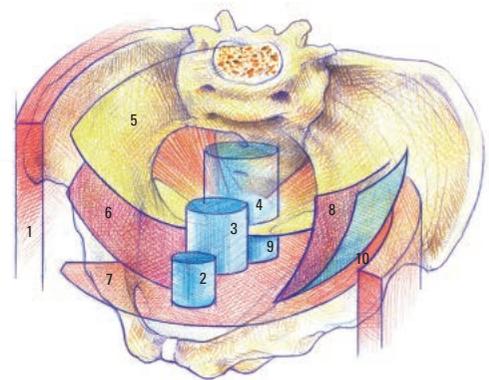


Figura 9. Pelvis 1- Pared pelviana 2- Uretra 3- Vagina 4- Recto 5- Diafragma aponeurótico (superior). 6- Diafragma muscular (inferior o accesorio). 7- Diafragma urogenital superior de la pelvis. 8- Espacio interdiafragmático superior de la pelvis. 9- Espacio interdiafragmático inferior de la pelvis (prolongación ventral de la fosa isquirectal). 10- Fosa isquirectal.

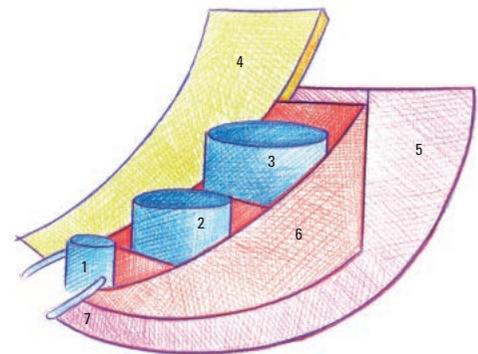


Figura 10. Pelvis. 1- Uretra. 2- Vagina. 3- Recto. 4- Diafragma aponeurótico (superior). 5- Diafragma muscular (medio). 6- Lámina perivisceral interdiafragmática con tabique interuretrovaginal, interrectovaginal y precoccígeo o lámina de **Waldeyer**.

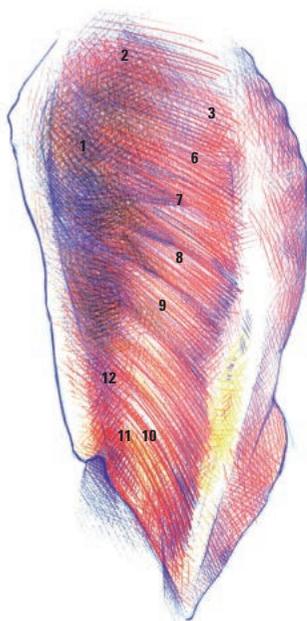


Figura 12. Fascículos del oblicuo externo (dissección personal). 1- Músculo serrato mayor. 2- Músculo pectoral menor. 3- Músculo recto abdominal. 6 a 12- Bandas musculoaponeuróticas del músculo oblicuo externo.

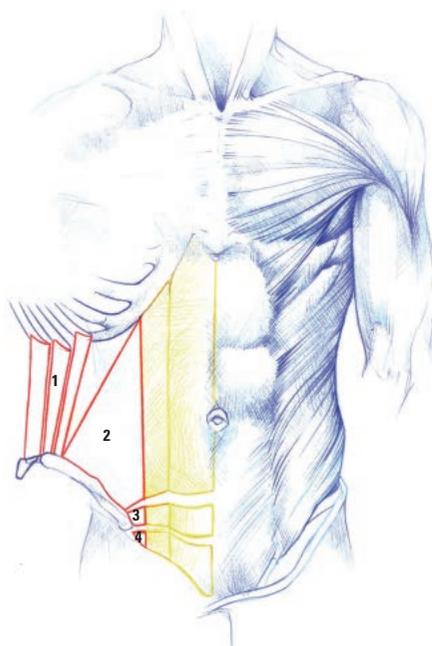


Figura 13. Músculo oblicuo interno o menor. 1- Sector iliocostal. 2- Sector ilioabdominal. 3- Sector inguinoabdominal. 4- Sector inguinopubiano.

El oblicuo externo está constituido por bandas musculoaponeuróticas:

Sector I	Costoabdominal epigástrico o supraumbilical, formado por las bandas de las costillas 5. ^a , 6. ^a y 7. ^a
Sector II	Costoabdominal hipogástrico o infraumbilical, formado por las bandas de las costillas 8. ^a y 9. ^a
Sector III	Costoinguinal, formado por la banda de la 10. ^a costilla
Sector IV	Costoilíaco, formado por las bandas de las costillas 11. ^a y 12. ^a

Tabla 1

- Sector inguinopubiano: se extiende desde la fascia ilíaca caudal a la anterior hasta el pubis. Estos dos últimos sectores son de disposición prerrectal, caudalmente a las líneas arqueadas. Se observa con frecuencia la terminación alta del sector inguinopubiano.

Medial al límite musculoaponeurótico, los sectores del oblicuo interno mencionados previamente, se continúan con una lámina aponeurótica que, a nivel del borde lateral del recto abdominal, se fusiona con la aponeurosis del transverso del abdomen, formando una cuerda fibrosa vertical desde el nivel umbilical hasta la espina del pubis, a la que denominamos banda pararrectal externa.

V. Músculo oblicuo interno accesorio o de Chouke

Se extiende entre la fascia ilíaca y la aponeurosis del transverso del abdomen. Lateralmente está separado del oblicuo interno por la rama ascendente de la arteria circunfleja ilíaca profunda y eventualmente por la epigástrica lateral.

VI. Músculo transverso del abdomen

Tiene múltiples orígenes: costal, en la cara interna de las 6 últimas costillas, vertebral, en las apófisis transversa de las vértebras lumbares por intermedio de la aponeurosis dorsal; ilíaco, en los 2/3 ventrales de la cresta ilíaca; e inguinal, en el 1/3 lateral de la fascia ilíaca. Se continúa con la aponeurosis ventral del transverso en el límite musculoaponeurótico denominado línea semilunar o de **Spiegel**, que forma una curva cóncava hacia medial entre el apéndice xifoides y el nivel del orificio inguinal profundo. Esta línea presenta dos ramas: una craneal, que es casi totalmente retrorrectal hasta el nivel umbilical; y otra rama caudal, que es pararrectal. Termina en la línea media, retrorrectal en sus 2/3 superiores y prerrectal en su 1/3 inferior, caudal a la línea arqueada. Su inserción en el pubis forma en el 7% de los casos la hoz o falcx inguinal y en el 3% se observa el tendón conjunto de **Morton y Thomas**.

De acuerdo a nuestra interpretación y como resultado de investigaciones personales en cadáveres, distinguimos cuatro segmentos o sectores: toracoabdominal, que nace en las 6 últimas costillas y termina en la línea media entre el xifoides y el ombligo, lumboabdominal, desde las apófisis transversas de las vértebras lumbares, por medio de la aponeurosis dorsal del transverso, a la línea media entre el ombligo y las líneas arqueadas; ilioabdominal, entre la cresta ilíaca y la línea media caudal al ombligo; e inguinopubiano, entre la fascia ilíaca y el pubis (Figuras 15 y 16).

Con frecuencia se observan hiatos o zonas de debilidad entre los distintos segmentos o dentro del mismo sector. Esto ocurre en el toracoabdominal, entre el sector lumboabdominal y el ilioabdominal, que es la zona de transición a nivel de la línea arqueada, y en el sector inguinopubiano. Estos hiatos o zonas de debilidad estarían relacionados con la aparición de hernias de **Spiegel**. También es frecuente la inserción alta del sector inguinopubiano, que puede estar dividido en varios fascículos. En la parte dorsal del sector lumboabdominal pueden formarse hiatos que determinan la presencia de hernias lumbares superiores e inferiores (Figura 17).

En la línea media, la aponeurosis del transverso se decusa con su opuesta en sentido dorsal, formando las dos láminas dorsales de las cuatro que integran la hoja dorsal de la vaina rectal y el plano profundo de las líneas arqueadas. Ya se mencionó la fusión con la aponeurosis del oblicuo interno para formar la banda pararrectal externa.

VII. Músculos rectos del abdomen

La inserción craneal o torácica (Figura 18) se efectúa en un ancho de 8-9 cm por medio de fascículos carnosos yuxtapuestos o digitaciones:

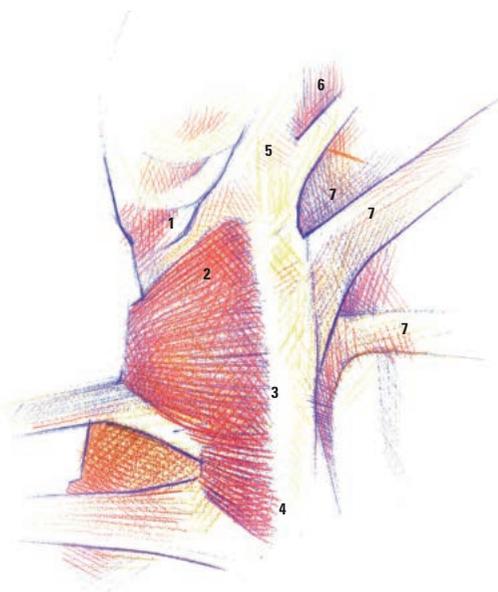


Figura 14. Fascículos del oblicuo interno. 1- Sector iliocostal. 2- Sector ilioabdominal. 3- Sector inguinoabdominal. 4- Sector inguinopubiano. 5- Desdoblamiento de la aponeurosis del oblicuo interno. 6- Músculo recto abdominal. 7- Bandas aponeuróticas del oblicuo externo.

- 1) Digitación lateral: es la más larga y se fija en la cara ventral y borde inferior de la extremidad de la 5.^a costilla y en el borde inferior de la mitad lateral de su cartílago costal.
- 2) Digitación intermedia: es más corta y se fija en la cara ventral y borde superior del 6.^o cartílago costal.
- 3) Digitación medial: se inserta en el borde lateral y cara ventral del apéndice xifoideo, en el ligamento condroxifoideo y en el borde inferior del 7.^o cartílago costal.

Estas digitaciones adoptan una disposición en escalera, de arriba hacia abajo y de fuera hacia dentro. Las inserciones de ambos rectos forman una V abierta hacia arriba que frecuentemente, y sobre todo en individuos con ángulo xifocondral abierto, forma un espacio subxifoideo imposible de aproximar por sutura.

La inserción caudal o pelviana (Figura 19) se hace a nivel del pubis por intermedio de un tendón aplanado y cuadrilátero de 3 cm de largo por 2,5 cm de ancho, que se divide en dos fascículos:

- 1) Fascículo lateral: se fija en la cara rugosa de la vertiente ventral del borde superior del pubis, desde la espina púbica hasta el ángulo del pubis.
- 2) Fascículo medial: se inserta en la cara ventral de la sínfisis del pubis y en la parte adyacente de la cara angular del pubis. Algunos de sus pilares se entrecruzan en la línea media con los opuestos, pasando al ligamento suspensorio del pene o clitoris, otros sobre el tendón del 1.^{er} aproximador y algunas fibras se unen a la vaina rectal y parte más caudal de la línea blanca, a nivel del *admiculum lineae albae*.

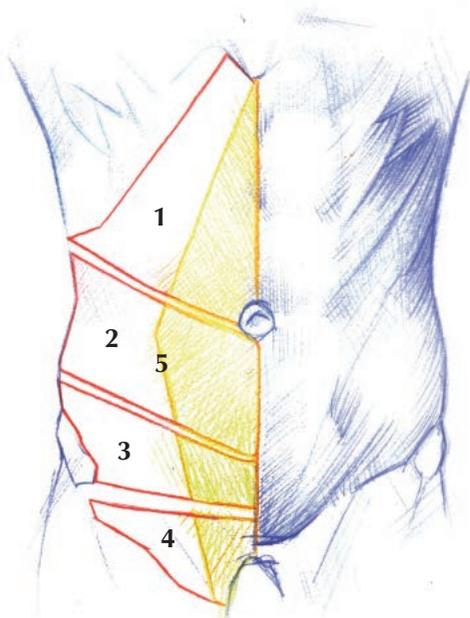


Figura 15. Músculo transverso. 1- Sector toracoabdominal. 2- Sector lumboabdominal. 3- Sector ilioabdominal. 4- Sector inguinopubiano. 5- Ala línea semilunar de Spiegel.

El ligamento de **Henle** es una formación fibrosa inconstante, de forma triangular falciforme con base inferior, que se fija en el ligamento de **Coper** y la cresta pectínea. Aunque existen varias interpretaciones, nosotros consideramos a este ligamento como una expansión lateral del tendón del recto. Los músculos rectos del abdomen son considerados en todas las descripciones como poligástricos, debido a las intersecciones aponeuróticas que lo segmentan. Estas intersecciones pueden ser completas o incompletas en sentido transversal, pero casi siempre son incompletas en la parte dorsal del recto, por lo que las fibras musculares no están interrumpidas en la parte dorsal del músculo. Se adhieren fuertemente a la hoja ventral de la vaina del recto, pero dorsalmente no tienen ningún tipo de unión. Si bien pueden encontrarse entre dos y cinco intersecciones, en general suele haber solo tres, una a nivel del ombligo, otra que se halla craneal a ésta a la altura del extremo ventral de la 8.^a costilla (a nivel del vértice del apéndice xifoideo), y la última a nivel de la 11.^a costilla (aproximadamente a la mitad de la línea xifoumbilical). Cuando existen cuatro, la última suele colocarse caudal al ombligo (Figura 20). Es importante resaltar que en cada intersección tendinosa existe un paquete vascular.

En cuanto a su interpretación, existen las teorías más dispares. Algunos autores sostienen que son formaciones primarias y representan a los mioseptos primarios, que delimitan los miotomos que forman el músculo. Para **Orts Llorca y Rouviere**, por ejemplo, estas intersecciones son un hecho secundario, de probable causa fisiológica debido a su innervación segmentaria, que originaría una porción neutra intermedia, por lo que se produciría la transformación de esta porción muscular en fibrosa. Más recientemente, autores como **Askar**, sostienen que las intersecciones aponeuróticas consiguen unirse a la hoja anterior de la vaina y a la línea blanca, en sentido craneomedial, incorporándose a la aponeurosis de inserción del oblicuo externo heterolateral, mientras que en sentido craneocaudal se incorporan al oblicuo externo homolateral y al oblicuo interno heterolateral.

En las disecciones cadavéricas y biopsias de piezas operatorias efectuadas, pudimos comprobar que las fibras musculares se convierten en microtendones a nivel de las metámeras, y efectúan un entrecruzamiento hacia el lado opuesto, en sentido craneal y caudal a la misma, incorporándose a la hoja ventral de la vaina rectal. En esto último coincidimos con **Askar**, pero a diferencia de este autor consideramos que no se trata de algunas fibras que se desprenden de la metámera, sino que es un patrón de comportamiento para todos los microtendones de un paquete muscular determinado, lo cual constituye entonces un modo de terminación (Figuras 21 y 22).

Si proseguimos la disección de las fibras que terminan en la metámera, encontramos que algu-

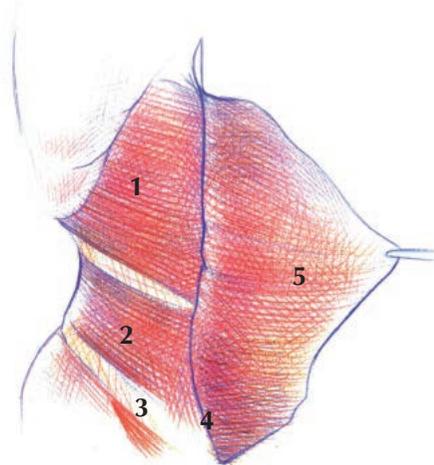


Figura 16. Fascículos del transverso. 1- Sector toracoabdominal. 2- Sector lumboabdominal. 3- Sector ilioabdominal. 4- Sector inguinopubiano. 5- Músculo oblicuo interno seccionado y reclinado hacia medial.

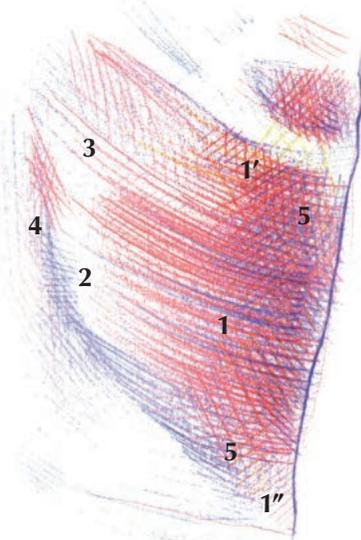


Figura 17. Inserciones dorsales del músculo transverso. 1. Sector lumboabdominal del músculo transverso. 1'. Sector toracoabdominal del músculo transverso. 1''. Sector ilioabdominal del músculo transverso. 3. 12.^a costilla. 4. Masa común de músculos espinales. 5. Zonas más frecuentes de las hernias lumbares (altas y bajas).

En el oblicuo interno se describen:

Sector I	iliocostal
Sector II	ilioabdominal
Sector III	inguinoabdominal
Sector IV	inguinopubiano
- Plano de clivaje en la hoja anterior y posterior de la vaina rectal	
- Banda pararectal externa	

Tabla 2

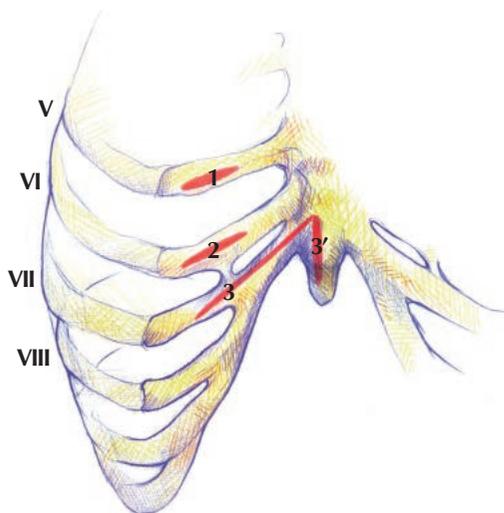


Figura 18. Inserción craneal del recto abdominal. 1- Digitación lateral. 2- Digitación intermedia. 3- y 3'- Digitación medial.

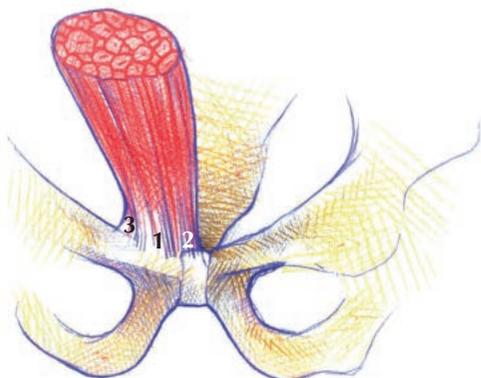


Figura 19. Inserción caudal del recto abdominal. 1- Fascículo lateral. 2- Fascículo medial. 3- Ligamento de Henle.

En el músculo transverso del abdomen describimos:	
Sector I	toracoabdominal, termina entre el xifoides y el ombligo (retrorectal)
Sector II	lumboabdominal, termina entre el ombligo y las líneas arqueadas (retrorectal)
Sector III	ilioabdominal, se extiende entre la cresta ilíaca y la línea media infraumbilical (prerrectal).
Sector IV	inguinopubiano, se extiende entre la fascia ilíaca y el pubis (prerrectal)
- Hiatos inter e intrasectoriales	
- Banda pararectal externa	

Tabla 3

nas de ellas terminan en la metámera siguiente, o bien saltan alguna de ellas para terminar luego en una última metámera, o en la caja torácica, o bien en el pubis. Otras fibras, muy especialmente las situadas en la parte dorsal del músculo, recorren largos trayectos uniendo metámeras distantes entre sí, ubicadas en los extremos del músculo. Sorprendentemente, los autores nunca hallaron la presencia de tendones intermedios ni fibras directas toracopubianas.

Las fibras musculares del recto abdominal se dividen en dos grupos:

- Las fibras superficiales, que son exclusivamente cortas intermetaméricas, ya que unen dos metámeras entre sí y nunca saltan una metámera. Sus microtendones toman inserción en la metámera, se reflejan en ella y se entrecruzan al lado opuesto en forma directa.
- Las fibras profundas, que son de dos tipos: unas cortas intermetaméricas y otras largas que saltan algunas metámeras (con excepción dos, ocurriendo ello generalmente cuando existen cuatro metámeras). Las fibras

profundas son mayoritariamente largas. Los microtendones de las fibras profundas no terminan en la vaina directamente, sino que se fusionan previamente en los tendones directos de las fibras superficiales para continuar hacia el lado opuesto acompañando a las fibras superficiales, cuando se unen a la hoja ventral de la vaina (Figuras 23 y 24).

VIII. Músculo piramidal del abdomen

Situado entre el pubis y la línea blanca, ventral a los rectos. Su función es la tensión de la línea blanca.

3. Irrigación e inervación

I. Arterias

Sistema arterial profundo

Aunque la irrigación arterial profunda presenta numerosas variaciones, podemos describir dos sistemas principales (Figura 25):

- 1) Sistema vertical anterior: La arteria epigástrica superior se anastomosa con la arteria epigástrica inferior, rama de la ilíaca externa, que penetra a nivel de las líneas arqueadas, entre el músculo recto abdominal y la hoja posterior de la vaina. Los vasos epigástricos inferiores dan ramas mediales o umbilicales y laterales. De estos últimos nace la arteria del diedro lateral de la vaina rectal, a nivel del borde externo del recto y limitado por fuera por la banda pararectal externa. Esta arteria es variable en diámetro, pero constante en su presentación. Se la encuentra en las ampliaciones hacia la vaina de la incisión de Mc Burney o en las transversales. Puede aislarse y ligarse, previa sección transversal de la hoja ventral de la vaina por detrás del oblicuo externo, como paso previo a la sección de la banda pararectal. A su vez, a nivel abdominal, se destacan las anastomosis retroxifoidea, un círculo arterial periumbilical, la anastomosis suprapúbica y con las obturatrices.
- 2) Sistema transversal: formado por las seis últimas arterias intercostales y las arterias lumbares, que siguen el trayecto de los nervios dando

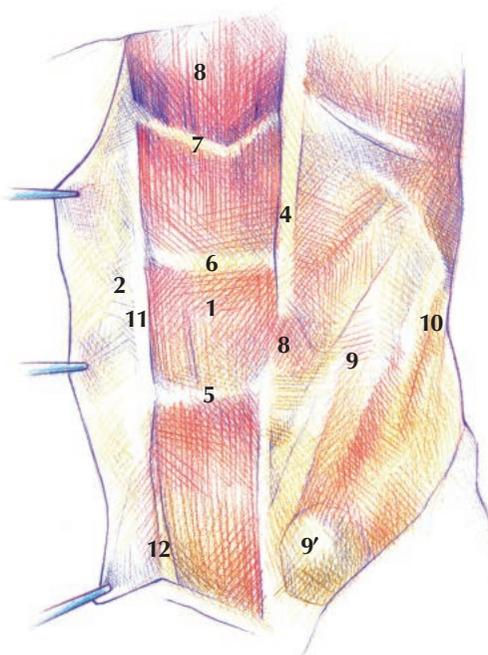


Figura 20. Músculo recto abdominal (disección personal). 1- Músculo recto abdominal. 2- Hoja ventral de la vaina rectal. 3- Ombligo. 4- Línea blanca. 5- Metámera subumbilical. 6- Metámera umbilical. 7- Metámera a nivel de la mitad de la línea xifoumbilical. 8- Metámera xifoidea. 9- Fascia preperitoneal, con 9' bolsa perivesical. 10- Peritoneo. 11- Hoja dorsal de la vaina rectal. 12- Fascia transversalis.

ramas perforantes dorsales, laterales y ventrales. Estas últimas, a nivel de la vaina rectal, se dividen en un ramo lateral y uno medial que se anastomosan con el sistema vertical anterior.

La arteria circunfleja ilíaca profunda, rama de la ilíaca externa, puede dar la arteria epigástrica externa de **Stieda**, a 4 o 6 cm por debajo de la espina ilíaca anterosuperior, en dirección al ombligo, por delante del transverso del abdomen. A nivel de dicha espina termina en una rama ascendente abdominal. Estas ramas ascendentes reciben el nombre de sistema vertical lateral.

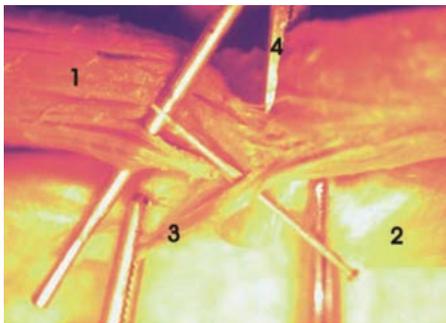


Figura 21. Entrecruzamiento de los microtendones a nivel metamérico (disección personal). 1- Músculo recto abdominal visto por su cara dorsal. 2- Hoja ventral de la vaina rectal. 3- Haz muscular desprendido y reclinado hacia caudal y lateral para observar su fijación. a la hoja ventral de la vaina a nivel metamérico. 4- Microtendones incorporándose a la hoja ventral a nivel metamérico.

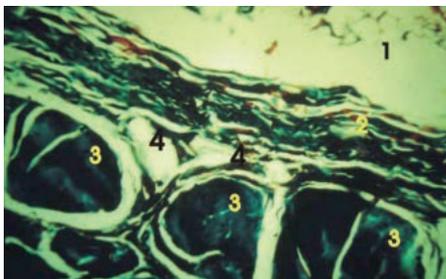


Figura 22. Microtendones incorporándose a la hoja ventral de la vaina rectal a nivel metamérico. 1- Tejido celular subcutáneo. 2- Hoja ventral de la vaina rectal. 3- Fibras musculares transversales. 4- Fibras cruzadas que se incorporan por microtendones a la hoja ventral de la vaina rectal.

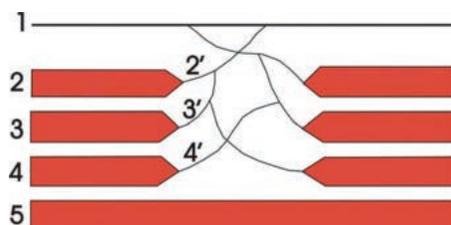


Figura 23. Disposición de los microtendones en las metámeras. 1- Hoja ventral de la vaina rectal. 2- Fibras musculares superficiales. 3 y 4- Fibras musculares intermedias. 2', 3' y 4'- Microtendones. 5- Fibras musculares profundas.

Sistema arterial superficial

Está constituido por las arterias subcutánea abdominal o epigástrica superficial, circunfleja ilíaca superficial y torácica o mamaria externa.

II. Venas

Las venas se dividen en un sistema superficial, otro profundo, y el sistema paraumbilical.

Las venas profundas siguen un trayecto similar a las arterias.

El sistema venoso superficial (Figura 26) está formado por las venas circunfleja ilíaca superficial, pudendas externas, subcutánea abdominal (con su ramo umbilical y su ramo lateral), torácica o mamaria externa, tegumentaria xifoidea media y plexo torácico anterior. La unión de la vena mamaria externa con el ramo lateral de la vena subcutánea abdominal se denomina vena torácica larga o toracoepigástrica. La vena cervicoaxilar y el círculo periumbilical se comunican con el sistema porta y las venas musculares profundas.

El sistema venoso paraumbilical puede estar formado por (Figura 27):

- Persistencia de la vena umbilical: normalmente se cierra a los dos meses de vida. Su persistencia patológica se observa en la enfermedad de **Cruveilhier-Baugartner**, por hipogénesia del lecho portal y atrofia hepática. Puede ser recanalizada quirúrgicamente hasta el receso de **Rex**.
- Vena de **Wertheimer** (recanalización de la vena umbilical).
- Vena de **Sappey**: desde la red periumbilical al receso de **Rex**.
- Vena de **Burow**: desde la red umbilical al *Restkanal*.
- *Restkanal*: es la porción no obliterada de la vena umbilical.
- Venas de **Meriel**: anastomosis entre las de **Wertheimer** y las de **Sappy**.

Las cinco últimas se desarrollan en el síndrome de **Cruveilhier-Baugarten** (cirrosis más dilatación del sistema paraumbilical por hipertensión portal).

III. Inervación

En esta sección nos limitaremos a la descripción de los nervios periféricos y su relación con las estructuras parietales y con las intervenciones quirúrgicas a este nivel.

Las paredes abdominales están inervadas por los seis últimos nervios intercostales y el 1.º nervio lumbar. Todos son nervios mixtos.

Los seis últimos nervios intercostales pasan a la pared abdominal entre las digitaciones del transverso del abdomen y transcurren entre este músculo y el oblicuo interno. Por lo general se dividen en dos ramos que se colocan entre la cara dorsal del músculo recto abdominal y la hoja dorsal de su vaina, excepto el 12.º nervio intercostal que pasa por delante del recto, entre el músculo y la hoja ventral de la vaina. Dan también ramos dorsoespinales con los perforantes dorsales (Figura

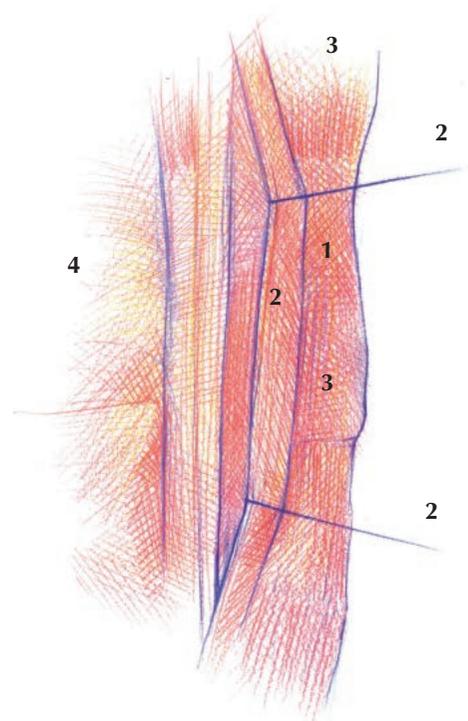


Figura 24. Cara dorsal del músculo recto abdominal (disección personal). 1- Fibras cortas intermetaméricas. 2- Fibras largas transmetaméricas. 3- Metámeras. 4- Hoja dorsal de la vaina rectal reclinada. No adhiere a las metámeras permaneciendo independiente de la cara dorsal del músculo recto abdominal.

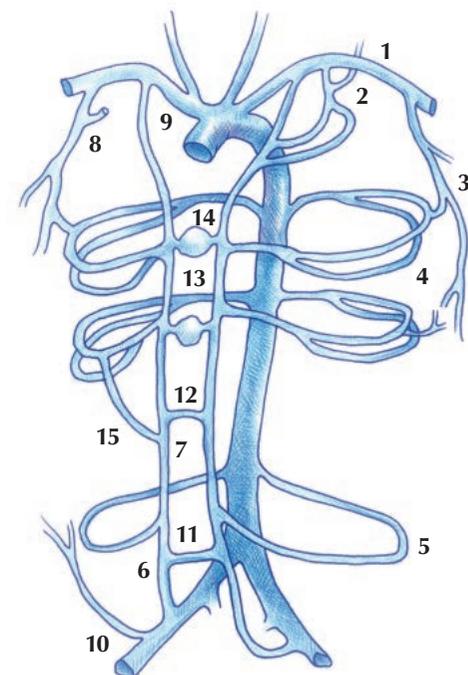


Figura 25. Irrigación de las paredes toracoabdominales (modificado de **Kubik**). 1- A. Subclavia. 2- A. Intercostal superior. 3- A. Mamaria o Torácica externa. 4- A. Intercostales. 5- A. Lumbar. 6- A. Epigástrica inferior. 7- A. Epigástrica superior. 8- A. Toracodorsal. 9- A. Mamaria o Torácica interna. 10- A. Circunfleja ilíaca profunda y su rama ascendente. 11- Anastomosis suprapúbica. 12- Anastomosis periumbilical. 13- Anastomosis retroxifoidea. 14- Anastomosis retroesternales. 15- Ramas abdominales de las intercostales.

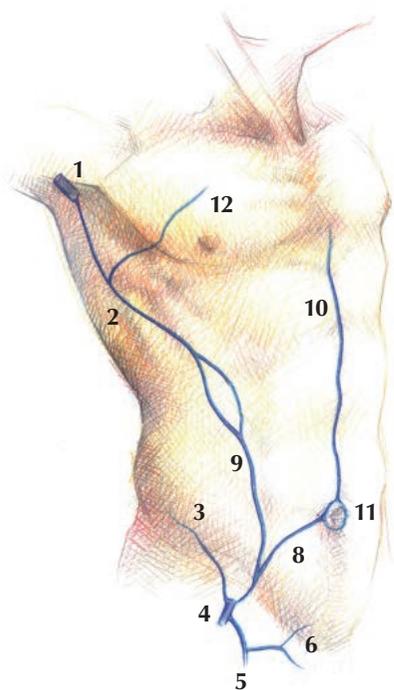


Figura 26. Venas superficiales de la pared abdominal.
 1. Vena axilar. 2. Vena mamaria o torácica externa.
 3. Vena circunfleja iliaca superficial. 4. Vena femoral.
 5. Vena safena interna. 6. Venas pudendas externas.
 7. Vena epigástrica superficial o subcutánea abdominal.
 8. Rama media umbilical. 9. Rama lateral. 10. Vena tegumentaria xifoidea media. 11. Anastomosis con el sistema venoso paraumbilical. 12. Vena cervicoaxilar.

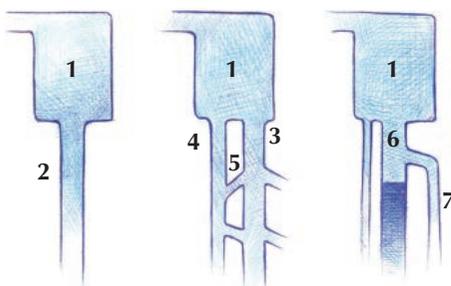


Figura 27. Esquema del sistema venoso para umbilical.
 1. Receso de Rex. 2. Persistencia de la vena umbilical.
 3. Vena de Wertheimer (recanalización total).
 4. Vena de Sappey. 5. Vena de Meriel. 6. Restkanal (recanalización parcial). 7. Vena de Burow.

28), perforantes laterales (Figura 29) y perforantes ventrales (Figura 30), que a nivel de la vaina rectal se dividen en un ramo lateral y otro medial. El ramo perforante lateral del 12.º nervio intercostal se dirige hacia la región glútea.

El 1.º nervio lumbar perfora el transverso a 5 cm por detrás de la espina iliaca anterosuperior, a 2 cm de la cresta iliaca. Da ramos perforantes glúteos y, único o dividido, termina mediante los nervios iliohipogástrico e ilioinguinal. El nervio iliohipogástrico perfora el oblicuo interno a 2,5 cm por dentro de la espina iliaca antero superior y transcurre entre el oblicuo interno y el oblicuo externo. Medialmente perfora la aponeurosis del oblicuo externo a 3,5 cm por arriba del pubis. El nervio ilioinguinal se ubica por debajo del anterior, perfora el oblicuo interno y transcurre por el conducto inguinal, saliendo por el orificio inguinal superficial (Figura 31).

Los nervios intercostales y el 1.º nervio lumbar dan inervación a los músculos toracoabdominales, a la pleura costal, a la parte periférica de la pleura y peritoneo diafragmático y al peritoneo parietal; además, por sus ramos perforantes a la piel y

tejido celular subcutáneo. Macroscópicamente se observan los ramos comunicantes blancos y grises, que unen los nervios raquídeos con los ganglios de las cadenas laterovertebrales del simpático (Figura 32).

En superficie, los 6 últimos nervios intercostales se proyectan desde el espacio intercostal correspondiente de la siguiente manera (Figura 33):

- El 8.º nervio intercostal en la mitad de la línea xifoumbilical.
- El 10.º nervio intercostal corresponde al ombligo, se prolonga en dirección a la espina iliaca anterosuperior opuesta.
- El 12.º nervio intercostal en la mitad de la línea umbilicopubiana, se prolonga en dirección de la espina del pubis opuesta.
- El 7.º nervio intercostal en la mitad entre el xifoides y el plano del 8.º nervio intercostal.
- El 9.º nervio intercostal en la mitad del 8.º y 10.º nervio intercostal.
- El 11.º nervio intercostal en la mitad del 10.º y 12.º nervio intercostal, se prolonga hacia la mitad del ligamento inguinal opuesto.

Los músculos rectos abdominales están constituidos por:

- Fibras superficiales cortas intermetaméricas, que unen metámeras y se cruzan al lado opuesto
- Fibras profundas mayoritariamente largas, que saltan una o más metámeras
- En los extremos hay fibras toracometaméricas y pubometaméricas
- No hay tendones intermedios ni fibras directas toracopubianas

Tabla 4

Irrigación profunda de las paredes abdominales

- Sistema vertical anterior: arterias epigástricas superior e inferior
- Sistema transversal: arterias intercostales y lumbares
- Sistema vertical lateral: ramas ascendentes de la arteria circunfleja iliaca profunda
- Anastomosis con el sistema arterial superficial

Tabla 5

Figura 28. Inervación de la pared torácica: nervios perforantes dorsales.

- 1- Músculo dorsal ancho.
- 2- Región escapular.
- 3- Nervios perforantes dorsales.

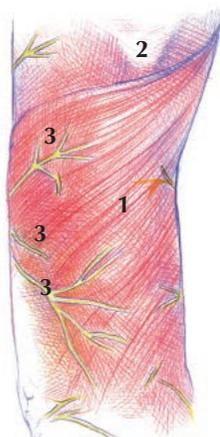
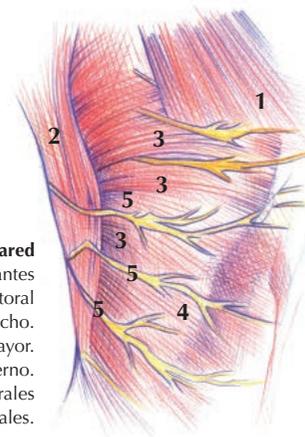


Figura 29. Inervación de la pared torácica: nervios perforantes laterales.

- 1- Músculo pectoral mayor.
- 2- Músculo dorsal ancho.
- 3- Digitaciones del serrato mayor.
- 4- Músculo oblicuo externo.
- 5- Nervios perforantes laterales con ramas ventrales y dorsales.



La sección de un nervio produce alteraciones:

- Motoras, con parálisis flácida, atrofia muscular y arreflexia (abombamiento).
- Sensitivas, con pérdida de la sensibilidad externo y propioceptiva.
- Vegetativas: vasomotoras, sudomotoras y tróficas.

El área de piel inervada por un nervio raquídeo se denomina dermatoma. Se observa superposición de dermatomas contiguos, de modo que cada nervio segmentario se superpone con el territorio de su

vecino. En consecuencia, no se obtendrá anestesia a menos que dos o más raíces consecutivas dorsales que forman el nervio espinal pierdan sus funciones (Figura 5).

El dolor transferido o referido se manifiesta lejos del órgano enfermo, proporcionando indicios muy seguros del asiento del proceso patológico a partir de un órgano dentro del cuerpo. Por ejemplo dolor de hombro y base de cuello por irritación del peritoneo diafragmático a través del nervio frénico de origen cervical (Figura 6).

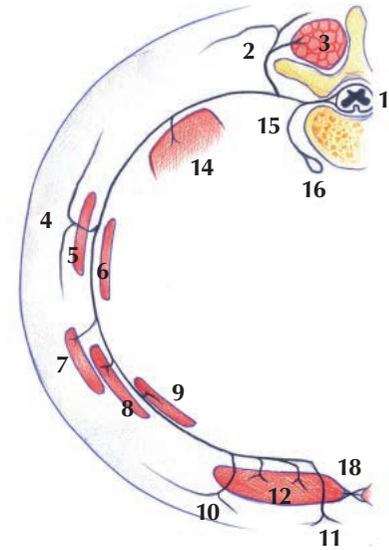


Figura 32. Inervación de la pared toracoabdominal. 1- Médula espinal. 2- Ramo dorsoespinal. 3- Músculos de los canales vertebrales. 4- Nervio perforante lateral. 5- Músculo intercostal externo. 6- Músculo intercostal interno. 7- Músculo oblicuo externo. 8- Músculo oblicuo interno. 9- Músculo transverso. 10- Nervio perforante ventrolateral. 11- Nervio perforante ventromedial. 12- Músculo recto abdominal. 13- Línea blanca. 14- Diafragma. 15- Ramo comunicante. 16- Cadena laterovertebral del simpático.

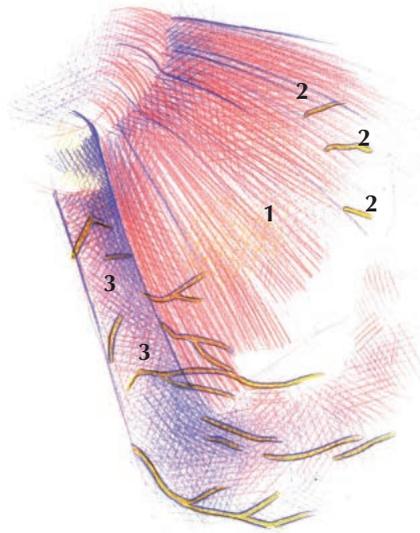


Figura 30. Inervación de la pared torácica: nervios perforantes ventrales. 1- Músculo pectoral mayor. 2- Nervios perforantes ventrales. 3- Nervios perforantes laterales con sus ramas ventrales y dorsales.

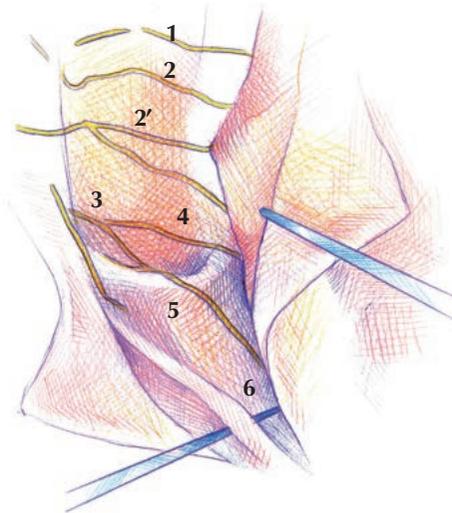


Figura 31. Inervación de la región inguinal. 1 y 1'- 11.º nervio intercostal. 2 y 2'- 12.º nervio intercostal. 3- 1.º nervio lumbar. 4- Nervio iliohipogástrico. 5- Nervio ilioinguinal. 6- Cordón espermático.

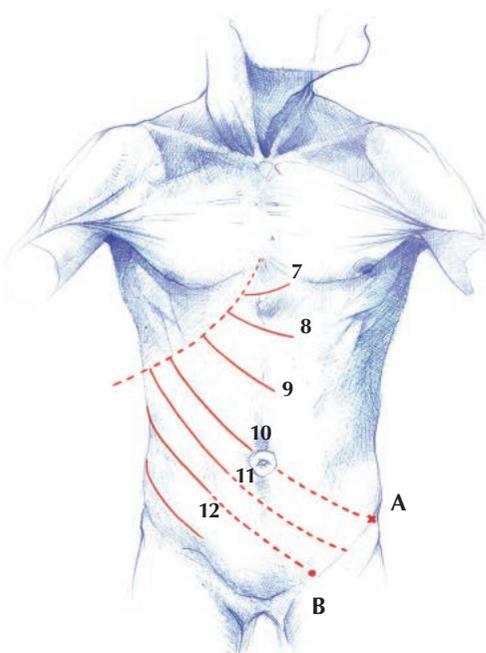


Figura 33. Trayecto de los nervios intercostales. A- Espina iliaca anteriorsuperior. B- Espina del pubis.

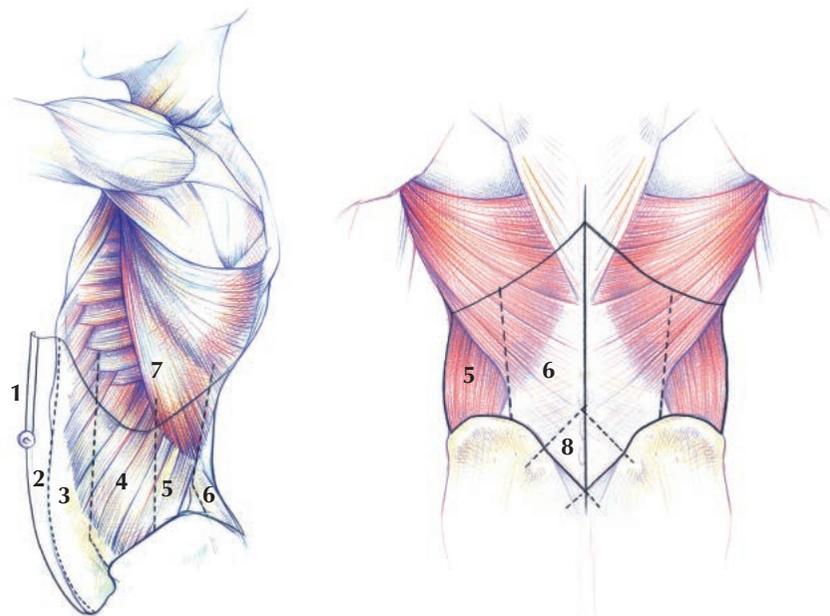


Figura 34. Regiones topográficas del abdomen. 1- Línea blanca y región umbilical. 2- Región esternocostopubiana. 3- Región pararectal. 4- Región costoilíaca. 5- Región lumbar lateral. 6- Región lumbar posterior. 7- Región toracofrénica. 8- Rombo de Mickaelis.

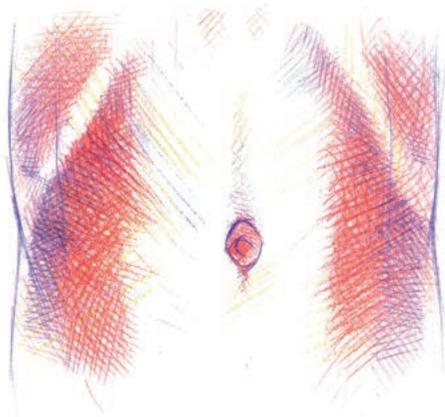


Figura 35. Vista anterior de la vaina rectal (disección personal).

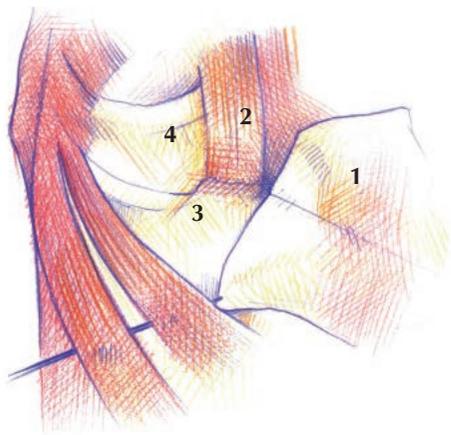


Figura 36. Formación del sector toracoepigástrico de la vaina rectal (disección personal). 1- Músculo oblicuo externo seccionado y reclinado hacia medial. 2- Músculo recto abdominal y sus digitaciones de origen. 3- Sector aponeurótico del músculo oblicuo interno dividiéndose en una hoja prerrectal y otra retrorrectal. 4- Parrilla condrocostal.

4. Regiones anatoquirúrgicas del abdomen

Por motivos de conveniencia el abdomen ha sido dividido tradicionalmente en áreas o regiones de alguna forma artificiales. Las más conocidas son: la división en cuatro cuadrantes, la de nueve cuadrantes (con límites variables según los autores), y la clásica división en ocho regiones topográficas de los textos de anatomía, conocida por muchas generaciones de estudiantes, que comprenden la región esternocostopubiana, la región umbilical, las regiones costoilíacas, las inguinoabdominales y las lumboilíacas. Como región lumbar se consideran las partes blandas dispuestas por detrás de la columna vertebral. Como líneas de referencia deben mencionarse:

Líneas o planos verticales:

- Línea media anterior: desde la articulación xifoesternal a la sínfisis púbica (línea xifopúbica).
- Línea del borde lateral de los músculos rectos abdominales: desde el cruce con el reborde costal hasta la espina del pubis.
- Línea medioclavicular: desde el punto medio de la clavícula hasta el punto medio de la línea comprendida entre la espina ilíaca anterosuperior y la sínfisis púbica (no coincide con la parte media del arco crural).
- Línea axilar anterior: que cruza la 10.^a costilla.
- Línea axilar media: que cruza la 11.^a costilla.
- Línea axilar posterior: que cruza la 12.^a costilla.
- Línea escapular: entre el ángulo inferior de la escápula, que corresponde al arco posterior de la 7.^a costilla, cruzando por abajo la 11.^a costilla.
- Línea paravertebral: a nivel del vértice de las apófisis transversas.
- Línea media posterior: a nivel de las apófisis espinosas.

Líneas o planos horizontales:

- Línea de la base del apéndice xifoides: plano cardiofrénico.
- Línea transpilórica: a media distancia de la línea xifoumbilical, pasa por el extremo anterior de los 9.^{os} cartílagos costales.
- Línea subcostal: pasa por la parte más caudal de la 10.^a costilla.
- Línea umbilical.
- Línea supracrestílea: pasa por la parte más alta de las crestas ilíacas, a nivel de L4.
- Línea transtuberular: pasa a nivel de L5.
- Línea interespinosa: entre las espinas ilíacas anterosuperiores.

Líneas oblicuas:

- Línea espinoumbilical: derecha o línea de **Monro** e izquierda o línea de **Monro-Richter**.
- Línea del arco crural: entre la espina ilíaca antero superior y la espina del pubis.
- Línea axiloumbilical derecha o línea de **Desjardin**: se extiende desde el borde anterior del pectoral mayor hasta el ombligo. Una línea trazada verticalmente hasta 6 cm del ombligo corresponde a la proyección de la vía biliar, determinando el punto de **Desjardin**. Con la línea media forman la zona pancreatocolédociana de **Chauffard**.
- Línea axiloumbilical izquierda: con la anterior cruzan por lo general la unión entre el 8.^o y 9.^o cartílago costal sobre el reborde costal correspondiente.

La proyección de los distintos órganos con referencia a las regiones y planos descritos es muy relativa, dependiendo de la postura, movimientos respiratorios y cualquier posición que modifique la posición y contenido de las vísceras.

Además existe una gran variación, secundaria a la forma corporal, del tórax, abdomen y pelvis y a la tipología morfológica, por ejemplo hiperesténico o pícnico, asténico a leptosomático. Los somatotipos también se han clasificado en endomórficos o masivos, mesomórficos o intermedios y exomórficos o esbeltos.

Desde el punto de vista anatoquirúrgico práctico y en base a trabajos de investigación cadavérica y su aplicación en la práctica quirúrgica, proponemos el siguiente esquema descriptivo (Figura 34):

- I. Región esternocostopubiana;
- II. Línea media o blanca con la región umbilical;
- III. Región pararectal o costoinguinal;
- IV. Región costoilíaca;
- V. Región lumbar lateral;
- VI. Región lumbar posterior o lumboraquídea;
- VII. Región lumbar anterior o lumbolilíaca;
- VIII. Región toracofrénica y diafragma;
- IX. Región de la ingle, que incluye la región inguinoabdominal (y retroinguinorectal) y la región inguinocrural (y retroinguinocrural), equivalente al confluente toraco-cevico-axilar;
- X. Región pelviana propiamente dicha o pelvis menor.

En este capítulo solo describiremos las regiones anterolaterales del abdomen. El desarrollo de las otras regiones se realizará en los capítulos correspondientes.

- Las paredes del abdomen están inervadas por los 6 últimos nervios intercostales y el 1.^{er} nervio lumbar.

- Son nervios mixtos.

- Inervan: peritoneo parietal, parte periférica del peritoneo diafragmático y planos superficiales por parte de los ramos perforantes.

I. Región esternocostopubiana.

La vaina de los rectos

Las aponeurosis de la pared abdominal están constituidas por tendones filamentosos de disposición oblicua que entrecruzándose entre sí forman mallas de espacios romboidales verticales deformables que facilitan los cambios de forma y de diámetro de estas hojas (Figura 35). Examinadas a nivel de la vaina de los músculos rectos del abdomen y desde el punto de vista general encontramos:

A nivel de la hoja ventral o anterior de la vaina una disposición trilaminar, semejante a la descrita por **Askar**, que presenta los siguientes planos de ventral a dorsal:

1.º plano: sus fibras se dirigen hacia abajo y afuera desde la línea blanca y que corresponden a fibras superficiales del oblicuo externo del otro lado, con una decusación triple en el segmento supraumbilical (70% de los casos) y en línea única por debajo del ombligo. Aquí forma las fibras intercrurales o arciformes con un componente externo en dirección de la espina ilíaca antero-superior y parte externa del ligamento inguinal, y un componente interno a la parte interna del ligamento inguinal, limitando por fuera el orificio inguinal superficial.

2.º plano: oblicuo hacia abajo y hacia adentro, perteneciente al oblicuo externo del mismo lado.

3.º plano: de dirección ascendente interna y perteneciente a la hoja anterior del oblicuo interno del mismo lado que mantienen su independencia del oblicuo mayor en la zona de clivaje de la hoja ventral de la vaina rectal.

A nivel de la hoja dorsal o posterior de la vaina rectal identificamos de ventral a dorsal los siguientes planos:

1.º plano: ascendente externo, provenientes del oblicuo interno del lado contrario.

2.º plano: ascendente interno, perteneciente a la hoja posterior del oblicuo interno del mismo lado.

3.º plano: descendente interno, perteneciente al músculo transverso del abdomen del mismo lado.

4.º plano: de fibras horizontales y descendentes externas, pertenecientes a la aponeurosis del músculo transverso del abdomen del otro lado.

5.º plano: corresponde a la *fascia transversalis*.

Todas estas estructuras tienen distinta participación según el nivel que se considere con referencia a los músculos abdominales. Para ello describimos en la vaina rectal tres sectores (Figs. 36-39): a*) Toracoepigástrico, b*) Abdominal medio, y c*) Abdominal inferior.

a*) Sector toracoepigástrico. Situado por arriba de un plano horizontal que pase por los cartílagos costales 9.º o 10.º, presenta:

- Hoja dorsal, con dos segmentos:
- Craneolateral o torácico, representado por los cartílagos 5.º, 6.º y 7.º por detrás de las inserciones del músculo recto abdominal y el reborde condral correspondiente (Figura 36).

- Caudomedial o epigástrico, que cubre el ángulo condroxifoideo y está constituido por el músculo transverso del abdomen cubierto por su epimisio, carnoso por fuera y tendinoso junto a la línea media. Estos sectores están separados por la línea semilunar. No hay fibras del oblicuo interno, excepto en su parte interna, donde la hoja dorsal aponeurótica de este músculo puede enviar una expansión ascendente que se fusiona con el segmento aponeurótico del transverso del abdomen.

- Hoja ventral, constituida en forma exclusiva por la aponeurosis del oblicuo externo (banda costoepigástrica) de las costillas 5.ª y 6.ª reforzadas por la inserción abdominal del pectoral mayor (65% de los casos) y, cuando existe, el músculo preesternal. La hoja ventral se adhiere a las metámeras. En este sector de la vaina, el borde lateral del recto abdominal no está enmarcado por el clásico desdoblamiento de la aponeurosis del oblicuo interno. En consecuencia, la vaina comunica ampliamente con el espacio celuloso situado entre el oblicuo externo y la parrilla costal y el transverso del abdomen (Figura 37).

La arteria epigástrica superior (rama abdominal de la arteria mamaria interna) desciende por el espacio de **Larrey-Morgagni**, ventral al triangular del esternón, músculo transverso del abdomen y al ligamento xifocondral y por detrás del músculo recto abdominal. Las venas siguen igual trayecto.

Los nervios intercostales (NIC) corresponden al cartílago suprayacente 5.º, 6.º, 7.º, 8.º y 9.º (Figura 38). Se colocan entre el transverso y la cara dorsal del recto o perfora mediante ramas el espacio intercostal.

5.º NIC: sale por el espacio intercostal y da perforantes ventrales, medial y lateral.

6.º NIC: el perforante ventral lateral sale por el espacio intercostal y el medial por dentro del cartílago.

7.º NIC: único ascendente, sigue por el reborde condral entre este y el transverso, dando los perforantes ventrales medial y lateral.

8.º NIC: por debajo del anterior y de igual disposición.

9.º NIC: casi horizontal, se divide en un ramo ascendente y otro descendente, penetrando en la vaina y dando perforantes mediales y laterales.

b*) Sector abdominal medio

Comprendido entre la línea que une los 9.º cartílagos costales y las líneas arqueadas (Figura 37). Se caracteriza por la interposición del sector ilioabdominal del oblicuo interno entre el oblicuo externo y el transverso del abdomen. La aponeurosis de este músculo se fusiona en su sector medial con el transverso, formando la banda pararectal externa y se desdobra en dos hojas: ventral y dorsal.

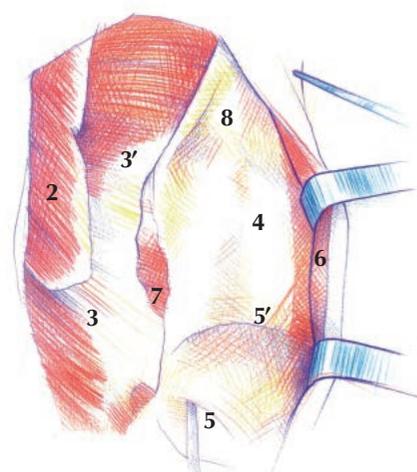


Figura 37. Hoja dorsal de la vaina rectal y línea arqueada de **Douglas** (disección personal). 1- Músculo transverso y plano de clivaje posterior de la vaina rectal. 2- Músculo oblicuo externo seccionado en su límite musculoaponeurótico (ángulo carnoso del oblicuo externo). 3- Línea semilunar de **Spiegel** (rama caudal) y 3' (rama craneal). 4- Hoja dorsal de la vaina rectal. 5- Línea arqueada de **Douglas**. 6- Músculo recto abdominal. 7- Plano del oblicuo interno (banda pararectal externa). 8- Hoja posterior del oblicuo interno, adosada y luego fijada al sector aponeurótico del transverso, medial a la línea semilunar de **Spiegel**.

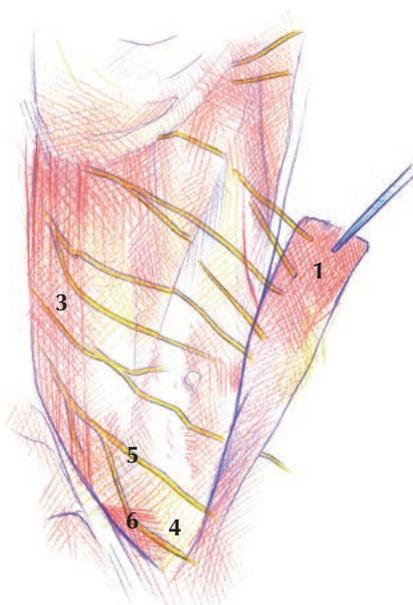


Figura 38. Inervación de la pared abdominal: nervios intercostales y 1.º nervio lumbar (disección personal). 1- Músculo recto abdominal reclinado. 2- Banda pararectal. 3- Músculo transverso. 4- Músculo oblicuo interno. 5- Nervio iliohipogástrico. 6- Nervio ilioinguinal.

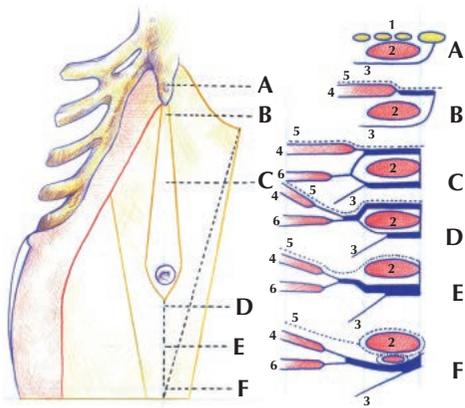


Figura 39. Cortes de la vaina rectal.
1- Parrilla condrocostal. 2- M. Recto abdominal. 3- M. Oblicuo externo. 4- M. Transverso. 5- Fascia transversalis. 6- M oblicuo interno.

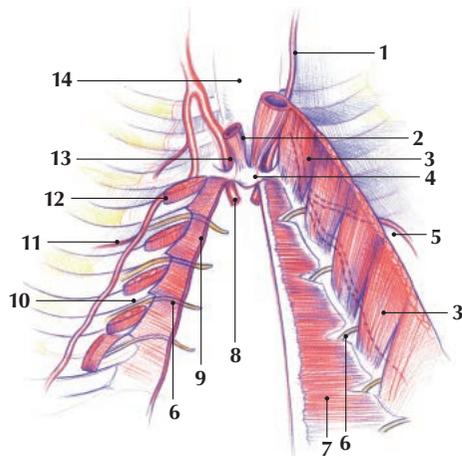


Figura 40. Región xifoidea vista por su cara endotorácica.
1. Arterias mamarias internas.
2. Fascículos xifoideos del diafragma que limitan entre ambos el hiato de **Marfan**.
3. Fascículos condrocostales del diafragma.
4. Apéndice xifoideo.
5. Rama diafragmática del arteria mamaria interna.
6. Ramas abdominales de los nervios intercostales.
7. Músculo transverso derecho.
8. Ramas abdominales de la arteria mamaria interna.
9. Inserciones condrales del músculo transverso izquierdo.
10 y 11. Arterias del seno costofrénico.
12. Rama intercostal anterior de la arteria mamaria interna.
13. Hiato de **Larrey**.
14. Esternón.

La hoja retrorrectal del oblicuo interno se extiende desde el 9.º cartílago costal hasta las líneas arqueadas. Se fusiona a la aponeurosis del transversal medial a la línea semilunar, formando la banda pararectal externa. Por fuera de la línea semilunar se adosa sin fusionarse a la zona carnosa del transversal. De esta forma, la hoja dorsal de la vaina rectal, en la zona medial a la línea semilunar queda formada por cuatro planos aponeuróticos fusionados: el de los oblicuos internos hetero y homolateral y el de los transversos abdominales hetero y homolateral. Lateralmente a la línea semilunar, el plano del oblicuo interno queda independizado del sector muscular del transversal del abdomen.

La hoja prerrectal del oblicuo interno termina en la línea alba, fusionándose con la aponeurosis del oblicuo externo. La zona de adherencia de estas hojas aponeuróticas tiene una forma triangular alargada de base superior y corresponde a un área que se extiende desde la línea blanca por dentro hasta una línea tendida desde la sínfisis púbica hasta el entrecruzamiento del borde lateral del recto abdominal y el reborde condral, por fuera.

Lateral a la zona de adherencia, la aponeurosis del oblicuo externo está separada de la hoja prerrectal del oblicuo interno. El oblicuo externo contribuye a la formación de este sector de la vaina con las bandas musculares de las costillas 6.ª, 7.ª y 8.ª.

La hoja anterior de la vaina rectal es, en este sector, trilaminar, con dos planos para el oblicuo externo y uno para el oblicuo interno, fusionados en la zona de adherencia. En el sector abdominal medio, la vaina está cerrada lateralmente por la división de la aponeurosis del oblicuo interno.

Las arterias y venas corresponden a las epigástricas superior e inferior.

Los nervios intercostales 9.º, 10.º, 11.º, y 12.º transcurren por delante del transversal.

El 9.º, en la zona despegable retrorrectal y luego perfora la hoja dorsal del oblicuo interno. Los nervios 10.º, 11.º y 12.º labran un túnel en la banda pararectal externa; el 10.º y 11.º perforan la hoja dorsal del oblicuo interno penetrando en la cara dorsal del recto y el 12.º pasa ventral a él.

c*) Sector abdominal inferior

Todas las hojas aponeuróticas de los músculos anchos abdominales son de disposición prerrectal, fusionándose los 7 planos que la integran.

Dorsalmente encontramos al recto cubierto por la fascia *transversalis* reforzada por fibras aponeuróticas del transversal del abdomen hetero y homolateral en forma variable y en la zona próxima las líneas arqueadas.

En el sector externo se mantiene la independencia entre el plano del oblicuo externo e interno.

Las líneas arqueadas o arcos de Douglas

Las líneas arqueadas, descritas por el anatomista escocés **James Douglas**, están constituidas por dos arcos de tendinosos cóncavos en sentido caudal, a

cada lado de la línea alba del abdomen, que señalan el límite caudal de la hoja dorsal aponeurótica de la vaina de los rectos (Figura 37).

Ambos arcos se encuentran caudales al ombligo y se prolongan con un pilar medial, que se confunde con la línea blanca y el adminiculum *lineae albae*, y un pilar lateral que se comunica con el ligamento interfoveolar o de **Hesselbach**, confundido, según las descripciones clásicas, con la fascia *transversalis*.

Existe la opinión generalizada de que los arcos están determinados por el paso hacia la cara ventral de los rectos abdominales, de la aponeurosis del transversal del abdomen y de la hoja dorsal del desdoblamiento de la aponeurosis de inserción del oblicuo interno, en forma brusca o en escalones sucesivos, determinando la existencia de uno o más arcos.

Con respecto al número de líneas arqueadas encontrados en nuestras disecciones, observamos la existencia de un arco en 11 % de los casos, de dos o más arcos en el 82 % y no se observó arco en el 7 %. Tomando como referencia desde el pubis hasta el borde lateral del recto, encontramos que en el 92 % de los casos, el arco principal se sitúa entre 5 y 10 cm del pubis y el 8 % restante entre 10 y 15 cm. En los casos en los que había más de un arco, estos se encontraban entre 5 y 10 cm.

La zona de las líneas arqueadas se constituye por cuatro planos de fibras aponeuróticas dependientes del oblicuo interno y del transversal del abdomen, que integran la hoja dorsal de la vaina rectal y ya fueron descritas previamente. La diferente disposición en altura y configuración de estos planos aponeuróticos, determina que se observe un arco bien delimitado por el oblicuo interno, arcos secundarios en el plano del músculo transversal del abdomen, o bien ausencia de arcos. Constantemente existen fibras de refuerzo para la fascia *transversalis*. Las fibras de las dos hojas del oblicuo interno efectúan tracción en sentido caudal y las fibras de las dos hojas del transversal lo hacen en sentido craneal, aumentando el diámetro longitudinal de la malla de espacios romboidales que forman sus fibras.

Caudal al transversal se encuentra la fascia *transversalis*, la capa celuloadiposa (de **Richet**), la fascia preperitoneal (de **Cloquet**) y el peritoneo.

Los vasos epigástricos inferiores, situados en el espacio preperitoneal, penetran en la vaina entre el recto y la hoja dorsal, a nivel de las líneas arqueadas. Craneal a las líneas, se hallan acompañados por una lámina conjuntiva (lámina vascular de los vasos epigástricos de **Albanese**).

II. Línea media o blanca con la región umbilical.

Línea alba

Es un rafe mediano fibroso formado por el entrecruzamiento de los músculos anchos del abdomen y las fibras tendinosas del recto abdominal incorporadas a ellos. Se extiende desde el xifoideo al pubis y corresponde al surco medio

del abdomen. Su ancho varía en la parte craneal y caudal. Cranealmente, desde el xifoides hasta 3 cm por debajo del ombligo, es membranosa y aumenta de ancho en sentido caudal, que llega hasta 2 cm en el ombligo. Luego disminuye bruscamente, adoptando una forma lineal con aspecto de prisma de borde posterior. Cranealmente, se inserta en la cara ventral del xifoides. Caudalmente, se fija por el ligamento suprapúbico ventral a la vertiente anterior y cara anterior del pubis y de la sínfisis, y por el ligamento suprapúbico dorsal o *adminiculum lineae albae* (pie posterior de la línea blanca), en la vertiente posterior del pubis y el ligamento pectíneo o de **Cooper**. Sus ramas limitan una fosita con un pelotón adiposo y la rama suprapúbica de la epigástrica.

Constitución

En la región supraumbilical: en el 60% la línea de decusación es triple, una medial y dos laterales, entre las hojas dorsal y ventral de la vaina; en el 30% es única en la cara ventral y única en la dorsal y en 10% es única en la cara ventral y triple en la dorsal.

En la región infraumbilical, la decusación es única. A nivel umbilical las fibras siguen un trayecto en 8. Las fibras tendinosas de todas las capas de la hoja ventral y dorsal se entrecruzan con las del lado opuesto.

Las hernias paraumbilicales y epigástricas en pacientes con línea de decusación única presentan un orificio en la línea media. En pacientes con línea de decusación triple, el orificio se encuentra a un lado de la línea media.

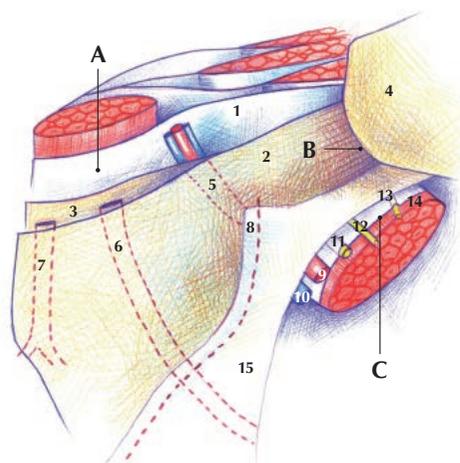


Figura 41. Esquema de la región retroinguinorectal. A-Espacio retroperitoneal anterior. B-Espacio retroperitoneal medio C-Espacio retroperitoneal posterior 1. Fascia transversalis. 2. Fascia preperitoneal. 3. Bolsa perivesical. 4. Peritoneo. 5. Vasos epigástricos inferiores. 6. Arteria umbilical. 7. Uraco. 8. Conducto deferente. 9. Arteria ilíaca externa. 10. Vena ilíaca externa. 11. Nervio crural. 12. N. Genitocrural. 13. N. Femorocutráneo. 14. M. Psoas ilíaco cubierto por la fascia ilíaca. 15. Fascia abdominopelviana en el hombre e iliogenital en la mujer.

En la cara posterior de la línea alba, se describen en su parte superior fibras aponeuróticas provenientes de la porción esternocostal del diafragma, hasta el punto medio de la línea xifopúbica, que tendrían la función de sincronizar los movimientos del diafragma con la zona respiratoria de la pared abdominal y podrían intervenir en el mecanismo de formación de las hernias epigástricas. A nivel supraumbilical, fibras cruzadas provenientes de la línea blanca van a la dermis, formando un ligamento cutáneo. Es destacable el hecho de que el espesor de la línea blanca se modifica durante la contracción de los músculos del abdomen, hecho claramente demostrado en nuestra experiencia mediante la ecografía (Figura 42).

Características en la región xifoidea

El apéndice xifoideo forma con el cuerpo del esternón una sincondrosis, rodeada por un manguito fibrótico dependiente del periostio; con la edad se osifica y forma una sinostosis. En su cara ventral se fija la línea blanca, con la bolsa serosa xifoidea de **Hyrtl**, y en el resto de la misma y en sus bordes insertan fibras pertenecientes a la hoja anterior de la vaina rectal y, a veces, el músculo preesternal. En su cara dorsal se fijan los haces ventrales del diafragma, formando el hiato retroxifoideo de **Marfan**. Entre los haces xifoideos mencionados y los haces condrocostales del músculo diafragma se forman los hiatos de **Larrey** (Figura 40).

Los puntos de inserción craneales de la hoja dorsal de la vaina rectal, especialmente del transverso, lo forman los ángulos condroxifoideos y los ligamentos xifocondrales y entre ellos delimitan dos orificios por donde pasan las ramas abdominales de la arteria mamaria interna. Entre la cara dorsal del apéndice xifoideo y la cara ventral del músculo transverso abdominal, caudal a los ligamentos xifocondrales, se encuentra la anastomosis retroxifoidea de las ramas abdominales de la arteria mamaria interna, por lo que al liberar al xifoides para su resección, se produce un sangrado constante en la parte craneal de sus bordes laterales. Para penetrar al mediastino por vía retroxifoidea debe seccionarse la línea blanca y, por vía extraperitoneal retroxifoidea, pasar por el hiato de **Marfan**. Las laparotomías medianas pueden prolongarse cranealmente con o sin resección del xifoides por esternotomía mediana de variada longitud total, en T hacia un espacio intercostal. Existen otras variantes que escapan al contenido de este capítulo.

Características en la región suprapúbica

En sentido ventrodorsal encontramos debajo de la piel:

1. El ligamento suspensorio del pene o del clítoris.
2. La banda femoroabdominal de **Thompson**, dependiente de la fascia de **Scarpa**, que se continúa con el espacio de **Colles** en el escroto, al cual rodea.
3. El extremo caudal de la línea blanca.

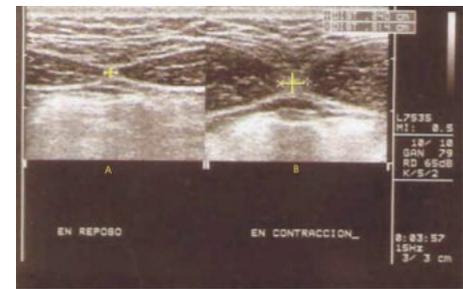


Figura 42. Ecografía de la pared abdominal. Modificaciones que se producen en la línea alba por arriba de la metámera umbilical durante la contracción muscular. A) En reposo. B) Durante la contracción se observa incremento del espesor anteroposterior y transversal a nivel de la línea media (gentileza del Dr. Daniel Turpo).

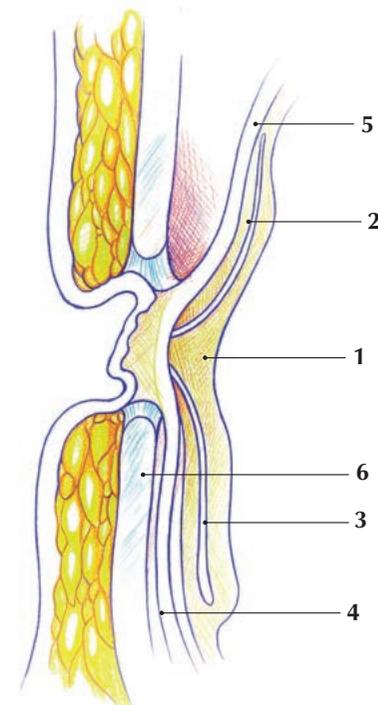


Figura 43. Corte sagital de la región umbilical. 1- Peritoneo. 2- Fascia de **Richet** 3- Fascia de **Heurteaux**. 4- **Uraco**. 5- Ligamento redondo. 6- Línea blanca.

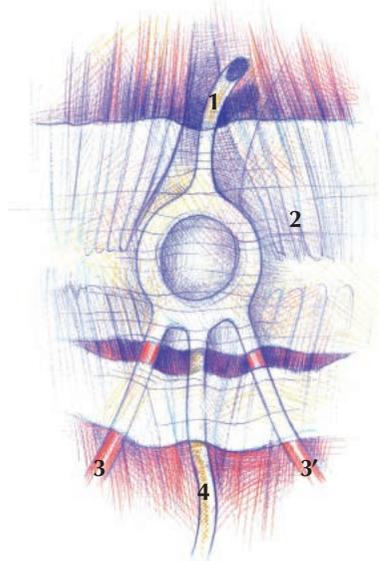


Figura 44. Regi3n umbilical vista por su cara dorsal
1- Ligamento redondo. 2- Fascia de **Richet** cubriendo el anillo umbilical. 3 y 3' - Arterias umbilicales. 4- Uraco.

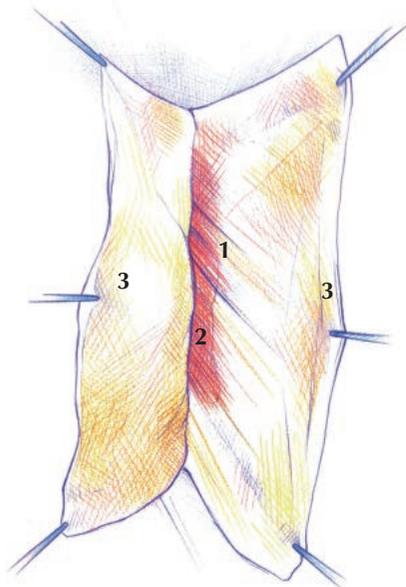


Figura 45. Regi3n pararectal derecha: 1.º plano musculoaponeur3tico. 1- M3sculo oblicuo externo con sector muscular y aponeur3tico. 2- 3ngulo carnosado del oblicuo externo. 3- Planos superficiales.

4. Los m3sculos piramidales.
5. Los tendones de los m3sculos rectos abdominales recubiertos en su cara dorsal por la fascia *transversalis*.
6. El espacio retro parietal anterior, con los cruces epig3strico-deferente o epig3strico-ligamento redondo en los sectores laterales.
7. La fascia preperitoneal de **Cloquet**, que forma, entre los orificios profundos de los conductos inguinales y la mitad de la l3nea umbilico-pubiana, la bolsa perivesical que constituye la puerta de entrada a los espacios avasculares pelvianos. La hoja dorsal de la bolsa perivesical es la aponeurosis umbilicoprevesical. Los vasos epig3stricos se disponen como muestran la Figura 41.

Ombligo

Se encuentra situado en la mitad de la l3nea blanca o a 2 cm por debajo.

En su configuraci3n externa se destaca el rodete umbilical, el surco umbilical y el mamel3n con la cicatriz umbilical.

En su constituci3n encontramos piel adherente, tejido celular y fascia superficial (no encontramos tejido adiposo). El anillo umbilical, cuadril3tero o en boca de horno, corresponde a la l3nea blanca. Hacia el anillo convergen el uraco, los cordones fibrosos de las arterias umbilicales y el cord3n de la vena umbilical o ligamento redondo, de terminaci3n variable (Figura 43).

A nivel infraumbilical se encuentra la fascia preperitoneal (de **Cloquet**), que se divide para formar la bolsa perivesical, la fascia de **Hertaux** y el peritoneo; a nivel supraumbilical se halla la fascia de **Richet**, por detr3s de la vena umbilical, con sus tres variantes: cerrada por abajo (hernia umbilical superior), cerrada por arriba (hernia umbilical inferior) o alta, que no cubre el ombligo (hernia umbilical directa) (Figura 44).

Comentarios anatomico-quir3rgicos

A nivel de la l3nea blanca son de importancia pr3ctica el acceso a la cavidad abdominal por laparotom3as medianas, las hernias de la l3nea blanca (epig3stricas y umbilicales) y las eventraciones, con factores an3ticos predisponentes y determinantes. Desde el punto de vista an3tico consideramos insuficiente el conocimiento de un modelo o patr3n de comportamiento de las

fibras a nivel de la l3nea blanca y en especial en lo referente a las conexiones heterolaterales con las diferentes capas que constituyen la vaina rectal. Las descripciones var3an seg3n distintos autores y, en general, son retransmitidas a trav3s del tiempo. Su estudio desde el punto de vista anatomofuncional es un verdadero desaf3o para el investigador, sobre todo si pretende tener una visi3n tridimensional de su disposici3n, pero podr3a dar un sustento anatomofisiol3gico a las hernias epig3stricas y umbilicales.

En la l3nea media supraumbilical se encuentra el ligamento cut3neo mediano supraumbilical, pero tambi3n existen a nivel infraumbilical formaciones filamentosas que unen la l3nea blanca y sus zonas laterales a la fascia de **Scarpa**, permitiendo la formaci3n del vientre en p3ndulo. A nivel paramediano se encuentran paquetes perforantes ventromediales. Es un hecho muy conocido el sangrado y las adherencias cuando se quiere liberar hacia fuera la vaina rectal desde una incisi3n mediana. Superada esta l3nea, se encuentra otra l3nea lateral de los paquetes perforantes ventrolaterales, m3s f3ciles de identificar, pero su secci3n pr3xima a la a la aponeurosis produce su retracci3n por debajo de la misma y el orificio de perforaci3n.

El abordaje por medio de una dermolipectom3a tipo **Spadafora** para tratar una eventraci3n presenta una zona lateral casi avascular de f3cil disecci3n, de abajo arriba y de fuera adentro, permite aislar y efectuar hemostasia primero de los perforantes laterales y luego de los mediales, con un pan3culo adherido a la aponeurosis. Debido a la tendencia de fijaci3n de la l3nea de cicatrizaci3n a la aponeurosis y su desplazamiento craneal, debe seccionarse el celular en 45º y fijar el colgajo superior al pliegue inguinal o aponeurosis. En cuanto a las laparotom3as se debe tratar de garantizar la solidez de la cicatrizaci3n, teniendo en cuenta sus distintas fases.

III. Regi3n pararectal o costoiuginal.

Las regiones pararectales del abdomen se caracterizan por la transformaci3n de las fibras carnosas de los tres m3sculos anchos en sus aponeurosis de inserci3n respectivas.

Puede ser asiento de hernias y eventraciones y sobre ella se transita en el curso de diversas laparotom3as o ampliaciones de las mismas. Esta

En la celda de los rectos del abdomen se describen siete planos aponeur3ticos integrados an3tica y funcionalmente con los m3sculos anchos del abdomen. Estas estructuras tienen distinta participaci3n seg3n el nivel que se considere con referencia a los m3sculos rectos abdominales y su importancia desde el punto de vista quir3rgico (Fig. 39).

A nivel de la vaina de los m3sculos rectos se distinguen tres sectores: toracoepig3strico, abdominal medio y abdominal inferior y dos planos de clivaje, ventral y dorsal, en la hoja ventral y dorsal de la vaina rectal, respectivamente.

región permanece en general mal comprendida, e incluso los elementos anatómicos que se encuentran en ella han sido objeto de distintas denominaciones y descripciones. Le atribuimos los siguientes límites: lateral, límite musculoaponeurótico del oblicuo externo; medial, borde lateral del recto abdominal; craneal, reborde costal; y caudal, ligamento inguinal.

a*) Plano del oblicuo externo

El límite musculoaponeurótico puede delimitarse exteriormente trazando la línea biespinosa (entre las espinas ilíacas anterosuperiores) y la línea medioclavicular que pasa por el borde interno de la areola. La parte muscular ocupa el sector craneolateral con una disposición en escuadra de ángulo redondeado: el «ángulo carnososo del oblicuo externo» (Figura 45).

En esta región el oblicuo externo es totalmente aponeurótico, más ancho caudalmente, donde ocupa todo el ligamento inguinal, y se estrecha en sentido craneal.

Medialmente permanece independiente al cruzar el borde lateral del recto abdominal, constituyendo, antes de su fusión con el oblicuo interno, el plano de clivaje anterior de la vaina rectal. La variante más frecuentemente encontrada se refiere al ángulo carnososo alto o bajo con respecto a la línea umbilicoespinosa.

b*) Plano del oblicuo interno

Este músculo forma parte de la región por sus segmentos ilioabdominal, inguinohigástrico e inguinopubiano. El límite musculoaponeurótico parte del orificio inguinal superficial (a nivel de la espina del pubis), en sentido craneal y lateral, hasta el cruce del borde lateral del músculo recto con el borde condral, formando una zona externa muscular triangular de base inferior y otra interna aponeurótica de base superior (Figura 46).

La aponeurosis del oblicuo interno, a la que podemos denominar «zona aponeurótica del oblicuo interno» al llegar al borde lateral del recto, se desdobra en las hojas pre y retrorrectales por encima de la línea arqueada, mientras que por debajo del mismo permanece única, con disposición prerrectal.

Las aponeurosis del transverso del abdomen y del oblicuo interno se fusionan por debajo de la rama superior de la línea semilunar de Spiegel y a lo largo del borde lateral del recto. Cuando la aponeurosis del oblicuo interno es angosta, se halla totalmente fusionada con la del transverso, pero cuando es ancha, esta fusión se hace en la zona interna de la misma, permaneciendo hacia fuera separada de la zona aponeurótica del transverso. Por debajo del nivel de la línea arqueada, esta zona de adherencia entre las hojas prerrectales del transverso y del oblicuo interno se continúa medialmente por dentro del borde lateral del recto abdominal hasta la línea alba. En la parte inferior de este plano encontramos los nervios ilioinguinal

e iliohipogástrico, que después de haber atravesado el oblicuo interno transcurren sobre este músculo y en el plano de clivaje anterior de la vaina rectal, perforando por último la aponeurosis del oblicuo externo.

c*) Plano vasculonervioso

Por delante del transverso encontramos los nervios intercostales 9.º, 10.º, 11.º y 12.º, por lo general divididos en dos ramos, craneal y caudal, y acompañados por pequeños vasos arteriales y venosos.

Los ramos pertenecientes a los tres últimos nervios penetran en la banda pararrectal, mientras que el 9.º, al no existir esta estructura en la zona craneal, penetra directamente en la vaina rectal por su rama superior, perforando la hoja dorsal del oblicuo interno por su rama inferior. El 10.º nervio tiene un ramo supraumbilical y otro infraumbilical, mientras que los ramos de división del 11.º y 12.º son de destino infraumbilical. El comportamiento de estos nervios intercostales puede variar y así observarse anastomosis entre ellos, o falta de división.

d*) Plano del músculo transverso del abdomen

El límite aponeurótico denominado línea semilunar de Spiegel nace a nivel del orificio inguinal profundo o lateral a él en el 90% de los casos y asciende craneal y lateral hasta el nivel de la línea umbilical, donde forma la parte más externa o saliente, a la que podríamos denominar «ángulo aponeurótico del transverso», craneal y lateral al «ángulo carnososo o entrante del oblicuo externo». A partir del nivel umbilical se dirige craneal y medial en dirección al xifoideas, cruzando el borde lateral del recto abdominal y después su cara dorsal. La zona aponeurótica laterorrectal del transverso del abdomen se conoce como aponeurosis o zona de Spiegel. Medialmente, esta aponeurosis se integra a la vaina rectal, dorsal al recto abdominal craneal a las líneas arqueadas, y ventral a este músculo por debajo de dicha línea (Figura 47). En las disecciones efectuadas se ha encontrado en forma constante la fusión de las aponeurosis del transverso y del oblicuo interno a lo largo del borde lateral del recto, formando una cuerda o cinta aponeurótica pararrectal extendida desde la rama superior de la línea semilunar hasta la espina del pubis, a la que denominamos banda pararrectal externa. Esta banda tiene un ancho promedio de 1 cm en la parte craneal y 0,5 cm a nivel de la espina del pubis y está atravesada en su coalescencia por los vasos y nervios intercostales antes de penetrar en la vaina rectal. En la región el transverso presenta dos zonas musculares: una superoexterna, por fuera de la rama craneal de la línea semilunar, y otra inferoexterna, por fuera de la rama caudal de la línea semilunar (Figura 48). En la parte caudal se encuentra el músculo oblicuo interno accesorio o de Chouke.

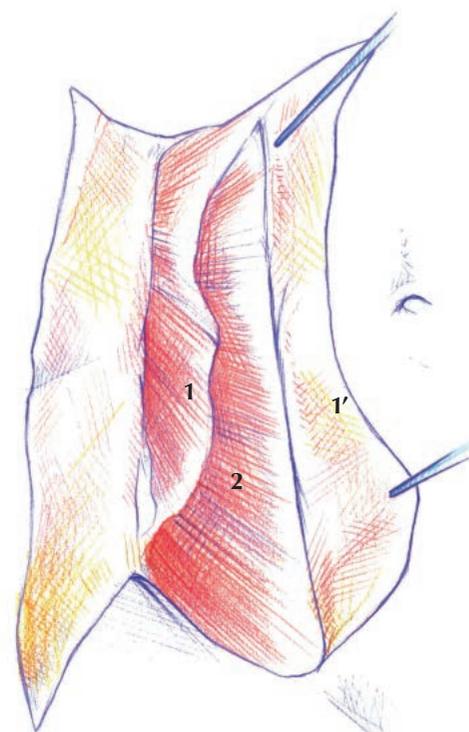


Figura 46. Región pararrectal derecha: 2.º plano musculoaponeurótico (disección personal). 1 y 1'- Músculo oblicuo externo seccionado en el límite musculoaponeurótico, con el sector aponeurótico (1') reclinado hacia medial y el ángulo carnososo (1) hacia lateral. 2- Músculo oblicuo interno, con un sector muscular lateral y otro aponeurótico medial.

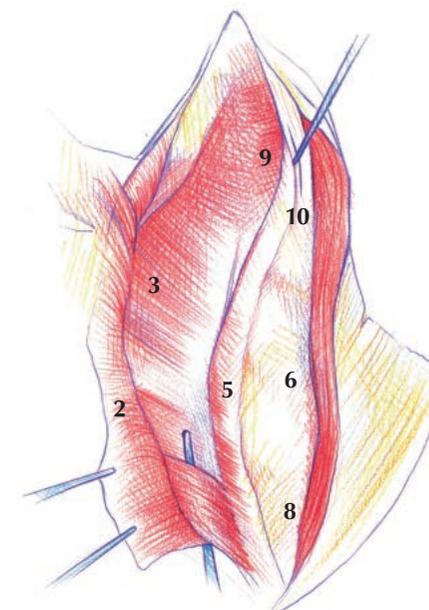


Figura 47. Región pararrectal derecha: 3.º plano musculoaponeurótico, el plano vasculonervioso se encuentra ventral al mismo (disección personal). 1- Músculo oblicuo externo seccionado (sector aponeurótico). 2- Músculo oblicuo interno seccionado. 3- Músculo transverso con sus cuatro sectores. 4- Línea semilunar de Spiegel. 5- Banda pararrectal externa. 6- Hoja dorsal de la vaina rectal. 7- Músculo recto abdominal rebatido. 8- Vasos epigástricos inferiores. 9- Espacio de clivaje posterior. 10- Hoja dorsal del oblicuo interno.

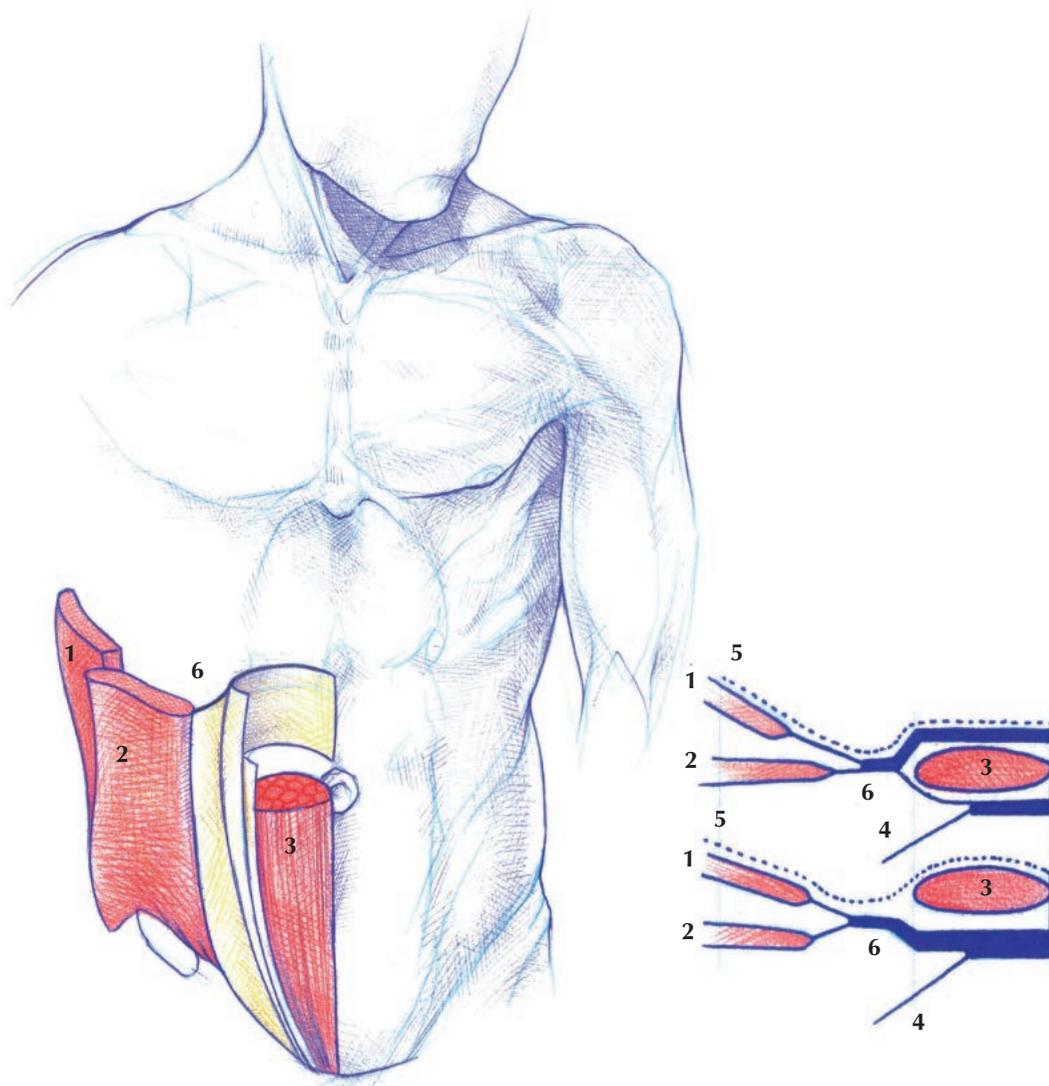


Figura 48. Región pararectal. 1- M. transverso. 2- M. oblicuo interno. 3- M. recto abdominal. 4- M. oblicuo externo. 5- Fascia transversalis. 6- Banda pararectal.

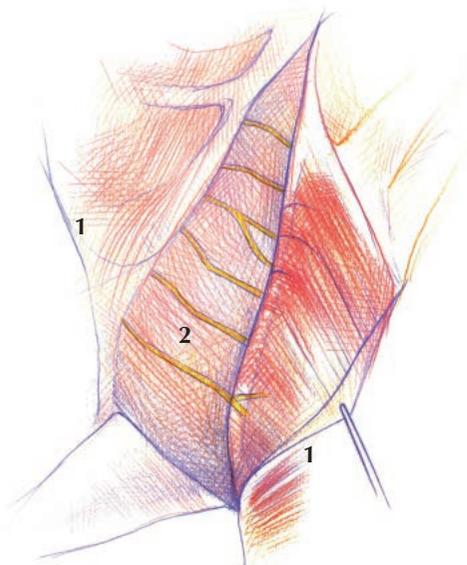


Figura 49. Región costovertebral derecha, en la que se observan los nervios intercostales transcurriendo entre el oblicuo menor y el transverso. 1- Músculo oblicuo menor. 2- Músculo transverso.

Las variaciones más frecuentes en este plano se dan en el ángulo aponeurótico del transverso, que puede sufrir un desplazamiento medial. En un 10% de los casos vemos el desplazamiento medial de la rama inferior de la línea semilunar, que queda por dentro del orificio inguinal profundo.

IV. Región costovertebral

Límites

- Ventralmente, al límite lateral de las regiones pararectales, representado en superficie por la línea vertical mamilar hasta la línea espinoumbilical de **Monro**.
- Dorsalmente, la línea axilar posterior trazada desde el extremo anterior de la 11.^a costilla, que la separa de la región lumbar lateral.
- En sentido craneal, el reborde inferior de la parilla condrocostal.
- En sentido caudal, la cresta ilíaca y el sector externo de la línea espinoumbilical de **Monro**.
- En profundidad hasta el peritoneo (inclusive).

Plano superficial

Piel y tejido celular subcutáneo.

Los vasos corresponden a los perforantes laterales que siguen a los nervios.

Los nervios están representados por los ramos perforantes laterales de 4 o 5 nervios intercostales y el 1.^o lumbar (ramos glúteos del 12.^o nervio intercostal y del iliohipogástrico)

Plano musculoaponeurótico

De la superficie a la profundidad encontramos:

1. Plano del oblicuo mayor: muscular, está representado por sus fascículos costovertebrales que se originan en las costillas 11.^a y 12.^a, oblicuas en sentido caudal y medial. El ángulo carnoso del oblicuo mayor (sector caudomedial) puede ser alto o bajo, sobrepasando la línea de **Monro** sobre las regiones pararectales.
2. Plano del oblicuo menor: por su sector iliocostal desde la cresta ilíaca y aponeurosis toracolumbar hasta las costillas 10.^a, 11.^a y 12.^a sus

fibras son de dirección ascendente interna y corresponden al plano de los músculos intercostales internos. Su borde dorsal forma el cuadrilátero de **Grynfelt**. A veces se encuentra el músculo oblicuo menor accesorio o de **Chouke** en la parte ventral de la región.

3. Plano del músculo transverso: forma parte de la región por su sector lumboabdominal o vertebral, el sector ilioabdominal, que se origina en los dos tercios anteriores de la cresta ilíaca. Ventralmente podemos encontrar el desplazamiento lateral del ángulo aponeurótico del transverso (correspondiente a la línea musculoponeurótica o de **Spiegel**) constituyendo, a nivel del plano umbilical, un arco de concavidad medial aponeurótica.

Vasos y nervios

Las arterias en el plano entre oblicuo menor y transverso provienen de la subcostal, las arterias lumbares y la rama ascendente de la circunfleja ilíaca profunda.

Los nervios transcurren entre el oblicuo menor y transverso (Figura 49), y corresponden a los 11.º y 12.º nervios intercostales unidos o divididos a nivel variable y con mayor frecuencia en dos ramas craneal y caudal. El 1.º nervio lumbar único o dividido en sus ramas iliohipogástrico e ilioinguinal, transcurren sobre la cresta ilíaca.

Comentarios anatómo-quirúrgicos

Salvo los límites atribuidos a la región y los sectores musculares que intervienen en cada plano, no hemos encontrado mayores diferencias a las descripciones de los tratados clásicos.

En profundidad, por dentro de la fascia *transversalis*, corresponde al colon ascendente a la derecha y descendente a la izquierda, cubiertos ventralmente por el peritoneo visceral del espacio inframesocólico del abdomen, que por fuera forman los espacios parietocólicos derecho e izquierdo y luego tapiza la cara profunda del transverso. Dorsalmente, por vía extraperitoneal, se puede acceder al espacio retroperitoneal medio o perinefrovascular, limitado por las hojas ventral y dorsal de la fascia de **Gerota**.

El acceso al espacio retroperitoneal medio por delante de la hoja ventral de la fascia de **Gerota** corresponde a la coalescencia de **Told** II y III, y dorsal a la hoja posterior al espacio retrorrenal o pararrenal.

El acceso al espacio retroperitoneal medio extraperitoneal o intraperitoneal con sección de los espacios parietocólicos a través de las coalescencias de **Told** requiere entrenamiento quirúrgico para encontrar el plano avascular. Es común pasar por delante de dicho plano, lo que hace que la maniobra sea sangrante. Por ello, la búsqueda de los vasos genitales y uréteres que se adhieren al peritoneo debe efectuarse por detrás. En estos casos debe tomarse como referencia la cara anterior de los riñones y la hoja ventral que los cubre, manteniendo la disección junto a la fascia y luego dirigirla caudalmente. El acceso a nivel pararrenal o retrorrenal es más sencillo, debiendo cuidarse de las lesiones nerviosas.

Las incisiones más comunes en esta región son las lumbotomías y las ampliaciones de la incisión de **McBurney**. En las lumbotomías (vía lumbolateral o lumboilíaca) deben preservarse los nervios de la región lumbar lateral y costoilíacas, ya que su lesión produce parálisis y atrofia de los músculos anchos y del recto abdominal, con abombamientos del cuadrante inferior del abdomen, secuelas que carecen de medios correctivos, así como trastornos de la sensibilidad con anestesia cutánea en las zonas del 12.º intercostal, nervio iliohipogástrico y nervio femorocutáneo, o hiperestesia cutánea en la fosa ilíaca (por puntos de sutura o neuromas de amputación).

Las ampliaciones hacia arriba y atrás de la incisión de **McBurney** con sección de todos los músculos y nervios pueden producir secuelas semejantes a las anteriores, con mayor frecuencia de eventraciones. Por esto creemos conveniente la variante de ampliación de **Mainetti** II, ampliando los planos superficiales y el oblicuo mayor sobre la línea de **Beck**, hasta la 10.ª o 11.ª costilla, efectuando una nueva divulsión tipo **McBurney** alta, cerca del nivel costal, que puede ampliarse sobre la vaina.

Capítulo 3

Epidemiología de la eventración

José Iserte Hernández

1. Epidemiología de la eventración

La enfermedad como proceso fortuito o incierto es, cuanto menos, difícil de entender y aceptar. Aparece como consecuencia de unas causas, de unos motivos que la desencadenan.

Bajo esta perspectiva, es lógico pensar que eliminando la causa o el motivo podría evitarse la enfermedad. Así planteado, es como una relación causa-efecto, donde la causa sería el antecedente, la condición asociada o la exposición. El efecto, por su parte, sería la consecuencia, la enfermedad.

Se trata de otra forma de ver la epidemiología, otro enfoque que sobrepasa lo clásico, lo habitual de la frecuencia, la distribución, los hechos establecidos, etc. para aventurarse en enfoques diferentes, del modo que refleja la figura 1.

Debe entenderse que la condición no debe producirse necesariamente, que lo uno no tiene que llevar necesariamente a lo otro.

Por otro lado, en la relación establecida (laparotomía-eventración) entran en juego un sinnúmero de factores, los denominados *factores de riesgo* que van a tener una evidente influencia en el producto final, la eventración.

Estos factores de riesgo, que serán analizados en profundidad en capítulos sucesivos, tienen diferente peso específico en la génesis de la hernia incisional o eventración. Los hay que por sí solos condicionan una elevada incidencia de aparición de eventración –caso de la infección de la prótesis–, otros, en cambio, tienen pesos más moderados o

relativos en la aparición de la eventración, puede darse la circunstancia de que concurren varios de estos factores en un mismo proceso, lo que haría aumentar el riesgo (Figura 2).

Hay un consenso en la literatura científica (y, por ende, en las publicaciones de los cirujanos que tratamos las pared) sobre la importancia del problema que representa la eventración o hernia incisional en el conjunto de la cirugía abdominal, tanto por la frecuencia con que se presenta como por su morbilidad asociada, por el alto porcentaje de recurrencias tras su tratamiento y por la repercusión sobre bajas laborales y costes sociales que representa.

Evidentemente, ni todas las laparotomías se eventran, ni todas las incisiones de laparotomía tienen la misma incidencia de eventración, ni todos los factores de riesgo están presentes de forma constante.

Otro aspecto a considerar es el de la recidiva de la eventración, sin duda, el otro gran problema. En términos generales, se aceptan valores de recidiva de eventración muy elevados (entre el 25 y 50 %),

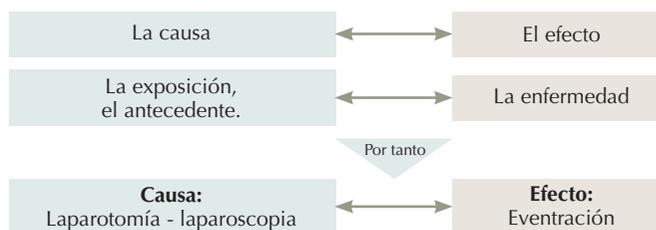


Figura 1



Figura 2

aunque hay que hacer algunas consideraciones al respecto, dado que los resultados serán diferentes según la técnica quirúrgica que se realice y las variables –factores de riesgo– que pudiesen concurrir en cada caso.

Así, no tiene el mismo resultado un cierre con una sutura simple (práctica no recomendable, aunque se puede aceptar para ojales o defectos iguales o menores de 3-4 cm de diámetro máximo), que el cierre con una prótesis.

Del mismo modo, el resultado es diferente según la colocación de la prótesis, sea por encima o por debajo del plano aponeurótico (*onlay* o *sublay*, respectivamente, en la terminología anglosajona). Hay técnicas con buenos resultados contrastados en los casos en que están indicadas, un **Sttoppa** modificado o la separación anatómica de componentes modificada con prótesis, han reducido de forma significativa la incidencia de recidiva de eventración.

La cirugía laparoscópica parece presentar una incidencia de eventraciones por debajo de la cirugía abierta (a falta de series más amplias con seguimientos prolongados) y, a su vez, la reparación laparoscópica de la recidiva de la eventración parece ir en el mismo sentido con una menor prevalencia de nuevas recidivas.

En resumen, la incidencia de eventración tras cirugía abierta o laparoscópica es elevada, y la recidiva de esta tras cirugía reparadora también lo es, y mucho, pese a los esfuerzos en técnicas y materiales que se realizan. Probablemente deberíamos reconsiderar todo el proceso, desviando parte de la atención del tratamiento del producto final –tratamiento de la eventración, que sin duda debe continuar–, hacia la profilaxis, hacia la prevención de ese producto –la eventración– actuando en la medida que sea posible sobre lo que señalamos como factores de riesgo y complementando esa actuación con el uso de mallas en cierres primarios de laparotomías cuando estemos ante pacientes que tienen factores de riesgo.

CITAS:

Es indudable que una eventración laparotómica desluce el resultado positivo de la operación abdominal más perfecta y con el correr del tiempo puede acarrear consecuencias tanto o más graves que las enfermedad primitiva.

Dr. Barroetaveña, Cirugía de las Eventraciones

La patología de la pared constituye del 1 al 2% de todos los procedimientos quirúrgicos comunes, siendo

la hernia incisional una de las complicaciones más importantes de la misma. Las enormes consecuencias económicas derivadas de la elevada incidencia de esta última (20%), y su alta tasa de recurrencia (entre un 10 y un 20% de todas las reparaciones precisan una o más reintervenciones), representa un desafío importante y son una buena razón para intentar mejorar su tratamiento.

Dr. J. Vidal Sans

2. Incidencia de la eventración

Como hemos dicho y conviene insistir, la eventración constituye una complicación muy frecuente dentro de la cirugía abdominal, y lleva consigo una alta tasa de morbilidad.

La incidencia que aparece en la literatura varía de unos autores a otros; en términos generales, se acepta entre el 2 y el 11-13% de eventraciones en pacientes sometidos a cirugía abdominal.

Otros autores hablan de incidencias del 16% (como **Bellón Caneiro**) o del 18% (**Hoer**). **Calvo**, sobre una serie de 500 pacientes y un seguimiento medio de 12 meses, presenta una incidencia global del 22%. **Israelsson**, en una serie de 1000 casos, encuentra hasta el 26% de eventraciones.

Probablemente la incidencia real será distinta de las cifras que hemos señalado y que aparecen en la literatura, ya que muchas eventraciones tienen un curso evolutivo subclínico, sin dar sintomatología o haciéndolo de una forma muy solapada, por lo que no son examinadas y pasarán desapercibidas. Otras veces se diagnostican de forma casual, en el curso de una exploración clínica o radiológica. En otras ocasiones, el diagnóstico solo se consigue con exploraciones radiológicas dirigidas a tal objetivo (un ejemplo claro lo tenemos en las eventraciones paraestomales, cuya incidencia aumenta significativamente cuando a la exploración clínica se asocia un estudio TC).

Si tuviésemos que señalar una edad en la que la eventración sea más frecuente, probablemente esta se sitúe entre la 4.^a y 6.^a década de la vida. Según algunos autores, es significativamente más frecuente en mujeres, en cambio, aparecen otras citas que refieren lo contrario.

La mayoría de las eventraciones aparecen dentro del primer año tras la cirugía (aunque algunos autores señalan que es durante los tres primeros meses).

3. Recurrencia de la eventración tras cirugía reparadora

Israelsson encuentra una incidencia general del 17% en su serie: 29,1% de recidivas cuando se trata de una reparación con sutura simple, 19,3% con la reparación de la malla supraponeurótica (*onlay*) y un 7,3% de recidivas si la malla se coloca infraaponeurótica (*sublay*).

Sauerland presenta una recurrencia de la hernia incisional de un 11 %.

En las *Pautas de atención médica de la SSAT* se dan valores de entre un 25 y un 50 % de recidiva de la eventración en reparaciones con sutura simple, la tasa de recurrencia se reduce entre un 5 y un 35 % con el uso de mallas y en la reparación laparoscópica las recidivas aparecen entre el 1 y el 10 %, aunque se señala que los periodos de seguimiento son muy cortos.

S. Marco Schulz señala tasas de recurrencia de hasta un 49 %.

Cuando hablamos de la recidiva de la hernia incisional y planteamos la solución laparoscópica vs. abierta anterior, encontramos los siguientes datos: **Pierce**, que analiza una serie de más de 5000 casos de hernia incisional procedentes de reparaciones de hernias ventrales tratadas mediante cirugía laparoscópica y abierta, encuentra una tasa de recurrencias del 4,3 % para las tratadas por laparoscopia, frente a un 12,1 % en reparaciones abiertas.

Olmi, en una serie de 170 pacientes con hernia incisional, compara la reparación laparoscópica con la reparación anterior abierta (85 pacientes en cada serie), y concluye que los resultados a corto plazo indican que la reparación laparoscópica de la hernia incisional se asocia con un menor tiempo quirúrgico y de hospitalización, un retorno más rápido al trabajo y una menor incidencia de infecciones de herida y complicaciones mayores en comparación con el procedimiento abierto anterior. No obstante, concluye afirmando que para confirmar estos hallazgos se requieren más estudios y un seguimiento más largo (en esta serie, el seguimiento medio es de 24 meses).

Barbados analiza una serie de 46 hernias incisionales de las que interviene 23 de forma laparoscópica y 23 con cirugía abierta anterior. En sus resultados reconoce que con cirugía laparoscópica se acorta la estancia hospitalaria y se reduce la incidencia de infección de la malla; en cambio, se aumentan los tiempos quirúrgicos, aparece seroma como complicación menor con más frecuencia que en cirugía abierta y no encuentra diferencias significativas en cuanto al dolor postoperatorio entre ambas series. Concluye señalando que ambas técnicas tienen efectividad semejante en la hernia incisional, pero deja entrever que la cirugía laparoscópica exige de gran habilidad, experiencia y alta tecnología.

4. Epidemiología de la eventración en relación al tipo de incisión

El cirujano debe planificar el tipo de incisión en función del tipo de cirugía de la que se trate, teniendo siempre presente que la incisión debe evitar las

lesiones de los filetes nerviosos y preservar en lo posible la vascularización de la pared.

La laparotomía media, tanto supra- como infra- o combinada suprainfraumbilical, es una vía muy utilizada (sobre todo en situaciones urgentes) dado que es un acceso sencillo y rápido desde el que se llega a cualquier punto de la cavidad abdominal, es fácilmente ampliable y tiene un cierre poco complejo y relativamente rápido. Por el contrario, tiene una alta incidencia de eventraciones.

Las **incisiones transrectales** producen una gran denervación, generan una atrofia y pérdida del tono muscular y dan como resultado cierto abombamiento de la pared (semejante al *bugle* de los autores norteamericanos).

Las **incisiones pararrectales externas** también producen importantes lesiones nerviosas y favorecen la aparición de las eventraciones.

Las **incisiones extrarrectales en hemiabdomen superior** originan daños considerables tanto desde el aspecto vascular como neurológico como sobre la musculatura abdominal; la consecuencia es la parálisis y atrofia de los elementos que se encuentran entre la incisión y la línea media.

Si la **incisión vertical extrarrectal** se produce **infraumbilical**, en concreto a nivel del borde externo de la vaina del recto (incisión de **Jalaguier**) es poco eventrógena por su pequeño tamaño, pero cuando se amplía, la incidencia de eventraciones a su nivel aumenta.

Las laparotomías transversas son, en general, mejor toleradas que las longitudinales (conllevan menos dolor postoperatorio, menos morbilidad pulmonar) y, en conjunto, presentan una menor incidencia de eventraciones.

Las **incisiones subcostales** pueden considerarse como eventrógenas cuando son grandes incisiones.

Aves, en su estudio sobre 181 nefrectomías laparoscópicas y seguimiento promedio de 28,8 meses, concluye que la posibilidad de hernia incisional en cirugía laparoscópica de nefrectomías aumenta cuando la incisión de elección es una incisión paramediana.

Halm habla de una incidencia de eventración en incisiones en línea media entre un 2 y un 20 %. En su serie presenta una incidencia del 14 % cuando son incisiones medias frente a un 2 % en incisiones transversas, para laparotomías en la mitad superior del abdomen.

Para **Luljendijk**, la eventración aparece hasta en un 20 % de laparotomías medias.

Khadrawy también refiere la alta incidencia de eventraciones en laparotomías medias verticales.

Lincoln, que hace una revisión sobre hernia incisional, coincide en que las incisiones medias son en las que más eventraciones se producen (67 %) del total de la serie, seguidas de las paramedias (16,3 %) y de las transversas (7,7 %).

Brennan señala que la incisión lateral paramedia ofrece mejores resultados que la laparotomía

media. Y las incisiones transversas y oblicuas presentan menos incidencia de hernia incisional, según **Regnard**.

En resumen, las eventraciones de la línea media son las más frecuentes. Representan más del 70 % del total de eventraciones; las laterales, por su parte, son mucho menos numerosas (*Documento de Consenso, 2000. Sociedad Valenciana de Cirugía-Enciclopedia médico-quirúrgica*).

5. Epidemiología de la eventración en la cirugía laparoscópica vs. cirugía abierta

Ihedioha, sobre 95 pacientes sometidos a cirugía colorrectal laparoscópica (32 casos) vs. abierta (63 casos), y con una media de seguimiento de 22 meses, observa que no hay diferencias significativas en la tasa de hernia incisional entre ambas series, por lo que concluye que a falta de grandes series que confirmen una u otra cuestión, en su caso, la resección laparoscópica colorrectal no parece reducir las tasas de hernia incisional comparado con cirugía abierta.

Andersen compara la incidencia de hernia incisional después de la resección de colon sigmoide abierta vs. laparoscópica. Su serie de 201 pacientes, con una media de seguimiento de 4,6 años, se distribuye en 58 pacientes operados vía laparoscópica y 143 por laparotomía. De los pacientes laparoscópicos, la incidencia de hernia incisional fue del 3,4 % (2 pacientes); en cirugía abierta la hernia incisional apareció en 14,7 % de casos.

En opinión del autor, la eventración es más frecuente tras cirugía abierta que tras cirugía laparoscópica. Sin embargo, esto debería analizarse desde una perspectiva más amplia y en detalle.

En las consultas de cirugía de pared vemos más pacientes con eventraciones tras una cirugía abierta de colon, de estómago, hepática, etc., pero esto es lógico dado que, hoy por hoy, en nuestro medio, la mayoría de estas patologías se tratan con cirugía abierta.

Por el contrario, empieza a ser poco frecuente en estas consultas ver eventraciones tras colecistectomías abiertas, consecuencia lógica de que las colecistectomías programadas se intervienen mayoritariamente –casi en su totalidad– por vía laparoscópica.

En cambio, sí empieza a ser habitual la eventración tras colecistectomía a través de los orificios de trocares laparoscópicos (más frecuencia cuanto mayor es el diámetro del trocar), lo que debería ser un motivo de reflexión por sí mismo. Un planteamiento análogo empieza a verse en otras cirugías laparoscópicas como la próstata, apendicectomía y cirugía ginecológica.

La laparoscopia ha supuesto un gran avance en la cirugía y, sin duda, ha reducido el porcentaje de eventraciones en términos absolutos, pero es un procedimiento que tiene una morbilidad no desdeñable y que no resuelve el problema de

la eventración. Sin duda, hacen falta rigurosos estudios comparativos con series amplias y seguimientos prolongados en el tiempo para obtener una conclusión válida.

6. Epidemiología de las eventraciones lumbares

Representan en torno al 1,4 % del total de eventraciones (*Enciclopedia médico-quirúrgica*), son por tanto eventraciones poco frecuentes. Del total de hernias, debilidadades, etc. de la región lumbar, solo el 25 % tienen un origen traumático o quirúrgico, es decir, se consideran eventraciones lumbares (*Guía Clínica* de la AEC).

Como causa desencadenante principal, las toracofrenolumbotomías o lumbotomías, en cirugía renal, de columna o vascular.

En cirugía urológica, se trata de una de las complicaciones más frecuentes, estimándose una incidencia de 10 a 20 % de hernias incisionales lumbares tras cirugía urológica en esta zona (**Lichtenstein**)

Soto Delgado, en una serie de 230 pacientes sometidos a lumbotomía, y con un seguimiento de 2 años, encuentra una prevalencia de eventración lumbar del 31,3 %.

7. Epidemiología de las eventraciones paraestomales

Probablemente, la eventración paracolostómica es la complicación tardía más frecuente de una colostomía. En la literatura se establece una incidencia que varía entre el 10 y el 50 % en general.

Golliger señala en su libro *Cirugía del ano recto y colon*, al hablar de los estomas, que cierto grado de hernia alrededor de la colostomía es inevitable.

Cuando hablamos de eventraciones paraileostómicas, la frecuencia de eventraciones varía entre el 10 y el 28 %.

Por su parte, **Matías Moreno** señala una incidencia en la literatura de más del 50 %. En su estudio aparece hernia paraestomal en un 44 % de pacientes con diagnóstico clíniexploratorio. Esta incidencia aumenta cuando se asocia diagnóstico radiológico (TC), alcanzando en conjunto diagnósticos de prevalencia del 60,8 % de hernias paracolostómicas.

Para **Lo Menzo**, la incidencia de eventración paraestomal es de un 40 %; **Peregrino** habla de una incidencia del 33 %.

8. Epidemiología de la hernia de Spiegel

La hernia de **Spiegel** es un defecto poco frecuente de la pared abdominal, que se localiza en el borde externo de la línea semilunar, en la zona de unión de la fascia del músculo recto anterior y la vaina de los músculos anchos del abdomen. Predomina

en mujeres, y representa entre el 0,1 y el 1 % de todas las hernias de pared.

9. Epidemiología de la eventración tras incisión subcostal

Sobre el total de eventraciones, las subcostales representan poco más del 6 %, y son casi todas en el lado derecho. Se producen preferentemente tras cirugía biliar o hepática.

La eventración es una complicación quirúrgica frecuente en los pacientes trasplantados hepáticos (entre el 5 y el 30 %, según **Piazzes y Gómez**).

Kocher describe la incisión que lleva su nombre, la cual tiene una baja incidencia de eventraciones.

Cuando se trata de incisiones subcostales amplias, la frecuencia de eventraciones aumenta (a mayor incisión, mayor frecuencia).

10. Epidemiología de las eventraciones en fosa ilíaca derecha vs. izquierda

La más típica es la que aparece después de una incisión de **Mac Burney**; en general es una incisión con poca tendencia a la eventración. En la literatura se encuentran porcentajes de eventración tras esta incisión de entre el 0,6 % y el 2 % (**García Ferris et al.**)

En nuestra experiencia, estamos empezando a ver eventraciones a través de puerta laparoscópica en FII, sobre todo tras cirugía urológica laparoscópica.

11. Epidemiología de la eventración. Factores de riesgo como desencadenantes de la misma

Los que hemos considerado inicialmente como factores de riesgo constituyen sin duda factores determinantes en la génesis de la eventración. En la literatura médica se detalla una relación exhaustiva de los mismos, con incidencias variables.

Aunque estos factores serán tratados con detalle más adelante, desde el punto de vista epidemiológico no podemos dejar de relacionar los más significativos:

- **Edad:** más frecuente entre los 40 y 60 años (la edad no constituye por sí misma un factor de riesgo).

- **Sexo:** más frecuente en mujeres (aunque no es infrecuente encontrar publicaciones que consideran mayor frecuencia en el hombre).
- **Déficits nutricionales:** disproteinemias/hipoalbuminemia y déficit vitamínicos (vitaminas C y B) se consideran factores de primer orden en la génesis de la eventración.
- **Obesidad:** sin duda, uno de los factores más a tener en cuenta en la génesis de la hernia incisional y en la recidiva de la misma (**Sauerland et al., Bellón et al.**).
- **Tabaquismo:** La hernia incisional es cuatro veces más frecuente en fumadores que en no fumadores (**Bellón et al.**).
- **Pérdidas hemáticas** importantes durante la intervención (en torno a 1000 ml o más) añaden un riesgo relativo de eventración, según **Lord et al.**
- Probablemente, la **infección de la herida quirúrgica** sea el factor desencadenante más importante de la eventración. Cuando aparece se considera que duplica el riesgo de padecerla.
- Cualquier enfermedad o circunstancia que aumente la presión intraabdominal en el postoperatorio inmediato (EPOC, tos, cuadros de íleo, ascitis descompensada) aumenta el riesgo de eventración.
- Relación aneurisma aorto abdominal-eventración: la incidencia de eventración tras laparotomía media por aneurisma es de un 31 % (**Bellón**).

12. Epidemiología de la evisceración

- Complicación de los primeros días del postoperatorio.
- Se presenta entre un 0,5 y un 1,5 % de todas las laparotomías (otros 0,3 a 3 %).
- Son más frecuentes en hombres (proporción 3:1). Hay series donde la mayor frecuencia es en mujeres.
- Tasa de mortalidad del 17-34 % (aunque está en relación con el proceso primario). Según la AEC, la incidencia llega al 20 %.
- Su morbilidad está entre el 20 y el 25 %. Una vez intervenida, 1/3 evoluciona hacia eventraciones crónicas (según **García Ferris et al.** es el 50 %).

Capítulo 4

Mecanismos etiopatogénicos en la génesis de la eventración o hernia incisional

David Dávila Dorta

Juan Manuel Bellón Caneiro

1. Introducción

Cualquier laparotomía o lumbotomía supone una incisión de todos los planos anatómicos de la pared abdominal, con la finalidad de acceder a la cavidad peritoneal o al espacio retroperitoneal y a sus contenidos. Finalizada la intervención, la pared abdominal se cierra casi siempre mediante sutura. Normalmente, la cicatrización evoluciona de forma estable, rápida y sin complicaciones, dejando una herida consistente y firme. Cuando esto no ocurre, de manera muy temprana (postoperatorio casi inmediato) puede aparecer una dehiscencia aguda a nivel de los planos anatómicos, surgiendo una evisceración o –más tardíamente– una eventración (también denominada hernia incisional, hernia laparotómica o laparocèle).

En la evisceración se produce una dehiscencia brusca (parcial o total) de la herida durante el postoperatorio inmediato debida a un defecto «debilitador» en el proceso de la cicatrización (casi siempre de origen multifactorial), y que favorece y acaba en una ruptura con separación de los bordes peritoneoaponeuróticos y a veces incluso la piel. Es una situación grave, que facilita la protrusión y salida visceral a través de la herida, y que complica a veces drásticamente el curso postoperatorio de un paciente. Casi siempre, esta complicación es tributaria de cirugía urgente.

En la eventración sucede lo mismo, también por un defecto en la cicatrización, pero en este caso de forma solapada o desapercibida. La mayor parte de los estudios son de la opinión de que es en

los primeros momentos del período postoperatorio (primeros treinta días) cuando se pueden producir pequeñas interrupciones en la fascia (Figura 1).

Sin duda, la eventración es la complicación postquirúrgica tardía más frecuente en cirugía visceral. En EE. UU. se operan cerca de 250 000 eventraciones al año, con una tasa de incidencia próxima al 20 %, cifra seguramente subestimada. Por lo general, las eventraciones se detectan con cierta precocidad, en el 31 % de los casos al sexto mes del postoperatorio, 54 % al primer año, 75 % al segundo, y después del quinto año casi el 90 % de ellas, mientras que solo el 10 % aparecerá en los años siguientes, motivo que justifica las revisiones clínicas a partir del primer año tras haber realizado una laparotomía, especialmente en pacientes de riesgo.

Una prevalencia tan elevada de hernias incisionales solo se explica por la presencia y

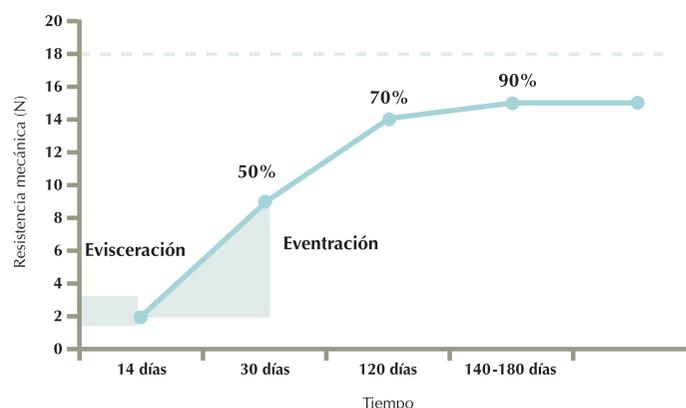


Figura 1. Ganancia de resistencia mecánica en el proceso cicatricial de una laparotomía. Las áreas sombreadas corresponden a los períodos «críticos» de aparición de evisceración y eventración.

activación simultánea o secuencial de varios factores etiopatogénicos, lo que descarta en la práctica una etiología única, aunque cada uno de ellos se comporta frente a los demás con una notable relevancia causal en el desarrollo de la eventración. Por ello, para una mejor comprensión de la etiopatogenia (objeto de este capítulo), esta será expuesta en dos partes. En la primera se señalarán las fuentes y riesgos que posibilitan el desarrollo de la hernia incisional, y en la segunda, los factores biológicos que pueden estar implicados en el paciente laparotomizado.

El conocimiento etiopatogénico de la hernia incisional es complejo, problemático y limitado, como pone de manifiesto la literatura; existe además una notable disparidad de resultados aportados por la bibliografía, incluso en ensayos aleatorizados.

Normalmente las circunstancias, sus causas y los diferentes mecanismos patogénicos son denominados en la literatura como «factores de riesgo». Estos, en la mayoría de los casos, actúan de forma combinada y hasta simultánea, pero rara vez de forma aislada. De cualquier manera, unos se identifican como expresión del potencial mórbido de ciertas enfermedades, y otros como determinadas situaciones anatomofisiológicas del abdomen, de la técnica quirúrgica, del cirujano o del transcurso postoperatorio del paciente y de la herida. Y es en esta donde se centran y concentran los efectos patogénicos expresados por dichos factores, precursores de la hernia incisional.

Sin embargo, quizás la mayor relevancia etiopatogénica la adquiere el conocimiento de ciertos condicionantes biológicos que suceden o acontecen en el paciente eventrado. Estos mecanismos íntimos explicarían con mayor claridad y precisión aquellos factores que favorecerían o motivarían el defecto reparativo/cicatrizal en la herida, y su transcurrir hacia la eventración.

Se admite que casi siempre hay coexistencia de varios factores de riesgo que facilitan, cooperan o causan el desarrollo de la eventración, pero «paradójicamente» la bibliografía nos tiene acostumbrados a que mientras algunos de ellos muestran validez estadísticamente significativa en unos artículos, en otros carecen de ella.

Las revisiones retrospectivas sobre eventración son numerosas, y las publicaciones basadas en la evidencia, aún escasas. Tanto en unas como en otras se describen y analizan factores de gran influencia en la aparición de esta patología; otros demuestran una fuerte relación con el cirujano más que con la técnica, y apenas se mencionan. Aún así, no se ha determinado, definitivamente, qué técnica de sutura es la mejor o qué clase de sutura es la más efectiva para el cierre laparotómico, ya que la evidencia científica es –todavía– limitada y controvertida, y son bastantes las opciones técnicas dependientes del cirujano, de la moda y de la no evidencia.

En general, todos los factores de riesgo se encuentran interrelacionados e influyen con mayor o menor intensidad según determinadas circunstancias

generales (enfermedades), locales (mecánicas) y biológicas (metabólicas y moleculares) que, de alguna forma (como veremos) debilitan o anulan la resistencia fisiológica de los tejidos involucrados en la cicatrización de la herida quirúrgica. Como consecuencia directa, los bordes de los tejidos suturados no soportan las fuerzas protrusivas ejercidas por la presión intraabdominal, y menos aún las fuerzas distensivas o diastasantes (tangenciales) promovidas por la tracción permanente de la musculatura ancha sobre la herida y favorecidas por las primeras. La suma de fuerzas (protrusivas y diastasantes) genera la definitiva fuerza disruptiva que, progresivamente, debilita los tejidos normales (factor mecánico) o produce una mayor fragilidad de los tejidos débiles o ya debilitados por otros factores (ictericia, colagenopatías, obesidad, esteroides, etc.) que las dislaceran de forma lenta y progresiva, hasta que hacen protruir el peritoneo, solo o con contenido.

Finalmente, en ocasiones se observan algunas hernias incisionales sin factores de riesgo evidenciables (obesidad, diabetes, correcta técnica, cirujano experto, relaparotomía, vejez, desnutrición, etc), debido a que por determinadas alteraciones metabólicas se induce el fallo de ciertos mecanismos moleculares fundamentales durante alguno de los periodos de la cicatrización, son los factores biológicos, que se analizarán posteriormente.

2. Factores de riesgo implicados en la génesis de la eventración

Los factores de riesgo implicados en la génesis de la eventración se subdividen en:

- a) factores relacionados con el enfermo;
- b) factores relacionados con la técnica;
- c) factores relacionados con el postoperatorio.

a) Factores relacionados con el enfermo

- Edad

Aunque la mayor parte de la literatura señala que existe una mayor incidencia de eventraciones a partir de los 60 años, la edad no se considera estadísticamente como un factor determinante, pero sí es evidente que el envejecimiento debilita el proceso de cicatrización por razones básicamente metabólicas. Casi un 51 % de las eventraciones ocurren en pacientes mayores por circunstancias biológicas que serán expuestas posteriormente.

Hay evidencia de que las enfermedades «quirúrgicas» en la tercera edad son más prevalentes, complejas y graves, y debilitan el conjunto musculofascial. Algunos estudios incluso subrayan que a partir de los 45 años la edad empieza a ser un factor predisponente de cierta relevancia estadística.

- Sexo

Mientras que en unos estudios –tal vez mayoritarios– se observa que el hombre tiene más riesgo que la mujer para desarrollar una eventración, en otros no

se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre sexos. Tal discordancia es explicable, en ocasiones, por los planteamientos metodológicos, y en gran parte de las veces, por la variabilidad de los factores de riesgo implicados.

Así pues, la edad y el sexo no parecen influir directamente en el desarrollo de la eventración aunque sí cuando concurren ciertas circunstancias cooperadoras (obesidad en edad avanzada, alteraciones de la pared abdominal, alteraciones inmunitarias, etc.).

- *Obesidad*

El paciente, desde el sobrepeso a la obesidad extrema, tiene este factor de riesgo, aunque casi siempre además otros factores con potencial eventrógeno: tabaquismo, diabetes, riesgos mecánicos para el cierre, etc. lo que dificulta la posibilidad de que la obesidad se presente como «único» factor de riesgo.

La tasa de eventraciones tras cirugía bariátrica oscila entre el 10-25%. Algunos autores no encuentran relación entre el índice de masa corporal (IMC) y tasa de eventración. Estos autores, en más de medio millar de *bypass* gástricos abiertos, encuentran el 12,3% de hernias incisionales, y no observan relación estadísticamente significativa entre eventración y nivel de IMC (>50:4,6% y <40:7,7%). Por el contrario, otros autores muestran como único factor de riesgo el IMC preoperatorio.

Cuando el obeso es operado de una eventración, el riesgo de recidiva se correlaciona con el incremento del IMC. Así, con un IMC igual a 33 el factor multiplicador de riesgo es de 2,6; y con tan solo un IMC de 38, el riesgo se multiplica por 4 en cuanto a la probabilidad de desarrollar una hernia incisional.

- *Desnutrición*

Cuando la desnutrición es grave, la morbimortalidad postoperatoria aumenta hasta tres veces más respecto de la prevista en un paciente normonutrido, de ahí la importancia del aporte nutricional preoperatorio o, al menos, postoperatorio precoz en la prevención de las complicaciones en general y las de la pared abdominal en particular.

- *Anemia*

Los síndromes hemorrágicos con pérdidas súbitas de volumen y masa celular (al menos de 1000 ml de sangre) condicionan alteraciones biológicas notables en los mecanismos de la cicatrización, que inducen hasta tres veces más al desarrollo de hernia incisional

Algunos autores también señalan como factor de riesgo un nivel de hemoglobina preoperatoria menor de 10 g/l, aunque en este grupo de pacientes encuentran otros factores cooperantes (como la obesidad, la relaparotomía y los tratamientos postoperatorios con catecolaminas), todos ellos capaces de alterar de forma estadísticamente significativa el proceso de cicatrización.

- *Neoplasia*

Los pacientes portadores de una neoplasia de corta evolución, en ausencia de otros factores de riesgo, tendrán una tasa de eventraciones similares a los operados por otras causas, salvo que añadan de nuevo otros factores intraoperatorios o postoperatorios que, obviamente, influirán en el desarrollo de la eventración (hemorragia, infección, diabetes, etc.). Si la neoplasia es de mediana o avanzada evolución, la proporción de hernias incisionales aumenta porque, además, existen nuevos factores de riesgo (desnutrición, anemia crónica, hipoproteïnemia, quimio-radioterapia neo- o adyuvante, etc.), sin contabilizar los de causa técnica. Por tanto, hay una gran influencia entre neoplasia evolucionada y hernia incisional

- *Infección sistémica*

En los pacientes intervenidos que presentan una infección intraabdominal, bien sea por una peritonitis difusa o un absceso localizado, la eventración posterior se presenta en más del 50% de los casos tras 6 años de seguimiento, aunque es verdad que muchos de estos pacientes presentan otros factores de riesgo.

- *Insuficiencia renal. Uremia*

Los enfermos con insuficiencia renal o con uremias reversibles se señalan con riesgo para desarrollar una hernia laparotómica. Este riesgo se incrementa cuando se utiliza la lumbotomía como abordaje, y alcanza una prevalencia del 31,3%, de las que el 80% sedesarrollan en el primer año del postoperatorio.

- *Diabetes*

Es uno de los factores de riesgo más influyentes en cirugía, debido a la mayor prevalencia de infección en estos enfermos. Hay evidencia relevante sobre las alteraciones tisulares de la cicatrización y la presencia de microangiopatía en el diabético, y son numerosos los artículos en los que el factor diabetes mantiene una influencia estadísticamente significativa, con el desarrollo de hernia incisional, en presencia o ausencia de infección de herida.

- *Cirrosis*

Es una enfermedad hepática que produce, entre otras alteraciones, un estado disfuncional en la síntesis celular de proteínas. Como único factor de riesgo, sus consecuencias metabólicas son capaces de debilitar los tejidos y hacerlos frágiles ante los aumentos de presión intraabdominal. Además, los pacientes con cirrosis se descompensan con cierta facilidad, pues desarrollan (entre otras complicaciones) ascitis, factor de riesgo que debilita aún más la sutura peritoneoaponeurótica, al añadir un ambiente húmedo a la línea de sutura, complicando el proceso reparativo de la herida. En estos casos, además, se añade el factor mecánico, debido a la distensión generada por la presencia de líquido intraperitoneal, que genera un aumento de la presión intraabdominal.

- Ictericia

La impregnación hepática por la bilirrubina soluble merma la capacidad de síntesis proteica celular (especialmente de albúmina) y produce un defecto en el metabolismo proteico, notablemente importante para el proceso biológico de la síntesis de colágeno.

- Enfermedad pulmonar crónica (EPOC)

Los pacientes con EPOC presentan con bastante frecuencia tos irritativa, persistente o productiva, que ocasiona crisis moderadas o intensas de accesos de aumento de presión intraabdominales por la contracción brusca de la pared abdominal y el diafragma. Cualquier herida queda desprotegida frente a tales incrementos de presión, capaces de producir desde pequeñas dislaceraciones a desgarros en el anclaje de los puntos, lo que crea una situación propicia para el desarrollo de una eventración.

- Inmunosupresión

Es otro de los factores de riesgo con una importancia notable. La inmunosupresión per se, disminuye la respuesta celular en la síntesis proteica en general, y la del colágeno en particular. A estos estados inmunodeficitarios se llega en el transcurso de muchas enfermedades incluso, transitoriamente. Por razones de su patología se les mantiene, con terapias esteroideas, de quimioterapia o inmunosupresoras.

- Radioterapia

El efecto de la radioterapia sobre el proceso de cicatrización de las heridas está documentado ampliamente en la bibliografía. El deterioro de los tejidos es más intenso cuando se realiza la irradiación preoperatoria, pero la continuidad postoperatoria en su aplicación aumenta los efectos hipóxicos, micronecróticos, fibróticos y endarteríticos actínicos, perturbadores todos ellos de cualquiera de las fases de la cicatrización, con una servidumbre de riesgos prolongada en el tiempo.

b) Factores relacionados con la técnica

- Trauma/sección de pedículos vasculonerviosos musculofasciales

En las incisiones se debe evitar en lo posible el traumatismo o la sección de ramas nerviosas y ramas vasculares (directas o perforantes) de los tejidos musculoaponeuróticos, para conservar mejor la irrigación, la viabilidad y el trofismo posibles de los tejidos limítrofes a la herida. Tales efectos traumáticos durante la incisión debilitan la pared y crean una incapacidad de la misma para contrarrestar la presión intraabdominal persistente que ejerce sobre la herida.

- Forma de apertura

Parece no haber diferencias significativas entre la apertura de planos con bisturí de hoja o con bisturí eléctrico, aunque utilizado este de forma desmesurada genera una mayor respuesta inflamatoria por la quemadura lineal producida. La disección traumática o incorrecta de la aponeurosis (con

desvíos notables en la linealidad de los bordes o las disecciones bruscas digitadas musculoaponeuróticas) producen más serohematoma, infecciones, alteraciones de tono muscular, etc. propicias para una cicatrización alterada.

- Tipo de incisión

■ Las incisiones media supraumbilical, infraumbilical o xifopúbica son las más empleadas en la cirugía visceral. Ofrecen un acceso amplio a las distintas regiones de la cavidad abdominal, son cómodas de abordar, rápidas de confeccionar y fáciles de aprender y reproducir. Producen escasa pérdida de sangre y sensibilidad por su relativa lejanía de los pedículos vasculonerviosos. Son fácilmente ampliables y el cierre es rápido y «sencillo». El inconveniente de las mismas es que seccionan longitudinalmente todo el entramado del entrecruzamiento fibrilar aponeurótico de la línea alba, generando un debilitamiento inicial que puede per se acabar generando una eventración.

■ La incisión paramediana o pararectal interna es el único tipo de abordaje que presenta menor número de complicaciones —y concretamente, de hernias incisionales—, debido a la doble incisión aponeurótica pararectal interna, sin lesionar a este músculo. La sutura es también independiente, y queda interpuesto el borde interno del citado músculo entre ellas, lo que le confiere una especial fortaleza y notable protección frente a la hernia incisional, con el único inconveniente de que prolonga el tiempo de ambas incisiones y el tiempo para la sutura. En síntesis, son menos eventrágenas que las incisiones medias.

■ Las incisiones transrectales transcurren longitudinalmente por el tercio medio del músculo recto anterior. Este pierde tono, sufre atrofia parcial, degeneración grasa en las superficies incindidas y áreas subisquémicas en los segmentos más distantes a los pedículos vasculares lesionados. Hay denervación muscular, y el conjunto predispone a un abombamiento parietal, preludio frecuente de una eventración.

■ Las incisiones pararectales seccionan sendos pedículos neurovasculares intercostales, por lo general, de dos o más sectores metaméricos, produciendo una denervación muscular con hipoatonía. La incisión pararectal inferior «corta», tipo **Jalaguier**, para la apendicectomía, produce escasas eventraciones, pero la ampliación proximal debilita más la pared y facilita la hernia incisional; aún más cuando el paciente tiene sobrepeso o un IMC compatible con obesidad grave/mórbida. De la misma manera, la ampliación distal puede propiciar una eventración de polo inferior, o con cierta

frecuencia, asociarse a una hernia inguinal derecha conocida o de nueva procedencia.

- Las incisiones subcostales ofrecen un buen campo operatorio, aunque seccionan los músculos rectos y ramos nerviosos. Por ello son potencialmente eventrógenas, aunque el cierre es fortalecido por una sutura en dos planos.
- Las incisiones transversas respetan bastante más la inervación intercostal porque la incisión es paralela al recorrido metamérico de los nervios. Mantienen mejor la dinámica de la pared abdominal, la respiración es más fácil, el paciente encuentra más confortabilidad con menos dolor, toleran mejor la tos, el vómito y el hipo, y la cicatriz (tanto en su plano profundo como superficial y dermoepidérmico) es buena, pues los haces de la musculatura ancha se separan menos de 30° de la horizontal, y sus fibras tendinosas a nivel de la vaina de los rectos tampoco sufren separaciones significativas. De esta forma, el músculo transverso conserva la práctica totalidad su función, que es tan importante en la pared del abdomen, y por ello este tipo de incisiones tienen poca influencia en el desarrollo de la hernia incisional. En una amplia revisión de 11 estudios prospectivos aleatorizados, **Grantcharov** y cols. encuentran una menor incidencia de eventraciones con incisiones transversas, además de un menor número de complicaciones pulmonares y menor dolor postoperatorio. Sin embargo, otros no encuentran tales diferencias en la tasa de eventraciones cuando realizan incisiones transversa y verticales. Se puede resumir en favor de las incisiones transversas que son menos dolorosas, presentan una menor incidencia de complicaciones respiratorias y toleran mejor la tos, el vómito y el hipo. En caso de infección la soportan mejor y con menor separación de los bordes, y la tasa de eventraciones es menor frente a las demás incisiones.

- Tipo de cierre

Solo la optimización técnico-quirúrgica del cierre de la pared abdominal no es capaz de reducir la incidencia de hernias incisionales. Existen otros factores técnicos de notable importancia, que se analizan a continuación:

- a) Cierre del peritoneo. No influye en la aparición de la eventración, pero sí puede condicionar la formación de adherencias viscerales. Cerrarlo como plano único o conjuntamente con la aponeurosis, en uno o dos planos, todavía es objeto de controversia.
- b) Sutura continua o puntos sueltos. **Fagniez** y cols., en un estudio aleatorizado con más de 3000 laparotomías medias, observan que en los 1569 pacientes suturados con hilo reabsorbible a puntos sueltos hubo un 2% de eventraciones, y en los 1566 pacientes del grupo cerrado con

el mismo tipo de material pero en sutura continua hallaron el 1,6% de hernias incisionales, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos de pacientes. El estudio de 3 metaanálisis, en los que analizan varios millares de pacientes laparotomizados, pone de manifiesto que la sutura continua proporciona mejores resultados en cuanto a una menor tasa de hernias incisionales. Las no absorbibles, como el nailon o el Prolene® en sutura continua, o bien los monofilamentos de absorción lenta tipo polidioxanona, o poliglucanatos copolímeros del ácido glicólico y trimetileno-carbonato o la poliglecapróna tienen mejor comportamiento en cuanto a una menor tasa de infecciones y eventraciones. Otros autores, sin embargo, en estudios aleatorizados y multicéntricos, no encuentran diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la aparición de hernias incisionales entre los cerrados con sutura continua y de reabsorción lenta frente a los suturados con puntos interrumpidos de material de absorción rápida.

- c) Longitud de la sutura y longitud de la herida. No debe olvidarse el principio establecido por **Jenkins**, de que la relación debe ser, al menos, de 4:1, pues también lo demuestran otros estudios que refieren un mayor desarrollo de eventraciones cuando esa relación es mayor de 4:1 y los puntos se separan más de 1 cm. Para otros autores, la relación entre la longitud de la hebra y la longitud de la herida no tiene influencia en cuanto a la aparición de hernia incisional.
- d) Cierre en masa o por planos. En un metaanálisis, **Weiland** y cols. encuentran que el cierre por planos aumenta el número de hernias incisionales de forma estadísticamente significativa, frente al cierre monoplano en masa. También **Kendall** y cols. defienden el cierre en masa, al comprobar que en el 60% de los pacientes suturados por planos hay dificultades para localizar los puntos y distancias adecuadas desde el borde de la herida, y practicarla en un solo plano reduce la tasa de hernias incisionales, por ello recomiendan siempre el cierre en masa. Sin embargo, algún estudio experimental demuestra lo contrario, existiendo una menor incidencia de eventración en la sutura por planos.
- e) Tensión de la sutura. Controlar la tensión de la sutura durante el cierre es complejo y difícil de evaluar. Hay que respetar el principio de «acercar» y «no estrangular». Se debe prestar atención a que la hebra no produzca tensión entre punto y punto para no rasgar ni subisquemiar el tejido acotado entre puntos, teniendo en cuenta además que, tras el cierre, se produce un aumento de la tensión en la sutura, sea esta interrumpida o continua, justificada por el aumento

de la presión intraabdominal fisiológica (presiones que se ven incrementadas en los primeros días por el íleo paralítico). En situaciones de urgencia, estas presiones intraabdominales más altas pueden prolongarse hasta más de una semana, lo que produce un mayor «ajuste» presivo de los puntos sobre el tejido. La longitud de una laparotomía puede aumentar unos 3 cm durante el postoperatorio precoz. Los puntos sueltos favorecen más el efecto constrictor, rasgador e isquemante sobre el tejido que la sutura continua, la cual distribuye mejor la tensión a lo largo de toda la sutura, pudiendo constituir un factor «preventivo» frente a la eventración.

- f) Presencia de estoma. La confección de un estoma (colostomía, ileostomía o yeyunostomía) supone una justificada salvaguarda de complicaciones previsibles graves, pero al mismo tiempo potencia el riesgo para el desarrollo de una eventración. Lo facilita el debilitamiento musculoaponeurótico, la disminución o pérdida local del tono muscular por donde emerge el segmento de tubo digestivo, aumenta el riesgo de infección de la herida, y puede producir denervación. En ocasiones, se puede lesionar el paquete vascular epigástrico inferior y aparecer hematomas, seromas, dehiscencia parcial o total de la ostomía por tensión, isquemia, retracción, infección, necrosis, etc. Todo un cúmulo de factores de riesgo para el desarrollo de una hernia paraostómica.
- g) Trocares de laparoscopia. Algunas publicaciones llaman la atención sobre la tasa creciente de eventraciones aparecidas a través de los «pequeños» orificios creados por la inserción de trocares de 10 mm o más; rara vez en los de 5 mm. El cierre de los orificios reduce (pero no anula) el potencial desarrollo de este tipo de eventraciones. En una mayoría de casos podría culpabilizarse su desarrollo por un factor técnico, pero es evidente la influencia de otros factores riesgo. Todavía hay pocas publicaciones para extraer conclusiones definitivas. Sí que hay bastante acuerdo en que la eventración más frecuente es la aparecida a través del puerto de acceso con el trocar de **Hasson**. Por ello se propone el cierre cuidadoso de ese puerto o emplear el acceso mediante la aguja con la aguja de **Veres**, ya que permite una entrada oblicua del trocar, pudiendo crear un efecto valvular que protege a la pared. En las incisiones de trocares ampliadas para la extracción de las piezas extirpadas también se generan eventraciones. Pero la evidencia demuestra, por el momento, que la cirugía laparoscópica ha reducido notablemente la tasa de eventraciones, sobre todo las grandes y complejas, aunque no anula ese riesgo, como se pretendía, por ejemplo, en colestectomía laparoscópica frente a la laparotómica (1,6% frente al 5,9%, respectivamente).

c) Factores relacionados con el postoperatorio

- Infección de la herida

Hoy se admite sin duda que la infección de la herida es uno de los factores de riesgo más relevantes en la génesis de la eventración. La infección superficial o profunda son, en ocasiones, difíciles de delimitar, pero gravan al enfermo con la mayor tasa de eventraciones. En bastantes ocasiones las infecciones profundas no son más que la consecuencia del filtrado purulento que, desde la cavidad peritoneal, es forzado por la presión intraabdominal a través de intersticios en la línea de sutura, o aprovechando pequeños ojales y desgarros peritoneoaponeuróticos, alcanza la zona profunda de la herida o continúa hasta el tejido celular subcutáneo. De cualquier manera, la infección produce un intenso trastorno en el proceso biológico de la cicatrización.

La contaminación se produce por microorganismos exógenos, casi siempre del propio enfermo; ocasionalmente, desde el propio equipo o ambiente. En cirugía gastrointestinal con apertura visceral, las bacterias proceden también del propio paciente, pero puede acontecer una contaminación exógena simultánea. De cualquier forma, la proliferación bacteriana en la herida superficial o profunda acaba con un debilitamiento explicable desde el punto de vista metabólico molecular, interfiriendo el proceso cicatrizal.

- Relaparotomía

Es un hecho evidente que el riesgo de aparición de hernia incisional aumenta con cada reintervención. El 12% de las eventraciones reparadas requiere una nueva reoperación en los 5 años siguientes, y las nuevas rrecidivas se desarrollan cada vez en menos tiempo. Con cierta frecuencia se relaparotomiza a un paciente por la misma incisión o por otra (paralela u oblicua). En el primer caso, la herida presenta un deterioro por la fibrosis. En la segunda, se pueden crear zonas hipoperfundidas, avasculares, o lesionar ramas nerviosas que atrofiarían y debilitarían la cicatriz en esas zonas, y predisponiendo a la eventración.

En las reoperaciones precoces existe una cantidad notable de factores de riesgo eventrógenos, como la nueva reapertura de la cicatriz, el debilitamiento de los bordes previamente suturados, la presencia (normalmente) de múltiples desgarros u ojales peritoneoaponeuróticos, la probable contaminación o infección de la herida o cavidad, la inmunodepresión del paciente, etc. Estos factores, ya mencionados en este apartado, aumentan significativamente la aparición de hernia incisional.

3. Factores biológicos en la génesis de la eventración

Hay una evidencia clara (especialmente en aquellos pacientes con procesos herniarios recidivados) sobre la existencia de alteraciones a

nivel del metabolismo del tejido conectivo, donde el colágeno ocupa un papel relevante, especialmente en patología herniaria. El colágeno es la proteína más representativa de la matriz extracelular, y existen más de 20 tipos diferentes en el organismo humano. Está sintetizado fundamentalmente por los fibroblastos. Para su correcta síntesis es necesaria la hidroxilación de dos aminoácidos (la prolina y la lisina), con lo que se consigue una buena estabilidad en la conformación de la fibra de colágeno.

Dentro de los tipos de colágenos, el tipo I es el que forma parte de las estructuras de fascias, tendones, ligamentos y piel. El tipo III se encuentra en los mismos tejidos, y de forma especial durante el proceso reparativo tisular.

El remodelado de la matriz extracelular está modulado por unas enzimas, las metaloproteinasas (MMP). Existen 23 tipos diferentes de estas enzimas, que se dividen en collagenasas, gelatinasas, estromelisininas, matrilisininas y otras MMP. Las clásicas collagenasas (MMP-1, MMP-8 y MMP-13) están implicadas en la degradación de los colágenos tipo I, II y III. Las gelatinasas (MMP-2 y MMP-9) degradan colágeno IV y proteoglicanos. La MMP-2 también degrada colágenos I, II y III. Las collagenasas y gelatinasas son probablemente las MMP más implicadas en la herniogénesis.

Las MMP están controladas en su actividad por unos inhibidores que son los TIMP, de los que existen cuatro tipos (TIMP-1, TIMP-2, TIMP-3 y TIMP-4).

Los estudios de factores biológicos implicados en la aparición de hernia incisional han sido escasos, al revés de lo que ha ocurrido con los factores biológicos implicados en la génesis de la hernia inguinal. Quizás la razón obedezca a que en la hernia incisional existen factores extrabiológicos (ya mencionados en el primer apartado de este trabajo), lo que probablemente hace que dichos factores biológicos hayan quedado relegados a un segundo plano.

A la cabeza de los factores biológicos se encuentran aquellos implicados en el proceso reparativo de las laparotomías. Este proceso sigue las mismas directrices que el de una cicatrización normal. Ahora bien: hay algunas connotaciones que lo hacen peculiar.

La primera de ellas es que la única estructura que realiza un efecto de «contención» es la fascia, y es en ella donde se tiene que realizar el proceso reparativo. En este tejido los mecanismos que regulan la proliferación de los fibroblastos y la síntesis de colágeno no están todavía bien definidos. Además, no es posible establecer una correlación entre respuesta proliferativa de los fibroblastos a nivel del ciclo celular y el fallo de la cicatrización, cuando ésta se produce. Se sabe que la isquemia local puede frenar el ciclo celular, como sucede a veces cuando se realizan cierres bajo tensión o existen situaciones de bajo gasto o hipotensión intraoperatoria.

Desde un punto de vista estrictamente mecánico, también la pared abdominal se comporta como una unidad funcional dinámica, con una continua actividad contráctil, debido fundamentalmente a los movimientos respiratorios. No existe el reposo, como ocurre en otras zonas anatómicas en las que el proceso reparativo se realiza bajo estas condiciones (inmovilización de extremidades, etc.).

Algunos factores de índole también mecánico que acontecen en el postoperatorio (como son el despertar anestésico y cambios en la presión intraabdominal debidos a tos, vómito o íleo) pueden tener una importante repercusión sobre la pared anterior del abdomen.

Una hipótesis propuesta por algunos autores es que el tejido aponeurótico de la pared abdominal probablemente también sea un tejido dependiente de señales mecánicas reguladoras de la homeostasis del fibroblasto fascial. Esta teoría de «mecanotransducción» implica que la carga sobre un tejido blando o hueso se transmite a las células estructurales a través de la matriz extracelular, existiendo receptores tipo integrina localizados sobre la superficie celular. «Un fracaso mecánico» o una disminución de las «señales mecánicas» (por ejemplo, el fallo de una sutura) podría ocasionar una pérdida cinética y proliferativa del fibroblasto reparador. Se sabe con certeza que en la reparación de tendones y ligamentos la mecanotransducción es una vía importante para desencadenar la función reparadora de los fibroblastos. Una solución de continuidad en la fascia durante el proceso reparativo podría tener un comportamiento similar (Figura 2).

En estudios experimentales y en modelos de hernia incisional, **Dubay** y cols. demostraron alteraciones en las propiedades cinéticas de fibroblastos cultivados a partir de biopsias de aponeurosis en animales herniados. Estos autores observaron en estudios *in vitro* que los fibroblastos de animales herniados expresaban deficiencia para llevar a cabo la contracción de redes de colágeno.

Algunas citocinas también han sido implicadas de forma experimental en la cicatrización de la fascia. Así, **Franz** y cols., en un modelo experimental de hernia incisional en rata, tras el tratamiento tópico de cierres de laparotomías con TGF- β recombinante en un medio acuoso, lograron disminuir la aparición de hernia incisional. Observaron, además, un aumento de los fibroblastos y del depósito de colágeno tipo I y III detectados por inmunohistoquímica.

Dubay y cols., empleando el mismo modelo experimental, encontraron que el tratamiento de la fascia con factor de crecimiento fibroblástico (bFGF) vehiculizado en un sistema polimérico reduce significativamente la aparición de hernia incisional. Además, demostraron que los animales tratados con este factor de crecimiento mostraron una mejora en el proceso de angiogénesis y un incremento en el depósito de colágeno.

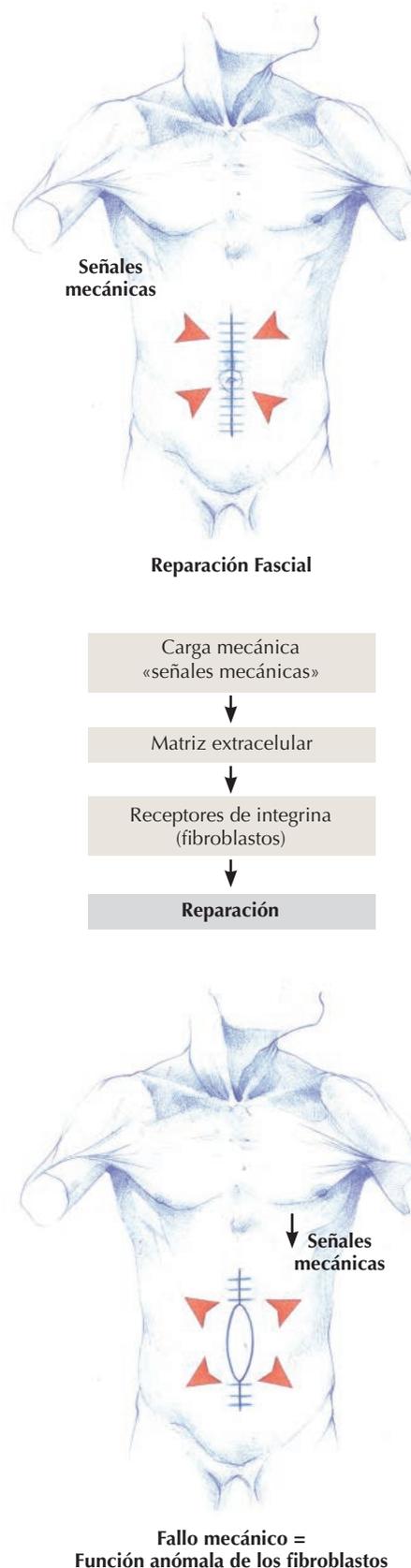


Figura 2. Esquema basado en la teoría de la «mecanotransducción» y las fuerzas mecánicas que actúan sobre la reparación en laparotomías descrita por Franz MG.

En estudios clínicos efectuados por **Klinge** y cols. y **Rosch** y cols. se objetivaron disminuciones en el balance de colágeno I/III en biopsias de piel y de fascia de pacientes con hernias incisionales recidivadas. Otros estudios, realizados sobre línea alba en pacientes con hernia incisional, encontraron disminuciones cuantitativas de colágeno I con relación a controles, pero no en la cantidad de colágeno III.

Las ya mencionadas MMP han sido también estudiadas en relación con la patogenia de la hernia incisional. Los diferentes trabajos publicados, sin embargo, son discrepantes entre ellos en cuanto a la expresión de estas enzimas, tanto en hernia incisional como en recidivada.

En relación con estas enzimas, **Klinge** y cols. encontraron tras el análisis mediante *Western blot* de tejido fascial (tanto en hernia incisional como en recidivada) un aumento de la expresión de MMP-1 en relación a controles. En un estudio posterior, el mismo grupo encontró una sobreexpresión de MMP-1 en piel, en pacientes con hernia incisional recidivada. Otros autores no encuentran diferencias en relación a la MMP-1 entre pacientes con hernia incisional y controles, pero sí en relación con la MMP-2 que estaría aumentada.

Un estudio reciente analiza diferentes MMP y TIMP en fascia de pacientes con hernia incisional, y encuentra un aumento de la expresión de MMP con una elevada relación MMP/TIMP.

En resumen, un incremento de la actividad de las MMP, con afinidad para el colágeno tipo I, podría explicar la alteración encontrada en algunos estudios en la relación colágeno I/III, en pacientes con hernia incisional.

4. Hernia incisional y otras patologías relacionadas con componentes de la matriz extracelular

Los aneurismas aórticos y la hernia incisional se asocian frecuentemente, y son probablemente la expresión única de una alteración en los componentes de la matriz extracelular.

Así, en la patología aneurismática han sido implicadas las MMP 1, 2, 9 y 12. También los aneurismas han sido asociados a conectivopatías.

Stevick y cols. pusieron en relevancia la coincidencia entre hernia incisional y aneurisma aórtico. Posteriormente, otros autores corroboraron esta relación entre pacientes con hernia inguinal y aneurisma. En pacientes portadores de esta patología (especialmente después de laparotomías medias), esta incidencia llega a alcanzar el 31 % de los casos.

La alta incidencia de eventración tras reparación quirúrgica de aneurismas aórticos ha dado lugar a que algunos autores propongan la colocación de una prótesis de refuerzo en el cierre de estas laparotomías (Tabla I).

5. Hernia incisional y tabaquismo

Los fumadores poseen un riesgo adicional de presentar hernia incisional, además de que puedan existir otros factores sobreañadidos. Se ha demostrado mediante un test en el que se emplearon pequeños tubos de politetrafluoroetileno implantados en el tejido celular subcutáneo que existe una disminución del depósito de colágeno en individuos fumadores.

La incidencia de procesos herniarios y hábito fumador fue reseñada por primera vez por **Read**. Para este autor, la degradación del tejido conectivo estaría producida por un desequilibrio entre proteasas y sus inhibidores. Además, el hábito de fumar está asociado con un incremento de la actividad proteolítica, activación de neutrófilos y macrófagos y liberación de oxidantes. También existe un incremento de la degradación de colágeno con una inhibición del proceso reparativo.

En diferentes trabajos, **Sorensen** y cols. relacionaron el tabaco con la aparición de hernia incisional. Estos mismos autores también han comunicado la relación entre población fumadora y recurrencia herniaria, demostrando que la recidiva era más frecuente en individuos fumadores. Respecto a la aparición de hernia incisional, señalan que esta aparece con una frecuencia hasta cuatro veces superior en individuos fumadores en relación a no fumadores.

En líneas generales todos los factores biológicos que pueden inducir la aparición de una hernia incisional están interrelacionados. Es obvio pensar que ante la ausencia de otros factores de riesgo (como infección, defectos técnicos en el cierre, malnutrición, ictericia. etc.), la biología del individuo juegue un papel preponderante, de manera que estos factores biológicos, cuando están presentes, tendrían todos ellos un efecto sumatorio a la hora de llevar a cabo la reparación de un proceso reparativo. Un individuo fumador (que además tenga alguna alteración del colágeno) tendrá un mayor riesgo de presentar hernia incisional después de una laparotomía. Ello explicaría el motivo de que aparezcan algunas recidivas herniarias después de haber efectuado un correcto tratamiento quirúrgico en una hernia incisional.

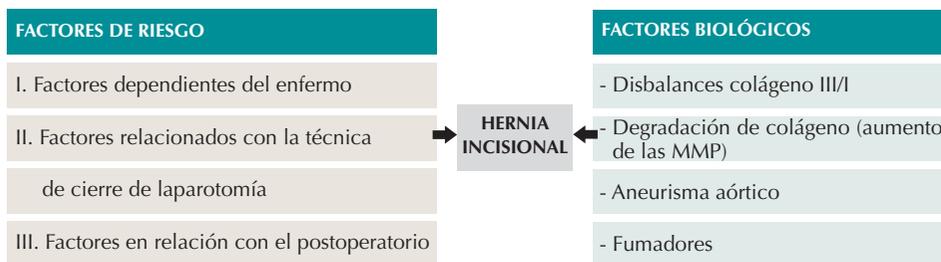


Tabla I. Factores de riesgo y biológicos implicados en la génesis de la hernia incisional.

Capítulo 5

Fisiopatología y biomecánica de la pared abdominal

Erwin Koch Odstrcil

Juan Cristóbal Jiménez Herrera

1. Función de los músculos abdominales

I. Generalidades

Debemos mencionar algunos conceptos que estimamos importantes para la comprensión de los mecanismos fisiológicos y la elección y realización de procedimientos quirúrgicos en las paredes abdominales. El tejido muscular tiene propiedades elásticas con función de producir fuerzas y trabajo mecánico. Las propiedades del tejido muscular son la excitabilidad eléctrica mediante potenciales de acción, contractilidad (isotónica e isométrica), extensibilidad y elasticidad.

II. Relación longitud-tensión (Figura 1)

- La fuerza de contracción depende de la longitud de los sarcómeros antes de que se inicie la contracción, y de la zona de traslape entre los filamentos finos y gruesos.
- La tensión óptima o máxima (100%) se produce cuando el sarcómero tiene una longitud de 2 a 2,4 μm y la zona de traslape se extiende desde el borde de la zona H hasta un extremo del filamento grueso.
- El estiramiento del sarcómero con aumento de su longitud y disminución de la zona de traslape disminuye la tensión. Si se estira el 170% de su longitud óptima no hay traslape, la fibra no puede contraerse y la tensión es igual a 0.
- Al disminuir la longitud la tensión disminuye.
- La tensión activa se genera en los elementos contráctiles (actina-miosina). Durante la contracción se produce tensión activa que actúa en los componentes elásticos (tensión pasiva) y por último en los puntos de inserción y movimiento.
- La tensión está dada por los componentes elásticos dentro de ciertos límites.
- Las dos fuerzas de contracción y estiramiento, aplicadas en direcciones opuestas, crean la tensión.

III. Receptores musculares y estiramiento

Los dos tipos de receptores musculares (los husos neuromusculares de **Khüne**, dispuestos en paralelo con las fibras extrafusales, y los órganos tendinosos de **Golgi**, dispuestos en serie) tienen respuestas diferentes al estiramiento muscular pasivo y a la contracción muscular activa. Ambos receptores descargan en respuesta al estiramiento pasivo, siendo la del órgano tendinoso de **Golgi** mucho menor que el huso.

En la contracción por estímulo de las motoneuronas, el huso es descargado y queda silente, mientras que la frecuencia de disparos del órgano tendinoso aumenta. El sistema de retroalimentación del huso controla y mantiene la longitud muscular, mientras que el sistema de retroalimentación del órgano tendinoso controla y mantiene la fuerza muscular. Por interneuronas medulares hay contracción coordinada de los músculos sinergistas y relajación de los antagonistas.

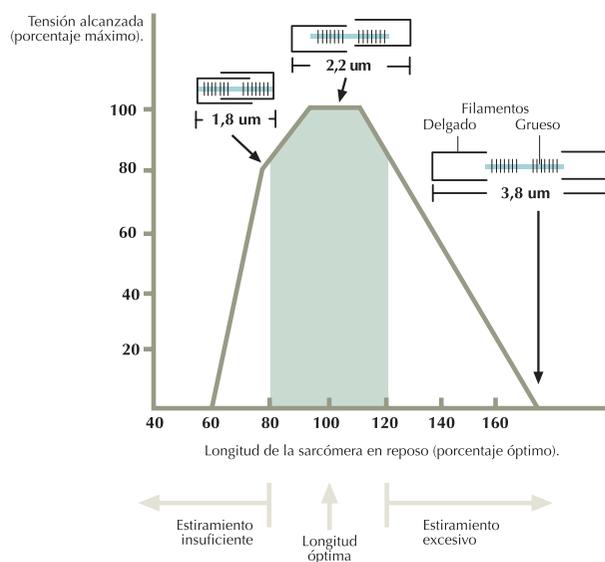


Figura 1. Relación tensión-longitud en una fibra muscular. La tensión máxima durante la contracción ocurre cuando la sarcómera en reposo es de 2 a 2,4 μm .

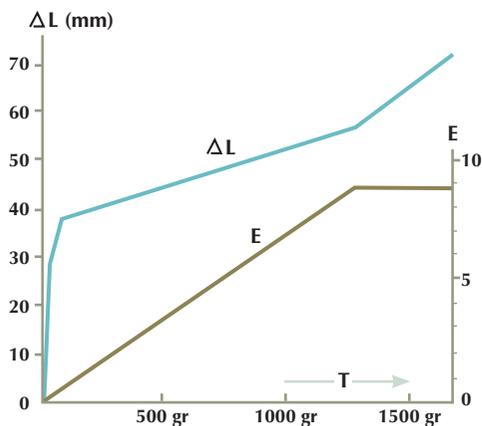


Figura 2. Extensibilidad del músculo.

L= variaciones de longitud.
E= valor del módulo de Young para tracción.
T= tracciones crecientes. Cuando T es bastante grande, E adquiere valor constante; disminuyendo las cargas tiende a recuperar su longitud primitiva.

IV. Extensibilidad (Figura 2)

El músculo es extensible en reposo y en contracción, y su coeficiente de alargamiento disminuye a medida que la tracción aumenta hasta alcanzar un valor estable y puede duplicar su longitud sin que la tracción cause ruptura.

V. Elasticidad (elastancia)

Propiedad de los cuerpos para recuperar total o parcialmente la forma y el volumen que habían perdido por acción de las fuerzas exteriores (elasticidad de tracción o alargamiento) o la resistencia de un objeto a cambiar su volumen (elasticidad de compresión); es la inversa de la distensibilidad. El coeficiente de elasticidad tiene un límite que es la carga de rotura.

VI. Distensibilidad (compliance o docilidad)

Se define como la relación entre los cambios de volumen en relación con los cambios de presión, por ejemplo, el volumen que se logra introducir en la cavidad abdominal si se aumenta la presión en 1 cm de H₂O o 1 mmHg. Es la inversa de la elasticidad (una pelota de golf es mucho más elástica que una de goma espuma, pero esta es mucho más complaciente que la anterior). Por ejemplo, las paredes abdominales en el posparto o neumoperitoneo progresivo de **Goñi Moreno**.

VII. Acomodación de la longitud muscular a los puntos de inserción

Cuando la longitud entre los puntos de inserción se acorta, disminuye la longitud y la fuerza de contracción del músculo. También hay acortamiento físico. Durante las semanas siguientes por pérdida de sarcómeros en los extremos de las fibras musculares y la nueva longitud muscular se adapta aproximadamente a la nueva longitud requerida para la fuerza óptima de contracción, p. ej., acortamiento por fractura ósea.

El estiramiento excesivo continuo durante semanas produce desarrollo de nuevos sarcómeros en los extremos de las fibras, reestableciéndose la fuerza óptima de contracción, por ejemplo, un yeso mal colocado que produzca acortamiento condiciona que los músculos deben ser rehabilitados durante varias semanas antes de recuperar la movilidad completa.

VIII. Atrofia muscular

El tejido muscular es reemplazado por grasa y tejido fibroso. El envejecimiento muscular comienza a los treinta años en forma progresiva, en parte por inactividad. Hay aumento relativo de fibras oxidativas lentas. Existen dos formas de atrofia:

- **Atrofia por desuso:** puede haber una disminución del 50 % en un mes.
- **Atrofia por denervación:** comienza inmediatamente y continúa disminuyendo de tamaño durante varios años. La reinervación durante los tres o cuatro primeros meses puede producir recuperación funcional total. Después

de cuatro meses hay degeneración de fibras musculares y después de dos años raramente recupera alguna función. Las fibras tienden a acortarse y la longitud disminuye progresivamente. Esto puede atenuarse por estiramiento pasivo. El *rigor mortis* se produce por interrupción de la síntesis de ATP. Se inicia a las tres o cuatro horas y dura aproximadamente un día por destrucción de proteínas musculares por enzimas de los lisosomas.

IX. Regeneración del tejido muscular

Es de capacidad limitada. Se efectúa por hipertrofia con aumento del diámetro de las fibras e hiperplasia o aumento del número de fibras a partir de células satélites y migración celular a partir de la médula ósea roja, pero es insuficiente para compensar daños o degeneración importante.

X. Fatiga muscular

Es la incapacidad de contraerse con fuerza. Es precedida de fatiga central (cansancio o deseo de interrumpir la actividad). Se cree que es multifactorial: liberación inadecuada de calcio por el retículo endoplásmico, disminución de las reservas de *creatin* fosfato, de oxígeno y de glucógeno. Hay acumulación de ácido láctico y ADP y disminución de acetil colina. El período de recuperación puede durar de minutos a varias horas.

Hay una deuda de oxígeno con aumento de la ventilación y de la captación de oxígeno. Se observa en numerosas patologías, en las que puede contribuir a aumentar su gravedad. También es probable que contribuya al abdomen vencido.

2. Mecanismo de acción de los músculos abdominales

En esta sección analizaremos la participación de los músculos anterolaterales del abdomen en los mecanismos de contención, movimiento, respiración, evacuación, y líneas de tensión y de fuerza.

I. Mecanismo de contención

La pared abdominal es firme, dependiendo principalmente de su tono muscular, al mantener a las vísceras en su posición y oponiéndose a la acción de la gravedad en la posición de pie y sentado.

Las fibras de los músculos anchos forman un verdadero corsé alrededor del abdomen. La dirección de las fibras del oblicuo externo de un lado se prolongan en la dirección del oblicuo interno del otro lado y viceversa, de manera que considerados en conjunto forman un tejido romboideo que hace que su contorno esté entallado en forma de una curva hiperbólica, que depende del tono muscular y del tejido adiposo. A esto debe agregarse el efecto de cincha de los músculos transversos del abdomen.

II. Mecanismo de movimiento

a. Relación entre los músculos rectos y los músculos anchos del abdomen

Habiendo observado previamente cómo es la disposición de las fibras del músculo recto, debemos hacernos ahora una idea del modo en que este nuevo conocimiento sobre anatomía nos cambia los conceptos clásicos sobre la anatomía funcional de los músculos rectos en particular y de la pared abdominal en general.

Es evidente el concepto de que la contracción de estos músculos no produce solamente el acortamiento de la distancia entre el tórax y el pubis (como es la función básica de todo músculo simple, aproximar sus superficies de inserción), sino que actúa indirectamente sobre otros puntos de acción como la metámera, la línea alba, la hoja anterior de la vaina del recto y puntos óseos, como asimismo provoca el descenso de músculos sinergistas.

También nos parece claro que la aproximación toracopubiana requiere primero el acortamiento de los espacios intermetaméricos, pubometaméricos y toracometaméricos. Debemos hacer notar que, dado el número mucho mayor de metámeras en la porción supraumbilical de la pared abdominal, esta zona es la que sufre la mayor cantidad de fuerza de tracción.

A fin de clasificar los mecanismos de funcionalidad de los músculos abdominales, debemos dividir su forma de función en:

- **Acción unilateral de los rectos abdominales:** Tomando como punto fijo la línea blanca, tienden a acortar transversalmente la metámera. Pero si por la acción de los músculos anchos del abdomen, el punto fijo se halla en el borde externo del recto, la línea blanca tiende a desplazarse hacia fuera.
- **Acción bilateral de los rectos abdominales:** En este tipo de funcionamiento hay un acortamiento en sentido transversal, y si todos los sectores de los músculos anchos se contraen a la vez, la línea blanca es traccionada de ambos lados y, por lo tanto, se acorta.
- **Acción de los músculos oblicuos:** Traccionando en sentido diagonal hacen que la metámera se acorte transversalmente. Pero si se transforman en puntos fijos por acción de su contracción sostenida, la que soporta la tensión es la línea blanca, lo que produce el acortamiento de esta.

Si observamos lo expuesto en la descripción de los músculos anterolaterales del abdomen con sus distintos componentes, resulta evidente que la acción de cada uno de ellos tiene un predominio determinado. Por ejemplo, el sector toracoabdominal del transverso del abdomen tiene una función diferente a su sector inguinopubiano, el sector iliocostal del oblicuo interno lo es con respecto a su sector ilioabdominal. De esta manera, se podrían describir las distintas funciones de los diferentes fascículos musculares como unidades separadas.

Desde un punto de vista general, las descripciones efectuadas avalarían el concepto de una parte superior respiratoria y otra inferior de apoyo y sostén en la pared abdominal, cerrando zonas débiles como el conducto inguinal.

b. Acción de los músculos abdominales en los movimientos del tronco

A nivel del eje raquídeo se destacan por su importancia la charnela lumbosacra (L5-S1), la 3.^a vértebra lumbar como relevo muscular y la 12.^a dorsal como punto de inflexión entre la cifosis dorsal y la lordosis lumbar. Los músculos de los canales vertebrales pasan formando un puente sin inserciones significativas (vértebra charnela o rótula del eje vertebral).

- **Flexión del tronco (total: 110°; lumbar: 60°):** Actúan en especial sobre la charnela lumbosacra y dorsolumbar, a través de sus dos brazos de palanca, superior o dorsoxifoideo e inferior o promontosuprapúbico. Los rectos abdominales son tensores directos, los oblicuos internos son tensores oblicuos hacia abajo y atrás (en V invertida) y los oblicuos externos son tensores hacia abajo y delante (en V). Ambos oblicuos tienen a su vez función de sostenedores.
- **Extensión del tronco (total: 140°; lumbar: 35°):** Se efectúa por acción de los músculos posteriores. Tomando como punto de apoyo el sacro, tiran del raquis lumbar y dorsal alrededor de la charnela lumbosacra y dorsolumbar. Acentúan la lordosis lumbar y actúan también en la espiración.
- **Flexión lateral (total: 80°; lumbar: 20°):** Los músculos cuadrado lumbar y psoas inclinan el tronco hacia el lado de su contracción, pero el psoas determina una hiperlordosis y una rotación del tronco hacia el lado opuesto.
- **Rotación del tronco (total: 90°; lumbar: 5°):** Se realiza por los músculos de los canales vertebrales y en especial por el transverso espinoso, con rotación hacia el lado opuesto de su contracción. Sin embargo, la acción principal está realizada por los músculos oblicuos del abdomen. El oblicuo externo de un lado con el oblicuo interno del otro son sinergistas.
- **Enderezamiento de la lordosis lumbar:** En posición asténica, con relajación muscular, la pelvis se encuentra en anteversión. La línea biespinosa, entre la espina ilíaca anterosuperior y la posterosuperior está hacia abajo y delante. La hipertonicidad del psoas aumenta esta posición.

III. Líneas de tensión y de fuerza

Nuestro concepto personal sobre las líneas de tensión y de fuerza se observa en las figuras 3, 4, 5, 6 y 7, donde se muestran los distintos sectores de los músculos anterolaterales del abdomen y la dirección de sus fibras músculoaponeuróticas, así como su origen y terminación. Así pueden deducirse las líneas de tensión, dadas por el tono muscular en reposo o equilibrio de fuerzas, y las líneas de

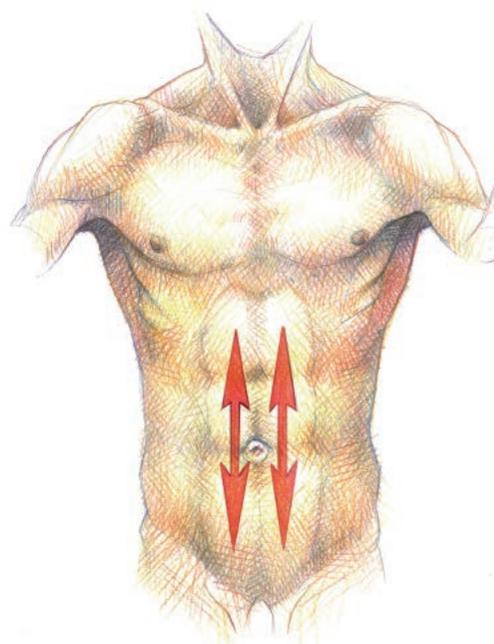


Figura 3. Líneas de fuerza de los músculos rectos abdominales.

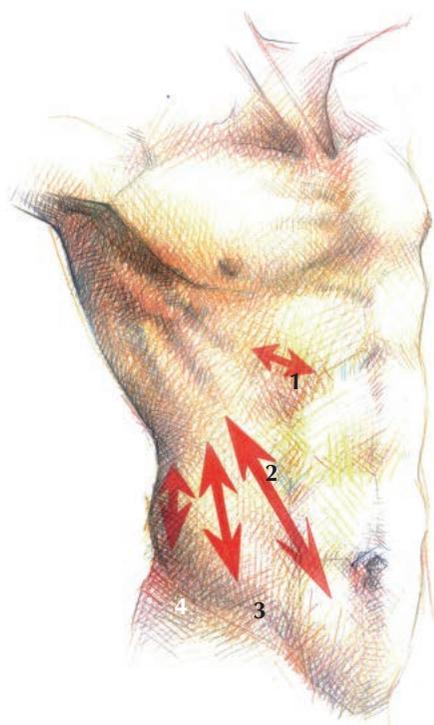


Figura 4. Líneas de fuerza de músculo oblicuo externo. 1- Sector costoabdominal epigástrico. 2- Sector costoabdominal hipogástrico. 3- Sector costoinguinal. 4- Sector costoilíaco

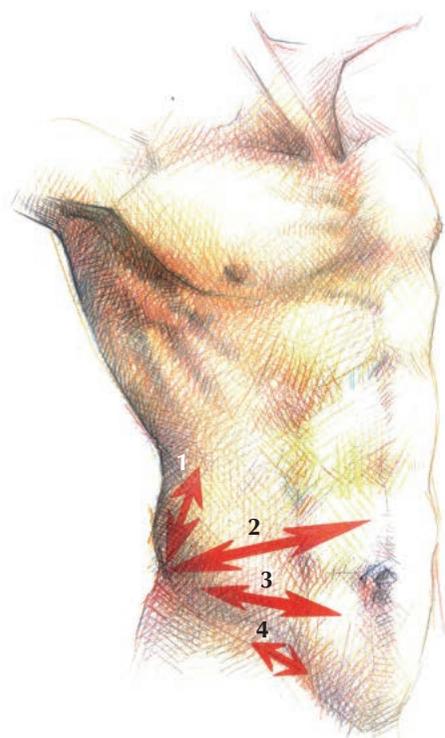


Figura 5. Líneas de fuerza de músculo oblicuo interno. 1- Sector iliocostal. 2- Sector ilioabdominal. 3- Sector inguoabdominal. 4- Sector inguinopubiano.

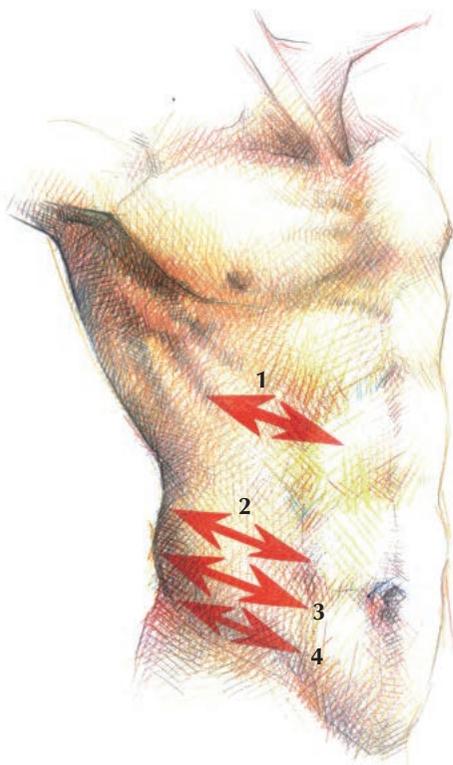


Figura 6. Líneas de fuerza de músculo transverso del abdomen. 1- Sector toracoabdominal. 2- Sector lumboabdominal. 3- Sector ilioabdominal. 4- Sector inguinopubiano.

fuerza, o de movimiento con sus puntos de aplicación, dirección, sentido, intensidad, componentes y resultantes.

En las figuras 8 y 9 se muestra la acción integrada de los músculos anterolaterales del abdomen. Los músculos rectos son flexores pero también son los únicos aproximadores hacia la línea media. Los músculos anchos traccionan lateralmente en forma directa y a través de las metámeras, tanto a los rectos como a la línea blanca, que se transforma así en una verdadera inserción aponeurótica ventromedial, razón por la que son más frecuentes las eventraciones de la línea media.

En las incisiones de la pared anterolateral del abdomen como vías de abordaje a la cavidad peritoneal y espacios extraperitoneales debe evitarse en lo posible la sección perpendicular sobre estas líneas, ya que producen retracción de los cabos, tensión sobre la zona cicatrizal y mayor frecuencia de eventraciones (hernias cicatrizales). Otro factor importante es la sección quirúrgica de los nervios parietoabdominales, ya que produce atrofia por denervación.

3. Mecanismo de la respiración

Los músculos de la respiración se dividen en inspiradores, principales y accesorios, y espiradores, principales y accesorios.

a. Inspiración

Los principales músculos inspiratorios son el diafragma, los intercostales externos y los supracostales. En la contracción del diafragma podemos considerar tres fases:

1. Descenso del centro frénico, aumentando el diámetro vertical del tórax.
2. Limitado por la tensión de los elementos del mediastino y, principalmente, por el tono de los músculos abdominales y la masa visceral abdominal, el centro frénico se transforma en punto fijo.
3. Las fibras periféricas del diafragma pasan a ser elevadoras de las costillas inferiores, que por su movimiento en asa de balde aumentan el diámetro transversal del tórax, pero a través del esternón elevan también las costillas superiores, cuyo movimiento, en brazo de palanca, aumenta el diámetro anteroposterior.

En síntesis, el diafragma aumenta los tres diámetros torácicos. Los músculos anterolaterales del abdomen, por su tono muscular y el efecto de cincha abdominal, prestan un punto de apoyo al centro frénico, lo que permite elevar las costillas inferiores.

b. Espiración

Es considerada como un fenómeno pasivo en la respiración tranquila, debido a la elasticidad torácica, el mecanismo en barra de torsión de los cartílagos costales, el tono de los músculos abdominales y el

relajamiento del diafragma. Cuando es forzada, la contracción de los músculos abdominales hace descender el orificio inferior del tórax.

El tono muscular del diafragma y los músculos abdominales evoluciona de manera inversa durante la inspiración y espiración, dándose una relación antagonismo-sinergia entre ambos (Figura 7).

El mecanismo de la tos o mecanismo de la evacuación respiratoria consta de tres tiempos:

- **1.º tiempo:** Inspiración profunda o de preparación.
- **2.º tiempo:** Puesta en tensión con fuerte contracción de los músculos espiradores principales y accesorios (músculos abdominales), con cierre de la glotis.
- **3.º tiempo:** Expulsión o espiración violenta con apertura de la glotis.

Para que sea eficaz depende de músculos abdominales eficaces (alterados en el postoperatorio) y del cierre de la glotis.

En los mecanismos de evacuación (defecación, micción y parto), el 3.º tiempo está reemplazado por la participación de estructuras pelvianas, sin apertura de la glotis.

En los esfuerzos de levantamiento se produce instintivamente una maniobra de **Valsalva**, contracción sostenida de los músculos espiratorios, en especial los músculos abdominales con cierre de la glotis y de todos los orificios abdominopelvianos, transformando la cavidad abdominotorácica en una cavidad cerrada.

El considerable aumento de presión en la cavidad abdominotorácica transforma a esta en una viga rígida por delante del raquis, transmitiendo los esfuerzos a la cavidad pelviana y el periné (estructura hinchable). Con el tronco en posición vertical reduce la compresión en los discos D12-L1 en 50 % y lumbosacro en 30 %, y la tensión en los músculos espinales en 55 %. Esta maniobra supone apnea absoluta y por lo tanto tansitoria. Causa alteraciones circulatorias, con hipertensión en el sistema venoso cefálico, disminución del retorno venoso al corazón y de la cantidad de sangre en las paredes alveolares, aumento de la resistencia en la circulación menor, hipertensión en el líquido cefalorraquídeo y apnea e hipoxia en el aparato respiratorio.

4. Relación continente-contenido abdominal

En situaciones de normalidad, la tensión de las paredes abdominales y el volumen de su contenido se equilibran, siendo la presión abdominal igual a cero, con ligeras oscilaciones. La ruptura de este equilibrio por causas que modifiquen las dos variables mencionadas trae como consecuencia alteraciones locales y sistémicas de variable gravedad, de acuerdo a la intervención y suficiencia de mecanismos adaptativos, etiología y tiempo de evolución.

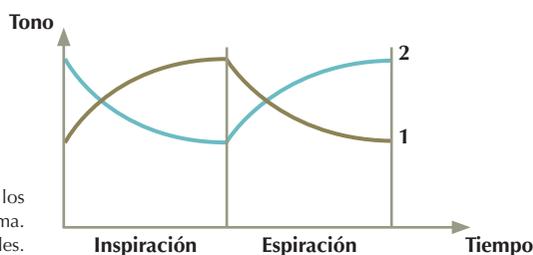


Figura 7. Relación entre tono del diafragma y de los músculos abdominales (Kapandji). 1. Diafragma. 2. Músculos abdominales.

Las alteraciones parietales comprenden todas las patologías que involucren al sistema nervioso central, el sistema nervioso periférico, la unión neuromuscular, los músculos esqueléticos (distrofias musculares, hernias y eventraciones, pérdidas y defectos parietales por infecciones, tumores y traumatismos, abdómenes abiertos y contenidos, etc.).

El aumento del volumen de la cavidad peritoneal y extraperitoneal puede ocurrir, por ejemplo, en el embarazo, por tumores de lenta evolución, ascitis, abdómenes agudos inflamatorios, obstructivos, perforativos o hemorrágicos, y la reintroducción de vísceras con pérdida de derecho de domicilio (hernias y eventraciones).

Los cambios bruscos de la presión intraabdominal producen alteraciones que estimamos conveniente incluir dentro de la clasificación de abdómenes agudos, la mayoría quirúrgicos, que a continuación mencionamos.

Síndrome de hipertensión abdominal (abdomen agudo hipertensivo)

Puede desencadenar un síndrome compartimental e insuficiencia orgánica múltiple (grados III y IV de **Burch**, o moderada y severa) con indicación de descompresión quirúrgica o farmacológica transitoria con *cisatracurium*.

La descompresión, cuando existe un síndrome compartimental, produce un síndrome de reperfusión con disminución de la presión venosa, gasto cardíaco y presión arterial, liberación masiva de hidrogeniones, potasio y productos del metabolismo anaerobio que pueden llevar a la asistolia.

El cierre a tensión de las incisiones abdominales a veces puede pasar inadvertido, ya que el paciente anestesiado está relajado; incluso el cirujano muchas veces solicita al anestesista mayor relajación en el momento del cierre, y el síndrome hipertensivo ocurre cuando el paciente se recupera de la anestesia. Si la presión es hasta 25 cm de H₂O (grado I o II de **Burch** I, o leve), aumenta la posibilidad de sección de los tejidos por los hilos de sutura y la frecuencia de evisceraciones o eventraciones.

Síndrome de hipotensión abdominal (abdomen abierto)

Personalmente, adoptamos esta denominación cuando por alteraciones de la pared abdominal se modifica la relación continente-contenido, como ocurre en los casos de pérdida de tejido, en las grandes eventraciones comunicantes, o

como se observa en el abdomen abierto contenido, independientemente de su causa etiológica o su curso evolutivo. Esta entidad es de alta morbimortalidad. Se altera la sinergia-antagonismo entre el diafragma y los músculos anterolaterales del abdomen, con insuficiencia ventilatoria, alteración de la ventilación-perfusión con *shunt* arteriovenoso, complicaciones respiratorias, tejido de granulación sobre las asas intestinales con mayor frecuencia de íleo mecánico, fístulas intestinales, alteraciones circulatorias viscerales y traslocación bacteriana. Los músculos rectos se lateralizan y tienden a colocarse en sentido sagital por tracción de los músculos anchos y posterior atrofia por desuso.

Podemos utilizar dos ejemplos prácticos para comprender los fundamentos necesarios para el tratamiento de esta entidad: el neumoperitoneo progresivo de **Goñi Moreno** para el tratamiento de eventraciones con pérdida de derecho de domicilio y las fracturas de diáfisis de fémur con cabalgamiento de los extremos óseos y acortamiento del muslo. En el primer caso la introducción de aire en la cavidad peritoneal produce extensión de los músculos abdominales y adaptación a la longitud de sus puntos de inserción, hasta la disminución de la tensión en los flancos, aumentando la compliance o distensibilidad parietal; este procedimiento marcó un antes y un después en el tratamiento de las grandes eventraciones. En el segundo caso la tracción esquelética permite, por idénticos mecanismos, la reducción de la fractura, su alineamiento e inmovilización. Si la tracción es excesiva, la separación de los extremos óseos produce retardo de la consolidación y pseudoartrosis.

Después de años de experiencia con pacientes críticos, los autores consideran que en situaciones en las que se requiera dejar el abdomen abierto (por ejemplo, en la cirugía de control de daño o cirugía por etapas en pacientes politraumatizados, en casos de síndrome compartimental, etc.), existen dos opciones quirúrgicas basadas en los conceptos expuestos anteriormente:

Cierre diferido del abdomen

Se dejan las paredes del abdomen abiertas, colocando sobre las asas intestinales una lámina de plástico multiperforado, que cubre la cara interna de las paredes abdominales para evitar la adherencia de estas con el peritoneo parietal. La contención se efectúa con vendajes adecuados y/o con corsé de adherencia vertical y horizontal. Las paredes deben cerrarse preferentemente dentro de los

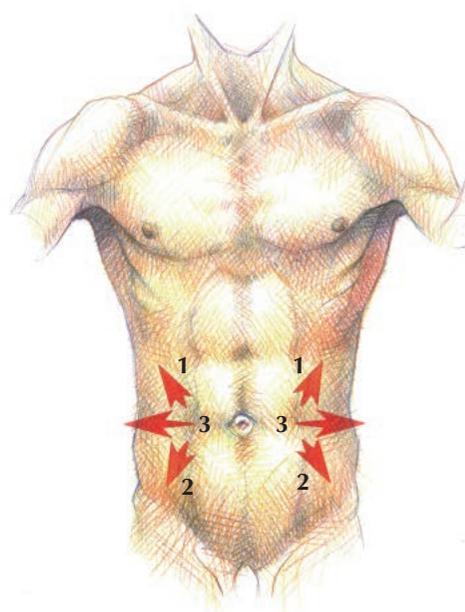


Figura 8. Acción de los músculos anchos del abdomen sobre la línea blanca y la vaina rectal, lo que provoca la separación y sagitalización de los rectos al seccionar la línea blanca. 1- Oblicuo externo. 2- Oblicuo interno. 3- Transverso abdominal.

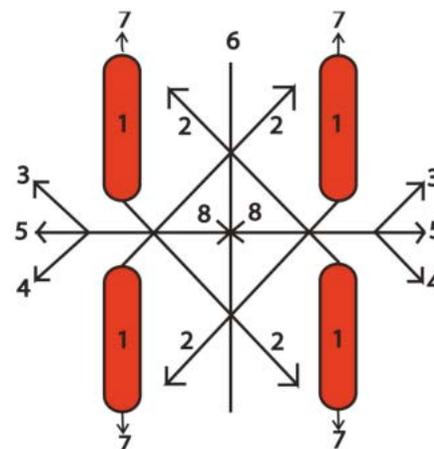


Figura 9. Constitución de los músculos rectos y anchos del abdomen (Dirección y resultantes de fuerzas). 1. Fibras musculares. 2. Microtendones de las fibras intermetaméricas. 3 M. oblicuo mayor. 4. M. oblicuo menor. 5. M. Transverso y resultante de los músculos anchos. 6. Línea media o blanca. 7. Resultantes verticales de los músculos rectos. 8 Resultantes de aproximación de los músculos rectos.

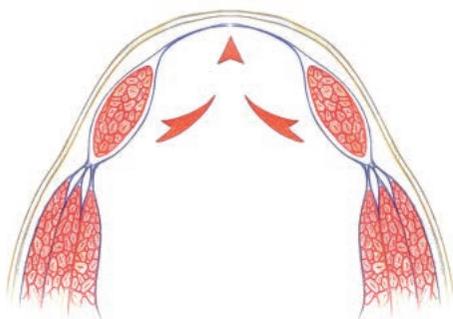


Figura 10. La pérdida de sustancia en una gran eventración está agravada por la retracción de los músculos anchos y la sagitalización de los músculos rectos abdominales.

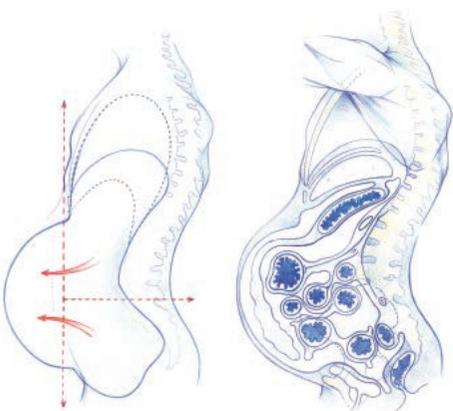


Figura 11. La aparición de dos cavidades abdominales en la eventración trae como consecuencia los trastornos viscerales que pueden afectar a todos los órganos del abdomen.

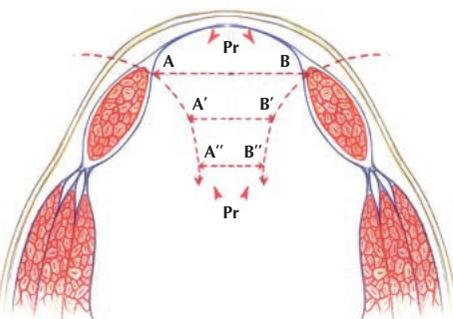


Figura 12. La aproximación de los músculos rectos es suficiente para permitir el reestablecimiento de una posición abdominal mediana. La posición A'-B' es la preferible.

siete días. Posteriormente se hace más difícil por la retracción muscular. Si no se puede efectuar el cierre precoz, se puede efectuar tracción muscular progresiva con precintos de plástico y cobertura con los músculos rectos (tipo técnica de **San Martín**) o directamente sobre las asas y colgajos cutáneos o prótesis adecuadas.

Cierre regulable del abdomen

Se coloca una lámina de plástico como se explicó anteriormente. Se cubre con apósitos y se efectúa tracción regulable de la pared musculoaponeurótica con un sistema desmontable (capitones, enclavijado, etc.) para poder realizar lavados peritoneales, evitando la retracción muscular y aumentando la tracción hasta el cierre definitivo según necesidad. El método de tracción muscular empleado no debe seccionar la pared, y la lámina de plástico, renovada en cada curación, puede ser extraída digitalmente a través de la incisión después de siete a diez días de la intervención, cuando las asas intestinales están unidas laxamente entre sí, y la pared, cerrada.

El tema abordado en esta sección excede ampliamente a lo expuesto y de ninguna manera invalida o reemplaza otros procedimientos, que por otra parte deben adecuarse a cada caso en particular. Solo pretendemos mostrar que con bajos costos y en servicios no especializados es posible efectuar un **Goñi Moreno** por tracción musculoaponeurótica.

5. Relación continente-contenido en las eventraciones

Las eventraciones o hernias incisionales postquirúrgicas pueden clasificarse, siguiendo a **Barroetaveña** y **Herzage**, en:

- a) *Agudas o inmediatas*: cuando la dehiscencia de la sutura parietal ocurre dentro de los treinta días del postoperatorio, en pleno periodo de cicatrización. A su vez, estas pueden ser:
 - Abiertas, simples o retenidas;
 - Con evisceración grado I, II o III.
- b) *Crónicas o mediatas*, desde el primer año hasta 25 o 30 años después. Se dividen en:
 - Primarias;
 - Secundarias a formas agudas no advertidas oportunamente.

De acuerdo al tamaño del anillo eventral o defecto de continuidad de la pared abdominal pueden ser:

- a) *Pequeñas*: cuando el diámetro transversal es menor de 4 cm;
- b) *Medianas*: cuando el diámetro transversal mide entre 4 y 7 cm;
- c) *Grandes*: cuando el diámetro es mayor de siete cm; en forma práctica cuando supera el ancho de la palma de la mano;
- d) *Monstruosas* (de **Goñi Moreno**): cuando el diámetro supera los 14-15 cm y el saco alberga casi

todo el contenido móvil del abdomen (segundo abdomen). No pueden ser reducidas totalmente por diferencia de capacidad volumétrica.

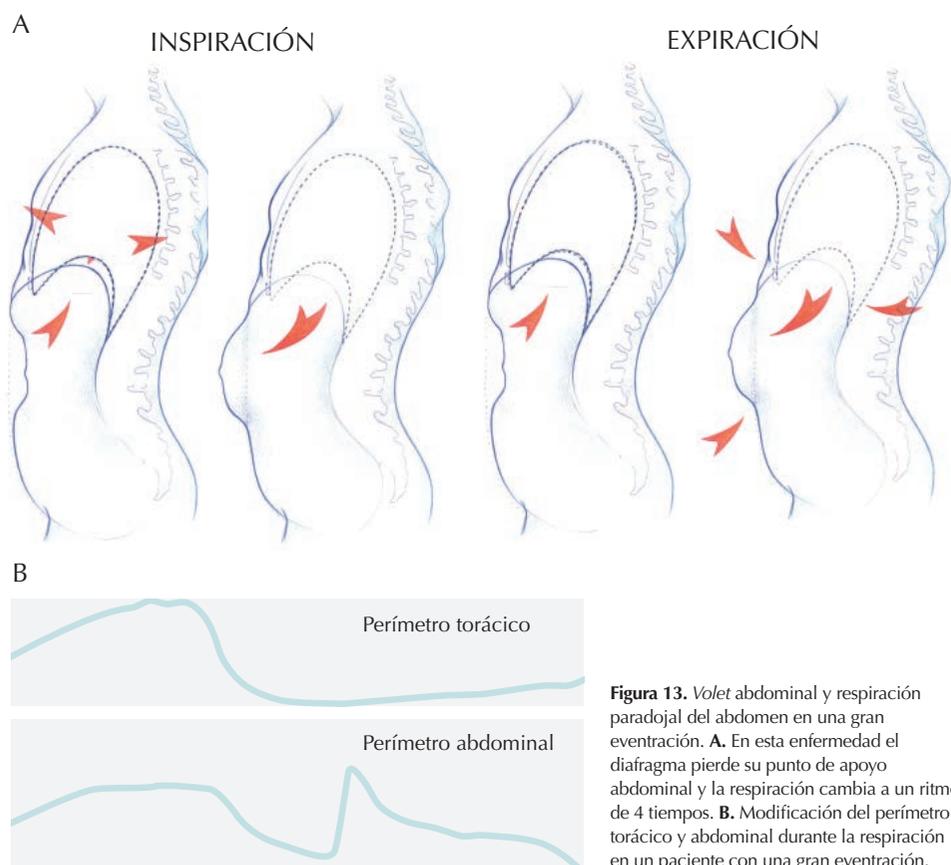
Las que plantean los mayores problemas son las eventraciones grandes y monstruosas. Pueden presentarse en diversos tipos de incisiones y tienen en común las alteraciones biomecánicas y fisiopatológicas.

Las alteraciones biomecánicas se caracterizan por la modificación de las funciones de los músculos anterolaterales del abdomen en distintos grados. Debido a la pérdida de puntos de inserción y acomodación de la longitud de los mismos, las paredes abdominales se retraen para acomodar el continente abdominal al contenido, ocasionando la denominada "pérdida del derecho de domicilio". Como consecuencia se produce una atrofia muscular por falta de uso y, a veces, por denervación (por ejemplo, al realizar una incisión vertical lateral para acceso vascular abdominal). En las eventraciones medianas hay separación y sagitalización de los músculos rectos abdominales, traccionados por los músculos anchos a través de sus metámeras (Figura 10).

Desde el punto de vista fisiopatológico, se altera la relación sinergia-antagonismo entre el diafragma y la pared abdominal. Su integridad anatomofuncional y coordinación es fundamental en el proceso respiratorio; en consecuencia, se producen alteraciones respiratorias variables en la ventilación, difusión de gases y perfusión (*shunt* arterio-venoso). La consecuencia es la insuficiencia respiratoria compensada o manifiesta. Esto hizo afirmar que la eventración es una "enfermedad respiratoria". Otras alteraciones importantes son las repercusiones hemodinámicas locales y sistémicas, con alteraciones del retorno venoso por las venas cavas, en el sistema porta, en las resistencias vasculares periféricas, en la microcirculación y a nivel cardíaco. Por último deben mencionarse las alteraciones viscerales (Figura 11). Por todo esto se hizo tradicional el concepto de la eventración como una enfermedad respiratoria, vascular y visceral.

En las grandes eventraciones, tomando como ejemplo por su frecuencia y facilidad de comprensión a las eventraciones medianas, pueden darse dos situaciones:

- a) *Eventraciones no comunicantes*: cuando el contenido del saco eventral está adherido al anillo parietal y se encuentra permanentemente exteriorizado. Presentan pérdida del derecho de domicilio y, en general, una insuficiencia respiratoria y hemodinámica latente o aparentemente compensada por adaptación del continente parietal al contenido abdominal. Independientemente de las complicaciones que pudieran ocurrir en el compartimento eventral, diversas causas pueden agravar la insuficiencia respiratoria y hemodinámica. Un tratamiento inadecuado de la eventración, sin monitoreo de la pre-



sión intraabdominal, puede desencadenar un síndrome de hipertensión abdominal o síndrome compartimental del abdomen, con fallecimiento del paciente si no se adoptan las medidas terapéuticas apropiadas por falta de conocimiento o actualización profesional.

- b) Eventraciones comunicantes: cuando el contenido del saco es móvil. Existe pérdida del derecho de domicilio, y el desacople funcional entre el tórax, diafragma y músculos abdominales es evidente (aplanamiento y atonía del diafragma, que no puede elevar las 6 últimas costillas). Se produce un *volet abdominal* y el denominado por **Rives** "ritmo respiratorio en cuatro tiempos" (Figura 13). Esto desencadena un síndrome de hipotensión abdominal y serias y progresivas alteraciones respiratorias, hemodinámicas y viscerales, que se agravan con la presencia de otras patologías, especialmente enfisema pulmonar y EPOC. El tratamiento quirúrgico tiende a corregir la pérdida de derecho a domicilio (relación continente-contenido), reestablecer la continuidad parietal y lograr una adecuada fisiología toraco-diafragmático-abdominal (Figura 13).

Hemos tratado de exponer de forma sencilla un tema complejo y multifactorial, propio de una especialidad, que abarca desde conocimientos sobre genética y biología molecular, hasta el tratamiento

de pacientes críticos, con reacción inflamatoria sistémica y falla multiorgánica.

6. Conclusiones

En los pacientes con eventración deben considerarse los siguientes aspectos:

- Solución de continuidad de la pared abdominal, con un divertículo peritoneal o saco eventral y la cavidad abdominal.
- Diámetro del anillo o defecto parietal, para su correcta clasificación.
- Si hay comunicación o no entre el contenido eventral y la cavidad abdominal.
- Adaptación del continente al contenido abdominal, con pérdida del derecho de domicilio.
- Alteraciones de la presión intraabdominal.
- Disfunción de los músculos anterolaterales del abdomen y el diafragma.
- Alteraciones respiratorias, hemodinámicas y viscerales.
- Patologías preexistentes, concomitantes y factores etiopatogénicos.

En consecuencia, el tratamiento consiste en reparar la mayor cantidad de factores involucrados posibles y corregir el defecto parietal y la relación continente-contenido mediante las llamadas técnicas anatómicas, prótesis de sustitución, prótesis de refuerzo y procedimientos combinados.

*El río Guadalquivir
se quejaba una mañana:
«Me tengo que decidir
entre Cazorla y Doñana
y no sé cómo elegir»*

Rafael Alberti
(1902-1999)

Capítulo 6

Clasificación de las hernias de pared abdominal

Fernando Carbonell Tatay
Providencia García Pastor
Alfredo Moreno Egea

1. Introducción

Las clasificaciones para las hernias ventrales han ido evolucionando con el tiempo y adaptándose a los conocimientos anatómicos y quirúrgicos. Hasta hoy no existe un consenso entre los cirujanos para utilizar una clasificación común para la hernia incisional, lo que permitiría una valoración más exacta de resultados postoperatorios y un análisis con mayor evidencia; este es un logro que debemos conseguir.

Desde un principio se han llamado hernias ventrales a las que han aparecido de manera primaria, sin accidente o intervención previa sobre la pared abdominal; se nombran según la región anatómica donde aparecen (hernia epigástrica, umbilical, lateral, lumbar, perineal, obturatiz, etc.) o añadiéndoles el epónimo de quien las describió (hernia de **Spiegel**, de **Petit**, de **Grynfeltt**).

Sin embargo, hace unos 200 años, tras el descubrimiento de la asepsia y la anestesia, los cirujanos se atrevieron a invadir la cavidad abdominal. Es entonces cuando aparecen las hernias como consecuencia de esa agresión a la pared, llamándolas hernias incisionales o eventraciones. Al mismo tiempo, surgen también los primeros intentos de clasificación. Era fácil nombrarlas (epigástricas, pararectales, supra- o infraumbilicales, laterales, lumbares, etc.), pero no lo era conocer con exactitud su tamaño antes de la intervención, ni tampoco es fácil en la actualidad comparar grupos homogéneos de pacientes eventrados, pues cada uno de ellos presenta características diferentes de comorbilidad y peso, factores que influ-

yen directamente en los resultados a largo plazo después de su reparación. Es, pues, más difícil clasificar bien las eventraciones que las hernias inguinales, de presentación más simple.

No obstante, en la última década se han conseguido avances en este campo, como las propuestas de **Chevrel** (2000), **Hersazge** (2003) o **Ammaturo** (2005), o el último intento de la propuesta por la Sociedad Europea de Hernia (2009), como veremos.

Desde siempre conocemos la existencia de hernias ventrales congénitas en los lactantes y niños; por eso hablamos de hernias congénitas y adquiridas, ya lo hemos ido expresando en los capítulos de historia y etiopatogenia. Esta clasificación es, pues, la primera que hemos de tener presente.

2. Hernias ventrales congénitas o primarias

Son aquellas que acompañan al que las sufre desde su nacimiento, y pueden aumentar en tamaño a lo largo de su evolución en el tiempo. Solo se nombran aquí, ya que están descritas con amplitud en sus capítulos correspondientes.

2a. Localizadas en la pared anterior

La más conocida desde la antigüedad es la **hernia umbilical** (de manera más exagerada el **onfalocele** o **exomphalos**). Se presenta en el ombligo, en la base de la implantación del cordón umbilical que une al feto con la placenta y que se separa de ella tras el nacimiento. El onfalocele es un defecto

congénito con protrusión de los intestinos u otros órganos abdominales del feto a través del ombligo. En los recién nacidos con un onfalocele, los intestinos solo están cubiertos por una fina capa de peritoneo y se pueden observar fácilmente.

Gastrosquisis. Es un defecto de la pared abdominal en el que los intestinos y otros órganos se desarrollan fuera del abdomen del feto a través de una apertura de la pared, la mayoría de las veces en el lado derecho al cordón umbilical. El defecto se produce originalmente por un desarrollo defectuoso del mesénquima embrionario en su unión con el tallo corporal, lo que produce una displasia en la pared.

Hernia epigástrica. Es la que aparece en esa región anatómica. En esta región aparece la diástasis de los músculos rectos, que no se considera como una hernia en sí misma.

2b. Localizadas en la pared lateral

- **Hernia de Spiegel**, que aparece en la línea semilunar.
- **Hernia de Petit.** Es una hernia lumbar lateral que se presenta por encima de la cresta ilíaca en la región anatómica delimitada por el triángulo que lleva ese epónimo.
- **Hernia de Grynfiltt.** Hernia lumbar que aparece en la zona lateral y superior de la pared abdominal; lleva en nombre del cirujano que la describió.
- **Hernia lumbar.** De presentación rara, aparece tras esfuerzos violentos en la zona lumbar.

2c. Hernias pélvicas

- **Hernia obturatriz**, localizada en el agujero obturatriz.
- **Hernia isquiática**, que se produce en dos agujeros anatómicos: el sacro ciático mayor y el menor.
- **Hernia perineal**, que protruye entre los músculos y aponeurosis que forman el piso del periné.

3. Hernias ventrales adquiridas, eventraciones, hernias incisionales o laparocelos

Son las hernias de la pared abdominal que aparecen como consecuencia de una alteración de los músculos que sujetan el contenido abdominal, que se pueden alterar por una enfermedad o por la sección de los mismos (ya sea de manera accidental o traumática o como consecuencia de una laparotomía con fines terapéuticos). Podemos dividirlos en dos grandes grupos:

3a. Eventraciones como consecuencia de enfermedades

- **Eventración raquítica.** Se produce en niños como consecuencia del raquitismo (estado de malnutrición), que condiciona una atrofia

importante de los músculos de la pared abdominal: niños con extrema delgadez presentan un gran «abombamiento» de la pared. Solo en algunos países por debajo del umbral de la miseria se consideraría hoy.

- **Eventración paralítica infantil.** Su causa es la patología muscular que se produce tras la afectación nerviosa; el mejor ejemplo es la que encontramos en niños con poliomielitis.
- **Eventración paralítica en el adulto de Dejerine-Leenhardt.** Se produce como consecuencia de lesiones radicomedulares o cuando se afectan los nervios de los que depende la musculatura abdominal en el paludismo, sífilis y diabetes muy evolucionados y sin tratamiento.
- **Eventración diastásica.** En este grupo incluimos la «diástasis de los músculos rectos», que para los antiguos se trataba de una eventración. Si llegan a ser muy evolucionadas en pacientes obesos o flácidos pueden suponer una auténtica hernia ventral, primaria.

3b. Eventraciones como consecuencia de la sección de la pared abdominal

- **Accidentales o traumáticas.** Son aquellas que aparecen después de un traumatismo abierto o cerrado sobre la pared abdominal. Fueron las primeras conocidas desde la antigüedad, cuando observaban el efecto de una herida con arma blanca sobre el abdomen que curaba a segunda intención, heridas con pérdida de sustancia por otros traumatismos, etc.
- **Eventraciones postoperatorias tras laparotomías o toma de colgajos musculares de la pared.** Son las de mayor importancia y de las que nos vamos a ocupar con mayor amplitud; todas las anteriores quedan para la historia, y su mención es solo didáctica, ya que en la actualidad son muy raras de observar.

4. Clasificación por el modo de presentación en la exploración física y tras la historia clínica

Es otra división «universal», que es común para toda clase de hernias y aplicable también a las hernias inguinocrurales. Podemos diagnosticarla (y por tanto, nominarla) con la simple exploración física del paciente, como en la hernia inguinal. Podemos decir que en el siglo XXI, diagnosticamos las eventraciones simplemente con las manos del cirujano; solo en algún dudoso caso de hernias laterales o pequeñas de aparición intermitente necesitaríamos pruebas de imagen. No obstante, hoy en día es muy conveniente, con el fin de protocolizar acciones, disponer de estas pruebas que nos permiten medir a priori todos los defectos de la pared, sean uno o más.

Así pues, tras explorar el abdomen, clasificamos la eventraciones como:

- **Reductibles o simples o no complicadas**, cuando las podemos reintroducir en la cavidad.
- **Irreductibles o encarceradas**, si no se reducen pero no hay compromiso vascular del contenido del saco. Podemos añadir el término «con pérdida del derecho al domicilio» si se trata de grandes eventraciones crónicas.
- **Estranguladas**, las que se presentan con urgencia por la isquemia del contenido del saco, al existir compromiso vascular. No se pueden reducir. El concepto de «pérdida del derecho al domicilio» también es aplicable aquí.

Tras la historia clínica, sabiendo las intervenciones previas que ha tenido el paciente, debemos añadir también la siguiente división:

- **Eventración postlaparotomía primaria**, media-, supra- o infraumbilical, o trasversa, etc.
- **Eventración recidivada**, una o varias veces, haciendo constar (si es posible) el tipo de reparación, y si existe prótesis previa o no.

Todos estos términos, como un apellido, seguirán al nombre propio de la eventración: media o M1, M2, recidivada o no, etc., estrangulada o encarcerada o reductible, etc. Estas denominaciones deberían hacerse constar siempre en los protocolos quirúrgicos.

5. Clasificación general de las eventraciones postoperatorias, basada en el período de cicatrización de la laparotomía. Clasificación de Barroetaveña

Seguimos el esquema del libro de **Barroetaveña**, que con un extraordinario sentido común las divide en dos grandes grupos, apoyándose en la etapa del proceso de cicatrización de la laparotomía en que aparece la ruptura (Cuadro 1):

- **5.1. Eventraciones agudas o inmediatas: evisceraciones**
- **5.2. Eventraciones crónicas**

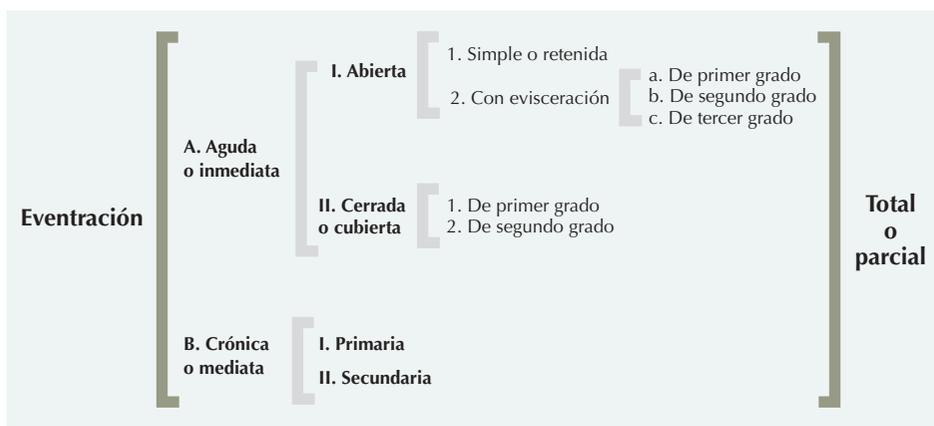
5.1. Eventraciones agudas. Evisceraciones

Estas dos nominaciones, junto a términos como «dehiscencia de laparotomía» o el derivado del inglés

«disrupción de la herida operatoria» ('disrupción' es un barbarismo que no figura en los diccionarios de lengua castellana, y que en inglés significa 'ruptura') definen la aparición en el postoperatorio inmediato de una hernia ventral. Llamárlas eventraciones agudas «se ajusta más a la realidad de los hechos», como afirma **Barroetaveña**. Podemos considerar, junto a otros autores como **Cereseto** (*Eventraciones. Mesa Redonda XXIX Jor. Quir. Soc. Arg. Cirg.*, Tandil, 1971) o **Michans** (*Patología Quirúrgica*. El Ateneo, Buenos Aires, 1961) que estas se producen en el lapso de tiempo comprendido hasta el veinteavo día del postoperatorio; no obstante, **Barroetaveña** y también cirujanos de pared como **Alteimer** (*Critical surgical illness, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1980*), **Paladino** (*Eventración. Mesa Redonda. Trib. Med.*, 1974, 19:65) o **Wolff** (*Dehiscencia de heridas laparotómicas. Ann. Cir.*, 1950, 9:579), amplían este plazo de tiempo hasta los treinta primeros días en el postoperatorio. De esta manera, consideraremos con el término evisceración o eventración aguda a la que se produce en este período.

La eventración aguda o evisceración puede producirse en la misma mesa de operaciones, después del cierre laparotómico, como consecuencia de «una mala anestesia» con despertar del paciente brusco y con poca relajación muscular. Generalmente, la advertimos entre el séptimo y noveno día del postoperatorio; una salida de líquido peritoneal a través de los bordes de la herida es un síntoma patognomónico de que existe comunicación con la cavidad abdominal. La piel, que es el elemento más elástico a la tracción de la pared abdominal va a servir como estructura de contención a la salida de las vísceras; al retirar los puntos puede aparecer la evisceración, y la mayoría de las veces vemos las asas intestinales debajo de ella. Se conoce que tiene una mayor incidencia en el sexo masculino, probablemente por tener una más potente musculatura abdominal, pero esta afirmación es discutible, porque influyen varios factores en su presentación.

La evisceración presenta varios grados, según sea de parte o de toda la herida laparotómica. Podemos clasificarla, siguiendo a **Finochietto**:



Cuadro 1. Clasificación general para eventraciones, según **Barroetaveña**.

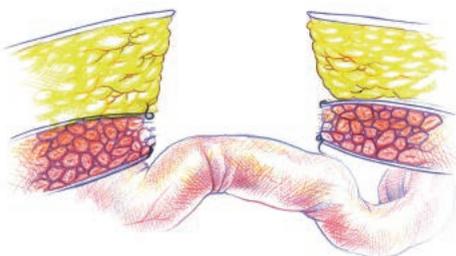


Figura 1. Eventración aguda abierta o retenida. Grado I.

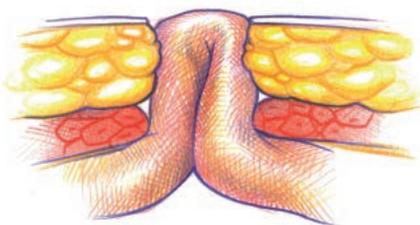


Figura 2. Eventración aguda abierta. Grado II.

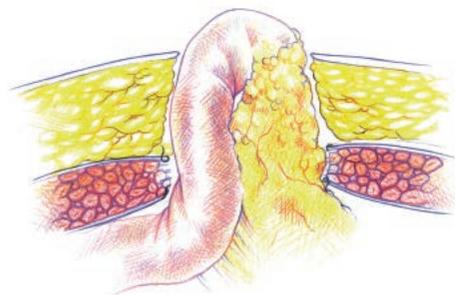


Figura 3. Eventración aguda abierta. Grado III.

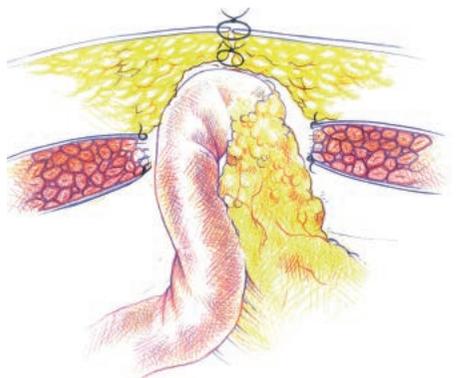


Figura 4. Eventración aguda cubierta Tipo I.

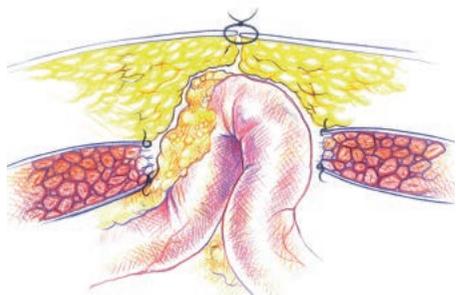


Figura 5. Eventración aguda cubierta. Tipo II.

Clasificación de la eventración aguda o evisceración de Finchetto

- **Eventración aguda abierta retenida (grado I)**, cuando las vísceras se mantienen en el fondo de la herida dehisciente sin tendencia a eventrar el plano peritoneal al exterior (Figura 1).
- **Eventración aguda o evisceración (grado II)**, cuando el diámetro visceral supera la cubierta cutánea (Figura 2).
- **Eventración aguda o evisceración (grado III)**, cuando el borde visceromesentérico sobrepasa la línea de la piel (Figura 3).

Por otro lado, cualquiera de ellas puede ser **parcial** o **total**.

- a. **Eventración aguda tipo I** cubierta, si la piel, el tejido celular subcutáneo y el peritoneo se conservan intactos (Figura 4).
- b. **Eventración aguda tipo II** cubierta, cuando solo es la piel la que cubre al asa intestinal (Figura 5).

5.2. Eventraciones crónicas

Las eventraciones crónicas (aquellas que aparecen tardíamente después de la intervención, después de los primeros 30 días) han sido clasificadas de maneras muy diferentes, sin que haya en la actualidad un consenso entre los cirujanos. Citaremos, procurando hacerlo de una manera cronológica, las que hemos considerado más útiles e importantes:

1. Clasificación de Clavel y Colson (*Incidence and prevention of incisional hernias*. JAMA, 1933, 101:2038) y **de Abel y Clain** (*The surgical treatment of large incisional herniae using stainless steel wire*. Bri. Med. J., 1960, 48:42). Consideran aspectos anatomopatológicos:

- Eventración de una **laparotomía media o paramedia** con los músculos rectos separados entre sí, anillo amplio y poco riesgo de estrangulación.
- Eventración a consecuencia de una **incisión oblicua** con división muscular, que presenta un saco con cuello estrecho y posibilidad de estrangulación.
- Eventración como consecuencia de una **incisión transversa**, prominente, pero con poca tendencia a estrangularse.

2. Clasificación de Sibilla (*Eventraciones postoperatorias*. El Día Médico, 1940, 12:15). Las clasifica teniendo en cuenta criterios anatomotopográficos, en tres grandes grupos que a su vez tienen varios subgrupos (Cuadro 2).

3. Clasificación de Garriz y González (*Temas de terapéutica quirúrgica*. Librería Arcadia Editorial, 1984). Esta clasificación tiene en cuenta, además de criterios anatomotopográficos, los aspectos de la reparación quirúrgica (Cuadro 3).

4. Clasificación de Barroetaveña (*Cirugía de las Eventraciones*. El Ateneo, Buenos Aires, 1988).

Aúna las dos anteriores, y tiene en cuenta el eje mayor de la eventración (Cuadro 4).

6. Clasificaciones según el tamaño de la eventración

Desde siempre, se han dividido en:

- pequeñas;
- moderadas;
- grandes.

Pero existen diferencias entre los autores al considerar los límites del tamaño:

6.1 Clasificación de Jessen y Soerensen (*Incisional hernias*. Acta Chir. Scan., 1967; 133:487):

- pequeñas, de hasta 2 cm de aproximación de bordes;
- moderadas, de entre 2 y 5 cm;
- grandes, por encima de 5 cm.

6.2 Clasificación de Ponka (*Hernias of the abdominal Wall*. Saunders Co., Philadelphia, 1980):

- pequeñas, de hasta 6 cm;
- moderadas, de entre 6 y 10 cm;
- grandes, de más de 10 cm.

6.3 Clasificación de Hersazge (*Abordaje de las eventraciones de la pared*. En: **Mayagoitia**: *Hernias de la pared Abdominal*. Tratamiento actual, 1.ª ed., Mc Graw-Hill, México, 2003):

- pequeñas, de hasta 3 cm de diámetro;
- moderadas, de 3 a 6 cm;
- grandes, de 6 a 10 cm;
- gigantes, de 10 a 20 cm;
- monstruosas, por encima de 20 cm de diámetro.

6.4 Eventraciones monstruosas de Goñi Moreno (*Experiencias de quirófano*. Macchi, Buenos Aires, 1974) o las conocidas como *extremely large abdominal hernias* por **Cokkins** (*Surgical technique of closure of extremely large abdominal ventral hernia*. J. Intern. Coll. Surg., 1958; 30:638). Ambos las consideran con dicho nombre cuando el diámetro para el cierre supera los 14 cm, y cuando sus sacos albergan la mayor parte del contenido del abdomen y no pueden ser reducidas.

Nosotros, en la Unidad de Cirugía de Pared del Hospital Universitario La Fe de Valencia, las hemos llamado **eventraciones catastróficas**, término que empleamos al comunicarlas en los foros quirúrgicos. Muchas de estas van acompañadas de trastornos tróficos de la piel y, desde luego, de «pérdida del derecho al domicilio».

7. Clasificación universal de eventraciones teniendo en cuenta su localización

Esta clasificación, que no tiene nombre propio, es la más utilizada por los cirujanos, que denominan a la eventración con el nombre de la región ana-

tómica en la que aparece. Es la más sencilla, si añadimos a ella el tamaño del defecto o los conceptos de pequeña, mediana, grande o catastrófica, que hemos visto:

a) Eventraciones de la línea media:

- subxifoideas;
- epigástricas;
- supra umbilicales;
- umbilicales;
- infra umbilicales;
- supra púbicas.

b) Eventraciones ventrales laterales:

- subcostales (derechas o izquierdas);
- paramedias;
- de la fosas ilíacas.

c) Eventraciones laterales lumbares:

- derechas;
- izquierdas.

d) Eventraciones o hernias de las puertas de entrada laparoscópicas, nombrando el sitio anatómico.

e) Eventraciones de las estomas:

- colostomías;
- ileostomías;
- urológicas con neo vejigas.

A esta nomenclatura añadiremos los términos de tamaño, forma de presentación, etc. Así, podemos nombrar «eventración media-, infraumbilical, mediana, recidivada, reductible o inarceada, estrangulada, etc.

8. Otras clasificaciones

8.1 Clasificación de Mathes (*Complex abdominal wall reconstruction: a comparison of flap and mesh closure. Ann. Surg.*, 2000; 232:586-598). Viene referida en la figura 6, y divide la pared abdominal en tres apartados, refiriendo con el número 1A a las eventraciones medias supraumbilicales, con el 1B a las infraumbilicales y con el 2 y 3 a las laterales supra- e infraumbilicales, respectivamente (Figura 6).

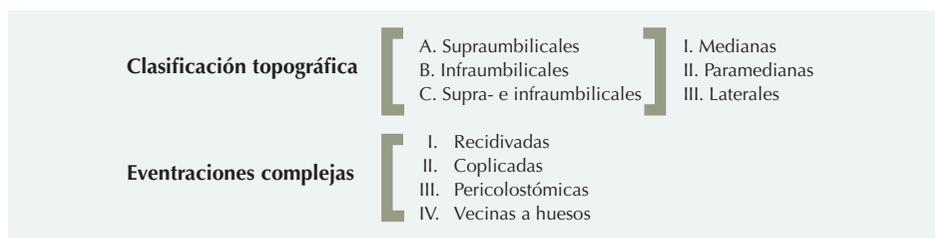
8.2. Existe una clasificación utilizada en el hospital clínico de la Universidad de Chile (Marco Schulz, Fernando Uherek, Paula Mejías: *Hernia incisional. Cir.*, 2003; 17:103-111), que las divide en tres grupos que difieren por su origen y por su tamaño. Distinguen los siguientes tipos: difuso, localizado y cribiforme (Figura 7).

8.3. Clasificación cubana para la eventración
Según escriben **José M. Goderich Lalán, Elvis Pardo Olivares y Eugenio Pasto Pomar**, autores del artículo *Clasificación de las hernias incisionales en la pared abdominal*, del Hospital Clínico-Quirúrgico Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso, de Santiago de Cuba, en 2006:

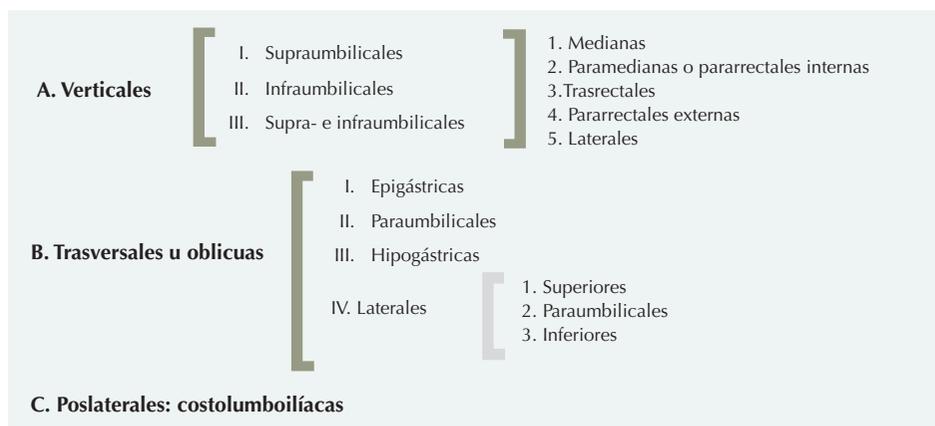
«En nuestras normas nacionales de cirugía se presenta la siguiente clasificación de orden práctico»:



Cuadro 2. Clasificación de Sibila (1940).



Cuadro 3. Clasificación de Garriz y González (1984).



Cuadro 4. Clasificación de Barroetaveña (1988).

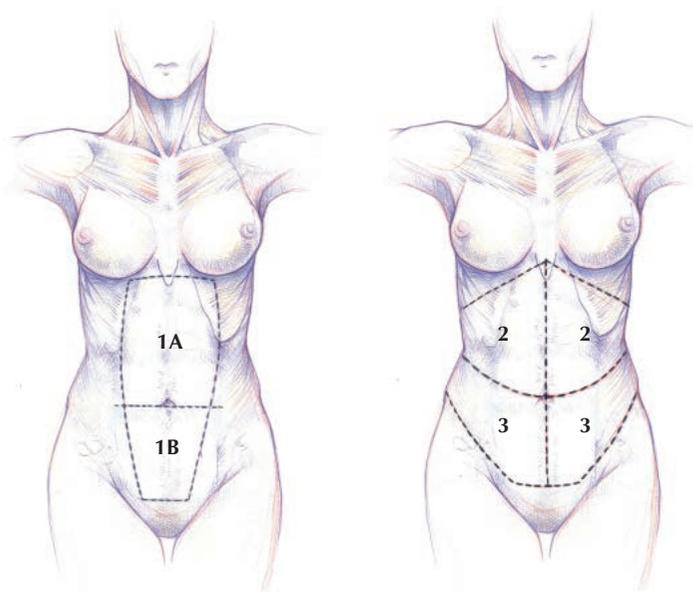
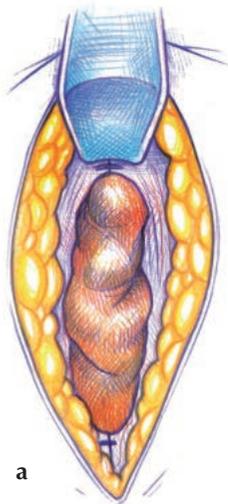
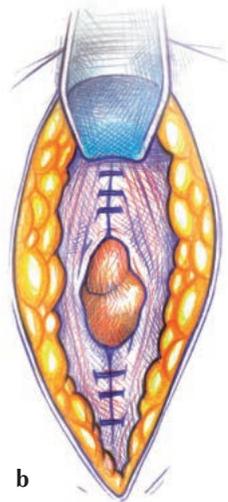


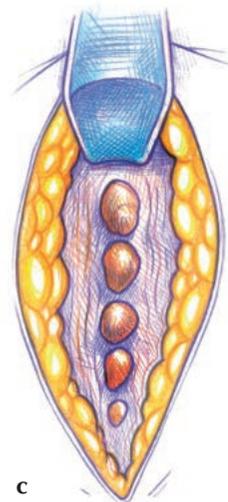
Figura 6. Clasificación de Mathes (2000).



a



b



c

Tipo de hernias incisionales:

a. Difuso, b. Localizada, c. Cribiforme.

Consideraciones actuales de los autores

Según etiología:

- postlaparotomías;
- postraumáticas.

Según el número de loculaciones:

- uniloculares;
- multiloculares.

Según diámetro del anillo herniario:

- pequeñas (<5 cm);
- medianas (hasta 10 cm);
- grandes (>10 cm).

Según la localización:

- supraumbilicales;
- medias;
- paramedias;
- infraumbilicales;
- de los cuadrantes abdominales:
 - superior – derecho; izquierdo;
 - inferior – derecho; izquierdo.

Según irreductibilidad:

- reductibles;
- irreductibles;
- sin compromiso vascular;
- por adherencias seculares;
- por pérdida del derecho al domicilio;
- sin compromiso vascular;
- con compromiso vascular.

9. Clasificaciones que consideran el tamaño, la localización anatómica y la recurrencia previa

Clasificación de Jean Paul Chevrel (*Classification of incisional hernias of the abdominal wall. Hernia*, vol. 4, 2000 4:1, 7-11)

Es una completa clasificación que toma en consideración la localización, tamaño y recurrencias previas:

Mediales (M):

- M1: media supraumbilical;
- M2: yuxtaumbilical;
- M3: subumbilical;
- M4: xifopubiana.

Laterales (L):

- L1: subcostal;
- L2: transversa;
- L3: ilíaca;
- L4: lumbar.

Diámetro del anillo (W)

(width: de 'anchura' en inglés):

- W1: menor de 5 cm;
- W2: entre 5-10 cm;
- W3: entre 10-15 cm;
- W4: mayor de 15 cm.

Recidivas (R):

- R0: sin recurrencias;
- R1: primera recurrencia;
- R2: segunda recurrencia;
- R3: tercera recurrencia, y así sucesivamente.

Chevrel, unos años después de publicar esta clasificación, se da cuenta de que solo mide el defecto del diámetro, y de que es factible también medir no solo la longitud, sino también la anchura. Comunica una fórmula para calcular el tamaño de la prótesis a emplear en la reparación, tras medir en centímetros, el ancho y el largo del defecto (Figura 8).

La clasificación de Chevrel (2003), razonada

Chevrel escribe un capítulo en el libro *Classification of the incisional hernias of the abdominal wall*, editado por Salvador Morales Conde (*Laparoscopic ventral hernia repair*. Springer Verlag, Francia) que por su interés reproducimos, de manera resumida. Justifica su clasificación bajo criterios que expresan un elevado conocimiento de la patología de hernia ventral, y además propone tratamientos diferenciados para cada uno de los procesos herniarios que se puedan presentar:

Igual que con las hernias inguinales, las eventraciones de la pared abdominal implican muchas formas clínicas en cuanto a sintomatología funcional, localización y tamaño de los defectos de pared, el número de orificios y el número de recurrencias previas.

En la génesis de estas eventraciones y la calidad de los resultados de su reparación están implicados numerosos factores. Para mencionar solo los principales, estos incluyen la edad, anemia (que induce hipoxia tisular), malnutrición, obesidad (9%, 10%, 45% en primarias y 61% en las recidivas en las series de **Chevrel**), enfermedades sistémicas como cáncer, insuficiencia crónica cardiopulmonar, ictericia, tratamientos con esteroides, radioterapia, la técnica de cierre de la intervención previa, la existencia de complicaciones (especialmente sepsis e infección de la pared o la herida después de la última intervención), etc.

Para poder hacer trabajos prospectivos serios y posibilitar estudios científicos comparativos respecto a los resultados de tratamientos, deberíamos empezar por definir el tipo de eventración y, por lo tanto, parece necesario establecer una clasificación que permita el estudio y la comparación de grupos homogéneos. Está muy claro que es imposible integrar en dicha clasificación todos los factores enumerados previamente.

Por lo tanto, para proponer una clasificación simple de las eventraciones, hemos elegido un número restringido de factores que tengan el mayor valor predictivo. Esta clasificación hace posible desarrollar estudios retrospectivos o prospectivos de grupos homogéneos y facilita la elección de las técnicas más apropiadas para los diferentes tipos de eventración.

Para este propósito se inició un estudio retrospectivo de una serie de 435 eventraciones operadas entre 1980 y 1998. El estudio se inició en 1999. Esta serie incluyó 177 hombres (41,68%) y 258 mujeres (59,31%), con una edad media de

56 años (rango, 21-95 años). 267 (61 %) eran primarias, mientras 168 (38,6 %) habían tenido una o más recidivas.

Inicialmente, para simplificar materias, guardaron solo 3 parámetros, para determinar si había relación estadísticamente significativa con la tasa de recurrencias: la localización (S), su diámetro transverso (W) y la presencia o no de una o más recidivas previas (R).

a. Respecto a la localización (S, del inglés *site*)

Todos los cirujanos saben que la reparación de una eventración lateral es diferente de una media, y que la reparación de una media subumbilical es más fácil que la de una eventración subxifoidea. La localización de la eventración se hizo como sigue:

- Las eventraciones medias se codifican como M, con 4 subgrupos: M1, supraumbilical; M2, yuxtaumbilical; M3, subumbilical; M4, xifopúbica. Las eventraciones laterales se codifican como L, con 5 subgrupos: L1, subcostal; L2, transversa; L3, ilíaca; L4, lumbar; L5, hernia paraestomal.

b. Respecto al tamaño (diámetro transverso; W, del inglés *width*)

Durante años, algunos autores han buscado clasificar las eventraciones respecto a sus dimensiones. Algunos usan las dos medidas principales de longitud y anchura, otros usan el área calculada por algunas fórmulas a veces complicadas, y otros, unas mallas ubicadas sobre el orificio de la eventración preoperatoriamente. Los autores prefieren tomar la anchura de la eventración como único criterio de su complejidad, ya que, a igual superficie/área, es más fácil reparar una eventración de pequeña anchura y gran longitud que una que es más ancha que larga. Pueden existir eventraciones con la misma área, pero todos los cirujanos familiarizados con el tratamiento de hernias incisionales saben que es más fácil reparar una eventración que mida 4 cm ancho x 20 cm largo que una que mida 10 cm ancho x 8 cm de largo.

Por lo tanto, la anchura de las eventraciones (medidas preoperatoriamente con una cinta métrica) se clasifican en tramos de 5 cm como sigue: W1, <5cm; W2, de 5 a 10 cm; W3, de 10 a 15 cm; W4, >15 cm.

Para eventraciones con varios orificios, toman la anchura final del defecto, obtenida una vez los puentes fibrosos han sido seccionados durante la apertura.

c. Respecto a las recidivas

Se sabe que, para las hernias inguinales, la hernia recidivada es más difícil de reparar que la primaria. En la serie del autor se encuentra que, de hecho, el número de recidivas previas no tiene influencia significativa en el resultado postoperatorio. Esto puede explicarse por el hecho de que

las técnicas usadas son más eficientes (suturas irreabsorbibles, mioplastias, aponeuroplastias, mallas, pegamentos biológicos o sintéticos) para la eventración recidivada que para la primaria. Las recidivas se clasifican por su número: sin recidiva, R0 o R; R1, primera recidiva; R2, segunda recidiva, etc.

La relación estadística

La relación estadística entre estos tres parámetros (ubicación de la eventración, anchura del orificio y número de recidivas), la tasa de recurrencia por un lado, y el tipo de reparación realizado (prótesis o no) por otro, se estudia mediante el tres Chi cuadrado. Los valores de $p < 0,05$ se consideran estadísticamente significativos. Los pacientes se revisan 3 veces durante el primer año postoperatorio, luego anualmente. El seguimiento mínimo es de 1 año, y el máximo, de 10 años.

Resultados

Estudio de la relación entre el sitio de la eventración y el desarrollo de recidivas

■ **Eventración línea media**

No hay diferencia significativa entre los tres grupos M1, M2 y M3 y la tasa de recidiva. Paradójicamente, el grupo M4 (xifopúbica), que incluye 15 primarias y 18 recidivas, obtuvo los mejores resultados, sin recurrencias. Esto podría explicarse por el hecho de que para este grupo siempre se reconstruye la línea alba con una plastia, usando solapamiento de flaps de la vaina anterior de los rectos reforzada con una prótesis en posición supra aponeurótica.

■ **Eventración lateral**

Los resultados del tratamiento de las eventraciones L1 (subcostal) son menos satisfactorios que los del tipo L3 (ilíaca). Sin embargo, las diferencias no son estadísticamente significativas.

Estudio de la relación entre la anchura del defecto parietal y la tasa de recidiva

Como era de esperar, hay diferencia significativa entre las eventraciones del subgrupo W4 R+ (recidivada mayor de 15 cm) para las que la tasa de recidiva fue del 16 % y las de W3 R- o R+, o W4R-, donde la recidiva varió de 0 a 6,25 %. Por otro lado, nos sorprendió encontrar que las eventraciones tipo W1 y W2 tuvieron una tasa de recidiva superior a las W3 o W4R. Esto se puede explicar por el hecho de que las eventraciones pequeñas se reparan frecuentemente por una sutura simple reabsorbible, que es una malla técnica.

Estudio de la relación entre la existencia de recidivas previas y el desarrollo de nuevas recidivas

En los grupos W1 y W2 los resultados fueron mejores en los subgrupos R+ que en los R-, a pesar de que la diferencia no fue estadísticamente significativa. No hubo diferencia significativa entre

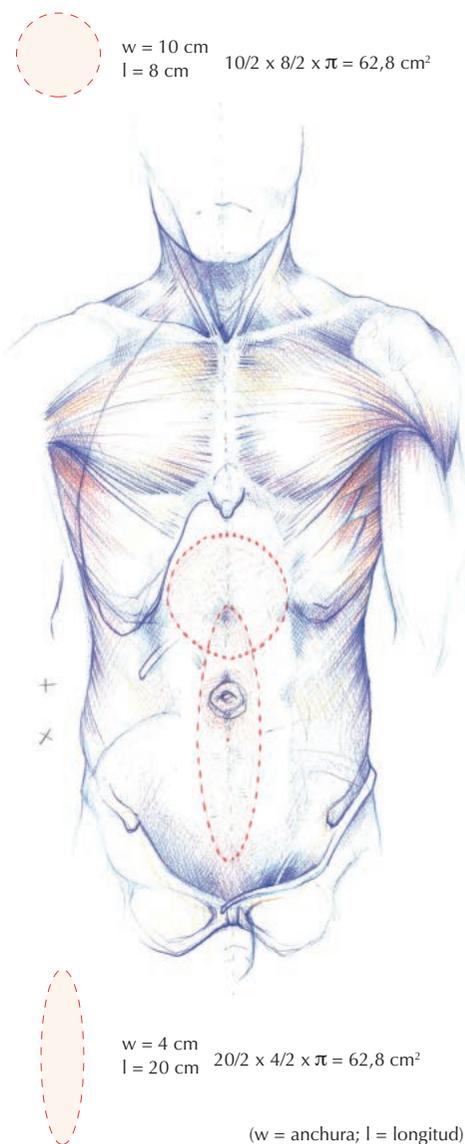


Figura 8. Ejemplo de la fórmula de Chevrel para calcular el tamaño de la prótesis a emplear según el defecto a cubrir.

el grupo W3R+ con 6,25 % de tasa de recidiva y el grupo W3R-, con tasa de recidiva del 5,71 %.

Hubo diferencia significativa entre los subgrupos W1R-, W1R+, W2R- y W2R+ tomados juntos y los subgrupos W3R-, W3R+ y W4R- también tomados juntos: los últimos tres subgrupos tenían mejores resultados.

Estos resultados parecen probar que el número de recidivas previas no tenía impacto estadísticamente significativo en los resultados.

Discusión

Sobre los resultados acerca de la relación entre la localización de la eventración y la tasa de recidiva

Para eventraciones de línea media. Los mejores resultados obtenidos en el grupo M4 se explican no por la extensión en tamaño de la eventración (que lógicamente llevaría a un mayor riesgo de recidiva), sino por el hecho de que se usaron técnicas más selectivas y seguras en este grupo de eventraciones grandes, con un mayor porcentaje de uso de prótesis (84,5 %) que resulta notable. Por tanto, parece que la localización de la eventración no está relacionada con la calidad de los resultados.

Para eventraciones laterales, los mejores resultados se obtuvieron con el tratamiento de las eventraciones ilíacas si los comparamos con el de las subcostales. Sin embargo, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa, parece que esta diferencia podría no estar relacionada con la localización de la eventración, sino más bien con la técnica utilizada: en la eventración ilíaca insertamos más prótesis que en la subcostal (66,6 % frente al 54,3 %), y en ocasiones incluso doble prótesis (una entre dos planos musculares y la otra en posición supraaponeurótica).

Sobre los resultados acerca de la relación entre la anchura de la eventración y la tasa de recidiva

Encuentran que había diferencia significativa entre el grupo W4R+ y los grupos previos. Esto puede explicarse fácilmente porque se refiere a eventraciones que son más difíciles de tratar, especialmente si el número de recidivas previas es alto, por lo que el resultado de su reparación depende de la calidad de los tejidos y de las técnicas usadas previamente.

También vieron que había diferencia significativa entre los dos grupos W1 y W2 tomados juntos y los subgrupos W3R- y R+ y W4R- también tomados juntos. Las reparaciones protésicas fueron más frecuentemente realizadas en los grupos W3 y W4 que en los grupos W1 y W2, algunos de los cuales fueron frecuentemente tratados precipitadamente, a veces con una sutura simple continua de material absorbible sin ni siquiera incisiones de descarga en el contexto del grupo W1. Recíprocamente, cuanto más ancha es la eventración,

más prótesis de refuerzo se usaron y mejores fueron los resultados.

Propuesta terapéutica

El análisis de los resultados permite hacer algunas propuestas terapéuticas. Se entiende que no hay un único tratamiento específico para la eventración, diferenciando entre primaria y recidivada.

- Para eventración tipo W1R0 o W2R0 creen que podrían ser tratada mediante simple herniorrafia, preferiblemente realizada con material irreabsorbible, sin tensión, gracias a incisiones de descarga como las utilizadas por **Gibson** o **Clotteau-Prémont**.
- Para los grupos W1R+ y W2R+ prefieren una autoplastia tipo **Welti-Eudel**, reforzada mediante una prótesis preaponeurótica.
- Para los grupos W3 y W4, en casos de localización medial (M), realizan una reconstrucción de la línea alba mediante un solapamiento de *flap* de la vaina anterior de los rectos reforzado con una prótesis en posición supraaponeurótica, fijada con *spray* de fibrina o cola sintética.
- Para las eventraciones laterales (L) prefieren prótesis insertadas tipo «bocadillo» entre dos planos musculares, una capa profunda formada por el músculo transverso del abdomen y el oblicuo interno y un plano superficial formado por el oblicuo externo. Una segunda prótesis en posición supramusculofascial podría reforzar la reparación.

Finalmente, cuando no es posible comenzar la reparación parietal mediante una reconstrucción anatómica de la pared y cuando hay importante pérdida de sustancia de la pared abdominal, habitualmente rellenan esta pérdida de sustancia con una prótesis absorbible fijada a los márgenes del defecto de la eventración y alineada superficialmente con una prótesis no absorbible que solapa ampliamente a la primera, sobre la aponeurosis del músculo oblicuo externo.

Conclusiones

La amplia variedad de formas en la eventración abdominal, los múltiples factores que interfieren con la cicatrización normal de la pared, las diversas posibilidades de reparación parietal y la dificultad en la elección del tratamiento ideal nos permite presentar esta clasificación, en la que se enfatizan dos características: su simplicidad y su valor predictivo. De unos grupos anatomoclínicos bien definidos, resulta más fácil realizar estudios prospectivos que permitan asentar la influencia de diferentes factores en la calidad de la reparación parietal.

Esta clasificación ha sido la más completa durante unos años, aunque presenta el inconveniente de que no tiene en cuenta los factores de riesgo-pronóstico relevante para la recidiva y no es sencilla de entender. Quizá por ello no ha encontrado la esperada resonancia en la literatura.

10. Clasificación con especial significado en la recidiva de la eventración. Ziad (2005)

(T. Ziad, Z T. Awad et al. *Mechanisms of Ventral Hernia Recurrence after Mesh Repair and a New Proposed Classification. J. AM. Coll. Surg.*, 2005; 201 (1): 132-140)

Las recidivas de las hernias ventrales son causa de una morbilidad significativa. Para entender mejor las razones para el fracaso y, por consiguiente, mejorar las prácticas actuales, es necesario un análisis sistemático de las recurrencias. Proponen la siguiente clasificación como punto de partida para la generación de datos sistemáticos sobre este frecuente problema. Una vez en uso clínico, la clasificación puede brindar un método estándar de comunicación. Modificaciones posteriores y el debate público acerca de la clasificación estimularán aún más el enfoque científico del análisis de los mecanismos específicos de recurrencia.

La divide en dos subgrupos:

■ Factores del paciente (I)

Como ascitis, obesidad, tos crónica secundaria a enfermedad pulmonar crónica o psicógena, vómitos y esfuerzos muy pesados.

Klinge y cols. han encontrado una significativa disminución en la proporción de colágeno tipo I a tipo III en la fascia de los pacientes con eventraciones y sus recidivas. Propusieron que la alteración en la relación del colágeno puede ser la consecuencia de la disminución en la actividad de la matriz de metaloproteinasa-1. Estos datos indican la posible presencia de trastornos metabólicos del colágeno en pacientes con hernias incisionales y recidivadas.

Es un hecho bien aceptado que el uso crónico de esteroides influye en la cicatrización de los tejidos y probablemente en las tasas de recurrencia. Estos factores se incluyen en la clasificación.

■ Factores técnicos (II)

El tamaño del defecto, la ubicación de la eventración la pérdida del derecho al domicilio, todo lo cual pueden incluirse en la tracción lateral de la sutura y la recidiva herniaria.

Las recidivas, después de la reparación laparoscópica de la hernia ventral, se han asociado a defectos grandes y múltiples, al uso de grapas metálicas sin suturas de fijación de la malla y a la insuficiencia de tamaño de esta. Además, una nueva entidad llamada **hernia táctica o técnica** se ha descrito en relación con la reparación laparoscópica de eventraciones, en las que se han colocado grapas helicoidales metálicas que han producido defectos de la fascia y herniación posterior a su través.

En conclusión, la retracción de malla lateral es la causa más común de recidiva de eventración.

11. Clasificaciones «personalizadas» para cada eventración

1. Clasificación de Ammaturo. (*The ratio between anterior abdominal wall surface/wall defect surface: a new parameter to classify abdominal incisional hernias. Hernia*, 2005; 9:316-321).

Ammaturo, en su concepto de la clasificación para las hernias incisionales, destaca la importancia que tiene conocer la relación entre el tamaño del anillo y el área abdominal total. Se comprenderá mejor con el siguiente ejemplo: para un paciente alto, robusto, con un defecto de 6-7 cm pero con un abdomen grande, complaciente, no tendremos demasiados problemas para la reparación, y no habrá posibilidad de reparar con presiones intraabdominales altas que nos darían graves complicaciones; sin embargo, un paciente con el mismo tamaño del defecto pero de baja estatura, con cavidad abdominal mucho menor, será un problema diferente. El trabajo se basa en la predicción de probables aumentos de la presión intraabdominal (PIA) tras la reparación; obtiene unos índices y considera que si es menor de 15, en su escala, tendrán un aumento de la PIA.

Es un buen concepto, que unido a las diferentes nomenclaturas de eventración, puede contribuir a un mejor conocimiento y mejorar la planificación de la técnica a emplear en la reparación.

2. Clasificación de Aldo Junqueira

La idea que hemos tenido también en nuestra Unidad de Cirugía de Pared sin conocer la de este cirujano, y en este sentido se expresan los radiólogos de nuestro hospital en el capítulo correspondiente, es calcular mediante una tomografía axial computerizada (TAC) el contenido del saco herniario en volúmenes, la medición del defecto y calcular del mismo modo el volumen de la cavidad. La información recogida la canaliza a un programa de cálculo de volúmenes de los utilizados en arquitectura. El método y la brillante idea tienen que evolucionar en el tiempo, y quizá sea en el futuro cuando podamos medir bien todas las irregularidades, elasticidad de las paredes y sacos, es decir: conocer y dar patrones de los múltiples factores que intervienen en este complejo proceso seguramente será factible en unos años.

Estos datos, si fueran posibles de obtener con fiabilidad, nos permitirían indicar a qué pacientes les debemos hacer o no un neumoperitoneo terapéutico previo a la intervención, o en cuáles deberíamos inyectar toxina botulínica para relajar la musculatura abdominal en la medida necesaria, en qué músculos, y evitar los cierres a tensión o cirugías imposibles por la mortalidad postoperatoria.

Hasta ahora, nuestros intentos personales y los de nuestro grupo en el prestigioso Instituto de Biomecánica de la Universidad Politécnica de Valencia para conseguir un modelo tridimensional efectivo para representar eventraciones de

pared han sido infructuosos, pero continuaremos intentándolo.

3. Clasificación de Dietz (2007)

(U. A. Dietz, W. Hamelmann, M. S. Winkler, E. S. Debus, Q. Malafaia, N. G. Czezko, A. Thiede, I. Kuhfuss. *An alternative classification of incisional hernia enlisting morphology, body type and risk factors in the assesment of prognosis and tailoring of surgical technique. J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.*, 2007; 60:383-388)

Hacemos un resumen de este artículo, ya que lo hemos considerado de interés para los lectores, introduce conceptos de personalización en el tratamiento y recoge interesantes parámetros para clasificar las eventraciones.

Los autores plantean que a pesar de los avances técnicos y materiales empleados en la reparación, aún no se han establecido criterios precisos para la incorporación en las clasificaciones de la hernia incisional, como el tipo corporal (constitucional: asténico o leptosómico, atlético, pícnico) del paciente, los factores de riesgo para la recurrencia o la morfología de la hernia, entre otros ni tampoco los biomateriales disponibles en la planificación de la estrategia quirúrgica (abierta y laparoscópica). La incorporación de estos criterios la consideran imprescindible para la evaluación de los resultados a largo plazo, incluidos en un número suficientemente grande de pacientes, con ensayos multicéntricos o metaanálisis de datos normalizados de diferentes centros. Consideran también que las clasificaciones actuales tienen, además, el inconveniente de no tener en cuenta los factores de riesgo relevantes para el pronóstico de recurrencia.

Presentan una clasificación de las hernias incisionales que es fácil de entender y viable en la práctica clínica. Esta clasificación se basa en las piedras angulares de la morfología (M), tamaño de la hernia en cm (S), y factores de riesgo para la recurrencia (RF); este sistema permite una fácil descripción y documentación de la hernia, y proporciona evidencia en las indicaciones y también limitaciones de las técnicas de reparación quirúrgica principal.

Los estudios aleatorios difícilmente pueden ser llevados a cabo en las hernias incisionales, debido a las numerosas variables morfológicas; lo hemos dicho en varias ocasiones. La clasificación que presentan puede ofrecer un medio alternativo para el análisis de datos comparativos.

Los autores introducen, en esta clasificación global, la influencia del tipo de constitución corporal de cada individuo, los factores de riesgo y la morfología de la hernia. Además, evalúan las indicaciones y limitaciones de los procedimientos actuales de reparación, y proporcionan, también, ejemplos ilustrativos de la aplicación de su propuesta de clasificación en relación con la técnica elegida para la reparación.

Influencia del tipo de constitución corporal y de la hernia. Morfología de la técnica quirúrgica

El tipo constitucional del paciente (fenotipo) se debe tener en cuenta en la planificación del abordaje quirúrgico de la reparación de la eventración. En el tratamiento de las hernias de línea media, por ejemplo, en pacientes con un abdomen grande, se puede esperar que las estructuras musculofasciales robustas permitan una fácil movilización lateral y la aproximación de la línea alba. En pacientes delgados, por el contrario, solo es posible una limitada movilización lateral. Además, la movilización lateral en el área subxifoidea es factible en los pacientes con un ángulo esternocostal (ángulo **Larrey**) ancho, pero no en los pacientes leptosómicos con un ángulo estrecho. En pacientes de edad avanzada la musculatura abdominal pueden ser muy atenuada, lo que constituye un reto técnico adicional. La estrategia quirúrgica para el mismo tipo de hernia incisional medial, por lo tanto, puede diferir en dos pacientes fenotípicamente diferentes.

Dependiendo de su tamaño, las hernias incisionales periumbilicales pueden no ser aptas para la reconstrucción de la línea alba, y también puede no estar indicado el cierre con una sutura transversal. En esta situación, una prótesis de sustitución sería la primera opción. En hernias laterales, por el contrario, la participación de diferentes grupos de músculos hace que la reconstrucción anatómica de la capas individuales musculofasciales sea difícil. En este caso, las mallas se colocan por vía intraperitoneal y ancladas transparietalmente.

Estos ejemplos bastan para demostrar que la variedad de fenotipos y de hernias incisionales debe ir acompañada de un repertorio igualmente diverso de estrategias de reparación.

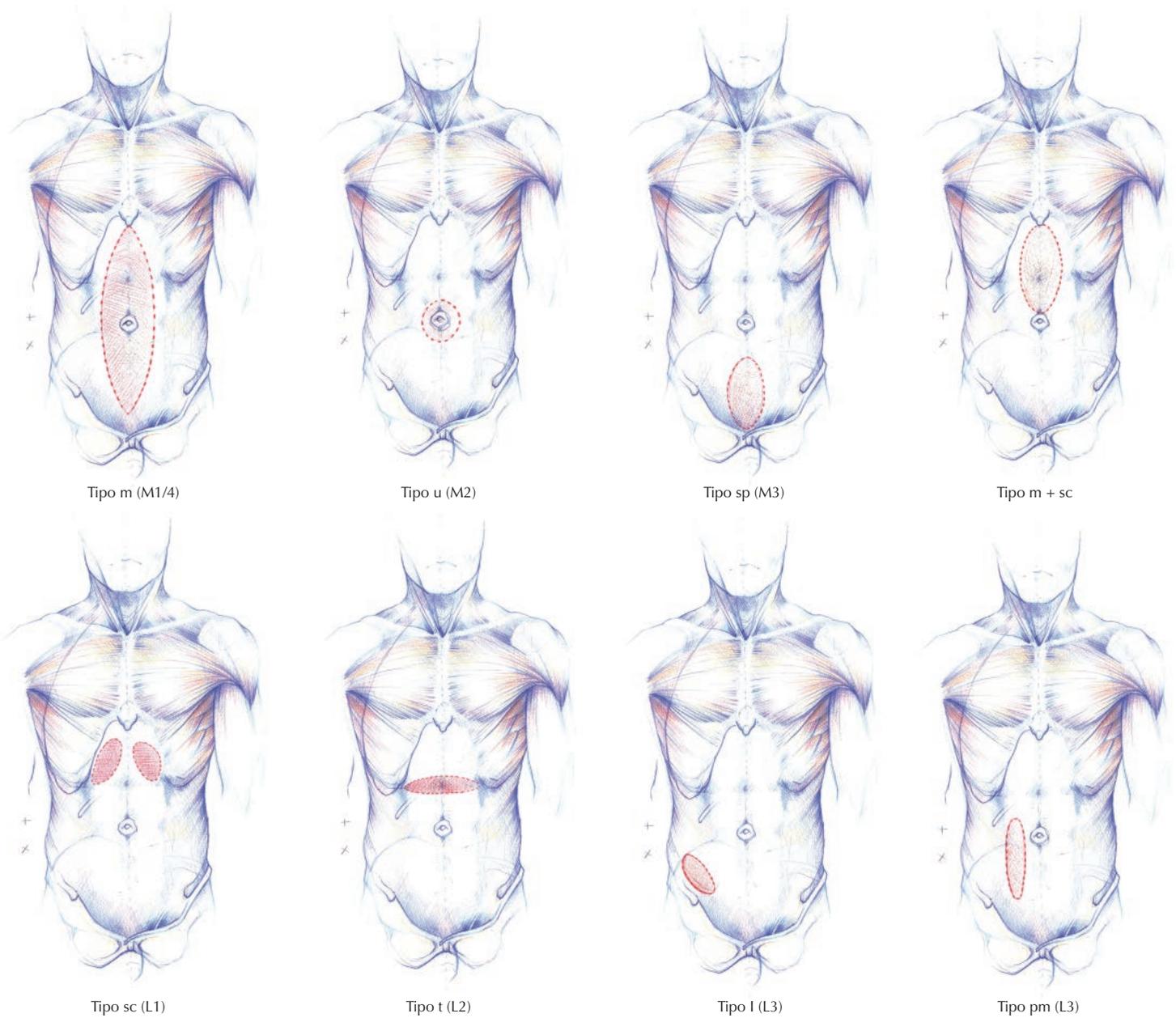
Los tipos más importantes de la hernia incisional se muestran en la figura 9.

Clasificación morfológica

La clasificación propuesta para las hernias incisionales se basa en las tres piedras angulares de la morfología (M), tamaño de la hernia en cm (S), y factores de riesgo para la recurrencia (RF). Los prefijos «p» o «r» indican si la hernia incisional es primaria (p) o una recurrencia (r); cada recurrencia es señalada como r1, r2, r3, etc.

La morfología se describe el uso clásico de terminología anatómica (Tabla 1).

La clasificación puede ser utilizada antes de la cirugía para ayudar en la planificación quirúrgica y después de la operación para documentar el procedimiento de reparación. Además es importante en los pacientes con morfologías «m», «u» o «sp» el tipo constitucional, es decir, si el paciente tiene un ángulo subcostal ancho o estrecho, un abdomen delgado o voluminoso y las estructuras musculofasciales robustas o atenuadas.



La clasificación morfológica y las técnicas quirúrgicas disponibles

Los objetivos quirúrgicos de reparación de la hernia incisional debe ser: a) la reconstrucción anatómica de la pared abdominal; b) la implantación de un mínimo de materiales aloplásticos, y c) evitar la tensión innecesaria en los tejidos.

Los autores entienden que las variedades de tipos de cuerpo y de incisiones previas requieren un repertorio igualmente diverso de estrategias de reparación. Así, un pMm S8 x15 RF- con ángulo subcostal amplio y el abdomen voluminoso, por ejemplo, se puede reconstruir con la técnica de separación de los componentes o malla de implantación retro-muscular. Por el contrario, una hernia similar en un

paciente delgado con un ángulo subcostal estrecho o múltiples factores de riesgo (por ejemplo, RF+++) debe reconstruirse con un cierre y malla supraaponeurótica; otro paciente con características r2Mu S8 x8 RF++ y adelgazamiento de estructuras musculoponeuróticas debe ser reparado con una técnica libre de tensión abdominal como es el reemplazo de la pared con la implantación de malla intraperitoneal y la fijación de malla radial transparietal. En las hernias lumbares, el acceso abierto se debe utilizar para implante de malla intraperitoneal, ya que esto permite un óptimo anclaje distal de la malla a la cresta iliaca. El tamaño del anillo herniario y el saco herniario deben tenerse en cuenta al elegir entre la apertura y los abordajes laparoscópicos.

Figura 9. Morfología de las hernias incisionales en cuanto al tipo corporal del paciente. m = M 1/4 medial, u = M2 umbilical, sp = M3 suprapúbica, m + sc = medial con ángulo subcostal estrecho, sc = L1 subcostal, t = transversal, l = lumbar, pm = paramediana (entre paréntesis, M = medial, L = lateral, según clasificación de Chevrel y Rath).

Primaria o recidiva	Morfología (M)	Tamaño en cm (S)	Factores de riesgo para recidiva (RF)
p (primaria) r (recidiva)	M m (media) m + sc (media*) u (umbilical) sp (suprapúbica) sc (subcostal) t (transversal) l (lumbar) pm (paramedia) nc (otros)	S a x b	RF Obesidad (IMC >25) Masculino Abuso de la nicotina Herida contaminada Edad >45 años Morbilidad asociada 2.ª intervención <1 mes >2 intervenciones/año Postop. complicaciones
Los números de recidivas están indicados después de la «r» (r1, r2, r3, etc.)	Ver la figura 1 Para «m», «u» y «sp» el seguimiento según las características del ángulo subcostal: Atrofia muscular, abdomen voluminoso. «m + sc» = media con ángulo subcostal estrecho	a y b: tamaño en cm	Sin factores de riesgo (-). Por cada factor de riesgo (+), que no exceda de ... (+++)

... M... S...X... RF...

Tabla 1. Clasificación morfológica. La clasificación propuesta para las hernias incisionales se basa en las tres piedras angulares de la morfología (M), tamaño de la hernia en cm (S) y factores de riesgo para la recurrencia (RF). Los prefijos ‘p’ o ‘r’ indican si la hernia incisional es primaria (p) o una recurrencia (r); cada recurrencia es señalado como r1, r2, r3, etc.

12. Clasificaciones para reparaciones laparoscópicas

Clasificación basada en la dificultad operatoria

Clasificación del Sir Ganga Ram Hospital (SGRH) para la reparación laparoscópica (2006).

(P. K. Chowbey, R. Khullar, M. Mehrotra, A. Sharma, V. Soni, M. Baijal. *J. Min. Access. Surg.*, 2006; 2:106-109).

Los autores objetan que los sistemas de clasificación anteriores se basaban en la reparación abierta de hernia y tienen sus propias falacias, sobre todo para las hernias raras que no se pueden clasificar. Con el advenimiento de la cirugía laparoscópica o el abordaje endoscópico, el acceso quirúrgico de la hernia (así como la visión de la anatomía funcional) ha cambiado para el cirujano. Este cambio de vía de entrada (y por lo tanto, de la anatomía funcional) abre las puertas a nuevas clasificaciones. Los autores han propuesto un sistema de clasificación basado en el nivel esperado de dificultad intraoperatoria para la reparación de la hernia por vía endoscópica.

En la clasificación propuesta, una calificación más alta significa un aumento de los niveles de dificultad intraoperatoria esperados. El sistema propuesto por los autores incluye todas las hernias de la pared abdominal, y es una clasificación final que predice el nivel esperado de dificultad para la reparación de una hernia endoscópica.

Clasificación SGRH para la hernia

Grado I

- Pequeña hernia ventral primaria, completamente reducible. La ubicación puede ser umbilical, paraumbilical, epigástrica, supravescical o de Spiegel.

Grado II

- Hernia incisional completamente reducible.
- Los márgenes del defecto deben ser claramente palpables.

Grado III

- Hernia primaria solo parcialmente reducible o irreducible, cuyo contenido es solo epiplón. Hernia incisional reducible en localizaciones especiales como incisión Pfannenstiel, subcostal o esternotomía ampliada.

Grado IV

- Hernia primaria que contiene asas intestinales, parcialmente reducible o irreducible, y que precisa de mayor planificación en la colocación de trocáros de laparoscopia y en la fijación de la malla. Hernia lumbar. Eventración que contiene colon.

Grado V

- Hernia incisional que contiene asas intestinales, parcialmente reducible o irreducible. Ninguno de los márgenes del defecto se puede definir claramente en la exploración. Los pacientes presentan síntomas de obstrucción intestinal subaguda en la historia y el examen clínico (palpación/auscultación), lo que revela la presencia de intestino en el saco herniario.

Grado VI

- Múltiples cicatrices e incisiones en el abdomen. Reparación previa de la hernia (hernia incisional recurrente). Presentación clínica como obstrucción aguda.

Nota: Los pacientes con dolor cólico intestinal o síntomas de suboclusión se consideran al menos de grado IV. Clínicamente, el asa intestinal puede dar sensación de gorgoteo y ser reducida parcialmente con la palpación; esta y la auscultación la distinguen claramente del epiplón.

13. Clasificaciones con participación de varios expertos en reuniones auspiciadas por GREPA-EHS

En 1979, **Chevrel** promueve y funda la GREPA, grupo europeo para el estudio de la pared abdominal. En 1997 se funda la revista *Hernia*, su órgano de expresión, y en 1998 se cambia el nombre por el de EHS (European Hernia Society, ‘Sociedad Europea de Hernia’).

Desde su fundación se ha intentado definir una clasificación de la hernia ventral, ya que las clasifi-

caciones para la hernia inguinal estaban suficientemente estudiadas. De una manera cronológica, para la historia, vamos a numerarlas y resumir sus conclusiones; esta evolución en el tiempo nos da una clara idea de los progresos en este sentido:

1998. En varias ocasiones, la EHS ha tenido reuniones con expertos para establecer de una vez por todas una clasificación práctica y para todos. En 1998 tuvo lugar la primera reunión de expertos bajo la guía de la GREPA/EHS para crearla. Se barajaron diferentes aspectos (localización, tamaño, reductibilidad), pero no hubo ninguna propuesta firme al final de la reunión.

2001. Clasificación de M. Korenkov, A. Paul, Sauerland, et al. (Classification and surgical treatment of incisional hernia. Results of an experts' meeting. Langenbecks Arch Surg. 2001; 386:65-73.

Hubo otros intentos, pero hasta la fecha ninguno ha encontrado su camino a la rutina de la aplicación clínica. Hace falta tener en cuenta muchos parámetros, como localización, tamaño del defecto, anchura y longitud de este, sintomatología, reductibilidad, número de recidivas previas, etc. Un parámetro que incluyen todos los intentos de clasificación es el tamaño del defecto herniario, pero hay una gran diferencia entre una eventración de línea media de 20 cm de ancho y 5 cm de longitud comparado con uno de 20 cm de longitud y 5 cm de ancho; además, algunas técnicas quirúrgicas abren completamente la cicatriz de la incisión previa, cosa que produce un defecto mucho más grande que el descrito preoperatoriamente. Ciertamente, el tamaño total del defecto es importante, pero el diámetro transversal parece ser más relevante para el objetivo intraoperatorio de conseguir una reparación sin tensión.

Korenkov y cols. plantearon una clasificación que incorpora todos los elementos esenciales (a excepción de los factores de riesgo), pero que es demasiado difícil de manejar para la práctica clínica de rutina.

- **Antecedentes:** El tratamiento de la hernia incisional (IH) es un problema actual de la cirugía moderna. Muchos aspectos importantes de la cirugía de la hernia aún no se han contestado (en especial, la elección de la técnica y de su adaptación al paciente). El objetivo de esta reunión de expertos era resolver algunas de las preguntas actuales de la cirugía de hernia y organizar un registro de hernia internacional.

- **Métodos:** Se reunió un panel internacional de diez expertos bajo el auspicio de la Sociedad Europea de Hernia con el objetivo de investigar la clasificación y las alternativas terapéuticas para la hernia incisional. Antes de la conferencia, a todos los expertos se les pidió que presentaran sus argumentos en forma de los resultados publicados. Todos los trabajos recibidos fueron ponderados de acuerdo a su calidad científica y pertinencia.

La información de esta correspondencia se utilizó como base para el panel discusión. Las experiencias personales de los participantes y otros aspectos del tratamiento individualizado también fueron considerados.

- **Resultados:** El grupo de expertos propuso una nueva clasificación de hernia incisional basada en localización, tamaño, las recurrencias y los síntomas. Todos los expertos coincidieron en que la duplicación de la fascia y el cierre simple solo se debe utilizar para pequeñas hernias incisionales. Se discutieron los detalles técnicos, los pros y los contras de cada procedimiento que incluyera empleo de prótesis y la implantación supra- o submuscular, así como el empleo e indicaciones de prótesis biológicas.

- **Conclusiones:** La gestión de la eventración no está estandarizada en la actualidad. Para responder preguntas pertinentes de la cirugía de la hernia incisional, debe establecerse un registro internacional.

- **Pregunta 1:** La definición de la hernia incisional. Se propuso la siguiente definición: «Cualquier brecha de la pared abdominal con o sin protuberancia en la zona de una cicatriz postoperatoria, imperceptible o palpable mediante el examen clínico o métodos de imagen».

- **Pregunta 2:** La clasificación de las hernias incisionales. Las hernias incisionales se pueden clasificar según su localización, tamaño, recurrencia, reductibilidad y síntomas.

De acuerdo a la localización (modificado de **Chevrel**)

- 1. Vertical
 - 1.1. Línea media por encima o por debajo del ombligo
 - 1.2. La línea media incluyendo ombligo, a la derecha o a la izquierda
 - 1.3. Paramediana derecha o izquierda
- 2. Transversal
 - 2.1. Por encima o por debajo del ombligo derecha o la izquierda
 - 2.2. Cruzó la línea media o no
- 3. Oblicua
 - 3.1. Por encima o por debajo del ombligo, derecha o izquierda
- 4. Combinada (línea media + oblicua; línea media + paraestomal; etc.)

De acuerdo con el tamaño

- 1. Pequeñas (<5 cm de anchura o longitud)
 - 2. Medio (5-10 cm de anchura o longitud)
 - 3. Grandes (>10 cm de anchura o longitud)
- La definición del tamaño de la hernia, debe distinguir entre la brecha «falsa» y la «real» de la fascia. La «falsa» brecha es el defecto de la cicatriz del tejido que abraza la pared abdominal, que no incluye estructuras musculoponeuróticas y no tiene una sutura real. La «verdadera» brecha de la fascia se define como la distancia entre la

estructura musculoaponeurótica que abarca el defecto de la pared abdominal. De acuerdo con la definición final de tamaño de la hernia, la «verdadera» brecha de la fascia se debe medir:

De acuerdo a la recurrencia:

- 1. Hernias incisionales primarias;
- 2. La recurrencia de una hernia incisional (1., 2., 3., etc., con tipo de hernioplastia previa: cierre simple, la duplicación de **Mayo**, implantación de una prótesis, etc.).

De acuerdo a la situación en la puerta de una hernia:

- 1. Reducible con o sin obstrucción;
- 2. Irreducible con o sin obstrucción.

De acuerdo a los síntomas:

- 1. Asintomática;
- 2. Sintomática.

Estas variables, consideradas por la reunión de expertos de la EHS, pueden verse en la tabla 2.

14. Última clasificación de la European Hernia Society (2009)

En el año 2009, después de varios intentos, finalmente se llega a una nueva clasificación, que recoge los conceptos anteriores y se basa fundamentalmente en la de **Chevreil**, si bien añade conceptos como la medición del defecto en su longitud y anchura, considerando además la suma de varios defectos (si los hubiera) para el cálculo final. Se trata de una clasificación aplicable por su sencillez, a la que deberíamos añadir los términos de reducible, encarcerada o estrangulada, en el concepto «universal» que hemos expresado al principio.

VARIABLES PARA LA CLASIFICACIÓN DE LAS HERNIAS PRIMARIAS E INCISIONALES	Chevreil y Rath	Korenkov et al.	Schumpelick	Ammaturo y Bassi	Registro sueco	Dietz et al.
Tamaño del defecto herniario: área, longitud y anchura	Anchura	Longitud + anchura	Tamaño máximo	Anchura	Longitud + anchura	Longitud + anchura
Tamaño del saco herniario						
Núm. de defectos herniarios			×		×	
Índice masa corporal (IMC) del paciente					×	×
Ratio superficie pared abdominal anterior/superficie del defecto				×		
Ratio entre volumen abdominal/volumen del saco herniario						
Primaria versus hernia incisional						
Recidivas (número de reparaciones)	×	×	×	×	×	×
Implantes de prótesis previos					×	
Indicación de la intervención previa causante de la hernia					×	
Tipo y localización de la incisión					×	
Síntomas de la hernia	×					
Reductibilidad de la hernia	×	×			×	
Localización de la hernia	×	×	×	×	×	×
La anatomía del paciente en el área subcostal: ángulo esternocostal						×
Otros factores de riesgo para la recidiva						×

Tabla 2. Diferentes variables estudiadas para elaborar una clasificación definitiva por la EHS.

Clasificación de la EHS para las hernias primarias de pared abdominal		Diámetro cm	Pequeño <2 cm	Medio 2-4 cm	Grande >4 cm
Línea media	Epigástrica				
	Umbilical				
Lateral	Spiegel				
	Lumbar				

Tabla 3. Clasificación de la EHS para las hernias primarias de pared Abdominal.

Un resumen muy gráfico y comprensible puede verse en las tablas 3 y 4 y las figuras 10, 11 y 12.

15. Clasificación para las hernias en las puertas de entrada de los trocares en cirugía laparoscópica de Hitoshi Tonouchi (2004)

Hitoshi Tonouchi, Yukinari Ohmori, Minako Kobayashi, Masato Kusunoki. *Trocar Site Hernia. Arch. Surg.*, 2004; 139:1248-1256.

Las primeras descripciones de hernias en las puertas de entrada de los trocares fueron comunicadas por **Fear** (*Laparoscopy: a valuable aid in gynecologic diagnosis. Obstet. Gynecol.*, 1968; 31:297-309.) después de observar una larga serie de laparoscopias ginecológicas, en 1968. Posteriormente, **Maio y Ruchman** (*Diagnosis of post laparoscopic hernia. J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1991; 15:1054-1055) notifican por primera vez la complicación de una hernia de puerta, una obstrucción de intestino delgado, tras colecistectomía (1991).

La definición de esta nueva patología herniaria fue dada por **Crist y Gadacz** (*Complications of laparoscopic surgery. Surg. Clin. North. Am.*, 1993; 73:265-289) «como el desarrollo de una hernia en el lugar de inserción de una cánula». Fue nombrada por estos autores, en terminología anglosajona, *trocar site hernia*, *port site hernia*, aunque es más utilizado el término *trocar site hernia*, ya que expresa más claramente la condición. En español la conocemos como «hernia de trocar» (donde el trocar es un «instrumento de cirugía, que consiste en un punzón con punta de tres aristas cortantes, revestido de una cánula», según consta en el diccionario de la Real Academia Española de la Lengua).

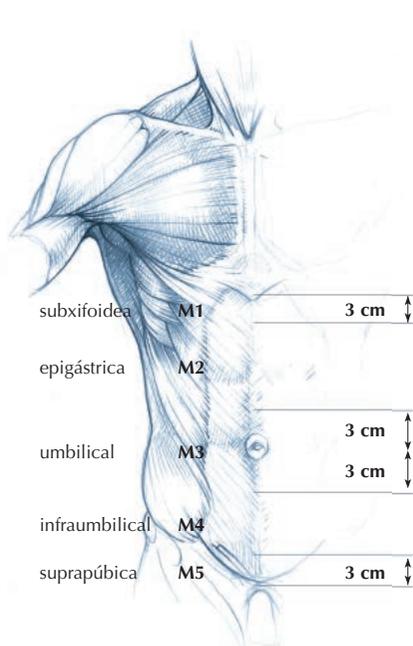


Figura 10. EHS: clasificación para eventraciones de línea media hasta extremo lateral de aponeurosis de los músculos rectos (M = Medial, 'Media').

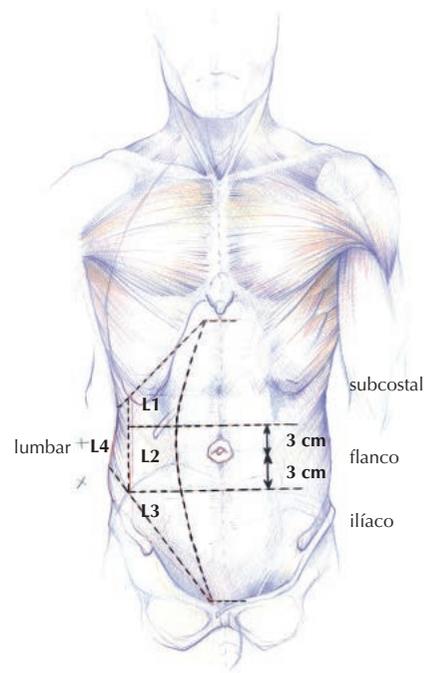


Figura 11. EHS: clasificación de las eventraciones laterales (límite superior, arco costal; inferior, región inguinal y medial aponeurosis lateral del músculo recto).

Clasificación para las hernias incisionales (EHS)

Línea media	subxifoidea	M1	
	epigástrica	M2	
	umbilical	M3	
	infraumbilical	M4	
	suprapúbica	M5	
Lateral	subcostal	L1	
	flanco	L2	
	ilíaco	L3	
	lumbar	L4	
¿Hernia incisional recurrente?		Sí	No
longitug:	cm	anchura:	cm
anchura:	W1	W2	W3
	<4 cm	4-10 cm	≥10 cm

Tabla 4. Clasificación para las hernias incisionales o eventraciones (EHS). Recoge localización y tamaño (Length = longitudud; Width = anchura).

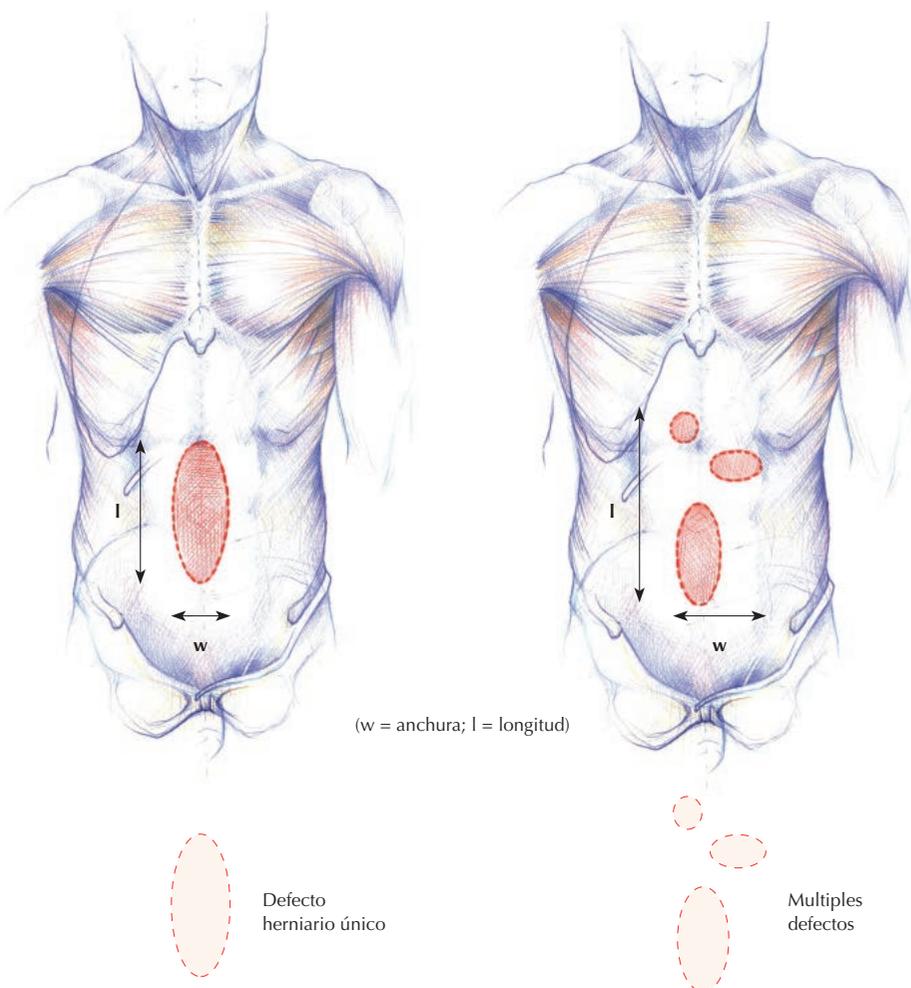


Fig. 12. EHS: recoge el modo de calcular el tamaño (W + L) de la eventración y cómo se deben sumar, si son varios los defectos en un cómputo total de los mismos.

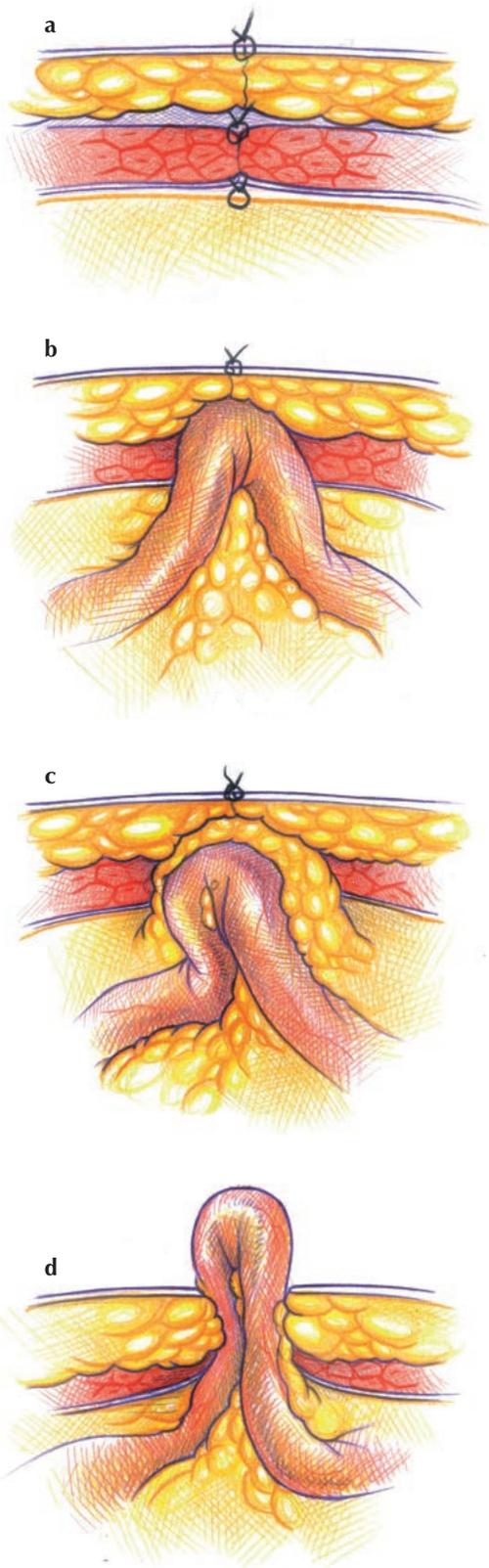


Figura 13. Clasificación de hernia de trocar (puerto de entrada laparoscópico). A) Herida normal de sitio de trocar. B) Tipo de inicio temprano: dehiscencia de aponeurosis y peritoneo. Se trata de una evisceración. C) Tipo de inicio tardío: dehiscencia del plano anterior y posterior fascial. El peritoneo constituye el saco de hernia. D) Tipo especial: dehiscencia de toda la pared abdominal. Evisceración de intestino y/o omentum.

Los autores proponen la siguiente clasificación, en tres tipos de acuerdo a los casos descritos (Figura 13):

- **Tipo de inicio temprano.** Indica dehiscencia del plano fascial anterior, posterior y del peritoneo. El tipo de inicio temprano fue reconocido en las observaciones de muchos casos que se empiezan a desarrollar en las primeras etapas después de la cirugía, a menudo se presenta como una obstrucción del intestino delgado.
- **Tipo de inicio tardío.** Indica dehiscencia del plano anterior y posterior de la fascia; el saco de la hernia es el peritoneo. Este tipo de hernia ha sido reconocida en revisiones de grandes series de cirugía laparoscópica, y está relacionado con las complicaciones de la inserción del trocar. Casi siempre se desarrollan en las etapas finales, varios meses después de la cirugía.
- **Tipo especial.** Indica dehiscencia de toda la pared abdominal. Hay protrusión del intestino delgado y otras estructuras (por ejemplo, epiplón mayor). El primer caso descrito de hernia en el puerto del trocar fue en este tipo, el especial. En los pacientes con obesidad mórbida, una gruesa capa de grasa preperitoneal predispone el desarrollo de la hernia de Richter (estrangulación de solo el borde antimesentérico del intestino, sin cerrar toda la luz), a pesar del adecuado cierre fascial; se comporta como el tipo de inicio temprano.

En esta revisión se definieron estos tres tipos de eventración en la puerta de trocar. Es posible que esta clasificación, además de aclarar la definición de estas eventraciones, permita mayor precisión en la identificación clínica y, por tanto, mejore la atención de los pacientes.

16. Clasificación para las hernias parostomales. Hernias de estomas

emos encontrado dos últimos artículos que intentan clasificar una de las hernias incisioales, las que se producen en los estomas que racticamos los cirujanos. La hernia paracostómica representa un reto quirúrgico importante, por lo que es necesario clasificarlas para obtener conclusiones. No existe una definición niforme de la hernia paraestomal; además, la incidencia se desconoce (es difícil de esiblecer, aunque es probable que sea superior al 30%). Muchas técnicas quirúrgicas han atado de prevenirlas y tratarlas pero a pesar e estos esfuerzos sigue siendo un problema. El único método que ha reducido la tasa de hernia paraestomal en un ensayo aleatorio es el uso de una malla protésica profiláctica. Las tasas de recurrencia después del tratamiento quirúrgico de la hernia paraestomal son altos a menos que se utilicen prótesis en técnicas abiertas o laparoscópicas para su reparación. La reubicación

del estoma con una malla profiláctica en posición submuscular en el nuevo sitio y otra malla para la reparación de la eventración es el método estándar para el tratamiento de estas eventraciones.

16.1. El primer intento de clasificación de Devlin (1983). La única clasificación clínica disponible en la literatura fue publicada por **H. B. Devlin** (*Periostomal Hernia. Operative Surgery, vol. 1., Butterworths, Londres, 1983*); sin embargo, no distingue entre los tipos de ostomía y, debido a su complejidad, no ha sido ampliamente utilizado en clínica la práctica o se cita en la literatura.

16.2. Clasificación de Barroetaveña (1988). En su magnífico libro, **Barroetaveña** clasifica las eventraciones que él llama «yuxtacolostómicas» en tres apartados, teniendo en cuenta criterios de localización, presentación, sintomatología y complicaciones:

- I. Según su disposición:
 - a. Paracolostómicas
 - b. Pericolostómicas
- II. Según el momento de aparición:
 - a. Agudas:
 1. Cubiertas
 2. Abiertas:
 - Sin evisceración
 - Con evisceración
 3. Crónicas
- III. Según el cuadro clínico:
 - a. Complicadas
 - b. No complicadas
 1. Con estenosis
 2. Con prociencia
 3. Con obstrucción del intestino delgado
 4. Con retracción

16.3. Clasificación de Leif A. Israelsson (2005) (*World Preventing and Treating Parastomal Hernia. J. Surg., 2005; 29:1086-1089*)

La incidencia de hernia paraestomal se mantiene dentro de un amplio rango (hasta un 50%), probablemente relacionado con las diferentes definiciones de la hernia utilizados en el seguimiento. La TAC permite la detección de pequeñas hernias paraestomales; esta exploración que puede haber contribuido al conocimiento de un mayor número de hernias informadas en la última década.

Han sido clasificadas en cuatro subtipos (intersticial, subcutánea, intraestomal y peristomal), pero esta clasificación no se ha usado en estudios clínicos.

La falta de una definición uniforme de la hernia paraestomal en el seguimiento hace que sea difícil estimar la verdadera incidencia de la hernia.

16.4. Clasificación española de J. Moreno-Matías (2008). (*The prevalence of parastomal hernia after formation of an end colostomy. A new clinico-radiological Classification. Colorectal Disease. 2008; 11 (2): 173-177*).

Los autores, cirujanos y radiólogos del Hospital Corporación Sanitaria Parc Taulí de Sabadell (Barcelona), proponen una nueva clasificación basada en la exploración física y en la TAC (tomografía axial computerizada) para su uso en la práctica clínica.

Se llevó a cabo un método de corte transversal, observacional descriptivo, evaluando la prevalencia clínica y radiológica de eventración paraestomal (EP) en 75 pacientes con una colostomía terminal, operados desde 1997. Los exámenes clínicos fueron realizados por un solo cirujano, al igual que la TAC abdominal, que también fue evaluada por un solo radiólogo.

Resultados:

- **Eventración parostomal desde el punto de vista clínico.** Se encontró en 33 de los 75 pacientes (un 44%), y de ellos, 27 (un 82%) fueron sintomáticos.

Usaron la siguiente clasificación:

- 0 (normal);
- I (saco herniario que contiene estoma circular);
- II (saco que contiene epiplón);
- III (saco que contiene un asa intestinal independiente del estoma).

- **Eventración parostomal desde el punto de vista radiológico.** Se observó en 35 pacientes (un 47%).

Concordancia clínica/radiológica (índice Kappa = 0,4 que aumenta proporcionalmente con el tamaño del saco).

Todas las EP de tipo III (n = 9) fueron sintomáticos. La prevalencia combinada de EP detectados por uno u otro método fue del 60,8%.

Conclusión

La prevalencia clínica y radiológica de EP es alta. Como no existe un estándar para la detección de EP, recomiendan una combinación de los dos métodos.

Proponen una nueva clasificación de estas eventraciones, y concluyen expresando que la prevalencia de EP es mayor que lo publicado en la literatura; recomiendan hacer doble examen: clínico y radiológico (con TAC).

Un examen cuidadoso de la TAC reveló patrones sobre el contenido y el tamaño del saco herniario que se utilizaron como base del sistema de clasificación; así, asigna tres grupos, dependiendo del contenido del saco herniario revelado por la TC abdominal y de la relación entre la bolsa y el intestino que forman el estoma (Tabla 5).

Según:

- **0.** El peritoneo sigue a la pared del intestino formando el estoma, sin formación de un saco;
- **Ia.** Estoma de intestino grueso con un saco <5 cm;
- **Ib.** Intestino que forma la colostomía con un saco de 5 cm;
- **II.** Saco que contiene epiplón;

- **III.** Asa intestinal que no sea el intestino que aboca al estoma.

Esta clasificación propuesta es más sencilla, y puede ser utilizada por cualquier centro con acceso a TAC abdominal. La clasificación es morfológica, reproducible, y también puede ser de utilidad en los casos en los que se esté considerando la reconstrucción quirúrgica de la pared, ya que proporciona información sobre el contenido y el volumen de la hernia. Su uso permite la comparación entre las series y centros.

17. Comentarios de los autores

Es necesaria una «clasificación mundial» que trate de unificar los criterios y conseguir grupos homogéneos para seguimiento y estudios estadísticos de resultados, a pesar de que en todos los intentos de clasificar la hernia incisional es muy complicado tener en cuenta todos los factores que pueden existir formando parte de «ese todo de la eventración», como el índice de masa corporal (IMC), estado y función de los músculos de la pared, ASA, etc., aun siendo verdad que algunas divisiones recogen la mayoría o los que se han considerado mas importantes, parece ser que aún no se ha conseguido. La última división de la EHS es la mejor herramienta que tenemos en estos momentos, y animamos a los cirujanos, radiólogos y fisioterapeutas relacionados con la cirugía de pared a emplearla en este idioma común. Pero es cierto también que la que nosotros denominamos «clasificación universal», que da el sitio anatómico de presentación, la valoración del tamaño, la reductibilidad y la recidiva (eventración subxifoidea, de mediano tamaño, reductible tras esternotomía por trasplante cardíaco, por ejemplo), es fácil de expresar y no necesita siglas ni números, por lo que puede ser mejor entendida y manejada por los cirujanos que habitualmente no se dedican con especial atención a la cirugía de la pared abdominal.

Por otro lado, las hernias parostomales necesitan también de una clasificación práctica y universal; en este sentido, apoyamos la que se propone desde los autores españoles del Hospital Parc Taulí en Sabadell.

Las hernias de los trocares (patología emergente con la cirugía laparoscópica, en la única clasificación que hemos recogido) merecen, según nuestro criterio, un estudio más profundo (localización, tamaños, etc.) para poder estudiarlas en grupos homogéneos.

Para ser apta y adecuada a la práctica clínica rutinaria, una clasificación de hernias incisionales debe ser, a la vez, posible y fácil de entender. El cirujano tiene que ser capaz de identificar y plasmar por escrito el tipo de hernia incisional con facilidad. Durante las revisiones posteriores de la historia clínica, otro cirujano debe ser capaz de comprender la situación, a la luz de la clasificación realizada previamente. Este sería el ideal.

Tipo	Contenido del saco de la hernia
0	Peritoneo sigue el orificio de la pared con el intestino –estoma sin formar un saco.
Ia	El intestino forma con la colostomía un saco <5 cm
Ib	El intestino forma con la colostomía un saco >5 cm
II	El saco contiene epiplón además del estoma
III	Asa intestinal que no pertenece al estoma se hernia junto a este.

Tabla 5. Clasificación española de J. Moreno-Matías (2008). Hernias parostomales, mediante TAC.

*Esperar en la experiencia
es esperanza perdía,
que antes que llegue el saber,
s'acabaíto la vía*

Manuel Machado
(1874-1947)

Capítulo 7

Diagnóstico clínico de la eventración. Historia clínica y exploración física

Fernando Carbonell Tatay

1. Introducción

El tiempo que nos ha tocado vivir, sobre todo en los últimos años, se caracteriza por una carrera veloz de la tecnología, de la comunicación virtual, de la cirugía de mínimo acceso, de la sin ingreso o de corta estancia. Estas circunstancias, entre otras muchas, influyen en la relación médico-enfermo, en la conversación reposada para elaborar la historia clínica y sobre todo en el contacto físico que requiere toda exploración clínica, con esa «imposición de manos» que desde la más remota antigüedad ha acompañado al acto médico.

La hernia incisional, la eventración, es una patología que se ve, que se nota, que el mismo paciente puede palpar y observar que le ocurre algo diferente, que su pared abdominal no es como era, que ha perdido su uniformidad. Lo hemos dicho en múltiples ocasiones: la hernia es una patología que en el siglo XXI aún puede diagnosticarse directamente con las manos del cirujano que explora al enfermo.

La eventración es casi siempre secundaria a una laparotomía previa, el paciente ya ha sufrido una intervención y acude al especialista para su curación definitiva. Bajo esta premisa, es importante la primera entrevista; debemos entender la situación, apoyar de la manera más profesional y amable, y elaborar un protocolo de actuación para conseguir el mejor resultado posible. Es en la primera entrevista, en la exploración física del herniado donde comienza nuestro trabajo; debemos transmitir confianza y seguridad con una información clara de lo que vamos a hacer.

La historia clínica y la exploración física son dos procesos muy importantes que no debemos olvidar y que forman parte fundamental del tratamiento integral de la hernia.

Vamos a contemplar únicamente en este breve capítulo la semiología de la eventración crónica. La presentación urgente de la eventración es la estrangulación o el absceso previo a la fístula estercorácea externa, signos evidentes que determinan decisiones rápidas en la puerta de urgencias del hospital.

2. Historia clínica

La *anamnesis* (del griego αναμνησις, anámnesis, 'traer a la memoria') es el término empleado en los conocimientos y habilidades de la semiología clínica, para referirse a la información proporcionada por el propio paciente durante la entrevista clínica, con el fin de incorporar dicha información en la historia clínica.

La anamnesis es la reunión de datos subjetivos relativos a un enfermo, que comprenden antecedentes familiares y personales, signos y síntomas que experimenta en su enfermedad, experiencias y, en particular, recuerdos, que se usan para analizar su situación clínica.

Tres preguntas clásicas, después de una presentación personal, son las que debe hacer el cirujano a su paciente herniado:

¿Qué le pasa? ¿Desde cuándo le pasa? y ¿A qué lo atribuye?

Con las repuestas obtendremos una información suficiente para poder dirigir nuevas demandas de

información sobre la patología previa por la que fue intervenido, las enfermedades concomitantes, los tratamientos farmacológicos y los hábitos del individuo que pueden influir en la estrategia del tratamiento global.

Cirugías previas

Recoger el tipo de intervención o intervenciones que ha tenido previamente el paciente, orientarán nuestra planificación terapéutica. Es importante contar con la información del protocolo quirúrgico de las actuaciones previas, conocer si se trata de una eventración ya intervenida con o sin prótesis, si hubo antecedentes de infección de la herida quirúrgica, etc.

Información de enfermedades

Es importante conocer la patología previa del eventrado para decidir el estudio posterior; un ejemplo es el del paciente intervenido de un cáncer intestinal, o que sea portador de una colostomía provisional al que hay que restablecer el tránsito intestinal en un mismo tiempo, etc.

En nuestro criterio, debemos conocer la opinión del oncólogo (en el caso de pacientes intervenidos por esta afección en los órganos abdominales o en el tubo digestivo) para saber el estado actual (tratamiento quimioterápico, ciclo, finalización del mismo, etc.) y pronóstico de la enfermedad de base. Nuestra decisión de indicar el tratamiento quirúrgico de la eventración debe estar presidida por el análisis de estos conceptos actuando con sentido común. No existirá indicación en eventraciones de procesos neoplásicos malignos no resueltos definitivamente o de pronóstico dudoso.

El interrogatorio debe ir también dirigido al conocimiento de enfermedades metabólicas, como la diabetes o trastornos pulmonares crónicos. Estas dos entidades influyen directamente en los resultados del tratamiento quirúrgico.

Desde luego también influyen los trasplantes de órganos previos, como el hepático, pancreático y renal, ya que son pacientes con muchas posibilidades de padecer una eventración por problemas de cicatrización, influida esta por los tratamientos inmunosupresores, como viene bien definido en el capítulo correspondiente de esta obra.

Estas reflexiones son válidas para pacientes con hepatopatías, ascitis, insuficiencia renal crónica en diálisis, etc. El contacto con los especialistas responsables que traten las patologías de base y la toma de una decisión conjunta, en cuanto al tratamiento quirúrgico, es absolutamente necesaria para obtener buenos resultados.

Interrogamos sobre crisis suboclusivas y tránsito intestinal

Es importante averiguar el estado previo del funcionamiento del aparato digestivo desde el punto de vista del ritmo intestinal y conocer siempre si hay clínica de suboclusiones, ya que nos orientará a la práctica de adhesiolisis intraabdominal durante la reparación quirúrgica de su pared y a solicitud

de estudios previos en este sentido, ayudando a la información que proporcionaremos al paciente.

Información de la edad, hábitos y modo de vida

El conocimiento por parte del cirujano de los hábitos tóxicos del paciente como el tabaco es fundamental para el planteamiento estratégico. Es conocida la relación entre el tabaquismo y la isquemia capilar, que provoca una mala irrigación y, con ello, la necrosis tisulares de piel, con toda la morbilidad que ello conlleva. Esta circunstancia es bien conocida por los cirujanos plásticos que no practican nunca una abdominoplastia a fumadores.

La información sobre la edad y el hábito de existencia, si tiene una vida activa, si necesita hacer esfuerzos, etc. será analizada con detenimiento para elegir la mejor opción terapéutica. No es lo mismo intervenir a un anciano con poca movilidad pero con trastornos tróficos en la piel eventrada, que a una persona más joven con actividad normal y trabajo físico.

Alergias: látex, antibióticos, analgésicos, etc.

En ocasiones hay que plantear la eventroplastia en pacientes con alergia al látex. Conocido el hecho, existen en la actualidad recursos en el quirófano para proceder con la anestesia y el tratamiento quirúrgico, utilizando materiales libres de esta sustancia. Hay que tener muy en cuenta esta posibilidad.

Necesitamos, siempre que implantemos una prótesis en una eventración, utilizar antibióticos en la profilaxis y muchas veces como tratamiento continuado. Una buena anamnesis debe tener esta información y, si hay dudas, derivar a la consulta de alergia para aclararlas. Esta misma premisa vale para analgésicos, esparadrapo, tinturas de yodo, clorhexidina, etc.

Actitud y confianza mutua

La entrevista debe servir al cirujano para transmitir información y confianza, y recibirla del enfermo, así como para conocer la predisposición, el sentir de este, frente al estudio previo, la preparación preoperatoria y la intervención que se le va a proponer para solucionar su hernia. El paciente debe comprometerse a seguir el protocolo establecido en cada unidad o servicio de cirugía dedicado a la pared abdominal, haciendo caso a regímenes de adelgazamiento, fisioterapia respiratoria, abstención de tabaco, etc.

Muchas veces se trata de eventraciones complejas, con pérdida del derecho a domicilio, fistulas cutáneas por biopelículas, hernias de estomas que acompañan a la eventración medial, etc. Estos casos son difíciles de tratar quirúrgicamente y necesitan un estudio concienzudo, en ocasiones con participación de otros especialistas, con un tratamiento previo a la cirugía, por lo que es absolutamente fundamental el compromiso y la actitud positiva del paciente para llegar a la intervención.

Al no existir evidencia científica contrastada, y debido a la heterogeneidad en la presentación de estos casos más complejos, nuestra información



Figura 1. Paciente de pie. Se valora la magnitud de la hernia, la incisión previa, localización y los trastornos tróficos de piel que puedan existir.



Figura 2. Palpación superficial de la eventración y valoración del estado de la piel.



Figura 3. Valoramos la reductibilidad y facilidad en la maniobra.



Figura 4. Valoración del anillo, tamaño y estado de los músculos adyacentes al defecto.

debe ser prudente y aquilatada, y debe expresar al paciente nuestras dudas en los resultados finales y las posibles complicaciones que acompañan a éste tipo de reparaciones.

3. Exploración física

Todos los manuales de exploración física del abdomen, siguen un orden establecido de la siguiente manera:

- Inspección;
- Palpación;
- Percusión.

Inspección

Es muy importante explorar al paciente con el abdomen descubierto, en primer lugar de pie, antes de tumbarse en la camilla de exploración. De esta manera podremos valorar los pliegues de la piel, su estado, la magnitud de la eventración, la localización, etc. Le propondremos al enfermo que realice una maniobra de hiperpresión abdominal tosiendo o haciendo fuerza como si fuera a defecar (Figura 1).

Una vez explorado de esta manera, se invita al enfermo para que una vez en decúbito supino, podamos valorar con la palpación más datos.

Palpación abdominal

Esta maniobra nos va a dar mucha información. Empezaremos con una palpación superficial, lejos de la lesión con el objeto de relajar al paciente. Después valoramos suavemente la reductibilidad de la hernia y, si es posible, los bordes de anillo por donde emerge. Conoceremos también la calidad de su musculatura y de la piel y observaremos la vascularización de la zona y las cicatrices previas (Figuras 2, 3 y 4).

Con la palpación podremos notar el contenido del saco y en ocasiones saber qué contiene el intestino, por el ruido que se produce en la reducción de la masa eventrada.

Otra maniobra consiste en hacer que el paciente se levante desde la posición decúbito supino sin emplear los miembros superiores (se debe evitar que apoye las manos en la cama), y elevar el tronco, como si se tratara de un ejercicio de abdominales. Esta acción tensa la musculatura abdominal y pone de manifiesto diástasis de rectos, hernias y eventraciones. Aunque esta maniobra no tiene ningún epónimo, tan frecuente en otras exploraciones y patologías del abdomen (maniobra de **Blumberg**, **Rovsing** o puntos de **Murphy**, **Mac Burney**, etc.) es una acción muy útil.

La percusión

Percutiendo suavemente el saco herniario podremos valorar el sonido que se produce, lo que indica qué tipo de elemento contiene. Un sonido timpánico puede denotar que se trata de un asa intestinal llena de aire; un sonido mate se puede deber a un contenido sólido, como en el caso del epiplón. Esta maniobra nos dará datos que después comprobaremos con las pruebas de imagen a solicitar y completa la exploración física del abdomen. Genera, además, contacto con el paciente.

Localización topográfica de la hernia

Después de la inspección, la palpación y la percusión, el siguiente paso es la localización topográfica de la lesión. En esta primera entrevista debemos ubicar la hernia, con la máxima exactitud, en la región anatómica donde emerja: subxifoidea, media supra o infraumbilical, suprapúbica, de la fosa ilíaca derecha o izquierda, pararectal derecha o izquierda, subcostal de ambos lados, etc., aunque podremos también, según el protocolo establecido, nominarla según la clasificación de la EHS (European Hernia Society), con la M de medial, L de lateral, seguida del número M1, M2, M3, L1, etc., aunque es mejor para valorar el tamaño y clasificarla definitivamente esperar al resultado del TAC dinámico.

4. Información al paciente. Estrategia de estudio y preparación a la cirugía

Consentimientos informados

Ya hemos comentado la importancia de esta primera entrevista. Hemos conocido al paciente, su enfermedad, su preocupación y su estado, y establecido la confianza que se necesita para que el proceso de paliación o curación de su problema se desarrolle de la mejor manera posible.

Algunos pacientes necesitan una preparación previa con tratamientos de su piel, neumoperitoneo o toxina botulínica, fisioterapia respiratoria, consulta al cirujano plástico, oncólogo, etc. El proceso a veces es largo y no hay que tener prisa, debemos operar en el mejor momento, con la mejor preparación, y así se lo debemos decir al paciente. No obstante, algunas eventraciones se atienden en la puerta de urgencias del hospital y, como es obvio, requieren de una solución inmediata.

En el capítulo de protocolos de preparación a la cirugía hemos descrito las exploraciones previas que se solicitan en nuestra Unidad de Cirugía de Pared.

Antes de comenzar el estudio, que es caro desde el punto de vista económico, el paciente debe comprometerse a seguirlo y estar decidido a la intervención, si así lo hemos indicado; es el momento también de la firma de consentimientos informados por ambas partes. Toda esta circunstancia viene bien explicada en el capítulo correspondiente, por lo que no haremos más hincapié.

Termino con una frase del prólogo de un tratado clásico español:

El que sabe explorar y explora minuciosa y concienzudamente, es o será un buen médico, porque tiene la base indispensable para diagnosticar con precisión, pronosticar con acierto y tratar convenientemente a sus enfermos.

(Extractos del prólogo del **Dr. Martín Vallejo**, Barcelona-España, 1916, para la primera edición libro *Exploración Clínica Práctica* del **Dr. Noguera y Molins**, 1921).

Capítulo 8

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

Luís Martí Bonmatí
José Pamies Guilabert
Vicente Navarro Aguilar

El diagnóstico de la eventración y las hernias de la pared abdominal es habitualmente clínico, y la exploración física es suficiente en la mayoría de los casos. No obstante, en los casos de dolor inguinal de causa no filiada, hernias complicadas o de localización atípica y en pacientes obesos o con antecedentes de cirugía abdominal previa, el diagnóstico clínico puede ser difícil. Las técnicas de imagen establecen el diagnóstico eficazmente en estos casos inciertos, diferenciando otras situaciones que simulan hernias o eventraciones, como las asimetrías, los hematomas o los tumores de la pared. Además, la imagen médica permite evaluar las complicaciones asociadas, valorar los factores pronósticos y, así, guiar las mejores opciones terapéuticas.

1. ¿Cuándo hay que realizar pruebas de imagen? ¿Cuáles y cómo? El diagnóstico

Toda prueba de imagen debe aportar un beneficio para el paciente que justifique el riesgo y el coste que conlleva. La selección de los pacientes con sospecha de eventración o hernia de pared abdominal y la elección de la prueba a realizar deben basarse en guías de práctica clínica para optimizar la utilización de pruebas de imagen y mejorar los resultados finales, diagnósticos y terapéuticos. Las indicaciones clásicas son situaciones en las que el diagnóstico clínico es confuso o existe sospecha de complicaciones intestinales asociadas, como la incarceration, estrangulación u obstrucción intestinal. En los últimos años se ha

producido un incremento en la utilización de las técnicas de imagen en la pared abdominal y en sus indicaciones clínicas, debido principalmente al desarrollo de las técnicas quirúrgicas y a la evolución de las técnicas tomográficas como la ecografía, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM). La especialización quirúrgica, el perfeccionamiento de las técnicas laparoscópicas y la utilización de nuevos biomateriales hacen necesaria una planificación previa que seleccione la opción más adecuada entre las diferentes posibilidades terapéuticas. Para ello, es importante tener un conocimiento exhaustivo de los defectos de la pared, del estado muscular del resto del abdomen para la fijación de prótesis quirúrgicas y conocer los volúmenes abdominales y herniarios en aquellas eventraciones voluminosas en las que se ha producido una «pérdida del derecho a domicilio». Por otra parte, las técnicas tomográficas han sufrido un importantísimo desarrollo en los últimos años con la aparición de nuevos equipos como TC multicorte, RM de alto campo y ecografía 3D, que proporcionan una información anatómica muy precisa y cuantificable (Figuras 1 y 2) sobre los diferentes orificios herniarios, su localización, contenido y el estado de la musculatura. Todos estos cambios han contribuido al auge de las técnicas de imagen en la pared abdominal.

Hasta el desarrollo de la imagen tomográfica, tanto la radiografía convencional como los estudios baritados del tubo digestivo se utilizaban para confirmar o descartar las herniaciones de la pared abdominal y valorar su contenido. La herniografía es una técnica que también se ha



Figura 1. Herniación en la pared abdominal lateral en el flanco izquierdo. A y B) Imágenes transversal y coronal de TC que demuestran la herniación de grasa intraperitoneal y omental sin asas intestinales herniadas. C) Reconstrucción 3D de la pared abdominal mostrando el orificio herniario y estado de la musculatura. D) Reconstrucción oblicua sagital que permite la medición exacta de los diámetros del orificio herniario.

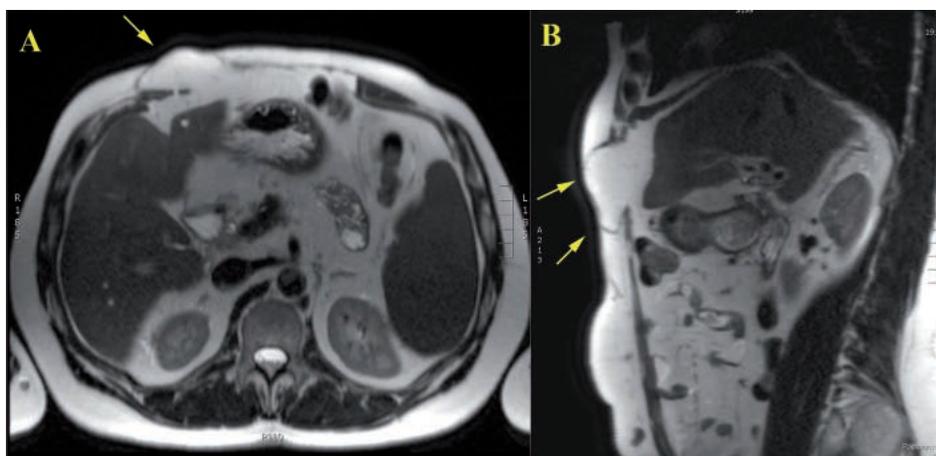


Figura 2. Eventración paramedial derecha en epigastrio. A y B. Imagen axial y sagital de RM potenciadas en T2 que muestran la rotura de la línea alba con atrofia y rotura muscular del recto derecho y eventración de grasa intraperitoneal.

empleado con eficacia para descartar hernias en pacientes con dolor de causa no aclarada, sobre todo, en la región inguinal. Sin embargo, el hecho de ser una prueba invasiva que requiere de la administración intraperitoneal de un medio de contraste yodado, unido al auge y disponibilidad de otras técnicas de imagen, ha ocasionado que esté actualmente en desuso. Por otra parte, los estudios radiográficos baritados son pruebas dinámicas que permiten identificar el contenido intestinal del saco herniario, valorar la reductibilidad y la presencia de obstrucción, así como el punto donde esta se produce. Estas técnicas de contraste intraperitoneal y seguimiento de la papilla de bario han sido sustituidas por otras pruebas tomográficas que se caracterizan por una mayor resolución anatómica y precisión diagnóstica como la ecografía, la TC y la RM.

La ecografía es una técnica dinámica, rápida e incruenta que, realizada de forma protocolizada, permite analizar eficazmente la pared abdominal. Tiene una elevada resolución espacial en zonas

superficiales o de poca profundidad, por lo que es especialmente sensible en la detección de pequeñas hernias ventrales y del área inguinoescrotal. Además, durante el examen pueden realizarse maniobras exploratorias dinámicas, como cambios de posición del paciente (decúbito supino, decúbito lateral, bipedestación) y maniobras de **Valsalva**, que evalúan tanto el comportamiento del contenido herniario con las variaciones de posición y de presión intraabdominal, como su condición reducible y el estado de las asas (Figura 3). El Doppler-color puede utilizarse para identificar los vasos próximos a la hernia, principalmente los vasos epigástricos inferiores en el área inguinal, para una correcta clasificación de las hernias inguinales, escrotales y femorales. No obstante, la ecografía es una técnica que presenta una sensibilidad y especificidad variable en las series publicadas, ya que requiere habilidad y experiencia por parte del explorador y también depende de las características físicas del paciente. Es una técnica de imagen que por sus características incruentas

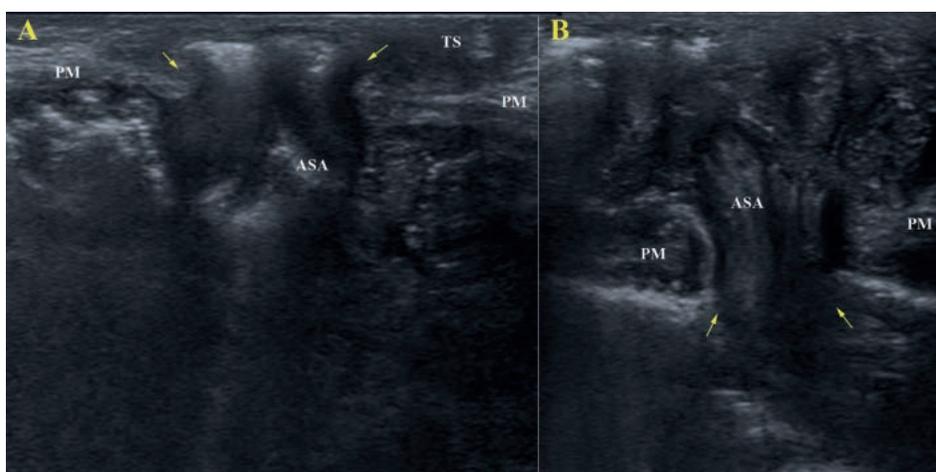


Figura 3. Hernia de línea media en área umbilical. A y B) Imágenes ecográficas transversales que muestran la interrupción de la pared abdominal con herniación de un asa intestinal (flechas). TS: tejido subcutáneo; PM: plano muscular; ASA: asa intestinal.

se considera la técnica de elección en pacientes en edad pediátrica.

La TC es actualmente la técnica que más se utiliza en la valoración global del estado de la pared abdominal. Es una técnica eficaz en la detección de las hernias y permite su clasificación con una baja variabilidad entre observadores y un alto valor predictivo positivo cercano al 95 % (Figuras 4 y 5). Además, con los actuales equipos multidetectores, es una prueba extraordinariamente rápida, donde la adquisición se realiza en pocos segundos. Aunque se han publicado diferentes protocolos de adquisición, en general se recomienda obtener imágenes reconstruidas con un grosor inferior a 3 mm y que permitan posteriormente obtener unas imágenes multiplanares (sagitales, coronales, oblicuas) de alta calidad diagnóstica. Los equipos de TC multidetector de última generación (con al menos 64 filas de detectores) adquieren y reconstruyen rutinariamente grosores de corte cercanos al mm. Este volumen de datos tiene la cualidad de generar imágenes no solo multiplanares sino también visualizaciones tridimensionales que aportan mayor información y mejoran la transferencia de información visual al especialista quirúrgico. Es importante resaltar que, a pesar de este espectacular aumento de la información obtenida por los equipos de TC multidetector, esta prueba no supone un aumento de exposición de los pacientes a las radiaciones ionizantes. Se dispone en estos equipos de herramientas de control de dosis de radiación (reconstrucciones iterativas, filtros de exposición, mejores detectores) que no aumentan, e incluso disminuyen, la dosis recibida en comparación con los antiguos equipos de TC.

En los estudios de la pared abdominal con TC no es necesario utilizar sistemáticamente medios de contraste intravenosos, aunque su uso es imprescindible cuando se realiza la prueba para valorar las posibles complicaciones y para estudiar la vascularización de la pared abdominal. El contraste oral positivo (yodado o baritado) puede ayudar en la identificación de las asas de intestino delgado herniadas (Figura 6) y diferenciarlas de seromas u otras colecciones de contenido líquido. Su uso no es imprescindible y suele ser suficiente con una sobrecarga de agua ingerida por boca pautada antes de la exploración para distender adecuadamente las asas intestinales.

La RM es una técnica de imagen inocua que utiliza las propiedades magnéticas de los protones para obtener imágenes con una alta resolución de contraste, en las que los tejidos (grasa, músculo, vasos, nervios, asas) se diferencian con precisión. Además, su resolución espacial es muy alta, aunque algo inferior a la de la TC, debido a los últimos desarrollos en bobinas múltiples acopladas en fase, el control de la radiofrecuencia y la utilización de equipos de mayor intensidad de campo (3 frente a 1,5 Teslas). La RM permite obtener directamente imágenes en los tres planos del espacio (trans-

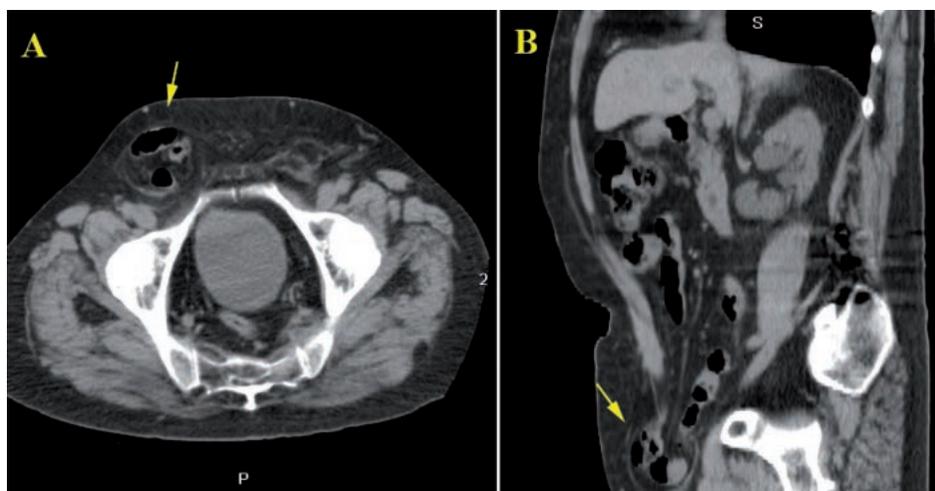


Figura 4. Imágenes transversal (A) y sagital (B) de TC que muestran una hernia inguinal indirecta derecha con herniación de asas intestinales de ileon y grasa abdominal sin complicaciones asociadas.

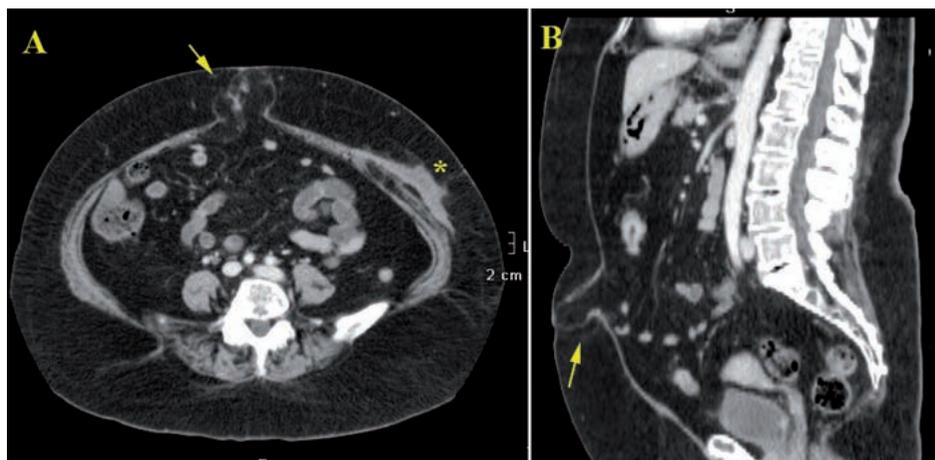


Figura 5. Imágenes transversal (A) y sagital (B) de TC que muestran una hernia umbilical sin asas intestinales. El estudio de TC permite valorar la prótesis (*) por cirugía de eventración en la pared abdominal lateral izquierda.



Figura 6. A) Reconstrucción tridimensional de la pared abdominal con TC que muestra el saco herniario con las asas intestinales rellenas de contraste oral. B) Imagen coronal, oblicuada sobre el eje de la pared, que permite valorar y medir el orificio herniario. C y D) Imágenes transversal y sagital que muestran los bordes del orificio herniario y su contenido.

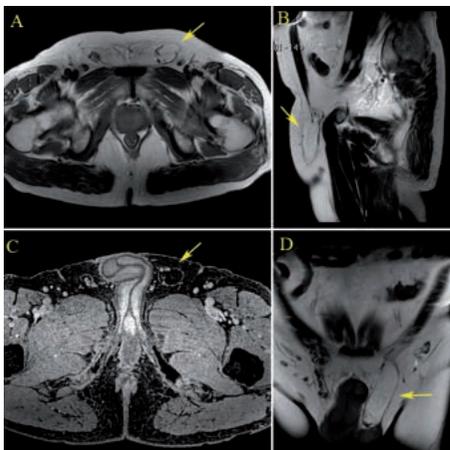


Figura 7. Hernia indirecta inguinal. Las imágenes de RM (A, transversal potenciada en T1; B, sagital potenciada en T2; C, transversal con supresión grasa; y D, coronal potenciada en T1) demuestran el saco herniario, el calibre del orificio, su contenido y la relación con los vasos.

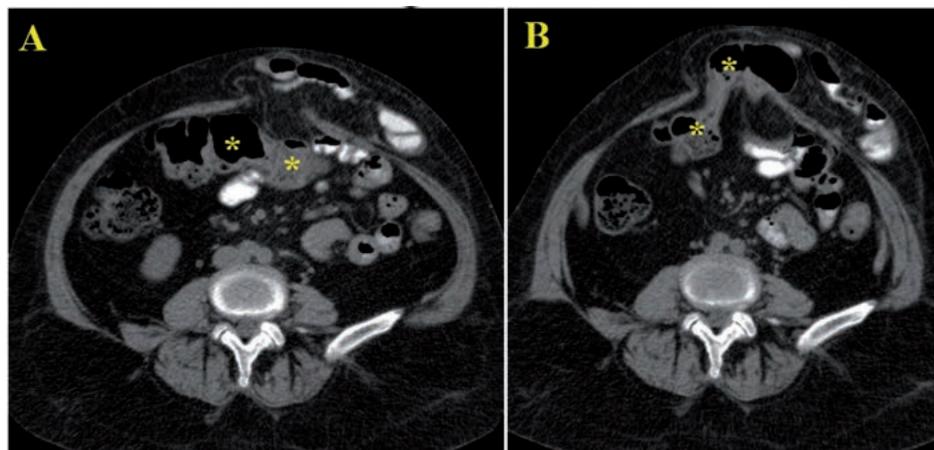


Figura 8. Hernia de línea media, de localización epigástrica, con herniación de asas de yeyuno. Imágenes transversales de TC en apnea (A) y con maniobra de Valsalva (B) donde se evidencia tras la maniobra el aumento del contenido herniario, incluyéndose también el colon transverso (*).

versal, sagital y coronal) con unas potenciaciones (principalmente T1 y T2, sin y con supresión de grasa) que la hacen sensible y eficaz en el diagnóstico de las alteraciones de la pared abdominal. En comparación a la TC, su menor disponibilidad, menor resolución espacial, mayor sensibilidad a los artefactos de movimiento y mayor tiempo de exploración, hacen que en la mayoría de centros se utilice menos para valorar la pared abdominal. No obstante, es una excelente técnica diagnóstica en el área inguinal, incluso superior a la TC debido a su mayor resolución de contraste tisular en esta área de alta complejidad anatómica. Es tal vez por ello que la European Hernia Society, en la guía publicada en el 2009, establece la RM como la segunda técnica diagnóstica (después de la ecografía) en el diagnóstico y clasificación de las hernias inguinales (Figura 7). Aunque la diferenciación entre hernias directas e indirectas no muestra una relevancia clínica significativa, los beneficios de establecer el diagnóstico y el tipo herniario en cada caso vienen determinados por el tratamiento diferente que cada uno precisa. Así, las hernias femorales presentan un mayor potencial de complicación que los otros tipos

de hernias inguinales, por lo que su diagnóstico también va a implicar la adopción de un tratamiento más agresivo. Pese a estas ventajas de la RM en la región inguinal, la TC sigue siendo una excelente técnica que genera más información en menos tiempo y de forma más accesible en el resto de hernias de la pared abdominal.

Es recomendable realizar los estudios de TC y RM con la maniobra de Valsalva, puesto que la posición en decúbito supino disminuye la presión intraabdominal provocando una reducción del contenido herniado e incluso una disminución de los diámetros del orificio. La maniobra de Valsalva (como la tos y la defecación) reproduce más verazmente la presión abdominal de las actividades de la vida diaria. Al realizarla durante la adquisición del estudio, permite no solo una mejor valoración del contenido herniado (Figuras 8 y 9), sino que además minimiza los falsos negativos. Es de destacar que hasta un 10% de las hernias no se detectan en los estudios realizados sin la maniobra de Valsalva. La posición de decúbito lateral también facilita la observación de hernias en la parte declive de la pared abdominal, y es un excelente método en casos dudosos.

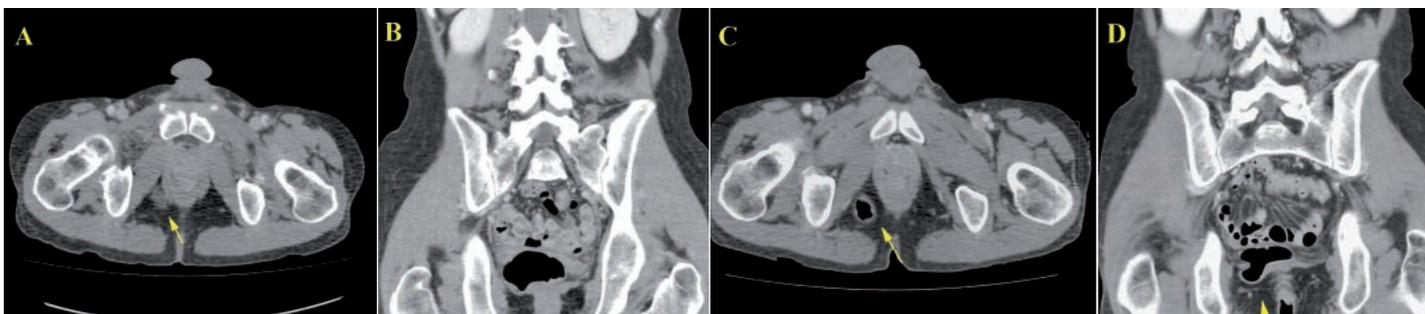


Figura 9. Imágenes transversal (A) y coronal (B) de un seguimiento con TC por un tumor de colon transverso intervenido, en las que se sospechó una hernia perineal. Una semana más tarde (C y D) se repitió el estudio con maniobra de Valsalva, demostrando la hernia perineal y la herniación del sigma.

2. ¿Qué preguntas debe responder la prueba de imagen seleccionada? El informe

La información que se debe obtener de los estudios de imagen es múltiple.

- **Presencia.** El diagnóstico de hernia de pared abdominal se establece cuando se observa una dehiscencia o rotura de la pared abdominal, con presencia de contenido abdominal (grasa, vasos, asas) fuera de sus límites naturales o en el interior de conductos que deberían estar obliterados.
- **Localización.** Aunque se pueden utilizar varias clasificaciones para establecer la localización de los defectos herniarios, recientemente la European Hernia Society ha establecido una clasificación tanto de las hernias primarias como de las eventraciones basada en la localización y el tamaño de los orificios. Las hernias primarias se clasifican en hernias de línea media (epigástricas y umbilicales) y laterales (lumbares y hernias de Spiegel). La localización de las eventraciones postquirúrgicas es más diversa, al igual que su clasificación. Las eventraciones de línea media se dividen en 5 áreas desde el xifoideas hasta el pubis y las laterales en 4 áreas (Figura 10).

En la región inguinal las hernias se clasifican en directas, indirectas y femorales, en función de la relación del cuello herniario con los vasos epigástricos inferiores y con la vena femoral común. La hernia inguinal directa se origina medial y anterior a los vasos epigástricos y se extiende inferiormente, desplazando al canal inguinal y a sus componentes lateralmente (Figura 11). La hernia inguinal indirecta, en cambio, se extiende por el interior del canal inguinal hacia el escroto o labios mayores y se origina lateralmente al recorrido de los vasos epigástricos inferiores (Figura 12). La hernia femoral es más lateral que las anteriores; se origina inferiormente a los vasos epigástricos y está en contacto con la cara medial de la vena femoral común (Figura 13).

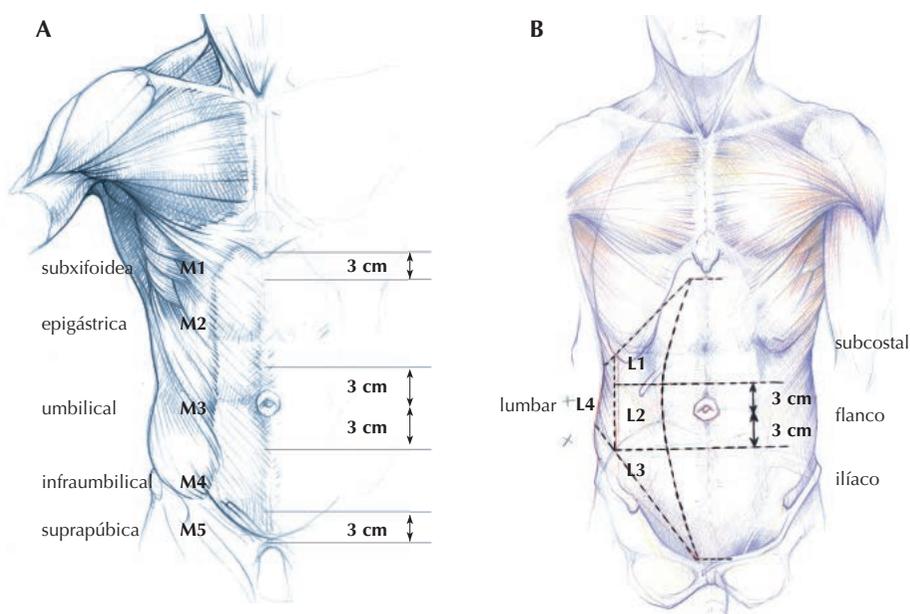


Figura 10. Clasificación de las eventraciones de línea media y laterales de la pared abdominal según la European Hernia Society.

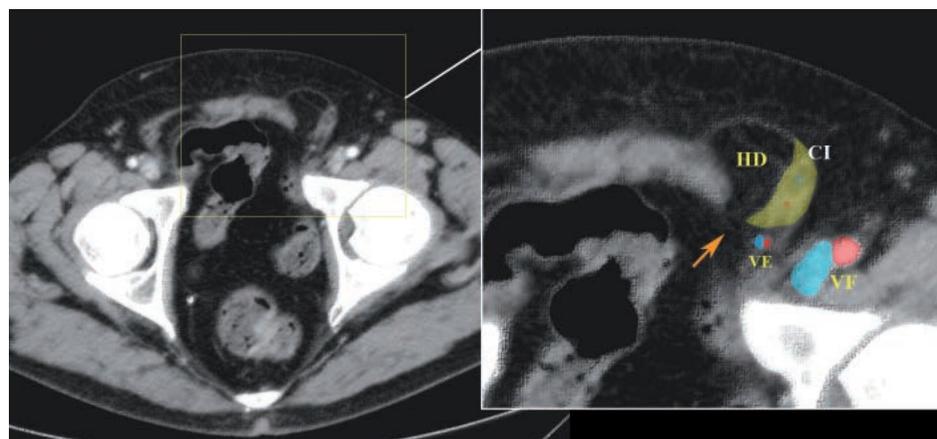


Figura 11. Hernia inguinal directa. Imagen transversal de TC que demuestra una protrusión grasa con un cuello herniario (flecha) localizado medialmente a los vasos epigástricos inferiores (VE). El saco herniado desplaza el conducto inguinal y a sus componentes lateralmente, formando el signo de la semiluna. CI: conducto inguinal y su contenido formando una semiluna (coloreado en amarillo). VF: vasos femorales. HD: hernia inguinal directa.

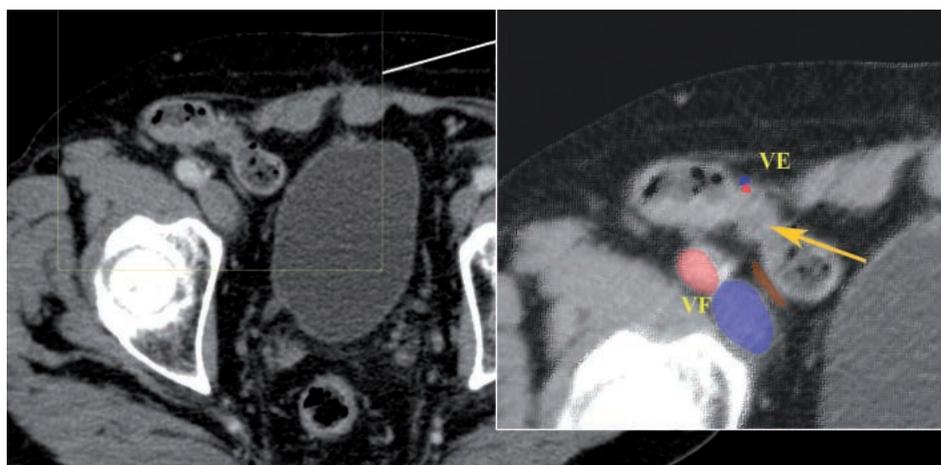


Figura 12. Hernia inguinal indirecta. Imagen de TC donde se observa un asa intestinal de íleon herniada por el anillo inguinal derecho (flecha). Se pueden observar los vasos epigástricos inferiores medialmente a la herniación (VE). VF: vasos femorales.

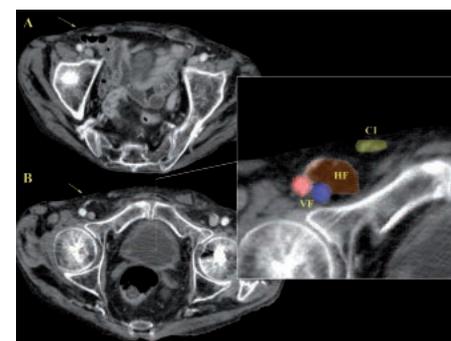


Figura 13. Hernia femoral. Imágenes transversales de TC que demuestran la herniación de un asa de íleon en un saco herniario en contacto con los vasos femorales comunes derechos (VF). En la imagen ampliada (B) se puede observar el conducto inguinal y sus componentes (CI) desplazados anterior y medialmente al saco herniario (HF).

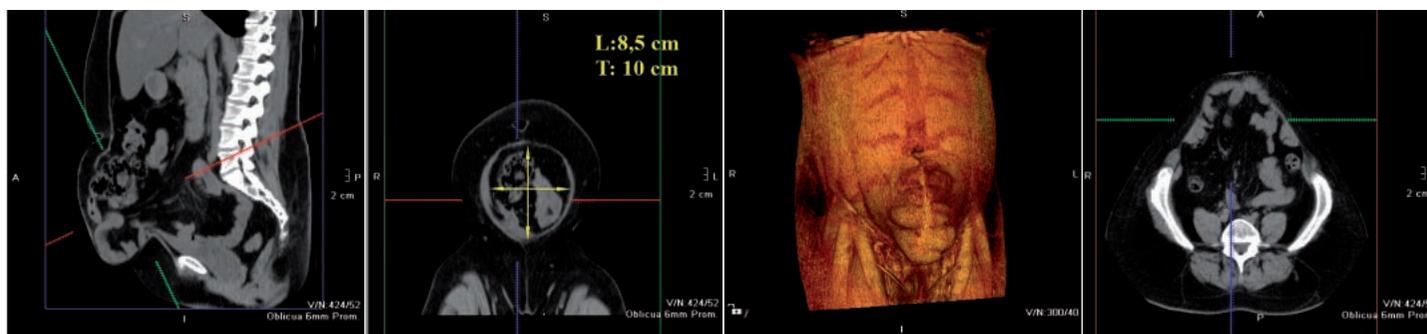


Figura 14. La medición de los diámetros del orificio herniario, realizada en una estación de trabajo siguiendo los ejes de la pared abdominal, permite valorar los diámetros máximos con mayor exactitud.

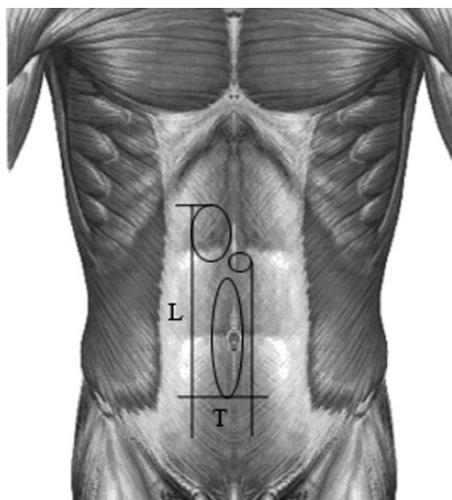


Figura 15. Medición de diámetros en orificios herniarios múltiples, localizados en áreas adyacentes. L: diámetro longitudinal. T: diámetro transversal

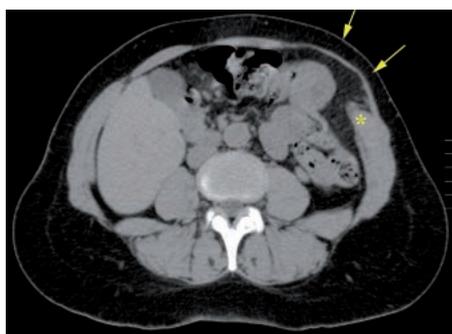


Figura 16. Paciente con sospecha de herniación en la exploración clínica. En la imagen de TC se demuestra una debilidad de la pared abdominal lateral izquierda (flechas) debida a una interrupción de los planos musculares profundos (oblicuo interno y transversal) que se encuentran retraídos posteriormente (*). Nótese la integridad de la pared abdominal por el oblicuo externo.

- **Medidas de orificios herniarios.** Las hernias primarias presentan habitualmente un orificio de morfología circular o ligeramente ovoide, por lo que es suficiente medir su diámetro transversal para clasificarlas. Se gradan así, por este diámetro derecha-izquierda, en pequeñas (menos de 2 cm), medianas (de 2 a 4 cm) y grandes (mayores de 4 cm). En cambio, los orificios herniarios de las eventraciones suelen ser más irregulares, por lo que se debe medir el diámetro máximo transversal y longitudinal desde los bordes musculares del orificio herniario. Para realizar estas mediciones se pueden utilizar las imágenes transversales y sagitales, aunque preferiblemente se deben obtener sobre las reconstrucciones multiplanares oblicuas orientadas en paralelo al eje mayor del defecto muscular (Figura 14). La European Hernia Society clasifica las eventraciones dependiendo de su diámetro transversal máximo en menores de 4 cm, entre 4-10 cm y mayores de 10 cm.
- **Número de orificios herniarios.** No es infrecuente detectar la presencia de varios orificios herniarios, sobre todo en las eventraciones postquirúrgicas. En estos casos se debe especificar la localización y tamaño de cada orificio, pero también el diámetro máximo transversal y longitudinal agrupando todos los orificios como si fueran un solo defecto (Figura 15).
- **Valoración de los músculos abdominales.** Es importante conocer el estado de los músculos de la pared abdominal (rectos, oblicuos y transversal del abdomen) a la hora de reparar una eventración. No es infrecuente que existan zonas de atrofia muscular provocadas por la denervación postquirúrgica previa o la rotura parcial o completa de los músculos, no solo en el lugar de la eventración, sino también en áreas adyacentes donde haya que fijar las prótesis (Figura 16). También puede demostrarse la presencia de falsas eventraciones que no requieren de intervención quirúrgica, como la diástasis de los rectos

en línea media y las debilidades de la pared en las áreas laterales (por atrofia muscular o rotura de alguno de los planos musculares). Estas situaciones pueden simular con la exploración clínica una eventración (Figura 17).

3. ¿Qué tipo de alteraciones asociadas relevantes existen? La guía terapéutica

Conforme los tratamientos se hacen más sofisticados, la información que se requiere de la imagen aumenta. Así, en la actualidad existe una creciente necesidad de conocer la relación de volúmenes en las grandes herniaciones, la vascularización de la pared para las reparaciones musculares y la existencia de comorbilidad que pueda modificar el pronóstico y la pauta quirúrgica.

- **Valoración de volúmenes en las grandes eventraciones.** Una de las aplicaciones emergentes de la TC son las grandes hernias o eventraciones que presentan una «pérdida del derecho a domicilio». Estas situaciones requieren, en ocasiones, la realización de un neumoperitoneo terapéutico para conseguir un mayor volumen de la cavidad abdominal receptora cuando el defecto es mayor de 10 cm y el volumen herniario estimado es superior a 10 litros. El efecto de la presión mantenida del gas sobre la pared abdominal produce una distensión de las fibras musculares con el consiguiente aumento de su longitud fascicular. Se ha cuantificado mediante estudios de TC que este aumento puede alcanzar hasta 8 cm de longitud de la pared, incrementando así la capacidad como continente de la cavidad abdominal y favoreciendo una reparación sin tensión al haber una menor presión intraabdominal (Figura 18). De forma especial en pacientes obesos, la exploración física no aporta información suficiente y la TC permite calcular el volumen herniado (contenido), el volumen de la cavidad abdominal (continente) y el volumen de gas que es necesario insuflar en esta cavidad receptora para aumentar su capacidad y conseguir la reintroducción de todo

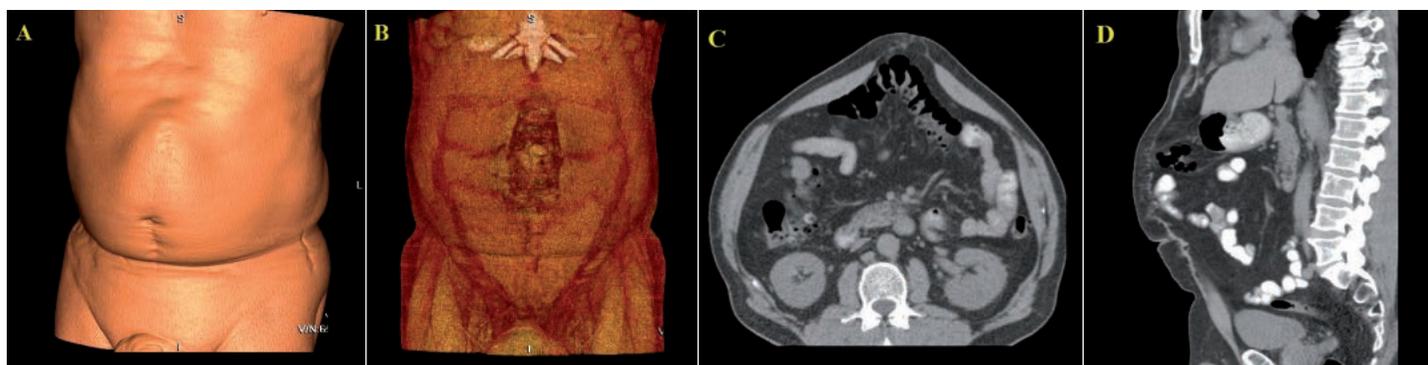


Figura 17. A y B) Reconstrucciones tridimensionales de TC en un paciente con sospecha clínica de eventración de línea media. C y D) Las imágenes fuente transversal y coronal demuestran una diástasis de los músculos rectos del abdomen y pequeños orificios en el área epigástrica sin herniaciones intestinales.

el volumen herniado sin un aumento brusco de la presión intraabdominal (la relación contenido-continente). Los estudios de TC preoperatoria tras el neumoperitoneo permiten cuantificar el aumento de volumen de la cavidad abdominal y prever el éxito quirúrgico al valorar si el gas contenido en ella es superior al volumen herniado.

- Valoración angiográfica de la vascularización de la pared. Conocer la anatomía vascular de los músculos de la pared abdominal e incluso de su tejido subcutáneo adyacente puede ser de interés en caso de ulceraciones, necrosis o infecciones previas. La vascularización muscular depende principalmente de los vasos epigástricos superiores e inferiores, mientras que la vascularización subcutánea proviene de vasos perforantes de las epigástricas profundas (Figura 19). Los estudios vasculares, especialmente los obtenidos mediante TC y RM tras la administración de un contraste intravenoso, pueden valorar estos vasos e identificar las perforantes en el tejido subcutáneo con el objetivo de evitar su lesión durante la cirugía o bien para obtener colgajos cutáneos vascularizados (Figuras 20 y 21). La vascularización subcutánea esta formada por vasos de pequeño calibre y cuyo aporte sanguíneo no es determinante, aunque se intentan respetar para evitar la necrosis del borde cutáneo de la herida quirúrgica. En eventraciones de gran tamaño y en aquellas con «pérdida del derecho a domicilio» se realiza un gran despegamiento del tejido celular subcutáneo, por lo que la necrosis del borde cutáneo es una complicación frecuente y temida que requiere desbridamiento y pone en contacto el material protésico con el ambiente, multiplicando el riesgo de infección de la prótesis. Esta complicación precisa de una reintervención rápida con retirada de la malla y nueva técnica no protésica al estar interviniendo en un campo contaminado. Normalmente estas reintervenciones van a requerir una tercera fase para la colocación definitiva de una nueva malla, ya que un cierre sin malla en un paciente que ya ha presentado

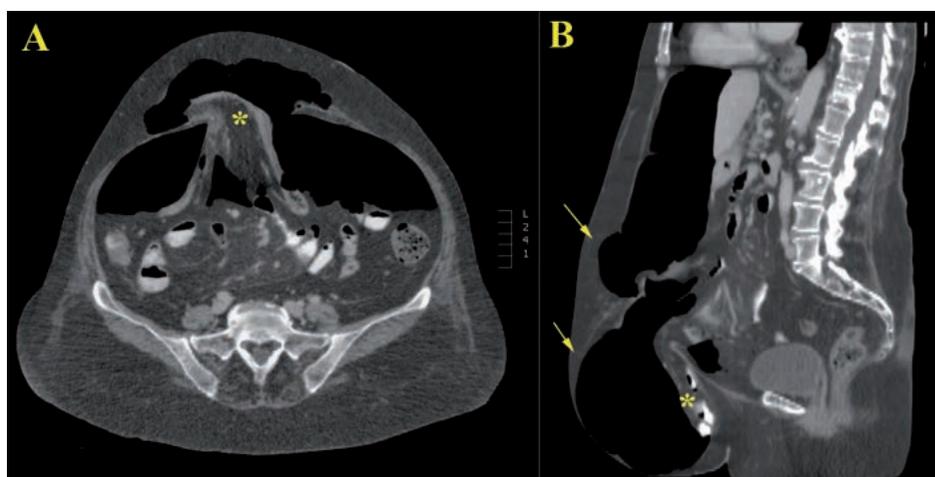


Figura 18. Imágenes transversal (A) y sagital (B) de TC de un paciente con neumoperitoneo terapéutico. En la imagen sagital se puede apreciar una doble eventración supra e infraumbilical (flechas) con herniación de asas y grasa mesentérica (*).

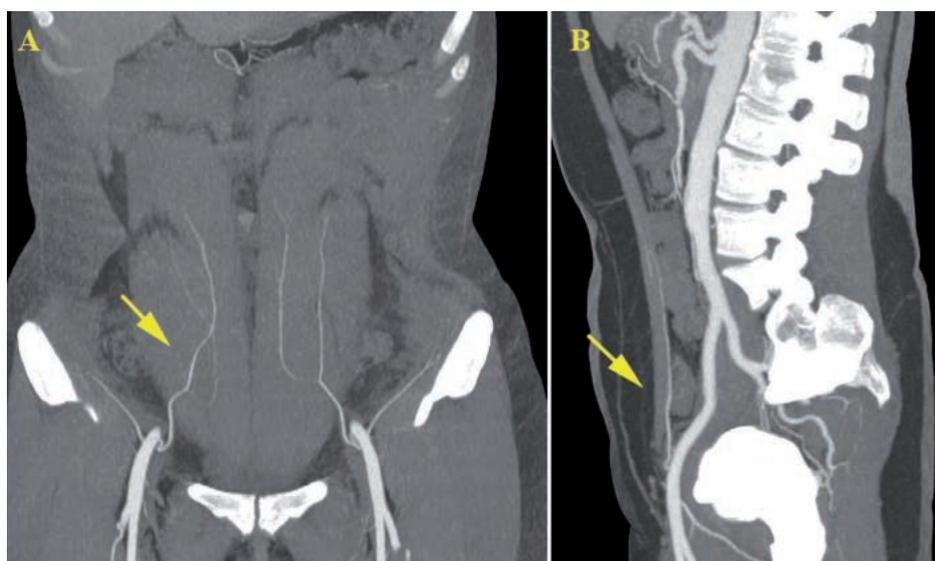


Figura 19. Reconstrucciones de máxima intensidad en el estudio vascular de la pared abdominal que muestra los vasos epigástricos inferiores profundos originados en las arterias ilíacas externas y responsables de la vascularización principal de los rectos abdominales y del tejido subcutáneo abdominal.



Figura 20. Los estudios vasculares de la pared abdominal permiten identificar los vasos epigástricos (A), conocer su recorrido intramuscular (B) y localizar los vasos perforantes en el tejido subcutáneo (C y D). Esta información ayuda a la localización intraoperatoria de los vasos y evita su lesión.

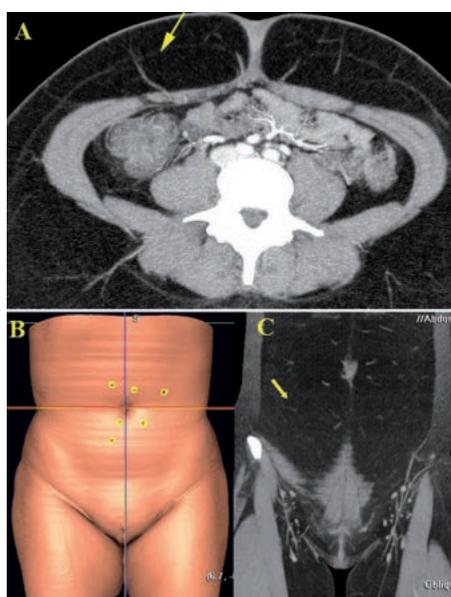


Figura 21. La vascularización del tejido subcutáneo abdominal depende de los vasos perforantes de las arterias epigástricas. Los vasos perforantes pueden utilizarse como pedículos vasculares en colgajos de reconstrucción. Los estudios vasculares con TCMD pueden identificar estos vasos perforantes (A) y, a través de un eje de coordenadas centrado en el ombligo, se puede marcar su localización de forma precisa (B y C), facilitando su disección quirúrgica.

una eventración con infección tiene prácticamente asegurada la recidiva. El conocimiento de la vascularización perforante de la pared abdominal puede ser muy útil para disminuir los índices de necrosis de borde cutáneo en grandes eventraciones en las que se realiza un gran despegamiento y en las que los extremos de la plastia quedan alejados de los puntos de entrada de la vascularización.

- Valoración de alteraciones y enfermedades concomitantes. Existen diversos factores nosológicos predisponentes para las hernias de pared abdominal que se encuentran con una alta prevalencia en estos pacientes y que deben evaluarse, ya que modifican el pronóstico e incluso la aproximación terapéutica. Entre ellos, cabe destacar la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el enfisema, así como el aneurisma de aorta abdominal. La TC, además de valorar la pared abdominal, debe necesariamente estudiar la aorta y también el parénquima pulmonar en busca de un diagnóstico precoz de estas alteraciones y una valoración de su posible impacto funcional en el paciente. Es obligado, además, valorar el tubo digestivo para descartar obstrucción intestinal

y sufrimiento de pared de asas por isquemia secundaria. También hay que recordar que existen patologías, como la hernias de hialo y las pequeñas debilidades de la pared, que pueden agravarse al reparar la eventración, debido principalmente al incremento de la presión abdominal que se producirá. Además, las pruebas de imagen pueden evidenciar otras patologías no sospechadas previamente que han provocado o favorecido las herniaciones, como las tumoraciones intraabdominales quísticas de gran tamaño.

4. ¿Cómo y cuándo debe realizarse el seguimiento por imagen? Las complicaciones

Las técnicas tomográficas presentan una elevada eficacia en la valoración de las complicaciones de la propia hernia y las complicaciones que se presentan tras la reparación quirúrgica.

Las complicaciones más habituales de las hernias son la incarceration, la estrangulación y la obstrucción intestinal (Figura 22 y 23). Estas complicaciones suelen presentarse como urgencias

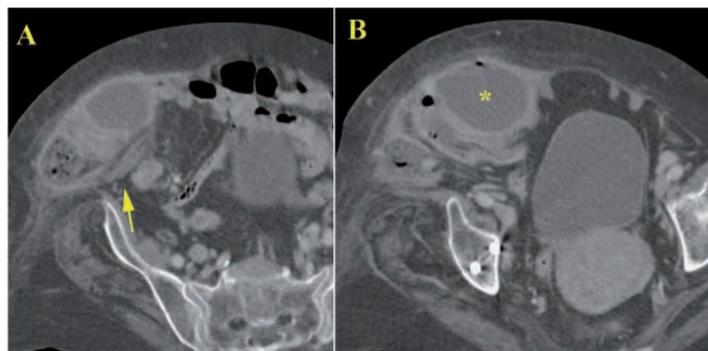


Figura 22. Hernia lateral o de Spiegel localizada en fosa ilíaca derecha, con varias asas de íleon en el saco herniario, dilatadas y con sus paredes engrosadas por estrangulación y sufrimiento vascular (*).

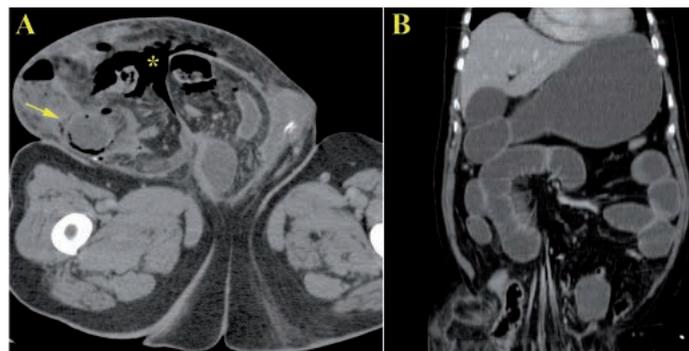


Figura 23. Paciente con gran herniación inguinoscrotal derecha y cuadro obstructivo con vómitos y dolor abdominal. En la imagen transversal de TC (A) se demuestra un asa herniada con neumatosis (flecha) y abundante aire libre en el saco herniario (*), secundario a la necrosis isquémica y perforación del asa estrangulada. El intestino proximal presenta dilatación (B) debido a la obstrucción provocada por el asa estrangulada.

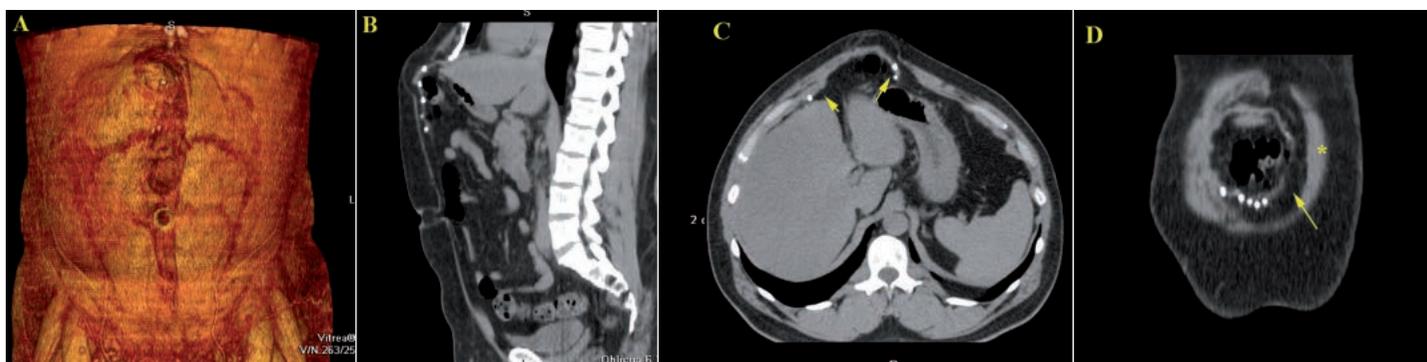


Figura 24. Paciente con reeventración subxifoidea, tras intervención laparoscópica previa. A) Reconstrucción tridimensional de la pared abdominal que demuestra la deformidad y reeventración subxifoidea. B y C) Imágenes sagital y transversal que muestran las fijaciones metálicas de la prótesis. D) La imagen coronal muestra una desinserción de la prótesis de la musculatura abdominal en la parte izquierda de la malla (*), lo que permite una herniación de la grasa intraperitoneal del omento (flecha).

y en la mayoría de los casos requieren pruebas de imagen rápidas para establecer un diagnóstico adecuado. El estudio de elección suele ser la TC con contraste intravenoso para valorar los signos de isquemia en las paredes de las asas intestinales y el estado de los vasos mesentéricos.

Las complicaciones después de la reparación quirúrgica pueden ocurrir con relativa frecuencia, dependiendo de la técnica quirúrgica realizada y del estado de la vascularización del saco herniario, aunque menos de la mitad de estos casos requerirán una nueva intervención. Las complicaciones más frecuentes incluyen la recurrencia de la eventración, hematomas, seromas, fístulas enterocutáneas, oclusión intestinal e infecciones (Figura 24). Las colecciones en el área quirúrgica son habituales (20 %), y en la exploración física pueden no ser fáciles de distinguir de una eventración recidivada. Las técnicas de TC son de elección para la detección precoz y el diagnóstico de las complicaciones postoperatorias (Figura 25).

5. Resumen

En resumen, los estudios tomográficos pueden proporcionar una información precisa sobre los orificios herniarios, su localización, contenido, estado de la musculatura, vascularización y otros factores pronósticos de relevancia para estratificar los riesgos y planificar la cirugía. Aunque existen diferentes técnicas que se pueden utilizar para la valoración de la pared abdominal, la TC se está imponiendo en el estudio de la pared abdominal dado su elevado detalle anatómico, rapidez de adquisición, y capacidad para obtener imágenes funcionales multiplanares y tridimensionales. La TC se ha convertido así en la técnica de elección tanto para la planificación prequirúrgica de hernias y eventraciones complejas como para la valoración de las complicaciones herniarias y postquirúrgicas. La utilización de estudios dinámicos (Valsalva y decúbitos laterales) aumenta la fiabilidad diagnóstica y optimiza la información para

la toma de decisiones terapéuticas. La ecografía es una técnica inocua y muy eficaz en planos no profundos, por lo que es especialmente útil en la edad pediátrica. En el área inguinal, tanto la ecografía como la RM son las técnicas de elección por su alta eficacia diagnóstica, incluso superior a la de la TC.

6. Comentarios de los autores

Las alteraciones de la pared abdominal son muy frecuentes en la población general y generan una alta demanda asistencial con potenciales complicaciones que obligan a los especialistas en imagen médica a interesarse por ella.

Tanto los avances tecnológicos en la imagen médica (ecografía de alta frecuencia, TC multi-detectores, RM multicanal) como los quirúrgicos (minilaparoscopia, nuevos materiales protésicos) han configurado un nuevo entorno en la patología de la pared abdominal que abre un campo muy amplio de posibilidades diagnósticas y terapéuticas. La especialización y la configuración de unidades funcionales de manejo multidisciplinar y de comités de colaboración que engloban a las distintas especialidades encargadas del manejo de estos pacientes han sido factores fundamentales en el desarrollo de estos avances. La mejora en la comunicación y transmisión de información entre especialistas redundan en unos mejores resultados y atención al paciente. La elaboración de protocolos de manejo y guías de actuación conjunta representa el máximo exponente de esta comunicación interdisciplinar.

En nuestro centro se realizan encuentros periódicos entre los diversos profesionales relacionados con la unidad de cirugía de pared abdominal. En estos encuentros se debaten y establecen consensos y protocolos de actuación, y se unifican criterios para el manejo de los pacientes que presentan una mayor complejidad en base a las necesidades diagnósticas que se requieren para tomar las mejores opciones terapéuticas y la capacidad de la imagen médica para satisfacerlas.

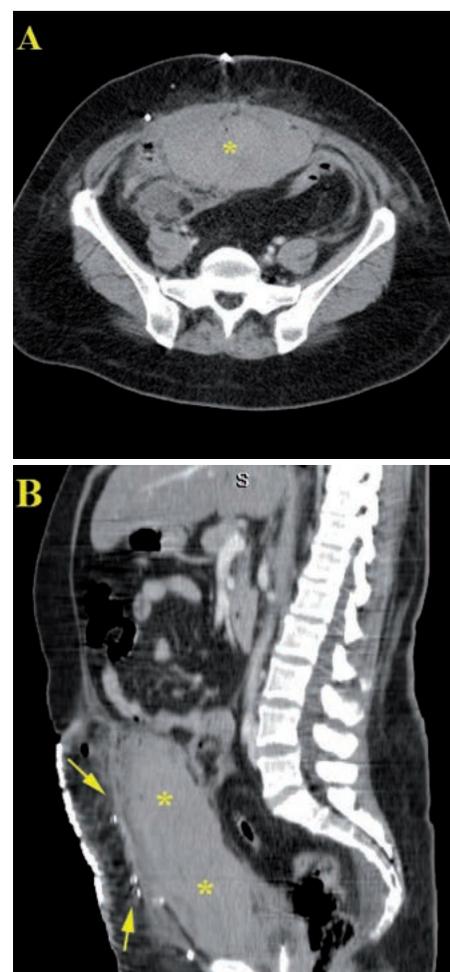


Figura 25. Paciente intervenido por eventración catastrófica que en el postoperatorio inmediato presenta dolor y caída del hematocrito. El estudio de TC demuestra un gran hematoma (*) entre la prótesis (flechas) y el peritoneo que desplaza posteriormente las asas intestinales.

Capítulo 9

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

Juan Manuel Bellón Caneiro

En los últimos treinta años la cirugía de la pared abdominal ha sufrido cambios en el tratamiento quirúrgico de los procesos herniarios. En el momento actual, el empleo de materiales protésicos con fines reparativos casi se ha generalizado por completo, dejando en un segundo plano las reparaciones empleando tejidos autólogos del propio paciente.

Más de un millón de pacientes por año son tratados en EE.UU., por presentar defectos herniarios a nivel de la pared abdominal, empleando biomateriales.

Indudablemente, a este cambio drástico en el tratamiento de los defectos herniarios en general, contribuyeron los buenos resultados obtenidos por el grupo de **Lichstentein**, con la reparación «sin tensión» propuesta por su grupo. Previamente, **Usher** ya había publicado en sus trabajos resultados similares empleando polipropileno en la reparación de procesos herniarios.

1. Respuesta general tisular al implante de biomateriales

Los biomateriales se definen como los materiales de origen natural o sintético, que tienen como finalidad conseguir una función específica en el organismo humano, reemplazando parcial o totalmente a tejidos dañados.

Un requisito necesario para la aplicación de los biomateriales es que su colocación no debe provocar reacciones negativas, o efectos que

alteren el sistema biológico del receptor, tanto a nivel local como sistémico; es decir, tienen que ser *biocompatibles*.

La biocompatibilidad de un material se define como la capacidad que tiene para realizar su función, con una apropiada respuesta del receptor.

Las ideas clásicas sobre biocompatibilidad siempre se han referido básicamente a los efectos de los diferentes biomateriales sobre el huésped, pero excluyen posibles interferencias del sistema biológico del propio receptor sobre dicho biomaterial. La zona del implante del material protésico debe estar en perfectas condiciones, de manera que cualquier alteración en este (p. ej., la presencia de gérmenes) puede provocar el rechazo por parte del organismo receptor del biomaterial, aun siendo totalmente biocompatible.

Los acontecimientos iniciales postimplante se realizan a través de una reacción inflamatoria, que es fundamentalmente bioquímica y va seguida de una respuesta celular que tiene como objetivo iniciar el proceso cicatrizal. Existe siempre una reacción del receptor contra el biomaterial cuya finalidad es eliminarlo o aislarlo mediante encapsulación.

Como sucede en todo mecanismo normal de reparación tisular, los leucocitos neutrófilos son las primeras células que acuden al lugar del implante. Su papel es esencialmente fagocitario. A las 24 o 48 horas son reemplazados por los monocitos-macrófagos. Estas células son esenciales, ya que modulan el proceso inicial reparativo a través de la producción de citocinas y factores de crecimiento.

Mecanismo de reparación postimplante = Proceso cicatrizal

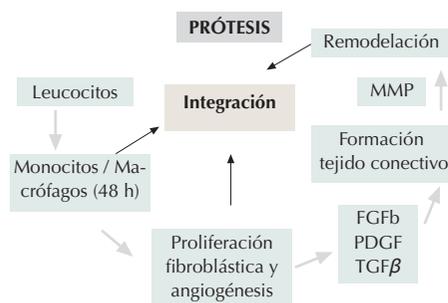


Figura 1. Respuesta tisular general al implante de biomateriales.

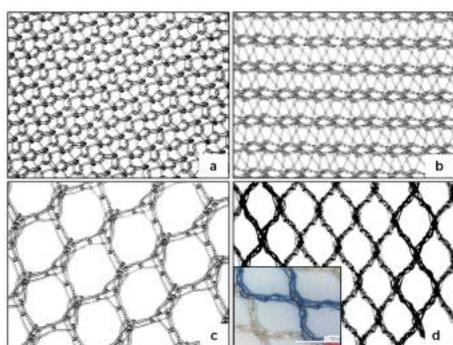


Figura 2. Prótesis reticulares. a, b, c) Prótesis de Polipropileno con diferente estructura y tamaño de poro; d) Polipropileno y poliglecaprona 25 (parcialmente absorbible). En el recuadro puede observarse en detalle el filamento de poliglecaprona 25, en color azul.

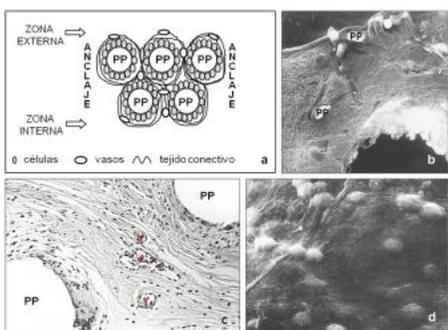


Figura 3. a) Representación esquemática de la integración de una prótesis de tipo reticular al tejido receptor; b) Detalle a microscopía electrónica de barrido (50x); c) imagen a microscopía óptica en la que puede apreciarse una intensa angiogénesis (*) entre los filamentos protésicos (hematoxilina-eosina, 100x); d) Neoperitono formado. Detalle del mesotelio tras el implante de la prótesis (microscopía electrónica de barrido, 1000x). (PP = Polipropileno).

La valoración de la respuesta macrofágica de los implantes nos permite conocer el comportamiento del biomaterial y su tolerancia por el organismo. Así, en implantes efectuados en pared abdominal parece existir un mismo patrón de comportamiento macrofágico a lo largo del tiempo con independencia del material empleado.

Las siguientes fases comprenden, al igual que en toda cicatrización, la proliferación fibroblástica y la angiogénesis, junto con la aparición de matriz extracelular, con intervención de múltiples factores de crecimiento (FGF-2, PDGF, TGFβ). El tejido conectivo formado se ordena alrededor del biomaterial, lo que da lugar a una encapsulación de este. Dependiendo de la estructura del biomaterial (mayor o menor porosidad) la invasión del tejido conectivo varía, dando lugar a diferentes disposiciones espaciales. Finalmente, el proceso termina con la remodelación de todo el tejido neoformado, mecanismo en el que intervienen como enzimas principales las metaloproteinasas. Cuando todo el proceso se ha llevado a cabo correctamente, podemos decir que el biomaterial se ha integrado en el tejido receptor.

El proceso de integración del biomaterial en los tejidos está directamente relacionado con la estructura de este. Es la presencia de porosidad o no del material la que modula la integración tisular y la penetración celular en los diferentes intersticios de la prótesis, y la que facilita la angiogénesis (Figura 1).

2. Propiedades y cualidades requeridas para la utilización de un biomaterial

Los biomateriales tienen que cumplir una serie de requisitos para poder ser implantados, además de la ya mencionada biocompatibilidad. **Cuberland** y **Scales** fueron los primeros que propusieron las propiedades que deberían cumplir, que son las siguientes:

- buena tolerancia en presencia de infección;
- corte fácil;
- esterilizables;
- no alergizantes ni cancerígenos;
- coste económico y razonable.

Posteriormente, en 1980, **Ponka** propuso una serie de cualidades complementarias a las anteriores, haciendo hincapié especialmente en la porosidad, la cual facilitaría la buena integración tisular y celular, la angiogénesis, y también la flexibilidad y firmeza mecánica de las prótesis.

Finalmente, en 1995, **Shein** y cols. sintetizaron todos estos criterios y los dejaron resumidos en tres propiedades básicas:

- buena integración tisular con los tejidos receptores;
- buen comportamiento en la interfaz peritoneal;
- óptima resistencia mecánica postimplante.

3. Clasificación de las prótesis destinadas a reparar defectos de la pared abdominal (Tabla I)

Las prótesis se clasifican en dos grandes grupos: **poliméricas o sintéticas** y **biológicas o naturales**. Las poliméricas a su vez se subdividen en **reticulares, laminares, y compuestas**, y las biológicas o naturales, constituidas por el grupo de las **bioprótesis**.

Las prótesis reticulares, con poros que oscilan entre 1 y 4 mm, son la mayoría de ellas de polipropileno (PP; Figura 2), las cuales tienen una óptima integración tisular. El tejido conectivo rodea los filamentos, formando espirales sobre ellos. Además existe una gran angiogénesis, siendo excelente el anclaje a los tejidos receptores (Figura 3). Este hecho se corrobora cuando se llevan a cabo estudios tensiométricos, en los que la fuerza tensil obtenida es superior a la de otros materiales protésicos.

En los últimos años, las prótesis reticulares clásicas de poro pequeño han sufrido modificaciones teniendo en cuenta, como parámetro fundamental, el tamaño del poro, y otros aspectos como el diámetro de los filamentos y la distribución espacial de estos.

Todos estos cambios han dado lugar a modificaciones en la clasificación de las prótesis reticulares, de forma que, dependiendo del parámetro g/m^2 , se han clasificado las prótesis reticulares de PP en prótesis de alto o bajo peso.

Se consideran prótesis de alto peso aquellas que se sitúan por encima de $80 g/m^2$, y de bajo peso, las que se encuentran por debajo de esta cifra. Recientemente se han incluido en la clasificación las prótesis de media densidad, cuyo peso se situaría entre 50 y $80 g/m^2$, situándose entonces las bajas densidades entre 35 y $50 g/m^2$. En algunas clasificaciones recientes todavía se incluye otro tipo, denominado de muy baja densidad, cuyo peso estaría por debajo de los $35 g/m^2$ (Tabla II).

Algo que hay que tener en cuenta es que a veces el peso protésico es independiente del tamaño del poro. Esto se debe a que hay prótesis con un diseño de poro pequeño, con una estructura espacial y un anudado o entrecruzamiento simple y a su vez un filamento fino, que son de bajo peso, por tener en su conjunto un peso en g/m^2 bajo.

Este último aspecto es importante, ya que de acuerdo con la escuela alemana, nosotros consideramos que el tamaño de poro protésico es el principal parámetro para considerar a una prótesis como de alta o baja densidad. De esta manera, las prótesis de alta densidad tendrían un diseño con poro pequeño y las de baja densidad tendrían un poro amplio.

También se han diseñado prótesis reticulares con material absorbible. De esta forma, se generan prótesis parcialmente absorbibles o de tipo híbrido, en las cuales hay componentes absorbibles y no absorbibles. Estas prótesis son de poro amplio y, por tanto, de baja densidad.

Los objetivos de los nuevos diseños de baja densidad son, fundamentalmente, dos: en primer lugar, reducir la cantidad de material extraño que queda ubicado en el huésped, y en segundo lugar, dejar una fibrosis menor en el tejido receptor. No cabe duda de que la ventaja de reducir la cantidad final de material extraño en el organismo receptor debería ser ventajosa, de una forma especial en aquellos implantes efectuados en pacientes muy jóvenes. Obviamente, en estos pacientes el biomaterial ha de permanecer incluido en los tejidos a veces mucho tiempo, y no se sabe todavía la reacción o los cambios últimos que pueden generar, después de muchos años de haber efectuado el implante.

Estudios de nuestro grupo han demostrado que la integración y la resistencia biomecánica (tanto de las prótesis de bajo peso como parcialmente absorbibles) es similar a las prótesis reticulares convencionales de alto peso.

Otra ventaja de estas prótesis es generar una cicatrización menos compacta y con una menor fibrosis. Ello permitiría que la pared abdominal no sufra en algunos casos «rigideces», que pueden observarse en algunos pacientes operados con prótesis convencionales de polipropileno, de forma especial aquellas de alta densidad (es decir de poro pequeño; Figura 4).

La prótesis reticular ideal desde el punto de vista mecánico sería aquella que mejor pudiera adaptarse a las propiedades fisiológicas de la pared abdominal. Hay que tener en cuenta que la pared del abdomen no se comporta como un sistema estático, sino que está sometida a cambios de presión continuos. La prótesis debería soportar la tensión de forma simétrica en todas las direcciones y permitir una movilidad homogénea de toda la pared abdominal.

Otra innovación importante, en el campo de las prótesis reticulares, ha sido la creación de prótesis autofijables. Estas prótesis tienen un sistema de adhesión en forma de gancho (que además es biodegradable) que permite la adherencia al tejido de forma casi inmediata. Están confeccionadas con polipropileno, siendo su estructura de poro pequeño.

Además, actualmente disponemos de prótesis reticulares de politetrafluoroetileno no expandido. Son prótesis de mediana densidad (70 g/m²). No existen por el momento resultados clínicos de su comportamiento.

Las prótesis laminares están representadas fundamentalmente por el politetrafluoroetileno expandido (PTFEe), en todas sus variantes (Figura 5). Su integración es de tipo celular, invadiendo estas los tercios más externos de la prótesis. Los vasos no penetran en los intersticios del PTFEe, siendo la interfaz prótesis/tejido receptor no tan buena como en las prótesis reticulares, hecho que también se corrobora por los estudios tensiométricos.

Cuando alguna de estas prótesis se ha modificado (por ejemplo, perforándolas con pequeños

orificios, es decir, creando así una prótesis macro-microporosa) los resultados de resistencia a la tracción no mejoran.

En la última generación de prótesis de PTFEe ha surgido otra modificación en la que se suprime la integración celular por la vertiente peritoneal del implante, y dicha integración se efectúa solamente por la vertiente superficial de la prótesis, que va provista de una superficie rugosa.

Algo importante en cuanto a modificaciones de estas prótesis ha sido la impregnación de estas con una solución argéntica, para impedir la adhesión bacteriana en los primeros momentos postimplante. Estudios efectuados con esta modificación han constatado el beneficio aportado por este pretratamiento en dicho tipo de biomaterial.

Pero quizás las diferencias más interesantes que poseen las prótesis laminares respecto a las reticulares son aquellas que acontecen cuando el biomaterial se coloca en contacto directo con el peritoneo visceral.

Estudios realizados sobre la formación de neoperitoneo tanto *in vitro* como *in vivo* en la vertiente protésica en contacto con las vísceras abdominales han demostrado que las características de este dependen de la estructura del material empleado en la reparación.

Alta densidad	>80 g/m ²
Media densidad	50-80 g/m ²
Baja densidad	35-50 g/m ²
Muy baja densidad	<35 g/m ²

Tabla II. Clasificación de las prótesis reticulares atendiendo a su densidad (modificado de Earle DB et al., *Surg. Clin. N. Am.*, 2008; 88:179-201).

POLIMÉRICAS O SINTÉTICAS		
Prótesis reticulares	No absorbibles	Polopropileno (alta o baja densidad), poliéster, politetrafluoroetileno no expandido (PTFE), PVDF
	Parcialmente absorbibles	Polopropileno/poliglactín 910 Polopropileno/poliglicaprona
	Absorbibles	Poliláctico, poliglactín 910
Prótesis laminares	No absorbibles	Politetrafluoroetileno expandido (PTFEe), silicona, poliuretano
Prótesis compuestas	Componentes no absorbibles (barrera física)	Polipropileno/PTFEe Polipropileno/poliuretano
	Componentes absorbibles (barrera química)	Poliéster/poli-etilenglicol Polipropileno/poli-etilenglicol Polipropileno/ácido hialurónico Polipropileno/ polidioxanona/celulosa
BIOLÓGICAS O NATURALES		
Bioprótesis	Sin enlaces covalentes	Dermis porcina Pericardio bovino Submucosa intestinal porcina
	Con enlaces covalentes	Dermis porcina

Tabla I. Clasificación de biomateriales.

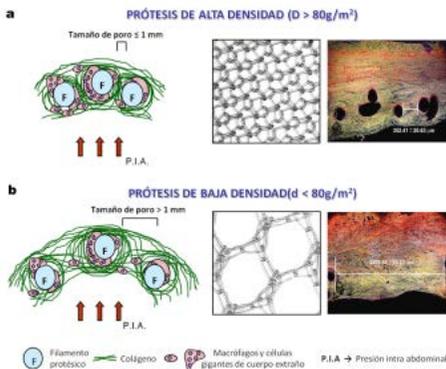


Figura 4. Modificaciones realizadas en prótesis reticulares. a) Prótesis de polipropileno de poro pequeño, integración con formación de colágeno entre los filamentos (F) de la prótesis. Acción de la presión intraabdominal (PIA) sobre el implante; b) Prótesis de polipropileno de poro amplio, integración con formación de colágeno entre los filamentos (F) de la prótesis. Acción de la PIA sobre el implante.

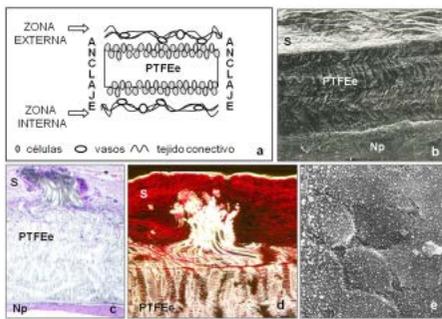


Figura 5. a) Esquema del proceso de integración de una prótesis de tipo laminar (PTFEe); b) Aspecto de la integración de la prótesis laminar de PTFEe con el tejido receptor (microscopía electrónica de barrido, 50x); c) Imagen a microscopía óptica de una prótesis laminar de Dual Mesh® (Hematoxilina-eosina, 100x); d) Detalle de la vertiente subcutánea de la prótesis anterior (microscopía óptica, rojo Sirio, 200x); e) Mesotelio en el neoperitoneo formado (microscopía electrónica de barrido, 2000x). (S = Subcutáneo; PTFEe = Politetrafluoroetileno expandido; Np = Neoperitoneo; * = Vaso sanguíneo).

Las prótesis laminares permiten un buen desarrollo de neoperitoneo.

En estudios experimentales se observa ya muy precozmente una red de fibras colágenas recubiertas de células mesoteliales típicas. Estas fibras se colocan de forma paralela a la superficie protésica y se acompañan por un gran número de células, sobre todo fibroblastos y algunas células de reacción a cuerpo extraño (linfocitos, monocitos, células plasmáticas y células gigantes). Después de este tiempo, el neoperitoneo se remodela, desapareciendo la mayoría de las células de reacción a cuerpo extraño (índice de la buena tolerancia de la prótesis), siendo los fibroblastos las dominantes.

La vascularización mejora y progresa por la interfaz prótesis-peritoneo hasta en un tercio de su área, sin llegar nunca a colonizarla. Las fibras de colágeno se sitúan de forma paralela a la superficie protésica y el mesotelio se sitúa por fuera de estas, en contacto con el peritoneo visceral.

La génesis de este neoperitoneo perfectamente conformado evita una de las complicaciones que pueden aparecer después de la colocación de una prótesis en contacto con el peritoneo visceral que es la formación de adherencias.

Las prótesis reticulares de tipo polipropileno, generan, por el contrario, un neoperitoneo con una estructura desorganizada, de textura rugosa, con algunas zonas de hemorragia y necrosis que facilitarían la aparición de adherencias. Por tanto, la estructura reticular de la prótesis probablemente condicione una inapropiada disposición sobre la misma de las células mesoteliales.

Estos comportamientos se pueden corroborar en estudios efectuados *in vitro*, donde tras la siembra de células mesoteliales sobre diferentes biomateriales y la mesotelización uniforme y rápida se consigue con prótesis de tipo laminar.

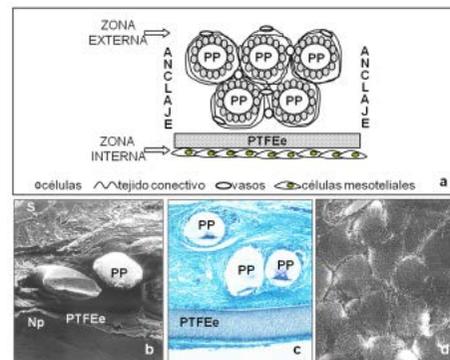


Figura 6. a) Representación esquemática de la integración de una prótesis compuesta con una barrera física; b) Vista panorámica a microscopía electrónica de barrido de la integración de la prótesis con el tejido receptor (100x); c) Aspecto del implante a microscopía óptica (Tricrómico de Masson, 100x); d) Detalle de las células mesoteliales que tapizan el neoperitoneo (microscopía electrónica de barrido, 1000x). (S = Subcutáneo; PP = Polipropileno; PTFEe = Politetrafluoroetileno expandido; Np = Neoperitoneo).

En estudios *in vivo*, cuando se emplea un mismo biomaterial con estructura diferente, por ejemplo PTFEe (en forma de malla o bien laminar), el comportamiento del neoperitoneo cambia. Por ello, la composición química del biomaterial no tiene ninguna influencia en este comportamiento.

Para reunir en una sola prótesis las buenas propiedades de reticulares y laminares, han surgido las **prótesis compuestas**. De esta forma se podrían alcanzar las cualidades básicas de un implante, propuestas por **Shein**, que deberían ser: a) buena integración tisular; b) buen comportamiento a nivel peritoneal; y c) buena resistencia mecánica postimplante.

Estas prótesis compuestas o *composites* sirven para la reparación de grandes defectos herniarios, en los que básicamente hay que llevar a cabo una reconstrucción total de la pared abdominal y en los cuales no hay prácticamente soporte de tejido, teniendo que quedar ubicadas las prótesis en contacto con el peritoneo visceral. Estas prótesis han abierto un amplio abanico de posibilidades en la reparación de grandes defectos abdominales. Por ello, el objetivo primordial de estas es mejorar el comportamiento en relación con la interfaz visceral y evitar la aparición de algunas complicaciones como cuadros de obstrucción intestinal por formación adherencial y fístula enterocútea, generada la mayor parte de las veces por el contacto entre el intestino y el material protésico.

Las prótesis compuestas tienen dos componentes: uno de ellos puede ser el biomaterial principal (primer componente), al que se puede añadir otro, que cumpla la función específica que no puede llevar a cabo el primero (segundo componente). De esta forma, el diseño de estas prótesis va dirigido a que el biomaterial que constituye el primer componente asuma el papel de integración tisular, y que el segundo componente sea el que quede ubicado en contacto directo con el peritoneo visceral y module el comportamiento a nivel de esta interfaz. Ambos componentes suelen estar unidos mediante pegamentos acrílicos, termosellado e incluso sutura.

Los biomateriales que forman el primer componente suelen ser prótesis de tipo reticular, bien polipropileno, bien poliéster. El segundo componente suele ser de tipo laminar y puede ser absorbible o no absorbible (Figuras 6 y 7).

Debido a las características de este segundo componente, se habla de prótesis con «barreras físicas y/o químicas». Las primeras serían aquellas provistas de un componente no absorbible, y las segundas, de un componente absorbible.

La integración de estas prótesis se consigue a través del componente reticular de estas, mientras que el segundo componente permite una mesotelización correcta.

Ambas barreras físicas y/o químicas no ofrecen diferencias significativas en relación con el depósito mesotelial y la formación de un neoperitoneo;

si bien los componentes biodegradables (en el caso de las químicas) ofrecen la ventaja de no dejar residuos en el organismo receptor, al ser biodegradadas por este.

Las prótesis biológicas o bioprótesis son prótesis de origen natural, derivadas de colágeno, de origen animal o humano. Serán objeto de otro capítulo en esta monografía.

4. Fenómeno de contracción y resistencia biomecánica

Durante el proceso normal de cicatrización, el fenómeno de contracción es fisiológico y ayuda al proceso reparativo. Ahora bien, cuando se implantan biomateriales, ese mismo fenómeno puede acarrear consecuencias importantes, de manera que los bordes de anclaje de la prótesis pueden verse sometidos a tensión, y ello provocar la aparición de una recidiva. De aquí la conveniencia de dejar siempre la prótesis implantada sobrepasando ampliamente los márgenes o límites del defecto (Figura 8).

Estudios llevados a cabo por **Amid y Klinge** han demostrado que la contracción puede condicionar una reducción entre un 20 y un 30 % del tamaño de la prótesis. Algunas prótesis de reciente aparición han sido diseñadas con el fin de obviar este problema.

En cuanto a la resistencia biomecánica, es una de las propiedades más importantes de los implantes.

La resistencia a la tracción de un material se define como la tensión límite que causa la rotura del material sometido a una carga de tracción.

En general, la estabilidad mecánica se basa en dos parámetros: la calidad de la zona de anclaje y las propiedades mecánicas del biomaterial.

Obviamente, el tejido receptor donde se va a insertar el biomaterial tiene que presentar la suficiente consistencia como para que no se produzcan fallos a ese nivel. A su vez, el biomaterial tiene que facilitar su colonización por el tejido receptor de forma adecuada, de manera que ello depende fundamentalmente de la estructura de este y de su lugar de colocación.

De este modo, las prótesis reticulares se dejan colonizar mejor por el tejido receptor, al revés de lo que sucede con las prótesis laminares, que generalmente son encapsuladas por dicho tejido.

El resultado de todo ello es que después de los implantes, las resistencias mecánicas que se obtienen son ostensiblemente mayores con las prótesis reticulares que con las laminares.

También es importante la ubicación en los tejidos de las prótesis. La mejor interfaz es la de tejido/tejido, donde el material tiene una integración idónea, sobre todo si es de tipo reticular.

En las prótesis compuestas los valores tensio-métricos no cambian, a pesar de estar formados por dos componentes. Por ello, la resistencia del primer componente de la prótesis (polipropileno y/o poliéster) mantiene la resistencia global de la prótesis y no se ve modificado por el segundo componente (físico o químico).

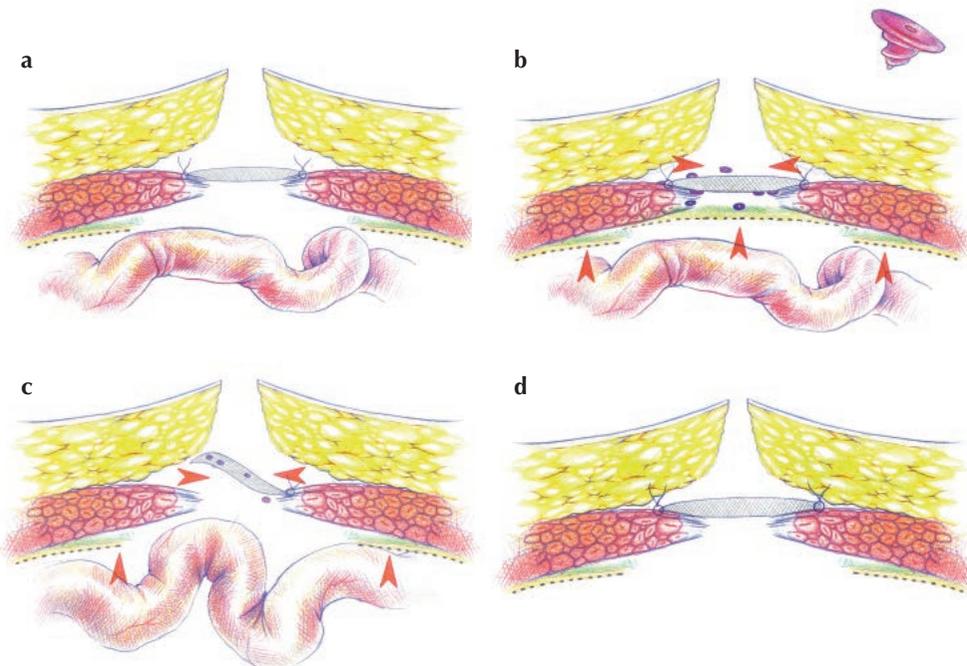
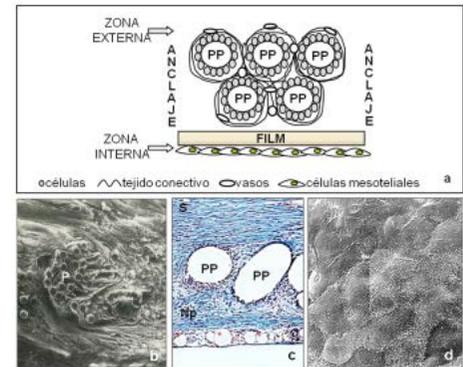


Figura 8. Esquema del fenómeno de contracción después del implante de un material protésico: a) Prótesis fijada a los bordes del defecto; b) Integración del biomaterial al tejido receptor y efectos de la contracción de la herida y la presión intra-abdominal sobre el implante (→); c) Posible recidiva por desinserción del implante en los bordes del defecto; d) Forma correcta de realizar el implante, el cual debe sobrepasar ampliamente los bordes del defecto.

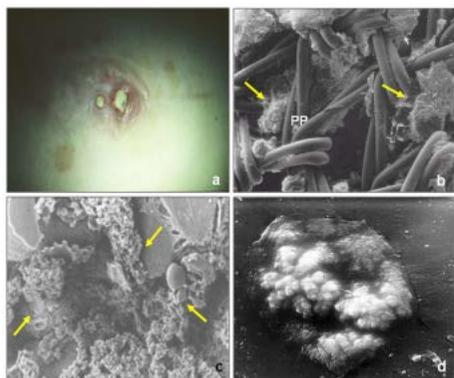


Figura 9. a) Infección en un implante de PTFE con visualización de la prótesis; b) Presencia de zonas denudadas en torno a los filamentos de polipropileno de una prótesis infectada por *Staphylococcus aureus* (→) (microscopía electrónica de barrido, 27x); c) colonización de una prótesis de PTFE por *Staphylococcus aureus* (→) (microscopía electrónica de barrido, 3000x); d) biofilm sobre una prótesis de polipropileno (microscopía electrónica de barrido, 3000x). (PP = Polipropileno).



Figura 10. TAC. Fístula entero-cutánea con afectación de la pared de abdomen (→).

5. Complicaciones de los implantes

■ Seroma/hematoma

Son colecciones que se forman en la interfaz superficial del implante. Para evitar su aparición es necesario colocar drenajes aspirativos en el lecho operatorio. Aparecen más frecuentemente cuando el implante está en la zona subcutánea.

■ Infección (Figuras 9 y 10)

Es una complicación grave, que obliga en ocasiones a tratamientos prolongados. Cuando se produce, altera el proceso de integración tisular de los biomateriales, y por ello, interfiere en los mecanismos de reparación tisular y origina alteraciones importantes en el receptor que a veces conducen a la recidiva herniaria.

Entre los biomateriales empleados, el polipropileno es el que más tolera la colonización de gérmenes. Probablemente, al ser una prótesis reticular, las células defensivas pueden llegar fácilmente al lugar del implante. Cuando son biomateriales laminares, los gérmenes pueden quedar acantonados dentro de la prótesis sin posibilidad de que los macrófagos lleguen a penetrar en ella.

Los gérmenes que más frecuentemente producen la contaminación son los estafilococos (*S. aureus* o *S. epidermidis*), aunque en algunos casos puede observarse una flora mixta, casi siempre de ambiente hospitalario.

Cuando el biomaterial contaminado es polipropileno, a veces solamente es una pequeña parte de la prótesis la que resulta afectada por la infección, no integrándose por ello a los tejidos. En estos casos, como solución terapéutica, podemos llevar a cabo una exéresis parcial de esta, y dejar que el proceso cicatriza por segunda intención.

Cuando el biomaterial es laminar/microporoso tipo PTFE, casi siempre nos veremos obligados a la retirada de la prótesis, lo cual conducirá en gran parte de los casos a la recidiva herniaria.

A veces la infección aparece tardíamente. Esto suele deberse a que los gérmenes, una vez que se adhieren y contaminan el biomaterial, pueden generar *biofilms*, que los hacen resistentes a las células defensivas y a los propios antibióticos. Pueden que-

dar en estado silente, y cuando el receptor tiene una disminución de defensas o entra en inmunodepresión por el motivo que sea, puede desencadenarse la infección sobre el biomaterial.

■ Fístula enterocutánea

Tras el implante de prótesis puede sobrevenir esta grave complicación, que se debe a que la prótesis (casi siempre macroporosa) ha quedado en contacto directo con el intestino, erosionándolo (Figura 10).

El intervalo de aparición de la fístula postimplante del biomaterial es muy variable, y se han dado casos que han sido de años.

Es una complicación muy grave que conduce a la infección secundaria del biomaterial, por lo que se debe retirar este y tratar la comunicación intestinal con el exterior, realizando desconexión del trayecto y tratamiento del polo intestinal. Cuando se trata de una fístula cólica, a veces hay que realizar una colostomía en un primer tiempo, hasta que el proceso infeccioso remita, y retirar si es posible en ese mismo tiempo el material protésico, o bien posteriormente en una segunda intervención. La reparación definitiva en caso de recidiva habrá que llevarse a cabo cuando las condiciones de la pared sean óptimas y no haya ningún estigma de infección. Generalmente se tendrá que recurrir a procedimientos de autoplastia.

■ Recidiva

Suele ser secundaria a infección, sobre todo cuando es necesario retirar el biomaterial. También aparece cuando la colocación de la prótesis ha sido incorrecta, y su anclaje no se ha efectuado a suficiente distancia del anillo herniario.

El tratamiento de la recidiva conlleva colocar de nuevo una prótesis como método de refuerzo de la plastia previa.

Los resultados que se obtienen con el empleo de los materiales protésicos han hecho que disminuyan drásticamente las recidivas herniarias en general, aunque no debemos olvidar que algunas complicaciones (como la infección) pueden complicar gravemente algunos implantes.

Capítulo 10

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

Uwe Klinge

En casi todos los congresos nacionales e internacionales con alguna sesión sobre el tema de las hernias, ya sean congresos nacionales de cirugía general o específicos sobre hernia, tarde o temprano algún participante recomienda utilizar implantes textiles pesados o ligeros. Aunque estos dos conceptos han suscitado numerosos debates en los últimos años, su significado exacto sigue siendo incierto hoy en día. ¿Qué significa malla pesada o ligera? Y lo que es más importante: ¿son estas condiciones para una malla ideal?

Coda y cols., en una investigación exhaustiva actual, han identificado más de 150 mallas y las han compilado en un resumen sobre hernias. Este autor las divide en cuatro grupos según su peso, aunque esas mallas también se diferencian en muchos otros aspectos como, por ejemplo, polímeros, fibras, estructura, color o tamaño del poro:

Ultraligero	<35 g/m ²
Ligero ≥35	<70 g/m ²
Estándar	≥70 <140 g/m ²
Pesado	≥140 g/m ²

C. Deeken compiló distintas mallas de uso intraabdominal, y definió las clases de peso del siguiente modo:

Ultraligero	<35 g/m ²
Ligero	35-50 g/m ²
Medio	50-90 g/m ²
Pesado	>90 g/m ²

Obviamente, la clasificación por clases de peso carece de límites justificables que supongan una biocompatibilidad diferente para cada una de las clases.

El debate sobre las mallas ligeras y pesadas comenzó en los años 90; en aquella época se describieron las primeras mallas de material reducido como ligeras y de poro grande. La «reducción» de los implantes, notablemente sobredimensionados hasta entonces con respecto a su estabilidad, permitió un gran aumento de los poros entre los filamentos, lo que supuso una reducción significativa de la reacción inflamatoria y la formación de cicatrices. Mientras que en las mallas de polipropileno con un tamaño de poro menor a 1,0 mm los poros suelen rellenarse de tejido cicatricial (lo que da lugar al fenómeno llamado «puente» o, en terminología anglosajona, *bridging*), esto se podría evitar en la mayoría de los casos con poros de un tamaño mayor a 1,0 mm.

Cada malla contiene múltiples tamaños de poro diferentes con distintas formas, lo cual no se refleja en la determinación práctica realizada hasta ahora de la porosidad textil como parte de

las superficies totales no ocupadas por fibras respecto a la superficie de malla total. Por otra parte, debido a la dificultad que suponía determinar el tamaño del poro, se limitó el debate de calcular la porosidad a los términos malla ligera o pesada. Sin embargo, en 2006, **Weyhe** y cols. demostraron que no es adecuado limitar y simplificar el debate sobre la estructura óptima de las mallas basándose en la reducción de su peso. Demostraron claramente que los implantes ligeros con poros muy pequeños (**Vlies**) producen reacciones inflamatorias en mayor medida que los materiales denominados pesados.

En 2008, **Mühl** y cols. consiguieron presentar un método de determinación objetivo en el que por primera vez se podía incluir el tamaño del poro en el análisis, por lo que se podía adecuar a los procesos biológicos. Únicamente se identificaban como «poros efectivos» los poros grandes con una distancia mínima en todas direcciones y, por tanto, la «porosidad efectiva» se determinaba como una parte relativa de la superficie de esos «poros efectivos». Dado que el límite inferior para evitar el puente se estableció para el polipropileno en 1,0 mm y para el fluoruro de polivinilideno en 0,6 mm, el cálculo de la porosidad efectiva se ve influenciado por los polímeros utilizados.

Puesto que las estructuras de malla también pueden estar expuestas a una carga determinada (como por ejemplo en las hernias incisionales), en caso de deformación de la malla por carga debería mantenerse una alta porosidad efectiva que fuese compatible con un buen desarrollo de los tejidos.

A continuación se presenta una comparación entre cinco estructuras de malla con diferencias considerables en cuanto a polímeros, peso (factor 4) y estructura, para demostrar así la independencia de la porosidad efectiva con respecto al peso como parámetro de biocompatibilidad más importante a nuestro entender:

1. Ultrapro® sin Monocryl® 33 g/m²;
2. Malla de titanio ligera 36 g/m²;
3. Ultrapro® con Monocryl® 58 g/m²;
4. Prolene® 78 g/m²;
5. DynaMesh® Cicat 126 g/m².

La determinación de la porosidad textil y efectiva se realizó tanto en reposo como con una carga moderada de 2,5 N/cm (Figura 1).

En el caso de la malla de titanio solo se tuvo en cuenta la versión en la que la sección fuera paralela a las fibras del entramado.

La porosidad de Ultrapro® se determinó con el Monocryl® y una vez retirado este. Cicat está compuesto por fluoruro de polivinilideno que, con un peso específico de 1,8 g/cm³, es aproximadamente el doble de pesado que un volumen equivalente de polipropileno con un peso específico de 0,9 g/cm³. El Monocryl® tiene un peso específico de 1,6 g/cm³.

La prolongación máxima se determinó en muestras de 4 cm de anchura y 8 cm de longitud, con un equipo de ensayo de tracción universal **Zwick**.

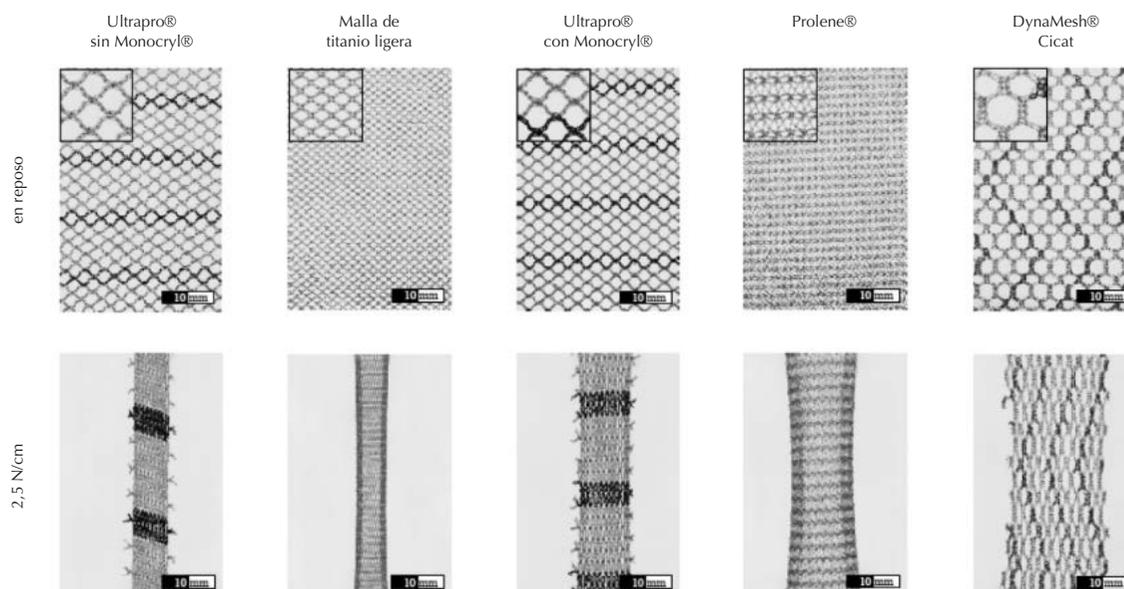


Figura 1. Análisis de la porosidad de 5 implantes de malla diferentes en reposo o con carga uniaxial de 2,5 N/cm en la dirección de la prolongación máxima. Con Ultrapro®, titanio y Prolene®, esta dirección de prolongación principal es diagonal respecto al entramado (ver abajo); con Cicat la prolongación principal se produce en la dirección de las fibras del entramado. Detalle de imagen 4 x 3 cm. El aumento de la fila superior muestra la forma del poro (aumento 2 x). Bajo carga (fila inferior) todas las estructuras de malla muestran una elongación y contracción mayor o menor que, en primer lugar, resulta de la deformación longitudinal de los poros y se puede valorar como inestabilidad estructural.

COMPENDIO TEXTIL PARA USUARIOS DE CIRUGÍA	
Tejido	Estructura textil en la que una máquina desenrolla las fibras (denominadas fibras de entramado) de forma continua y en paralelo. En dicho entramado se enlazan entre sí formando bucles, y componen así una malla elástica que se puede cortar sin que se deshaga, como ocurriría con un material de punto.
Dirección del entramado	Designa la dirección de las fibras. Dado que estas son poco elásticas, la mayoría de las mallas suelen tener menos elasticidad en la dirección del entramado que en ángulo recto. La diferencia en elasticidad entre ambas direcciones, y por tanto también la anisotropía de las mallas, son muy acentuadas en algunos productos.
Prolongación principal	Según la estructura textil, suele existir elasticidad principal, pero no siempre de forma transversal respecto a la dirección del entramado. Las mallas también se cortan parcialmente en diagonal respecto a la dirección del entramado del textil, lo que dificulta aún más la valoración de la dirección de la prolongación principal.
Porosidad textil	Proporción relativa de los poros de la superficie de la malla que no contienen fibras, normalmente obtenida a través del análisis de superficies en 2D.
Porosidad efectiva	Proporción relativa de los poros de la superficie total de la malla que posee un tamaño mínimo de 1 mm (polipropileno) o 0,6 mm (PVDF). La inclusión de la geometría de poros precisa, por ejemplo, un tratamiento numérico, según Mühl.

Con Ultrapro® y Cicat, las marcas de color aparecen en la dirección de las fibras del entramado; la malla de titanio y el Prolene® no disponen de fibras de marca.

1. Elasticidad y peso

La resistencia a la propagación de la rotura en las mediciones realizadas en dirección del entramado sobrepasa, para todas las mallas, el valor mínimo aceptado de 16 N/cm, y en parte también el valor mínimo de 32 N/cm exigido para grandes defectos.

Sin embargo, en el caso de las cargas transversales a la dirección del entramado, el resultado es considerablemente inferior a estos valores (Figura 2a). Esta carga uniaxial solo se puede comparar con la carga de forma limitada después de su incorporación en el tejido o la comprobación biomecánica en el ensayo de tracción.

Al determinar la prolongación máxima posible (hasta que se rompe la estructura) en la dirección del entramado o de forma transversal, se detecta una mayor elasticidad de forma transversal a la dirección del entramado para Ultrapro® con y sin parte de Monocryl®, titanio y Prolene® (Figura 2b). Solo la malla Cicat muestra una mayor extensibilidad en la dirección del entramado, marcada con rayas en zigzag. La diferencia notable en la extensibilidad en la dirección del entramado y la extensibilidad en transversal refleja la anisotropía de las estructuras. Por tanto, la prolongación máxima se determina claramente mediante la estructura textil y no mediante el peso.

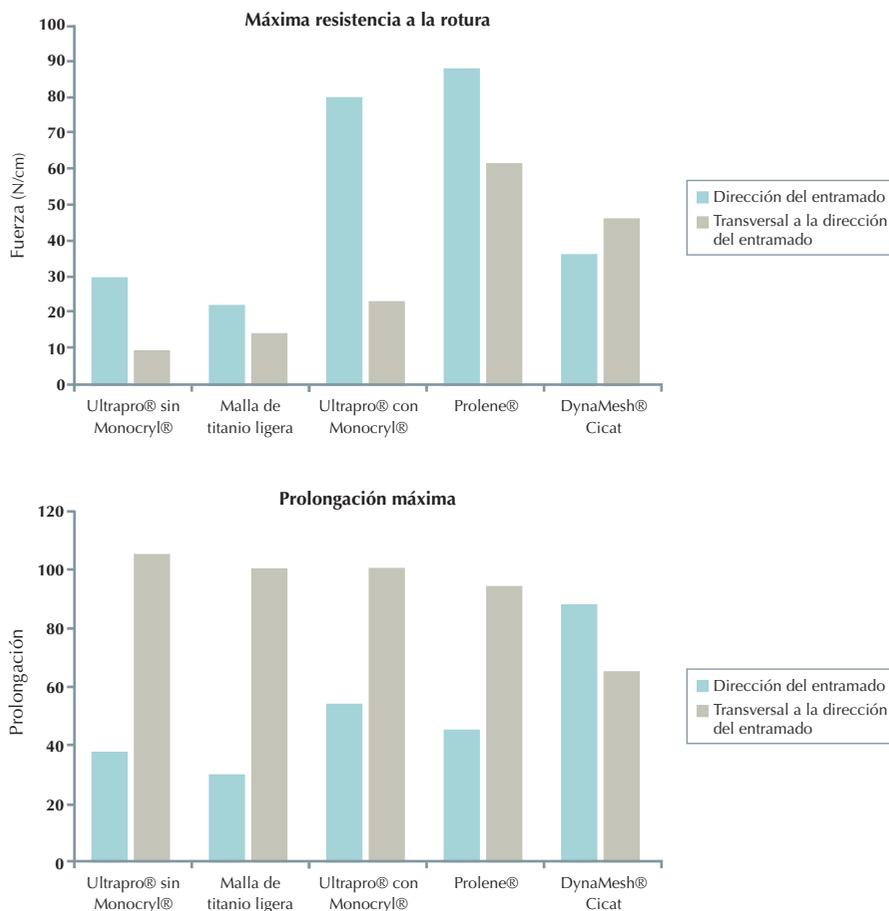


Figura 2. Comprobación uniaxial de la estabilidad y extensibilidad de las mallas en relación con el trazado de las fibras del entramado. Las rayas de 4 x 8 cm (hasta la rotura en porcentaje de la longitud original), una vez tras la sección de las rayas en la dirección del entramado (azul) y otra tras la sección de las rayas de forma transversal a la dirección del entramado (rojo). a. Máxima resistencia a la rotura. b. Prolongación máxima

2. Porosidad textil y peso

La determinación de la porosidad textil (es decir, la superficie total que no está cubierta por fibras) sin carga para el Prolene® de poro pequeño es del 47%, mientras que todas las variantes de poro grande muestran una porosidad textil de más del 60%. Sin embargo, si se crea una carga de tracción de tan solo 2,5 N/cm en la dirección de la elasticidad mayor de la malla, se produce una reducción notable de la porosidad textil, y se muestra así que la malla más pesada presenta la menor reducción de la porosidad (Figura 3). En este caso, se demuestra que la porosidad decisiva para la biocompatibilidad de las mallas no está correlacionada con la ligereza, y menos aún si esta se determina bajo una carga de tracción. También queda demostrado que la porosidad textil depende de la estructura textil y no del peso.

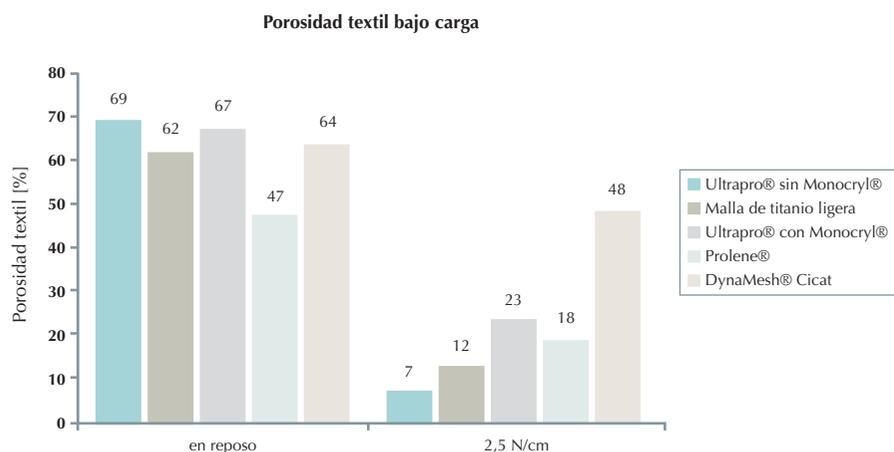


Figura 3. Determinación de la porosidad textil como superficie de todos los poros, tanto en reposo como bajo carga de tracción en la dirección de la elasticidad principal.

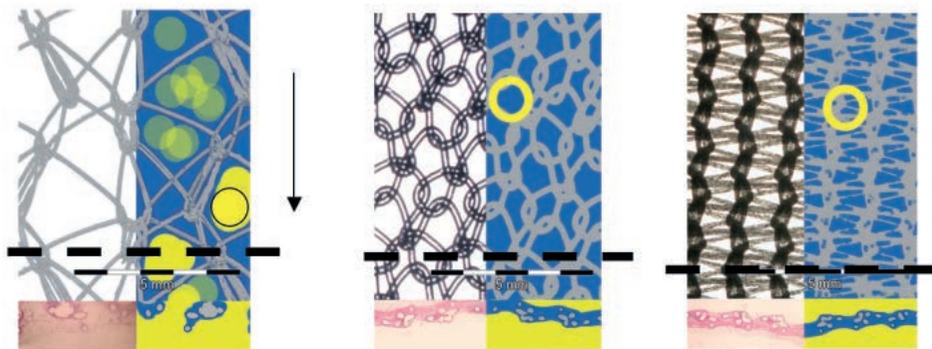


Figura 4. Estructura de malla y porosidad efectiva según Mühl. a. Malla con poros «efectivos» lo suficientemente grandes como para evitar el puente; b. Malla monofilamentosa; c. Malla multifilamentosa de poro pequeño con puente característico (relleno de los poros con tejido cicatricial fibroso).

3. Porosidad efectiva y peso

Al contrario que la porosidad textil, en los poros efectivos solo se tienen en cuenta aquellos cuyo diámetro sea lo suficientemente grande como para evitar el puente (es decir, de 1,0 mm en el caso del polipropileno y de 0,6 mm en el caso del fluoruro de polivinilideno; figura 4).

La determinación de la porosidad efectiva en un 61% para las dos variantes de Ultrapro® o el 58% para la malla de fluoruro de polivinilideno monofilamento (PVDF, Cicat) se basa en los poros grandes de esas estructuras, mientras que tanto en la malla de titanio como en la de Prolene® el criterio de los poros con un diámetro superior a 1 mm no se llega a cumplir. Sin embargo, al determinar la porosidad efectiva bajo carga, se demuestra que con Ultrapro® los poros se colapsan rápidamente y, por tanto, la porosidad efectiva de esta malla desciende a 0. Únicamente la malla de Cicat, bajo una carga de tracción de 2,5 N/cm, muestra también poros lo suficientemente grandes (Figura 5). Obviamente, para determinar la porosidad efectiva, un peso bajo tampoco garantiza poros grandes.

4. Valoración y previsión

Tanto en numerosos estudios experimentales como a través de análisis de explantes de mallas humanas se ha podido comprobar que los poros grandes desempeñan una función significativa para una biocompatibilidad elevada. En este sentido, en colaboración con numerosos fabricantes de implantes de malla de renombre, se ha creado una nueva clasificación basada principalmente en el tamaño del poro:

- Clase 1: mallas de poro grande con una porosidad textil mayor de 60% y una porosidad efectiva mayor de 0%, por ejemplo Ultrapro® y Cicat.
- Clase 2: mallas de poro pequeño con una porosidad textil inferior al 60% y una porosidad efectiva del 0%, por ejemplo Prolene®.
- Clase 3: mallas con propiedades especiales que influyen en la biocompatibilidad (por ejemplo, debido a revestimientos o barreras adicionales).
- Clase 4: «películas» sin poro.
- Clase 5: estructuras en las que no es posible detectar poros grandes mediante la construcción tridimensional.

Un primer análisis de 1000 explantes humanos llevado a cabo por el Prof. Klosterhalfen demostró una diferencia significativa en cuanto a la reacción del tejido entre las mallas de poro grande de la clase 1 y las de poro pequeño de la clase 2.

La existencia de poros efectivos no queda necesariamente reflejada en el parámetro del

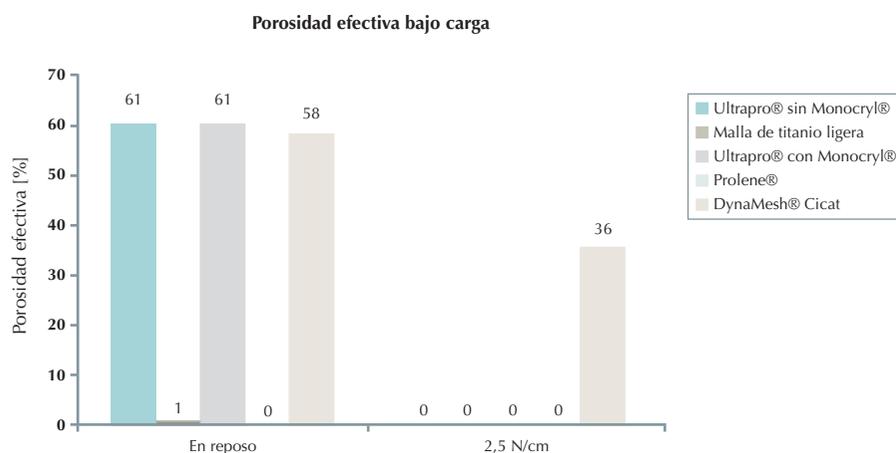


Figura 5. Determinación de la porosidad efectiva según Mühl sin alteraciones y bajo carga en la dirección de la elasticidad principal.

peso, ni tampoco en la porosidad textil. Las mallas con poros grandes pueden tener un peso bajo, pero no tienen por qué tener una alta porosidad textil, como la que se puede apreciar en estructuras como la de **Vlies**. Por tanto, las valoraciones sobre la biocompatibilidad basadas únicamente en el peso de la malla resultan insuficientes, igual que las valoraciones basadas únicamente en la porosidad textil. Además, se debería de tener en cuenta la exposición de las mallas a cualquier clase de cargas para determinar su biocompatibilidad.

La malla de titanio cumple el requisito de porosidad textil mayor del 60%, pero no el de porosidad efectiva mayor del 0%. Dado que esta clasificación se basaba principalmente en los datos existentes de los fabricantes y que estos determinaban básicamente la porosidad textil, es de esperar que al ampliar el concepto de porosidad efectiva también se pueda obtener con mayor frecuencia esta información sobre los implantes, y dar lugar así a una clasificación de mallas basada principalmente en este criterio. Tenemos la convicción de que la malla de titanio se debe reclasificar por su baja porosidad efectiva como un implante de clase 2.

Como mínimo, en el caso de hernias incisionales en la zona media, la mayoría de usuarios recurrirían a un implante de malla con una elasticidad máxima en dirección cráneo-caudal. Si a consecuencia de una posible carga de tracción se produjese una contracción lateral, no deberían existir consecuencias detrás de la musculatura

del recto. Sin embargo, en el caso de una posición en ángulo recto con máxima elasticidad horizontal, la contracción bajo carga de tracción podría reducir considerablemente el soporte subxifoidal, aumentando con ello el riesgo de recidiva. En implantes con un fuerte comportamiento anisotrópico, es decir, con diferente elasticidad en la dirección del entramado o en ángulo recto, se debería seleccionar la posición adecuadamente. En el caso de hernias incisionales fuera de línea media se debería de adaptar también a las condiciones anatómicas. En cualquier caso, a los usuarios les resulta útil que el trazado de la dirección principal de estiramiento se marque en color y se incluya en la información sobre el producto, como ya se hace en otros productos.

Aunque el concepto de porosidad efectiva ha demostrado ser muy útil para la valoración de la biocompatibilidad de los implantes de mallas, se debe tener en cuenta que la medición bajo carga supone tan solo una aproximación. Las cargas multiaxiales tras la integración en el tejido no pueden registrarse por medio de aparatos de medición y, en el mejor de los casos, podrían presentarse en simulaciones de ordenador en el futuro.

En resumen, en estos cinco implantes ya se aprecian diferencias notables en cuanto a la estabilidad estructural y el diseño del poro, que son considerablemente más relevantes que los datos sobre el peso de la malla para calcular el riesgo de puente con formación de tejido cicatrizal excesivo.

Capítulo 11

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

Gemma Pascual González
Juan Manuel Bellón Caneiro

1. Introducción

El campo de los biomateriales engloba a todos aquellos materiales de origen sintético o biológico que son empleados en el campo de la cirugía con el fin de reparar o sustituir diferentes tejidos. En los últimos años, el empleo de biomateriales, dentro de las distintas especialidades quirúrgicas, ha sufrido un significativo incremento. El ámbito de aplicación de estos es quizá el más dinámico dentro de la ciencia quirúrgica, y una de las múltiples indicaciones que presentan es su empleo para reforzar o sustituir defectos a nivel de la pared abdominal.

Usher y cols., a finales de los años cincuenta, fueron pioneros en describir el uso de materiales de origen sintético (en concreto, prótesis de polipropileno) para la reparación de hernias inguinales. Desde entonces los biomateriales han sido ampliamente utilizados tanto en la reparación de defectos parciales de la pared abdominal (congénitos o adquiridos) como para el cierre abdominal temporal. Este tipo de prótesis de origen polimérico va a permanecer de por vida en el organismo receptor, lo que podría originar, en algunas ocasiones, reacciones inflamatorias y de cuerpo extraño que pueden generar complicaciones postimplante.

En la búsqueda de la prótesis ideal, la industria de los biomateriales ha desarrollado prótesis derivadas de tejidos vivos procedentes de animales (xenoinjertos) o humanos (aloinjertos), que supuestamente ofrecerían reparaciones similares a las realizadas con tejidos autólogos.

Estos materiales son las denominadas bioprótesis o prótesis biológicas, elaboradas con colágenos desnaturalizados y acelulares. Estas prótesis representan un importante avance, ya que algunas de ellas poseen como característica fundamental la degradación y eliminación completa dentro del organismo receptor.

El objetivo de estos biomateriales es conseguir, además de la reparación, la regeneración tisular, de manera que una vez implantados estimulen elementos de la matriz extracelular del receptor, favorezcan la angiogénesis e incluso impliquen a los factores de crecimiento en la creación de una neopared abdominal. En condiciones ideales, la misión es llegar a conseguir no solo la reparación de la zona, sino la regeneración tisular, consiguiendo características similares al tejido sano.

Para alcanzar este último fin, es necesario que el proceso de degradación/regeneración esté controlado. Este control se consigue pretratando las bioprótesis con diferentes sustancias (glutaraldehído, hexametildilsocianato, etc.), que consiguen la estabilidad de estos materiales en un medio en el que las diferentes colagenasas pueden degradarlas. En 1975, **Oliver** y cols. demostraron que, al crear enlaces covalentes dentro de la molécula de colágeno, se estabiliza la estructura, y la hace más resistente a la acción de estas colagenasas. Se crean así enlaces tipo *crosslinking* que hacen sólida la estructura en triple hélice del colágeno, impidiendo su rápida degradación. Se ha podido comprobar que el proceso de *crosslinking* va a alterar la estructura de la matriz extracelular, y

puede con ello retrasar la infiltración celular y el potencial remodelado de la matriz.

2. Clasificación de las prótesis biológicas

Algunos efectos adversos tales como fibrosis, infecciones y fistulas, que pueden surgir con la utilización quirúrgica de las mallas abdominales sintéticas, han llevado a investigar materiales alternativos con el fin de lograr una reparación lo más correcta posible, incluso en campos contaminados. Las prótesis biológicas pretenden ofrecer una solución a este problema. Su concepto es proporcionar un andamio temporal de colágeno/matriz extracelular, sobre el que las estirpes celulares del organismo receptor puedan depositar tejido conjuntivo de nueva formación a medida que el soporte es eliminado del organismo. La naturaleza biológica de estos productos les permite ser más resistentes a las infecciones que las prótesis de origen sintético.

Varias prótesis biológicas están actualmente disponibles en el mercado. Su clasificación se basa principalmente en la especie de origen, (animal –xenogénico– o humano –alógeno), en la procedencia del tipo de matriz tisular (dermis, pericardio, submucosa intestinal), y en la presencia o ausencia de enlaces entre las moléculas de colágeno (*crosslinking*).

En la tabla I se recogen las principales prótesis biológicas que se encuentran actualmente en el mercado, así como alguna de sus principales características.

BIOPRÓTESIS ALOGÉNICAS

Matriz dérmica humana

Dentro de este grupo de prótesis biológicas derivadas de matriz dérmica humana, sin ninguna duda la más utilizada para la reparación de defectos de

pared abdominal es AlloDerm®, si bien existen otras en el mercado como Allomax® o FlexHD®, también indicadas para el tratamiento de defectos de pared abdominal.

Alloderm® es una prótesis acelular, desprovista de *crosslinking*, derivada de la dermis de donantes humanos. La dermis, tras un proceso de separación de la epidermis, pasa por un tratamiento de decelularización con desoxicolato de sodio, que al mismo tiempo elimina los antígenos de los complejos mayores de histocompatibilidad de clase I y II. Posteriormente, esta matriz acelular es liofilizada, siendo el resultado final un resistente biomaterial constituido por una matriz extracelular intacta compuesta por colágeno, elastina y laminina (Figura 1).

Alloderm® lleva utilizándose veinte años como sustituto de tejidos para injertos de piel en quemados. También ha sido destinado a otros múltiples usos, como la reparación de defectos en cirugía plástica y otorrinolaringología. Su utilización para la reconstrucción de la pared abdominal es relativamente reciente. Actualmente se emplea en la reparación de defectos herniarios en pared abdominal, en aquellos pacientes susceptibles de presentar complicaciones tras el implante de prótesis sintéticas. Algunos autores han descrito su preocupación por la laxitud del material y su capacidad de estiramiento a lo largo del tiempo, con el desarrollo de eventraciones o pseudorecurrencias.

Diversos estudios experimentales han comprobado el comportamiento biológico de Alloderm® en modelos animales. Conocer el comportamiento a largo plazo de esta matriz es importante para conocer el tiempo que precisan las colagenasas para degradar el implante, y si en ese tiempo los procesos de remodelación tisular van a ser capaces de proporcionar la suficiente resistencia mecánica a la reparación.

Bioprótesis	Especie de origen	Fuente	Entrecruzamiento	Esterilización
Alloderm®	Humano	Dermis	No	–
Surgisis®	Porcino	SIS	No	Óxido de etileno
Tutopatch®	Bovino	Pericardio	No	Radiación Y
Permacol®	Porcino	Dermis	Diisocianato	Radiación Y
PeriGuard®	Bovino	Pericardio	Glutaraldehído	Alcohol
Surgimend®	Bovino fetal	Dermis	No	Óxido de etileno
Veritas®	Bovino	Pericardio	No	Radiación electrónica
Xenmatrix®	Porcino	Dermis	No	Radiación electrónica
Collamend®	Porcino	Dermis	EDAC	Óxido de etileno
Strattice®	Porcino	Dermis	No	Radiación electrónica

(EDAC = 1 etil 3 carbodiamida hidroclocloruro)

Tabla I. Principales prótesis biológicas, alógenicas y xenogénicas disponibles comercialmente, utilizadas en la reparación de defectos en pared abdominal. (Modificado de K. C. Harth y M. J. Rosen: *Surg. Innov.*, 2009).

Varios grupos de investigación han utilizado este tipo de prótesis para reparar defectos totales en pared abdominal de conejos y cerdos de Yucatán, donde no encontraron recurrencias ni adherencias intraabdominales, pero sí neoangiogénesis incipiente del tejido neoformado y existencia de poblaciones de fibroblastos y células mediadoras de la respuesta inflamatoria, así como una resistencia biomecánica óptima. El grupo de **Milburn** diseñó un experimento en un medio de contaminación bacteriana en un modelo de conejo, con el que demostraron que Alloderm® resistía la infección de la herida quirúrgica causada por *S. aureus* sin comprometer la reparación abdominal.

Alloderm® ha sido comparado con bioprótesis porcinas derivadas de intestino (Surgisis®) en un modelo de defecto del músculo recto abdominal en rata, y muestra índices similares de depósito y organización de colágeno, pero menor neovascularización a 30 y 60 días.

Estudios recientes, realizados también en defectos totales de pared abdominal de *minipigs*, utilizando bioprótesis provistas y desprovistas de *crosslinking*, han demostrado un comportamiento mecánico similar de Alloderm® a otras prótesis biológicas, si bien se ha podido comprobar que el entrecruzamiento va a condicionar, a corto plazo, determinadas características histológicas, tales como la neovascularización e infiltración celular.

La mayor parte de los estudios clínicos de reconstrucción abdominal basados en Alloderm® son análisis retrospectivos de diferentes casos.

Butler y cols. realizaron un estudio con 13 pacientes con complicaciones relacionadas con prótesis sintéticas, y emplearon este material para realizar la reparación musculofascial. Tras un seguimiento medio de 6,4 meses, los autores no evidenciaron signos de recidiva o infección y concluyeron que Alloderm® constituye una alternativa segura en este grupo de pacientes.

Para la reparación de las hernias incisionales se ha combinado la técnica de separación de componentes con el refuerzo de láminas Alloderm® en un intento de disminuir el índice de recurrencias, y se ha mostrado, con óptimos resultados, que dicha técnica debería considerarse para la reparación de las hernias ventrales complejas y recurrentes.

En el manejo de los defectos contaminados de pared abdominal, cuando se utiliza Alloderm®, el grupo de **Schuster** demostró que una herida abierta en el postoperatorio aumentaba significativamente las probabilidades de recurrencia herniaria.

Kim y cols. tratan 29 casos con Alloderm®. El 45% de los pacientes desarrolló complicaciones de herida quirúrgica (hematoma, infección superficial e infección profunda), y se objetivaron tres recidivas.

Otros autores han demostrado un descenso significativo de la tasa de recurrencia cuando se añadía Alloderm® en la reparación primaria fascial. Sin embargo, **Bellows** y cols., en una serie de 20 casos, encontraron un 55% de complicaciones

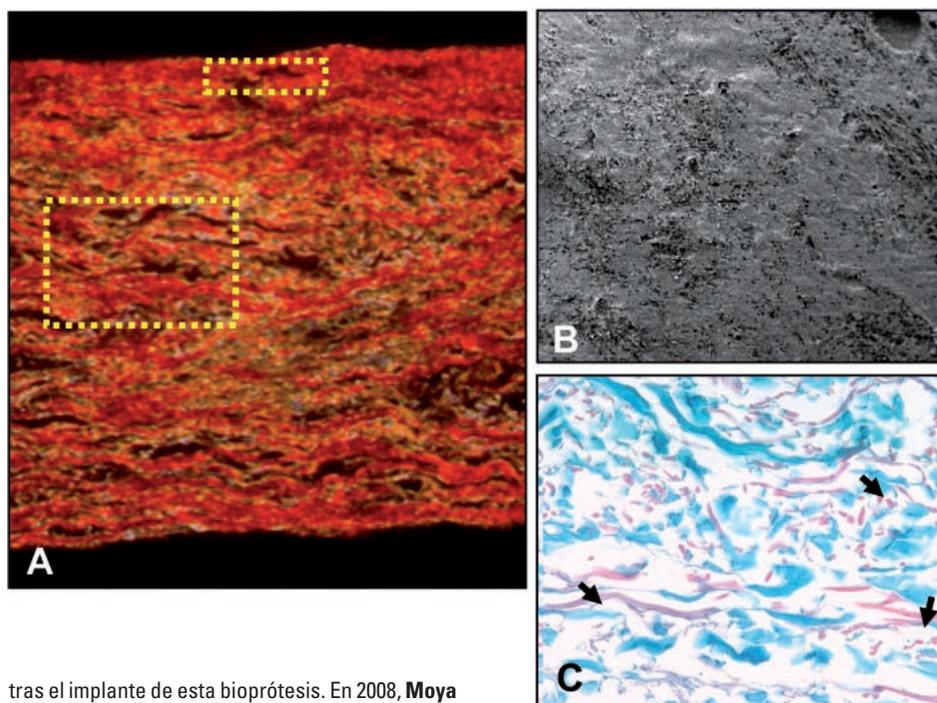


Figura 1. Alloderm®. A) Tinción con rojo sirio, donde se puede observar como la prótesis está formada principalmente por colágeno de tipo I (rojo) frente al colágeno de tipo III (amarillo), MO (100x). B) Aspecto general de la superficie protésica a MEB (500x). C) Tinción con tricrómico de **Masson**, MO (250x). El estudio al microscopio óptico mostró una disposición irregular de los haces de colágeno, entre los que aparecían pequeñas fibras de elastina (flechas).

tras el implante de esta bioprótesis. En 2008, **Moya** y cols. concluyeron que la reparación de la pared abdominal con matriz dérmica acelular humana evolucionaba hacia la laxitud, por lo que, aunque es una alternativa segura para la reconstrucción de grandes defectos abdominales con tasas bajas de infección y fistulización, está asociada a un elevado riesgo de recidiva.

El grupo de **Lin** reconocía tres factores principales que contribuían significativamente a la tasa de recurrencia: el sexo femenino, un índice de masa corporal por encima de la media y la reparación de una hernia recurrente. Presentaron un análisis retrospectivo de 144 reconstrucciones abdominales en el que la tasa de recurrencia e infección fue del 27,1%.

Un estudio retrospectivo reciente ha mostrado índices de recurrencia y *explantation* en Alloderm® similares a los sustitutos porcinos no provistos de *crosslinking*. Otro estudio retrospectivo de 10 años de duración, que utiliza Permacol®, Alloderm® y PP, muestra cómo los diferentes materiales se incorporaron de forma selectiva para reforzar los defectos abdominales, y cómo el índice de recurrencias, en todos los tipos de malla analizados, es similar. Sin embargo, la malla de PP mostraba una mayor incidencia de seroma e infección posoperatoria respecto a las diferentes bioprótesis.

BIOPRÓTESIS XENOGÉNICAS

Matriz dérmica porcina

La mayoría de prótesis biológicas que se encuentran actualmente en el mercado son derivadas de dermis porcina. Estas prótesis se obtienen a base de retirar la grasa de la piel y someterla a distintos procesos para conseguir una prótesis de colágeno acelular. El análisis estructural e inmunohistológico de las prótesis ha demostrado la analogía existente entre la matriz dérmica porcina

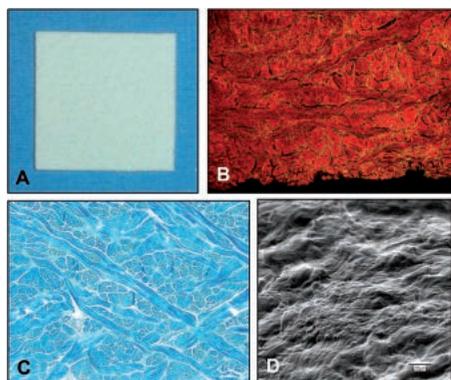


Figura 2. Permacol®. A) Aspecto macroscópico de la prótesis. B) Tinción con rojo sirio, MO (100x). C) Tinción con tricrómico de **Masson** MO (250x). Las fibras de colágeno se disponen en haces longitudinales y transversales, sin que se observen núcleos ni restos celulares en su estructura. D) Detalle de la superficie vista con MEB (500x), donde se observa el aspecto compacto del biomaterial.

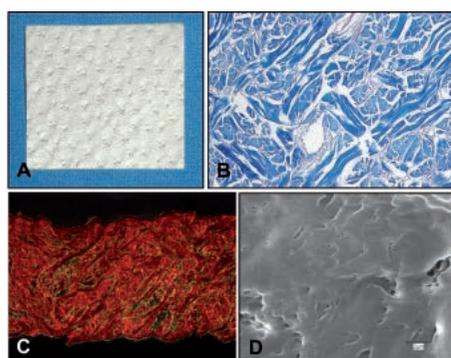


Figura 3. Collamend®. A) Aspecto macroscópico de la prótesis. B) Tinción con tricrómico de **Masson** (MO, 250x); se observa una disposición relativamente densa de los haces de colágeno. C) Tinción con rojo sirio, MO (50x). D) Aspecto de la estructura de la prótesis de Collamend® (MEB, x5000).

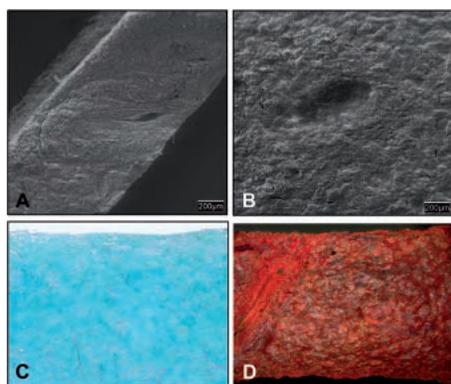


Figura 4. Strattice®. A) Detalle de la prótesis vista con MEB (200x), donde se observa el espesor de la misma y su gran compactación. B) Aspecto general de la superficie protésica a MEB (500x). C) Tinción con tricrómico de **Masson** MO (250x), donde se observan fibras de colágeno en haces longitudinales y transversales, sin que se observen núcleos ni restos celulares en su estructura. D) Tinción con Rojo Sirio, M.O (50x) La estructura de la prótesis se muestra muy compacta.

y la humana, lo que sustenta su posible utilización como sustituto protésico.

Entre las prótesis derivadas de colágeno dérmico porcino provistas de *crosslinking*, la más estudiada en la literatura para la reparación abdominal es el Permacol®, aunque existen otras como el Collamend®, con la que también se han realizado estudios clínicos y experimentales. Entre las prótesis no *crosslinking*, se encuentra Xenmatrix® y Strattice®, esta última de reciente incorporación al mercado de las bioprótesis.

Permacol® (Figura 2) es una prótesis biológica formada principalmente por colágeno porcino provista de *crosslinking*, tratada con hexametildilsocianato (HMDI), que mantiene los enlaces en la molécula de colágeno, lo que ayuda a la estabilidad y la hace resistente al efecto de la degradación enzimática mediado por metaloproteinasas. Este proceso contribuye a que su remodelado se haya retrasado en el tejido del huésped, lo que proporciona una resistencia adicional. **Zheng et al.** han demostrado que esta bioprótesis tiene valores de resistencia a la rotura similares a los del polipropileno a los 90 días del implante.

Collamend® (Figura 3) es una lámina estéril de colágeno dérmico acelular de origen porcino. La prótesis es procesada para eliminar todos los elementos celulares y conservar las fibras de elastina. La dermis es químicamente tratada con 1-etil-(3-dimetilaminopropil)-carbodiimida para evitar una rápida degradación enzimática por las colagenasas.

Strattice® (Figura 4) pertenece a una nueva generación de bioprótesis acelulares porcinas derivadas de dermis, que son procesadas sin *crosslinking* químicos y en las cuales el antígeno de galactosa-alfa 1,3 (que es la mayor causa de la respuesta inmune asociada con xenoinjertos acelulares) ha sido enzimáticamente eliminado. Cuando se implanta en defectos de hernia ventral en primates no humanos, Strattice® no suele provocar respuesta inmune xenogénica.

Varios son los estudios experimentales que intentan dilucidar el comportamiento de estas prótesis porcinas. Diferentes investigaciones sobre la biocompatibilidad, inmunogenicidad, integración tisular y tasa de degradación son capaces de explicar las posibles ventajas de estas prótesis sobre las sintéticas.

En 2005, **Kaleya** evaluó la formación de adherencias tras el implante intraperitoneal de Permacol® y PP en ratas, comprobando que la bioprótesis inducía una significativa disminución de adherencias y una favorable respuesta celular respecto al PP.

Estudios *in vitro* publicados recientemente han demostrado que las células mononucleares humanas son activadas por las bioprótesis porcinas y son las provistas de *crosslinking* (Collamend® y Permacol®) las que inducen una mayor expresión de citoquinas en comparación con las no entrecruzadas (Strattice® y SIS). Los autores

han relacionado este hecho con los métodos de procesamiento y/o el grado de entrecruzamiento del colágeno.

En 2007, **Gaertner** y cols. compararon Permacol® y Alloderm® con dos bioprótesis de pericardio bovino, y mostraron que Permacol® proporcionaba una reparación fuerte y duradera, con menor riesgo de complicaciones infecciosas o ulceraciones cutáneas.

Un año después se estudió la biocompatibilidad del Permacol® en un modelo de hernia incisional en rata, y se observó una fuerte reacción inflamatoria local con reacción a cuerpo extraño y una integración muy pobre tras tres meses del implante. Estudios recientes, también desarrollados en rata, y que han utilizado Permacol® y Strattice®, han demostrado que los materiales provistos de *crosslinking* pueden ser más duraderos en el proceso de remodelación, como sugiere un incremento del adelgazamiento y debilitamiento del Strattice® a largo plazo.

El grupo de **Butler** ha publicado recientemente un trabajo experimental en cobaya, en el que comparan prótesis provistas (Collamend®) o no (Strattice®) de *crosslinking*; afirmó que estas últimas permiten una rápida infiltración tisular y vascular, y mostró sus ventajas clínicas para la reconstrucción abdominal.

También se ha evaluado, en un modelo porcino, el beneficio de la existencia de fenestraciones en prótesis de Collamend®, y se ha concluido que favorecen la integración tisular y disminuyen las áreas de adhesión cuando son colocadas intraperitonealmente.

No existen en la bibliografía muchos estudios clínicos de larga duración, que investiguen la utilización de las prótesis derivadas de colágeno en la cirugía electiva de la reparación herniaria. En el momento actual, estas prótesis se erigen como el *gold standard* en el contexto de la reparación de defectos abdominales contaminados, donde la reparación con prótesis sintéticas está contraindicada.

En el año 2006 se publicó una serie de 9 casos en los que se empleaba Permacol® para la reparación de defectos abdominales complicados, objetivando una única recurrencia. Los autores llegaron a la conclusión de que Permacol® es una alternativa segura y aceptable para reparar defectos abdominales complejos.

La serie de **Shaikh** incluía a 20 pacientes con defectos abdominales. Tras un seguimiento medio de 18 meses, 7 pacientes desarrollaron algún tipo de complicación y se observaron 3 recurrencias.

El grupo de **Catena** publicó un estudio prospectivo de 7 pacientes en campos contaminados con Permacol®. Tras un seguimiento medio de menos de un año, no observaron recidivas ni complicaciones infecciosas.

Hsu y cols. presentaron la mayor serie de casos en los que se emplea Permacol® para reparar hernias incisionales. Entre las complicaciones se presentó un caso de dehiscencia cutánea superficial;

4 pacientes desarrollaron seroma y se observaron 3 casos de recidiva.

Con el empleo de Collamend® los estudios clínicos son todavía más escasos. En un estudio retrospectivo, 18 pacientes fueron sometidos a reconstrucción de la pared abdominal para solucionar defectos complejos. Los resultados mostraron que la encapsulación del material era un problema importante en los casos de infección de la herida, que requirió la retirada del injerto. La recurrencia y dehiscencia del injerto fueron los mayores problemas en campos quirúrgicos no comprometidos.

Strattice® ha comenzado a utilizarse recientemente en clínica, considerándose una prometedora nueva matriz para la reparación de hernias ventrales, especialmente en campos potencialmente contaminados. En un estudio retrospectivo de 58 pacientes implantados con diversas prótesis biológicas se ha demostrado que las porcinas provistas de *crosslinking* (Collamend®/Permacol®) muestran mayores índices de infección y de retirada de la prótesis, y que la recurrencia y retirada protésica eran similares en las porcinas no entrecruzadas (SIS/Strattice®) y en Alloderm®.

Matriz de submucosa intestinal porcina

Dentro de este grupo de prótesis biológicas derivadas de submucosa intestinal porcina, sin duda la más conocida y más ampliamente utilizada a nivel de pared abdominal es Surgisis®.

Surgisis® (SIS; Figura 5), es una prótesis de origen natural, derivada de la submucosa del intestino delgado del cerdo, que mantiene intacta la matriz extracelular. Una vez aislada la submucosa es tratada con ácido peracético, que elimina el componente celular. Un constructo de 8 de estas láminas tridimensionales apiladas es sometido a vacío de compresión, y da lugar a la bioprótesis definitiva. SIS está formado principalmente por colágenos fibrilares de los tipos I, III y IV, aunque también contiene glucosaminoglucanos, proteoglucanos y glucoproteínas, importantes en los procesos de reparación tisular. Algunos autores, utilizando técnicas de microscopía óptica, han podido comprobar la existencia de núcleos celulares entre las fibras de colágeno y vasos sanguíneos con contenido hemático, lo que podría repercutir en posibles reacciones de rechazo xenogénicas.

SIS no está provisto de *crosslinking*, por eso, una vez implantado, se reabsorbe gradualmente en un período de entre 60-90 días, al mismo tiempo que es reemplazado por un tejido de nueva formación vascularizado y derivado del huésped, que llega a organizarse de forma similar a la estructura tisular original, manteniendo la adecuada resistencia a la tracción.

Los estudios experimentales publicados han analizado ampliamente la incorporación tisular del Surgisis® tras su implante en distintos modelos animales.

En un trabajo en roedores, **Prevel y cols.** crearon defectos musculofasciales en la pared abdominal para la reconstrucción con Surgisis®. No se observaron herniaciones a corto plazo, y se determinó una respuesta inflamatoria aguda a la semana que fue disminuyendo en intensidad hasta los 3 meses, cuando el SIS se encontraba totalmente integrado en el tejido.

Clarke y cols., sobre un modelo de perro, mostraron cómo la lámina de SIS era sustituida progresivamente por tejido conectivo denso y ordenado en dirección de la fascia adyacente. A las 4 semanas la lámina de SIS fue completamente reemplazada por el tejido del huésped.

Tras reparar un defecto de pared de espesor total con SIS en 40 perros, el grupo de **Badylak** observó una disminución de la resistencia hasta el décimo día, para luego ir aumentando progresivamente hasta doblar la fuerza tras 24 meses de implante. El mismo grupo, en 2002, analizó la respuesta morfológica en la reparación de pared tras dos años de implante con Surgisis® y Perigard® en rata y perro, y mostró mayor respuesta inflamatoria en SIS, a corto plazo, frente a mallas sintéticas, y una mayor organización tisular a las 3 semanas.

Surgisis® también se ha empleado experimentalmente en el cierre temporal abdominal, frente a prótesis compuestas de diseño propio (PL-PU99), en defectos de espesor total en la pared anterior del abdomen de conejos Nueva Zelanda. En el estudio, SIS inducía la formación de mayor número de adherencias y un mesotelio de menor espesor, organización y consistencia.

Kostantinovic y cols., en un modelo de roedor, mostraron que los implantes de SIS, a los 90 días, inducían una mayor formación adherencial y mayor organización del colágeno que el polipropileno. La fuerza tensil en el grupo de SIS era menor a los 30 días postimplante, equiparándose a la de PP a los 90 días. Otros grupos también han valorado la fuerza tensil de la reparación con SIS en un modelo de hernia ventral en rata, mostrando que la respuesta del huésped no afecta a la fuerza tensil de los distintos materiales.

Al comparar SIS y Permacol® en la reparación de hernias de la pared abdominal en rata, se pudo demostrar que el SIS era superior en términos de fuerza tensil del implante e incorporación al tejido.

Estudios recientes han comparado SIS con Alloderm® en un modelo en rata, mostrando índices similares de depósito y organización de colágeno y mayor angiogénesis en las bioprótesis porcinas. La resistencia a la tracción resultó ser similar a las prótesis sintéticas tras la incorporación del tejido en las bioprótesis.

Se ha utilizado SIS para la reparación de tejidos en una gran variedad de localizaciones clínicas, como los injertos vasculares periféricos, la reparación de estructuras tendinosas, hernias paraesofágicas, heridas dérmicas crónicas y en el tracto urinario para la construcción de neovejigas.

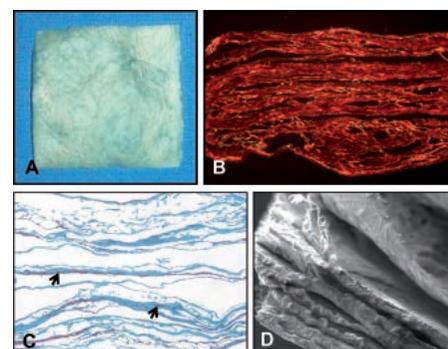


Figura 5. Surgisis®. A) Aspecto macroscópico de la prótesis. B) Tinción con rojo sirio, MO (100x). La estructura de la prótesis se muestra poco compacta. C) Tinción con tricrómico de Masson, MO (160x), donde se pueden observar restos celulares señalados por las flechas. D) Detalle de la prótesis vista con MEB (200x). Se observa la superposición de láminas que componen la prótesis.

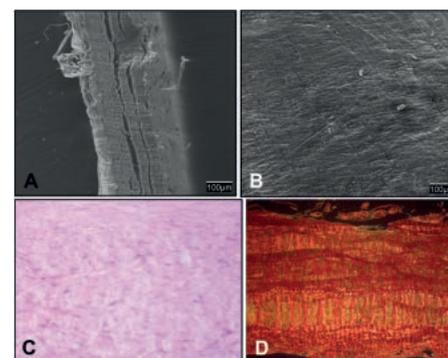


Figura 6. Tutomesh. A) Detalle de la prótesis vista con MEB (200x), donde se observa su disposición laminar. B) Aspecto general de la superficie protésica a MEB (500x). C) Tinción con hematoxilina-eosina, donde se pueden observar algunos restos.

Varios son los estudios clínicos que proponen las bioprótesis de Surgisis® como el material de elección en defectos abdominales, si bien hay que tener en cuenta que la mayoría de ellos se centran en campos contaminados y tienen periodos de seguimiento bastante cortos.

El grupo de **Franklin** es quizá uno de los que más experiencia tiene en la aplicación de Surgisis® en ese tipo de defectos. En un periodo de seis años han publicado tres trabajos que resumen su experiencia con 116 pacientes en defectos herniarios incisionales, umbilicales, inguinales, femorales o paraestomales que cumplían el criterio de infección o potencial contaminación del lecho. Se observaron un total de 7 recurrencias, 11 seromas y 10 pacientes que referían dolor moderado. Todos los implantes, excepto uno, se encontraban perfectamente integrados en el tejido, concluyendo que el empleo de submucosa intestinal porcina es una alternativa segura para la reparación herniaria en campos infectados o potencialmente contaminados, con mínima recurrencia y con resultados satisfactorios en el seguimiento a largo plazo.

En 2004, **Ueno** y cols. presentaron su serie de casos de manejo de defectos abdominales infectados o potencialmente contaminados, formada por 20 pacientes con hernias ventrales o inguinales con contaminación bacteriana. Estos autores refieren una tasa de complicaciones en el postoperatorio temprano que llegaba al 50 %, y una tasa de recurrencia del 30 % tras un seguimiento medio de 15 meses.

Helton y cols. concluyeron que el índice de complicaciones dependía del grado de contaminación del defecto. Realizaron la reparación de 53 hernias ventrales abdominales en un seguimiento de 2 años, y se mostró la ausencia de complicaciones en cirugía limpia y un 17 % de recidivas herniarias en heridas sucias.

La submucosa intestinal porcina ha sido comparada con prótesis sintéticas en el contexto de la reparación de hernias inguinales primarias no complicadas. Tras un seguimiento medio de un año, no se observaron recurrencias ni infecciones de heridas. La molestia, el dolor postoperatorio y el tiempo de recuperación fue menor en el grupo de SIS.

La seguridad y eficacia de Surgisis® también ha sido demostrada en pacientes inmunocomprometidos, no observándose complicaciones, recurrencias o infecciones de heridas.

Gupta y cols. publicaron su experiencia con dos de las bioprótesis más utilizadas, SIS y Alloderm®. En un periodo de tres años, los autores implantaron Surgisis® en 41 pacientes y Alloderm® en 33 para la reparación de hernias ventrales. Alloderm® mostraba un mayor índice de recidivas (8/33) y un mayor grado de diástasis y abultamiento en la zona de la reparación (15/33).

La aplicación de SIS en el tratamiento de la hernia inguinal mediante abordaje laparoscópico también ha sido evaluada. Tras un seguimiento me-

dio de más de dos años, los autores no detectaron ningún caso de rechazo o infección de prótesis, recomendando se emplee en pacientes con alto riesgo de desarrollar complicaciones de prótesis, en pacientes deportistas y en pacientes jóvenes donde exista el riesgo de dejar un cuerpo extraño por un largo periodo.

En uno de los más recientes estudios clínicos retrospectivos con diversas prótesis biológicas, las porcinas provistas de *crosslinking* mostraron mayores índices de infección y retirada de la prótesis que las porcinas no entrecruzadas, entre las que se incluía el SIS.

Matriz pericárdica bovina

Dentro de este grupo de prótesis biológicas existen algunas provistas de *crosslinking*, como es el caso del PeriGuard® y otras que carecen de enlaces entre las moléculas de colágeno entre las que se encuentran Tutomesh® y Veritas®.

Tutomesh® (Figura 6), es una malla biológica de colágeno, no provista de *crosslinking*, que se elabora a partir de pericardio de ternera tratado por el sistema Tutoplast® (sistema de preservación patentado). El proceso elimina todos los elementos celulares y todas las proteínas distintas al colágeno, dando lugar a un material biológico totalmente inerte, sin posibilidad de rechazo inmunológico. Según indican los fabricantes, no tiene ningún riesgo para la transmisión de virus o priones. El injerto consiste en tejido conjuntivo colágeno con fibras entrelazadas en tres dimensiones, que tiene una fuerza mecánica multidireccional, y puede ser implantado sin importar la dirección del injerto. Mantiene la resistencia mecánica y elasticidad de los tejidos nativos, mientras que proporciona la estructura básica para apoyar el reemplazo y remodelación, por tejido endógeno nuevo. Su uso está indicado en cirugía general, ginecológica, cardíaca y plástica, así como en la reparación de las estructuras del pericardio, las deficiencias de los tejidos blandos, prolapso rectal y vaginal, y hernias (incluyendo diafragmática, femoral, incisional, lumbar, inguinal, paracolostómica, y umbilicales). También ha sido utilizado para la reconstrucción del suelo pélvico.

Existe poca bibliografía acerca de la utilización de este tipo de bioprótesis en pared abdominal. Un trabajo experimental del año 2003 sobre defectos totales de pared abdominal de rata muestra que el pericardio bovino y el PTFE presentan una reacción mínima de cuerpo extraño y una adecuada resistencia mecánica tras dos semanas de implante. Algunos trabajos clínicos realizados con una gran variedad de xenoinjertos (incluidos aquellos derivados de pericardio bovino) han demostrado que, independientemente de su procedencia, las bioprótesis provistas de *crosslinking* mostraban los efectos adversos más importantes tales como insuficiencia aguda mecánica, desintegración de la malla y pobre integración protésica. El grupo italiano de **Cavallaro** describe su experiencia

clínica a largo plazo utilizando Tutomesh® en defectos abdominales complejos contaminados, mostrando ausencia de recurrencias.

Otro tipo similar de bioprótesis derivada de pericardio bovino desprovista de *crosslinking* es Veritas®, la cual ha sido examinada en modelos animales porcinos de reparación herniaria, mostrando los mayores índices de remodelación en comparación con otros materiales no provistos de entrecruzamiento, sin verse comprometidas la resistencia y rigidez de la zona reparada. En un estudio clínico, esta bioprótesis fue utilizada para reparar hernias ventrales primarias o recurrentes en 30 pacientes con contaminación o fallo del material protésico, mostrando un índice de recurrencia del 19%. Otros autores han demostrado, en modelos animales, que este tipo de prótesis experimenta pérdida de la capacidad de resistencia a la tracción a lo largo del tiempo, en comparación con otras bioprótesis.

Dentro de este grupo de bioprótesis derivadas de pericardio bovino existe una última denominada PeriGuard®, que a diferencia de las anteriores está sometida a un proceso de *crosslinking* con glutaraldehído, que estabiliza la unión entre las fibras de colágeno. También ha sido empleada por el grupo de **Matthews** en trabajos recientes, demostrando que a largo plazo este tipo de prótesis presenta un comportamiento similar a las desprovistas de *crosslinking*, con similares índices de infiltración celular y neovascularización. Modelos herniarios experimentales en rata han podido comprobar que PeriGuard® es más susceptible a la infección y ulceración cutánea que otras prótesis biológicas.

3. Conclusiones

La reconstrucción de la pared del abdomen constituye actualmente un gran reto, especialmente cuando hay que realizarla sobre un terreno contaminado. Las prótesis biológicas forman parte de las nuevas herramientas disponibles dentro del arsenal terapéutico del cirujano, y podrían tener un papel importante en la reparación de las hernias ventrales, tanto en campos quirúrgicos limpios como contaminados. Su uso se basa en el concepto de proporcionar un andamiaje de colágeno/matriz extracelular en el que los fibroblastos del huésped puedan crear un tejido conjuntivo de nueva formación, bien organizado y adecuadamente vascularizado, que sea capaz de cubrir todas las necesidades de la zona de implante.

Estas bioprótesis, especialmente las no entrecruzadas, todavía necesitan una adecuación respecto al momento exacto de su biodegradación, algo que es fundamental dentro del proceso regenerativo.

Como se ha podido comprobar a lo largo del capítulo, existe hoy en día una gran variedad de prótesis biológicas que facilitarían el proceso de reparación/regeneración de una manera más o menos deseable; sin embargo, la experiencia clínica es todavía escasa, y es necesario realizar estudios prospectivos con seguimientos a largo plazo que evalúen detalladamente el rendimiento real y la relación coste-beneficio de estos materiales protésicos.

Capítulo 12

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

Fernando Turégano Fuentes, Ana Fábregues Olea,
Teresa Sánchez Rodríguez, M.^a Dolores Pérez Díaz,
Cristina Rey Valcárcel, Mercedes Sanz Sánchez

1. Origen y justificación de las prótesis biológicas

Los grandes defectos de la pared abdominal siguen siendo un problema grave y frecuente en todo el mundo, aunque se han conseguido avances significativos en la última década en relación a técnicas quirúrgicas y nuevas prótesis. La dehiscencia posoperatoria con infección extensa de la pared abdominal, las reintervenciones por infecciones recurrentes de las mallas sintéticas, el manejo del abdomen abierto tras procedimientos de control de daños en trauma grave, el síndrome compartimental primario y secundario y otras situaciones constituyen un continuo desafío para el cirujano (**Butler et al., 2011**).

El manejo de grandes eventraciones con pérdida abdominal de derecho a domicilio conlleva un alto riesgo potencial de complicaciones. A pesar de los avances realizados en técnicas quirúrgicas y la evolución tecnológica de los materiales protésicos, el riesgo de recidivas e infecciones en la reparación de hernias incisionales sigue siendo muy alto (VHWG, 2010). Estos retos no están solo reservados a las hernias incisionales o ventrales. Las hernias paraestomales también son campos contaminados y de compleja reparación.

Mediante la combinación de diferentes técnicas y un algoritmo de manejo basado en el análisis cuidadoso del defecto y su localización, algún grupo ha comunicado tasas de cierre exitoso de

defectos complejos de hasta el 92% (**Matthes et al., 2000**), aunque sigue siendo frecuente una alta tasa de recidivas en estos casos con el paso del tiempo. Si no es posible aproximar los tejidos hacia la línea media, puede ser necesario una separación de componentes o alguna transposición tisular (**Shestak et al., 2000; Matthes et al., 2000; Carbonell et al., 2009**), descritos inicialmente por el cirujano argentino **Alfonso Albanese (Albanese, 1951)** y popularizados más tarde (**Ramírez et al., 1990**).

Hay en la actualidad más de un centenar de materiales protésicos diversos para la reparación herniaria, y las características y tipos de prótesis varían considerablemente, incluso dentro de los propios materiales sintéticos y biológicos. La malla sintética de polipropileno sigue siendo el material más usado en la reparación de defectos de la pared abdominal en general, pero tiene importantes problemas cuando se ha dejado en contacto con las vísceras. Las adherencias firmes a estas pueden provocar dolor, obstrucción intestinal, perforación y/o fistulas enterocutáneas (**Butler et al., 2004, Butler, 2006**). Además, tolera mal la infección, por lo que es necesaria generalmente su retirada para la resolución de esta.

Diversos estudios han comunicado unas tasas de infección del 4% al 16% después de la reparación de hernias ventrales, en general, comparado con solo un 2% después de otros procedimientos de cirugía limpia (**Luijendijk et al., 2000; Finan et al., 2005, Houck et al., 1989**). En el estudio de **Houck** y

cols. la historia de infección previa de herida era predictiva de un mayor riesgo de infección en un grupo de pacientes con reparación de hernia incisional; así, un 41 % de pacientes con historia de infección previa de herida tuvo una nueva infección, frente a un 12 % de pacientes sin ese antecedente ($p < 0,05$).

Awad y cols. estiman que más del 75 % de todas las recidivas se deben a infección e inadecuada fijación y/o solapamiento de la prótesis (**Awad et al., 2005**). En el estudio de **Luijendijk** y cols., la tasa de recidiva en pacientes con infección posoperatoria fue del 80 %, frente a un 34 % que no tuvieron infección (riesgo relativo [RR] frente a no infección: 4,3; $p = 0,007$). La presencia de comorbilidades individuales puede aumentar el riesgo de infección posoperatoria hasta cuatro veces (**Finan et al., 2005**).

Una vez sobrevinida una infección en una malla sintética, la experiencia clínica abrumadora indica que el proceso tiende a la cronicidad de la infección, siendo necesaria finalmente la retirada de la malla para solucionar el problema. Después de la retirada de una prótesis infectada, el cirujano se encuentra un campo contaminado y un defecto herniario mayor que el original y que todavía necesita un material de reparación. Hay, además, evidencia suficiente que sugiere que el reimplante de una malla sintética en un campo contaminado conlleva una alta tasa de reinfección.

Para evitar estas secuelas potenciales se ha hecho evidente en los últimos años la necesidad de mallas biológicas en la reparación de defectos complejos y con contaminación potencial o establecida de la pared (**Leber et al., 1998; Szczerba et al., 2003; Samson et al., 2005**). Gracias a la evidencia proporcionada por el gran volumen de trabajos experimentales en modelos animales, y también a una experiencia clínica creciente, se está comprobando que estos materiales permiten su revascularización, son más resistentes a la infección y no requieren su retirada cuando se infectan o exponen a la atmósfera (**Kim et al., 2006; Patton et al., 2007; Maurice et al., 2009**). Esto ha hecho que un número creciente de cirujanos esté considerando la utilización de estos materiales biológicos en lugar de los sintéticos en estas reparaciones complejas en un medio no idóneo (**Milburn et al., 2008**).

Existen en la actualidad diversas prótesis biológicas de fuentes alogénicas y xenogénicas de productos de la dermis, pericardio y submucosa del intestino delgado. Las bioprótesis de matriz dérmica acelular humana (HADM), como Allo-derm® o LifeCell Corp., se han estado utilizando durante los últimos años, sobre todo en EE. UU., y se han comunicado muy buenos resultados clínicos (**Silverman et al., 2004; Butler et al., 2005; Kolker et al., 2005; Butler, 2006; Espinosa de los Monteros et al., 2007**). Láminas muy finas de Allo-derm® (de 0,2 a 0,4 mm) se han usado con éxito en clínica desde 1992 para regeneración dérmica tras quemaduras de espesor completo, y más gruesas (de 0,8 a 2,5 mm) para la reparación de hernias ventrales y otros defectos tras exéresis quirúrgica, incluyendo la

pared torácica. Sin embargo, las dificultades de obtención de piel de cadáver, las limitaciones por el tamaño y la consistencia del tejido obtenido, las restricciones comerciales debidas a las variadas regulaciones del mercado global y las dificultades de producción a gran escala limitan mucho su utilización.

Matrices dérmicas acelulares porcinas (PADM), entrecruzadas (*crosslinked*) y no entrecruzadas (*non crosslinked*), también han sido empleadas con éxito en la reparación de defectos de pared abdominal en la clínica (**Catena et al., 2007; Smith et al., 2007; Liyanage et al., 2006**), aunque también se han observado rechazos y pobre tolerancia clínica (**Petter-Puchner et al., 2008**). Comparadas con las HADM, las PADM tienen la gran ventaja de poder ser procesadas en láminas más anchas y consistentes, con un mejor control de las condiciones de procesamiento.

Los resultados de los materiales biológicos dependen de la fuente tisular, de los métodos de procesamiento y de la técnica de reparación de la hernia abdominal. Las técnicas de procesamiento físicas, enzimáticas y químicas pueden tener efectos considerables en la composición, comportamiento mecánico y respuesta del huésped al implante biológico (**Gilbert et al., 2006**). Para inhibir la inmunogenicidad y reducir la degradación de la matriz por las colagenasas, las PADM han sido tradicionalmente procesadas con entrecruzamiento químico de las fibras de colágeno (Permacol® [Tissue Science Lab.], y otras). Este entrecruzamiento, sin embargo, altera la estructura matricial extracelular y puede inhibir la infiltración celular, la revascularización y remodelación potencial del implante (**Butler, 2006**). Ello puede resultar, en el desarrollo de espacio muerto en la interfase prótesis-tejido, con un aumento de la tasa de seromas, complicaciones de la herida y/o infección (**Otterburn et al., 2009**). Una nueva generación de PADM, Strattice® (LifeCell Corp.), es procesada sin entrecruzamiento químico y, aunque la experiencia clínica comunicada es aún escasa, la evidencia experimental da soporte a su potencial como un avance importante en la prevención de estos defectos indeseados de los materiales biológicos con matrices entrecruzadas.

Aún no está claro cómo las variantes en el procesamiento influyen en la respuesta del implante ante un lecho contaminado. Un estudio animal reciente concluyó que estas diferencias pueden influir en la capacidad de cada implante en eliminar las bacterias, hecho que puede resultar de una gran importancia clínica (**Harth et al., 2011**).

2. Evidencia experimental

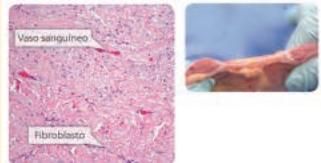
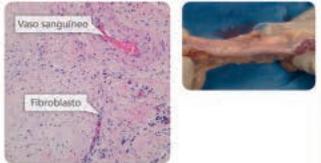
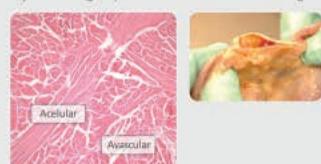
Matrices biológicas derivadas de varias especies (incluyendo la humana, porcina y bovina) han sido evaluadas en diversos modelos animales (como ratones, cerdos y primates) con intención de predecir parámetros de comportamiento clínico. En estos

estudios la composición e integridad de la matriz extracelular es evaluada, entre otros procedimientos, mediante análisis histológico, inmunohistoquímico y ultraestructural, y la presencia de actividad anti- α -gal en el suero se evalúa mediante ELISA. En relación a esta actividad inmunológica, sabemos que una mayoría de antígenos de células xenogénicas que impiden el éxito en el trasplante de órganos se elimina durante el proceso de descelularización de las matrices tisulares, procedimiento que resulta de importancia crítica para promover la aceptación del injerto y prevenir su rechazo. Sin embargo, el epítipo o antígeno no celular alfa-galactosa-1,3 (α -gal), responsable principal de la respuesta inmune ante xenoinjertos acelulares y que está ausente en las células humanas y de primates, puede permanecer dentro de la matriz tisular después de este proceso de descelularización. Estos antígenos se unen a anticuerpos α -gal presentes de manera natural en humanos y primates del Viejo Mundo, desencadenando un rechazo hiperagudo a órganos porcinos trasplantados a primates. Este ha sido un obstáculo fundamental para el xenotrasplante clínico. Por otra parte, se ha comprobado que si se elimina por completo el α -gal, los tejidos xenogénicos pueden desencadenar una respuesta inflamatoria demasiado disminuida en primates, dificultando así su integración y aceptación en los tejidos del huésped.

Diversos estudios animales han demostrado que la alteración de la matriz extracelular a través

de procesos subóptimos y/o entrecruzamiento proteico, con objeto de mitigar esa respuesta de rechazo, puede tener un impacto negativo en la respuesta del huésped al material (Jarman-Smith *et al.*, 2004; Sandor *et al.*, 2008). Se cree que el proceso de entrecruzamiento de las mallas es una propiedad que conduce a una resistencia a la degradación por las metalo-proteasas de la matriz (MMP), degradación que resulta esencial para la migración celular consecuente, angiogénesis y normal remodelación. Además, se cree que la intensidad del entrecruzamiento químico durante el proceso de producción conduce a la pérdida de las glucoproteínas que contienen α -gal, impidiendo así la penetración de células inmunes, que rápidamente encapsulan el injerto, haciendo que estos no puedan participar en la normal remodelación. Esto ha sido demostrado recientemente en un modelo con primates tras el implante de tres PADM disponibles comercialmente, observando que el organismo reacciona de diversa manera ante los distintos materiales biológicos (Sandor *et al.*, 2008).

Por el contrario, otro estudio, tras implantar HADM en primates, demostró una infiltración rápida y homogénea con canales vasculares y fibroblastos, y una respuesta inflamatoria mixta con cicatrización normal de la herida y respuesta inmune humoral mínima (Xu *et al.*, 2008). Se ha demostrado que la HADM retiene el colágeno nativo y la estructura histológica de la dermis nativa original (Sandor *et al.*, 2008).

Respuesta inmunitaria	Mecanismo de acción ^a	Histología y aspecto visual después de 1 mes	Histología y aspecto visual después de 6 meses	Procesamiento del tejido	Posibles resultados clínicos/Comportamiento biológico ^{a,b,c,d}
Reconocimiento positivo ^b	Regeneración	Strattice™ Reconstructive Tissue Matrix 		La matriz extracelular se conserva intacta	Revascularización rápida Reparación sólida
Reconocimiento negativo ^{b,c,d}	Reabsorción	Tejido de origen porcino desnaturalizado 		Matriz dañada Antígenos extraños	Similar al material sintético absorbible • Inflamación • Infiltración de células inflamatorias • Sustitución por cicatriz
	Encapsulamiento	Tejido de origen porcino reticulado crosslinking 		Reticulado químicamente	Similar al material sintético permanente • Inflamación • No hay infiltración celular • Contracción

^a Timón con HSE (2004). Histología y aspecto macroscópico del explante de una vista transversal del explante de la pared abdominal en un modelo en primates. No se ha establecido la correlación entre estos resultados y los obtenidos en humanos.^{a,b,c,d}

En un estudio comparativo en un modelo agudo de incisión de la fascia en 58 cobayas las PADM no entrecruzadas (Strattice®) tuvieron un grado significativamente menor de adherencias y mayores densidades celulares y vasculares en todos los tiempos de estudio. Las células y vasos infiltraron precozmente el centro del material no entrecruzado, pero encapsularon las PADM entrecruzadas (CollaMend™, Bard Inc.) con escasa penetración en las mismas. Las propiedades mecánicas fueron similares para los dos tipos de PADM, pero en la interfase bioprótesis-músculofascial la elasticidad y fuerza de tensión finales eran significativamente mayores a la semana y dos semanas en las PADM no entrecruzadas. Los autores concluyen que las PADM no entrecruzadas pueden tener ventajas clínicas precoces sobre las PADM entrecruzadas en la reconstrucción de la pared abdominal con prótesis biológicas (Butler *et al.*, 2010).

En la nueva generación de PADM Strattice®, procesadas sin entrecruzamiento químico, el antígeno α -gal es eliminado por métodos enzimáticos (Sandor *et al.*, 2008; Xu *et al.*, 2009). Además, los detergentes no desnaturizadores utilizados en el estudio de Xu y cols. no solo eliminaron los componentes celulares de la matriz, sino que sirvieron para mantener los componentes estructurales y bioquímicos de la dermis porcina nativa, demostrando que las PADM se pueden elaborar de manera que promuevan un proceso regenerativo de reparación con una mínima respuesta anti- α -gal (Xu *et al.*, 2009; Connor *et al.*, 2009).

Parece, pues, que el proceso de fabricación de las mallas biológicas resulta más importante para su función que la fuente y especie de donde se obtiene el tejido. Se cree que la inflamación crónica y los pobres resultados de algunos estudios son debidos a una reacción de cuerpo extraño inducida por las técnicas específicas de procesamiento del tejido (entrecruzamiento químico, irradiación de alta energía, y otras) que dañan los componentes bioquímicos de la matriz y pueden impedir una reparación biológica completa.

Una opción para evitar la encapsulación e infección de los materiales biológicos entrecruzados es fabricarlos con fenestraciones. Así, Jenkins y cols. han publicado muy recientemente un estudio experimental para determinar las propiedades biomecánicas, respuesta del huésped y características de adhesión de materiales entrecruzados, con y sin fenestraciones. Sus hallazgos indican que la fenestración permite una mayor incorporación tisular e integración vascular sin acelerar la degradación del injerto. Sin embargo, se observó también encapsulación fibrosa y arrugamiento de los injertos (Jenkins *et al.*, 2011).

En un esfuerzo adicional para reducir la infección del sitio quirúrgico tras el uso de injertos biológicos en un campo contaminado, Zhou y cols. han utilizado muy recientemente las propiedades antibacterianas de la plata nanoestructurada en una malla de submucosa porcina de intestino delgado (PSIS:

Surgisis®, Cook Surgical). El metal interfiere con los citocromos respiratorios microbianos, el transporte de electrones y la replicación del ADN, lo que lo hace eficaz contra Gram positivos, Gram negativos, bacterias aerobias y anaerobias, levaduras, hongos y virus. En su modelo de defecto de pared contaminada en rata encontraron que la adición a la PSIS de la nanoplate tiene propiedades antibacterianas ideales, conducentes a una reducción importante de la infección sin alterar la resistencia mecánica en la pared abdominal reparada (Zhou *et al.*, 2011).

3. Experiencia clínica en defectos complejos

La elección entre un material sintético o biológico a menudo se basa en varias consideraciones para muchos cirujanos, incluyendo el precio, tipo de abordaje (p. ej., abierto frente a laparoscópico), experiencia técnica y riesgo de complicación en la herida. El Grupo de Trabajo de la Hernia Ventral (VHWG) ha propuesto un sistema de gradación de complicaciones de la herida para ayudar al cirujano a estratificar este riesgo de desarrollo de complicaciones posoperatorias. El sistema consta de cuatro grados, aunque la evaluación del riesgo debe depender en cierto grado del juicio y experiencia del cirujano:

- Grado 1 (bajo riesgo): pacientes sanos y jóvenes sin comorbilidades, sin historia de infección y sin evidencia de contaminación.
- Grado 2 (comorbilidades): pacientes con comorbilidades (fumadores, obesos, diabéticos, inmunosuprimidos, EPOC), que aumentan el riesgo de infección del sitio quirúrgico, pero sin evidencia de contaminación ni infección activa de la herida.
- Grado 3 (potencialmente contaminada): factores que sugieren contaminación incluyen la presencia de un estoma de vecindad, perforación del tracto gastrointestinal, o historia de infección de herida.
- Grado 4 (infectada): infección activa, especialmente malla infectada, y dehiscencia séptica.

Diversos estudios clínicos han comunicado buenos resultados con prótesis biológicas en la reparación de hernias incisionales en grupos de pacientes de alto riesgo. Los pacientes han podido ser tratados de forma conservadora incluso cuando la herida ha resultado claramente infectada (Kim *et al.*, 2006; Díaz *et al.*, 2006; Patton *et al.*, 2007; Maurice *et al.*, 2009). En el trabajo de Kim y cols. se revisan 29 pacientes en los que se implantó HADM. Hubo complicación posoperatoria de la herida (fundamentalmente infección) en el 45 %, y el 96 % curó sin necesidad de retirar la prótesis. Con un tiempo medio de seguimiento de 182 días solo se identificaron tres recidivas.

Patton y cols. revisaron de manera retrospectiva 67 pacientes con HADM en la reconstrucción de



Figura 1. Paciente con gran hernia parastomal. Cortesía del **Dr. Michael Rose**, Case Medical Center Cleveland (Ohio, EE. UU.).



Figura 2. Separación anatómica de componentes realizada en el lado izquierdo.



Figura 3. Strattice® colocado en posición intraperitoneal y suturado con puntos sueltos.

defectos contaminados de la pared abdominal. Hubo infección de herida, la mayoría superficiales, en 16 pacientes, y solo 2 necesitaron retirada de la HADM. Hubo recidiva herniaria en 12 pacientes, y el tiempo medio de seguimiento fue de 10,6 meses. También se han usado prótesis biológicas con éxito en la reparación de grandes defectos de pared abdominal contaminados y/o irradiados en pacientes con cáncer, en los que se ha dejado en contacto con el intestino (**Butler et al., 2005; Nemetz et al., 2009**). Muy recientemente se ha comunicado un estudio prospectivo sobre la utilización profiláctica de HADM (Alloderm®) para evitar el desarrollo de hernia incisional en pacientes de alto riesgo, con buenos resultados (**Llaguna et al., 2011**).

Strattice®, (LifeCell Branchburg, Nueva Jersey), la nueva prótesis no entrecruzada, ha sido desarrollada para un funcionamiento biomecánico similar al HADM Alloderm®, y el proceso de fabricación está basado en la larga experiencia de los métodos de producción de Alloderm® (LifeCell Branchburg, Nueva Jersey), que mantienen intacta la integridad de la matriz, excepto en cuanto a la reducción del antígeno α -gal. Debido a su reciente disponibilidad clínica, apenas se han publicado aún resultados, aunque sí se han comunicado buenos resultados en reuniones científicas. El denominado estudio RICH fue presentado en el American College of Surgeons en 2010, y el mismo año en Estambul en la reunión de la European Hernia Society (**Awad et al., 2010**); se aportaron resultados preliminares a 12 meses en la reparación de hernias incisionales en campo contaminado o infectado en 80 pacientes, y sin necesidad de retirada de ninguna malla. El cierre con la malla Strattice® permitió la reconstrucción segura definitiva en un tiempo en el 80% de pacientes al año de seguimiento. La tasa de recidivas fue del 18,8%, comparable con lo esperable en este tipo de pacientes. Cuando se publiquen los resultados de seguimiento a 24 meses se tratará del primer estudio prospectivo y multicéntrico sobre matrices biológicas en defectos de pared de grados 3 y 4 de más de 15 cm.

En los trabajos comunicados sobre Strattice® en la reparación de eventraciones complejas, la separación anatómica de componentes ha sido

la técnica de elección. **Stromberg** y cols., de la Universidad de Maryland, presentaron recientemente su experiencia con 51 eventraciones donde demuestran que una adecuada separación anatómica de componentes más el empleo de Strattice® como refuerzo permitieron la reconstrucción de la pared en un solo tiempo, con unas tasas de recidivas muy bajas (**Stromberg et al. 2010**). Esta técnica ha permitido un cierre seguro, eficaz y definitivo en un solo tiempo en una serie del Reino Unido comunicada en el XXXIII Congreso Internacional de la Sociedad Europea de la Hernia (**Skipworth et al., 2011**), constituyendo una de las primeras experiencias comunicadas en Europa y reproduciendo los resultados obtenidos en EE. UU.

Las mallas biológicas también han sido utilizadas en la reparación simultánea de grandes hernias incisionales y paraestomales (**Rosen et al., 2010**) (Figura 1-5). Recientemente se ha comunicado en un estudio multicéntrico controlado, prospectivo y aleatorizado que el refuerzo con Strattice® en el momento de construcción del estoma resulta un procedimiento seguro (**Fleshman et al., 2011**).

Actualmente se está llevando a cabo en Europa un amplio estudio multicéntrico con Strattice®, con el objetivo de comparar la incidencia de hernia incisional abdominal en defectos complejos de la pared reparados con esta malla biológica u otras reparaciones con técnicas estándar. Se ha planteado la hipótesis de que el uso de Strattice® puede hacer disminuir el número de recidivas, por lo que el primer criterio de valoración es la recidiva a 12 meses. Otros criterios de valoración incluyen la dehiscencia cutánea, complicaciones de la herida, tiempo de hospitalización y consumo de recursos, así como todas las causas de mortalidad.

En nuestro país la experiencia clínica con Strattice® es todavía muy escasa y el seguimiento muy corto, lo que nos impide aún sacar conclusiones preliminares.

Finalmente, debido a sus especiales características biomecánicas, la técnica de colocación de estas mallas biológicas reviste una importancia crítica si se quiere conseguir un buen resultado funcional y estético. Se han descrito altas tasas

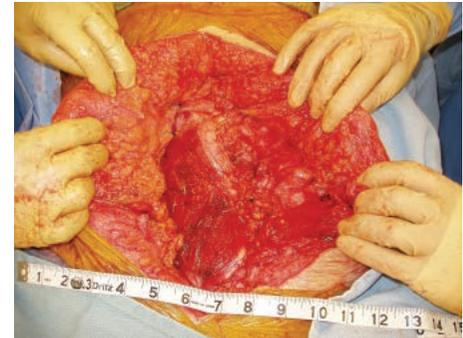


Figura 4. Reaproximación de la fascia a la línea media lograda sin tensión.



Figura 5. Imagen tres meses del postoperatorio.



Figura 6. Recidiva herniaria parcial tras colocación subfascial de malla biológica Strattice® y separación de componentes, que ha podido deberse al solapamiento insuficiente de la malla.



Figura 7. Se aprecia, a través de la recidiva, la malla previa subfascial perfectamente integrada y con alguna adherencia al intestino. La pequeña recidiva puede ser el resultado de un solapamiento insuficiente.



Figura 8. Nueva malla Strattice® siendo colocada sobre la fascia.

de seromas, diástasis, abombamiento y recidiva con estos materiales (Jin, 2007; Gupta, 2006). En el estudio de Jin y cols. la colocación de la prótesis biológica como puente, sin reducción del tamaño del defecto, produjo una tasa de recidivas del 80 %. El VHWG hace hincapié en que la mayoría de mallas biológicas se debe implantar con la tensión apropiada para ayudar a evitar el desarrollo de laxitud. El cirujano debe ser consciente de que la colocación de una malla biológica necesita familiaridad con detalles técnicos considerados fundamentales (VHWG, 2010). Este grupo recomienda la colocación subfascial porque los aumentos de presión intraabdominal comprimen la malla contra los tejidos del huésped en lugar de alejarla; además, en caso de dehiscencia de la piel se evita la exposición del material a la atmósfera, circunstancia que obliga a mantener la malla biológica con una cobertura húmeda constante hasta la cicatrización. Independientemente del lugar de colocación, debe haber una superposición del material sobre la fascia de al menos 3-5 cm (Butler *et al.* 2004, Wassenaar *et al.*, 2008). Una de nuestras últimas pacientes ilustra bien este aspecto considerado fundamental, al mismo tiempo que nos ha permitido constatar la perfecta integración tisular de la malla Strattice®. Se trataba de un grado 4 de la VHWG que tuvo una recidiva herniaria parcial derecha (Figura 6) en una revisión a los 6 meses de haber sido colocada la malla subfascial, con separación de componentes añadida. En la figura 7 se aprecia la malla subfascial perfectamente integrada, aunque con algunas adherencias, y en la figura 8 se aprecia la nueva malla Strattice® colocada en posición suprafascial. Otro de nuestros pacientes (grado 4), con reconstrucción con malla Strattice® tras una pancreatitis necrohemorrágica manejada con abdomen abierto, tuvo una reconstrucción en

un tiempo sin ninguna incidencia, pero presenta un abombamiento claro de la pared a los cuatro meses, aunque esta mantiene una buena consistencia y el paciente se encuentra sin molestias relacionadas. Creemos que ese abombamiento puede deberse a un cierre sin la necesaria tensión. Aún se desconoce ese potencial de expansión por unidad de superficie (abombamiento o laxitud) de las PADM entrecruzadas y no entrecruzadas a largo plazo (Butler, 2010).

A medida que aparecen publicaciones sobre el uso de las matrices biológicas, aumentan las aplicaciones de las mismas. Así, una búsqueda realizada en la página www.clinicaltrials.gov muestra un número creciente de estudios en reconstrucciones mamarias y reparación de hernias inguinales con Strattice®.

4. Conclusiones

Las limitaciones de las mallas sintéticas han fomentado una extensa investigación y un uso creciente de matrices biológicas, alogénicas y xenogénicas en la reconstrucción quirúrgica de los defectos complejos de la pared abdominal.

La elección del tipo de material protésico (sintético frente a biológico) en relación al grado herniario se debe hacer en función del riesgo de complicación de la herida. La revascularización precoz, infiltración celular y resistencia en la interfase son importantes para el éxito clínico con materiales bioprotésicos, pero son necesarios aún más estudios y con mayor seguimiento que puedan confirmar si las PADM no entrecruzadas muestran propiedades biológicas y mecánicas superiores conforme progresa el proceso de remodelación.

Capítulo 13

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

Salvador Morales Conde
Antonio Barranco Moreno
María Socas Macías

1. Introducción

En los últimos 15-20 años, los principios quirúrgicos de la reparación de las hernias de la pared abdominal han evolucionado de técnicas con sutura primaria del orificio herniario a la reparación sin tensión por medio de una malla sintética o biosintética. Este tipo de reparaciones ha resultado un menor número de recidivas y una mejor recuperación funcional de los pacientes.

El cirujano dispone de técnicas traumáticas y atraumáticas para la fijación de este tipo de mallas a la pared abdominal. Entre los primeros se enmarcan las suturas, las grapas y los *tackers*, pudiendo disponer actualmente de métodos traumáticos permanentes, así como realizados de sustancias reabsorbibles que desaparecen entre 3 y 6 meses tras la cirugía. Sin embargo, la fijación atraumática con pegamentos ha representado una de los avances más analizados últimamente en la cirugía de la pared abdominal, existiendo sintéticos o adhesivos de fibrina derivados de plasma humano, encontrándose bien heterólogos (realizados a partir de un banco de plasma), bien derivados del propio paciente.

2. Influencia de los métodos de fijación en la cirugía de la pared abdominal

Uno de los principales problemas más estudiados recientemente en relación a la reparación de las hernias es la recuperación funcional de los pacientes

y el dolor postoperatorio, tanto agudo como crónico. Dichos factores se han relacionados íntimamente con la fijación de los materiales protésicos utilizados para llevar a cabo una reparación sin tensión. Por otro lado, la tendencia al uso de mallas intraperitoneales por vía laparoscópica en la reparación de las hernias ventrales, ha demostrado que los métodos de fijación también podrían tener una relación directa con la aparición de adherencias intraperitoneales (Figuras 1 y 2) y sus potenciales complicaciones, tales como procesos de oclusión intestinal o fístulas. El objetivo del método de fijación ideal sería, por tanto, conseguir disminuir el dolor (tanto a corto como a medio y largo plazo), facilitar la recuperación funcional del paciente y evitar la aparición de adherencias, en caso de que se expongan a las vísceras intrarabdominales, consiguiendo a la misma vez unos resultados correctos sin aumentar el número de recidivas herniarias a largo plazo.

El dolor postoperatorio provoca una limitación funcional del paciente tras el acto quirúrgico y una incorporación laboral más tardía. Se puede presentar de forma aguda (en los primeros días tras la cirugía) o de forma crónica (a largo plazo). Su incidencia no es desdeñable, oscilando entre cifras que varían dependiendo del tipo de hernia (inguinal o ventral), de la localización de las mismas (cercana o distante a planos óseos) y del tipo de abordaje (laparoscópico o abierto). Se ha establecido una relación directa entre el tipo de fijación mecánica utilizada y el dolor, existiendo actualmente tendencias hacia las suturas reabsorbibles y el uso de pegamentos. Estos últimos mejorarían conceptualmente tanto

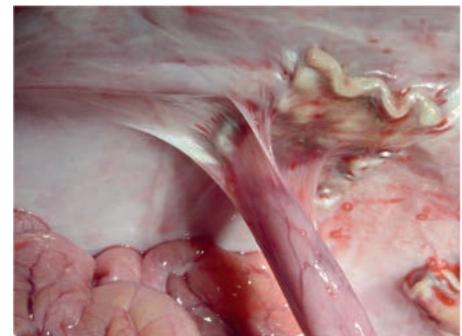


Figura 1. Adherencias a los métodos de fijación a los bordes de las mallas a nivel experimental.



Figura 2. Adherencias a los métodos de fijación a los bordes de las mallas a nivel clínico en pacientes reintervenidos.

Naturales	Fibrina (Homólogo)	Tissucol® o Tisseel® (Baxter, Westlake Village, CA, EE. UU.)
	Fibrina (Autólogo)	Vivostat® (Vivolution A/S, Birkerød, Dinamarca) Cryoseal® (Thermogenesis, Rancho Cordova, CA, EE. UU.)
Semisintéticos	Albúmina bovina y Glutaraldehído	Bioglue® (Cryolife, Kennesaw, GA, EE. UU.)
Sintéticos	Cianocrilatos	Hystoacryl® (Braun, Aesculap AG, Tuttingen, Alemania) Glubran 2® (GEM Srl, Viareggio, Italia) Dermabond® (J&J, Somerville, NJ, EE. UU.) Indermil® (Covidien, Norwalk, CT, EE. UU.)

Tabla 1. Clasificación de los adhesivos titulares en función de su composición.

el dolor a corto como a largo plazo, mientras que las suturas reabsorbibles mejorarían la presencia de dolor crónico, sin afectar al dolor a corto plazo tras la cirugía.

Las adherencias, por su parte, se deben tanto a los métodos de fijación como a la malla y a la reacción inflamatoria existente en el peritoneo. Desde el punto de vista de los métodos de fijación como factor determinante en la existencia de adherencias, se plantea como principal objetivo intentar reducir el número de puntos de fijación (lo cual también influiría en el dolor), cambiar su composición por material con menor capacidad de producir adherencias, o cubrir las con algún tipo de sustancia que disminuya esta posibilidad.

Así, en definitiva, podríamos decir que el método ideal de fijación sería aquel que consiguiera una buena fijación de la malla, y que evite las recidivas a largo plazo y la aparición de complicaciones derivadas de su uso. Sería preferible, también, que fuera técnicamente fácil de usar y asumible desde el punto de vista económico.

3. Fijación atraumática

Los adhesivos tisulares han sido el sueño de muchos cirujanos en la búsqueda de alternativas a las suturas o grapas metálicas utilizadas en diversos procedimientos quirúrgicos para unir tejidos naturales y/o sintéticos. En este sentido, la necesidad de los cirujanos va encaminada a evitar los efectos adversos asociados en algunas ocasiones a estos métodos mecánicos, tales como atrapamientos nerviosos, osteítis, etc., pudiendo incluso estar relacionado con una disminución del tiempo necesario para llevar a cabo estas técnicas quirúrgicas. Uno de los aspectos más importantes de estos adhesivos viene determinado por el hecho de que estas sustancias ejercen cierto efecto de fijación mecánica, en el sentido que estabiliza los dos tejidos unidos, manteniéndolos aproximados el tiempo necesario para facilitar el proceso de cicatrización natural de las dos áreas enfrentadas, pudiendo además, algunas de estas sustancias, favorecer este proceso de cicatrización.

Independientemente de este efecto adhesivo, es conveniente tener en cuenta que algunas de estas sustancias han sido asociadas con una serie de efectos colaterales que pueden ser beneficiosos para el cirujano, estando implicados en acciones hemostáticas, favorecedores del cierre de heridas quirúrgicas, sellantes de líneas de suturas en anastomosis o como favorecedoras en el manejo de fistulas intestinales. Los adhesivos titulares pueden ser clasificados de diversas formas en función de diversos parámetros, tal y como se muestra en las Tablas 1 y 2.

En el año 1996, Farouk *et al.* describieron la reparación de una serie de hernia con adhesivo butyl-2-cyanoacrylate por el método de Liechtenstein en 21 pacientes con hernia inguinal. El estudio recibió algunas críticas relacionadas con la toxicidad de este adhesivo asociada a la producción local de calor y a la consiguiente lesión de tejidos y estructuras nerviosas. Chevrel *et al.* en 1997, describen por primera vez el uso de adhesivo de fibrina (AF), pegamento biológico previamente utilizado para el cierre de heridas quirúrgicas, en la fijación de mallas en cirugía de la hernia abdominal.

Diversos estudios han analizado las ventajas y limitaciones de las diferentes formas de comercialización del AF: Tissucol® (Baxter, Viena, Austria), Quixil® (Omrix Biopharmaceuticals, Ethicon Inc. Somerville, Nueva Jersey, EE. UU.) y Vivostat® (Vivolution A/S, Birkerød, Dinamarca) con el fin de conseguir una integración óptima del AF en los tejidos circundantes. En primer lugar, el mecanismo de acción de Tissucol® y Quixil® se basa en la reproducción de los pasos finales de la cascada de la coagulación gracias a la aplicación simultánea de sus dos componentes: 1) concentrado de fibrinógeno humano y factor XIII liofilizados, que se reconstituye con aprotinina (antifibrinolítica) y 2) trombina, reconstituida con cloruro cálcico. La diferencia entre ambos radica en la trombina, de origen bovino en el primero y humana en el segundo.

Por su parte, Vivostat® es un AF autólogo generado a partir de la extracción de 120 ml de sangre del paciente mezclado con citrato sódico. El AF autólogo representa mayor seguridad frente a los AF no autólogos. La utilización de sangre del propio paciente elimina el riesgo de introducción en el organismo de material infeccioso de origen humano o animal, así como reacciones de hipersensibilidad a proteínas humanas y bovinas. Sin embargo, por el momento no se ha informado de la transmisión de hepatitis viral o de infección por virus de inmunodeficiencia humana por este medio. Concretamente, Tissucol® usa plasma obtenido en centros europeos oficiales de plasmaféresis y se somete a un proceso de cribado para antígenos y anticuerpos y posterior terminoinactivación.

Los resultados del uso de AF autólogo y no autólogo se compararon en un estudio de caso-control. Se fijaron las mallas quirúrgicas Vipro II® (Ethicon Inc., Nordestedt, Alemania) en un grupo de 20 pacientes con AF autólogo (Vivostat®, Vivolution A/S, Birkerød,

GRUPOS DE ADHESIVOS/ COMPOSICIÓN PRINCIPAL	MECANISMO DE ACCIÓN PRINCIPAL	PROPIEDADES DERIVADAS DE SU MECANISMO DE ACCIÓN PRINCIPAL
Adhesivos de fibrinapal	Formación de un coágulo estable de fibrina	Hemostático, sellante, adhesivo, cicatrizante
Albúmina bovina/ glutaraldehído	Pegado de tejidos y estructuras naturales/sintéticas	Adhesivo (sellante, hemostático)
Cianocrilatos	Pegado de tejidos y estructuras naturales/sintéticas	Adhesivo (sellante, hemostático)

Tabla 2. Clasificación de los adhesivos titulares en función de su mecanismo de acción y sus acciones secundarias derivadas.

Dinamarca). Los resultados se compararon con un grupo de 20 pacientes en los cuales la malla se fijó con AF no autólogo (Tissucol®, Baxter, Viena, Austria). Los autores señalaban que el rendimiento de ambos productos era similar. De hecho no se encontraron diferencias en la proporción de complicaciones a los 7 días y a los 6 meses, mientras que el coste del AF autólogo era mayor.

4. Influencia de los métodos de fijación en las recidivas

Los resultados relacionados con el uso de mallas en la reparación de las hernias muestran un índice de recidivas muy bajos. Estamos viviendo actualmente una revolución en este aspecto, pasando del uso de un gran número de suturas permanentes y grapas metálicas a una tendencia hacia la disminución de estos métodos de fijación permanentes o incluso sustituirlos por métodos reabsorbibles o pegamentos, analizando si dichos cambios van a influir o no en los resultados en cuanto al número de recidivas existentes.

El uso de pegamentos como único método de fijación o facilitar la disminución de medios mecánicos sin influir en el número de recidivas se está estudiando ampliamente en la literatura. Resultados de estudios existentes hasta la fecha han mostrado un porcentaje mínimo de recidivas en el procedimiento de hernioplastia con malla y fijación con AF, no aumentando la incidencia en comparación con la fijación mecánica o con puntos de sutura.

En referencia a la reparación de la hernia inguinal por vía abierta, **Canonico et al.** publicaron una serie de 19 casos en población sana deportista con diagnóstico de hernia inguinal, a los que se les realizó una corrección del defecto de la pared abdominal según la técnica de **Liechtenstein** con una malla de polipropileno y AF. Ninguno de los pacientes presentó recidivas ni a corto ni a largo plazo, con un seguimiento máximo de 12 meses. Asimismo, los resultados de los de **Hidalgo et al.** (donde se utilizó esta misma técnica) ni de **Benizri et al.** (con técnica de tapón y malla) presentaron un incremento del número de recidivas, lo que confirmaba que no era posible la disminución de los métodos mecánicos de fijación.

Por su parte, en referencia a la reparación de las hernia inguinales por vía laparoscópica, existen estudios que demuestran que no existen diferencias significativas entre los grupos en los que las mallas se fijaron con AF o con grapas usando un abordaje transabdominal preperitoneal, TAPP. Un estudio que aporta también datos a este respecto es el estudio de caso-control desarrollado por **Langrehr et al.**, el cual incluyó un grupo de 14 pacientes intervenidos por esta vía de abordaje, TAPP, a los cuales se les colocó una malla Vypro II® (Ethicon Inc., Nordesdt, Alemania) fijada con AF. Se realizó un seguimiento de estos pacientes prospectivamente a la 1.ª semana y a los 3 y 6 meses tras la cirugía, y se compararon con un grupo de casos analizados retrospectivamente en el cual se fijó el mismo tipo de malla con grapas metálicas, no observándose recidivas en ninguno de los dos grupos.

En la reparación de la hernia inguinal con una técnica endoscópica totalmente extraperitoneal (TEP), el número de recidivas es también bajo sin ser significativas las diferencias según el medio de fijación utilizado. El estudio realizado por **Schwab et al.** encontraba una tasa de recidivas, con un seguimiento medio a 24 meses, del 2,3% y del 5,7% (p-valor = 0,443) en el grupo de fijación con AF y con grapas metálicas, respectivamente. Los autores atribuían la menor tasa de recurrencias en el grupo del AF a la fijación uniforme de la malla a nivel de la región inguinal, incluso en zonas inaccesibles a la fijación con grapas. La combinación de AF con otro tipo de mallas en el TEP se encontraron los mismos resultados, teniendo en cuenta que el estudio de **Edelman** se diseñó inicialmente para comparar los resultados entre una malla de matriz bioactiva extracelular y otra de polipropileno, fijadas ambas con AF.

En referencia a la reparación de la hernia ventral por vía convencional abierta, **Chevrel et al.** en su serie de 110 casos publicada en el año 1997, ya describía una reducción importante del número de recidivas con esta técnica de fijación. El autor comparó tres procedimientos quirúrgicos de reparación de las hernias: 1) sutura primaria sin malla; 2) con malla y sin AF, pero con fijación mecánica; y 3) utilizando una malla fijada con AF. La tasa de recidivas fue de 18,30% para el primer grupo, 9,02% para el segundo y 0,97% para el tercero. Por su parte, **Fernández-Lobato et al.** realizaron un

estudio de caso-control en el cual se incluyeron 19 pacientes con hernia incisional a los cuales se les colocó una malla de polipropileno fijada con AF. Tras la realización de un seguimiento de una semana, 3, 6 y 12 meses y cada año tras la intervención, y tras comparar los resultados con una serie de control de 25 pacientes con el mismo diagnóstico a los que se les practicó el mismo procedimiento quirúrgico pero sin aplicación del AF, no se observaron resultados estadísticamente significativas, a pesar que la proporción de recidivas en el grupo sin AF fue del 4% mientras que en el grupo con AF fue del 0%. Por otro lado, **Kingsnorth et al.** realizaron un estudio con 123 hernias en el cual incluyeron pacientes con grandes hernias incisionales, mayor de 10 cm, en los cuales se utilizó una malla de polipropileno fijada con puntos de sutura y AF, lo que permitió disminuir el número de suturas utilizadas, mostrando únicamente un número de recidivas del 3,4%, lo cuales presentaron recurrencias menores (<3 cm) que no precisaron cirugía.

Por su parte, los mismos parámetros fueron estudiados en relación a la reparación de las hernias ventrales por vía laparoscópica. **Olimi et al.** en una serie de 40 casos con hernias ventrales e incisionales tratados todos ellos con AF, no observó ninguna recurrencia en un seguimiento medio de 16 meses.

5. Influencia de los diversos métodos de fijación en el dolor postoperatorio

Una de las principales complicaciones derivadas de la reparación de defectos herniarios es la aparición de dolor postoperatorio agudo con riesgo de cronificación. Su repercusión en la calidad de vida de los pacientes es indiscutible. El uso de medios mecánicos (suturas, grapas, etc.) se ha señalado como una de las posibles causas de aparición del dolor postoperatorio, debido al daño que causaría en estructuras musculares, óseas y/o nerviosas. La percepción del dolor del paciente es de gran importancia como medida de resultado de la reparación de las hernias. Para su evaluación, la mayoría de estudios analizados han utilizado escalas visuales analógicas (EVA), a pesar de las críticas recibidas por el alto componente subjetivo asociado.

a. Dolor agudo

Se ha definido dolor agudo como aquel que aparece durante los tres primeros meses tras la intervención. Su presencia es prácticamente constante después de la una reparación herniaria. Sin embargo, su intensidad es leve o moderada en la mayoría de los casos, y únicamente el 3% de estos casos es de elevada intensidad.

Son diversos estudios los que demuestran que la incidencia de dolor agudo disminuye tras la cirugía de la pared abdominal cuando se evita la fijación con métodos mecánicos. Los AF producen una fijación uniforme de los materiales protésicos,

lo que está en relación con la disminución del atrapamiento nervioso asociado a las grapas y a las suturas. A pesar de que la mayoría de los estudios hacen referencia al abordaje laparoscópico de la hernia inguinal, destaca el estudio de cohortes de **Hidalgo et al.**, en el cual se comparaban los resultados en referencia al dolor en 55 individuos con hernia bilateral intervenidos por vía abierta anterior, siguiendo la técnica de **Lichtenstein**. La malla de polipropileno se fijaba en la zona inguinal izquierda con AF (Tissucol® Duo S Immuno, Baxter, Viena, Austria), y en la derecha con puntos de sutura, realizando un seguimiento de los pacientes a corto (48 horas y 7 días) y largo plazo (1, 3, 6 y 12 meses). A corto plazo, los individuos referían más dolor en la zona inguinal derecha (malla fijada con puntos), aunque este siempre fue tolerable.

En este sentido, la mayoría de los estudios están relacionados con la fijación de las mallas en la cirugía de la hernia inguinal por vía laparoscópica. El primero de los dos ensayos clínicos aleatorizados desarrollados con cirugía laparoscópica siguiendo la reparación tipo TAPP, contó con 600 pacientes repartidos en cuatro grupos de tratamiento con 150 individuos cada uno. El método utilizado para la fijación de la malla de polipropileno fue diferente en cada uno de los grupos. Se realizó un seguimiento a corto plazo que incluyó una evaluación del dolor por un cirujano que desconocía el procedimiento utilizado, a las 6, 12, 24, 48 y 72 horas y 7, 15 y 30 días tras la intervención. Se utilizó una EVA de cuatro categorías, en función de la intensidad del dolor. Los autores también evaluaron el tiempo hasta la reincorporación a la actividad laboral habitual. Los pacientes en los que se utilizaron métodos mecánicos de sujeción referían el pico de máximo dolor a las 48 horas tras la intervención. Este pico se adelantaba a las 24 horas en aquellos en los que se había utilizado AF. Los pacientes tratados con Tissucol® refirieron dolor de intensidad leve que desaparecía al séptimo día. Esta intensidad era menor que la mostrada por el resto de grupos. Los pacientes del grupo en los que se realizó una fijación mecánica eran los que referían un dolor más severo que incluso podía llegar a alargarse hasta un mes después de la intervención. La mediana de días en la que los pacientes tratados con Tissucol® se reincorporaron a su trabajo era de 5 (rango, 3-8) mientras que para el resto de grupos oscilaba entre 7-9 (p-valor <0,05).

El segundo estudio referido es el ensayo clínico aleatorizado de **Lovisetto et al.** el cual contó con la participación de 197 individuos con hernia femoral o inguinal, a los que se les realizó una hernioplastia también por vía laparoscópica según la técnica TAPP, utilizando una malla de polipropileno macro porosa. Se crearon dos grupos de pacientes; en el primero la malla se fijó con AF y en el segundo con grapas. El acontecimiento primario de interés fue la neuralgia precoz y tardía definida como la presencia de hiperestesia, sensación de ardor y dolor punzante en el área inguinal. Además los

pacientes fueron examinados por un evaluador que desconocía el tipo de reparación en los meses 1, 3, 6 y 12 tras la intervención para determinar la presencia o ausencia de neuralgia posoperatoria. En el primer mes tras la cirugía, la puntuación media del EVA fue significativamente menor en el grupo de Tissucol® comparado con el de grapas (19 mm vs. 26 mm, respectivamente; p-valor <0,05). Los efectos del dolor sobre el estado funcional de los pacientes se evaluaron mediante una versión modificada de la encuesta de calidad de vida relacionada con la salud, *36-item Short Form General Survey* (SF-36). Las puntuaciones para los ítems referidos a dolor y su interferencia con la actividad laboral fueron significativamente diferentes en el primer mes de seguimiento (p-valor <0,01). Según la puntuación, una vez transcurrido el primer mes tras la intervención, la morbilidad posoperatoria se redujo en el grupo del Tissucol® comparado con el de grapas. Este hecho se acompañó de una vuelta a la actividad cotidiana más rápida en los primeros (23,2 vs. 22,6; p-valor <0,05). También se observó una reducción en el número de días de recuperación de la actividad habitual entre el grupo de AF y el de grapas (7,9 días vs. 9,1 días, respectivamente; p-valor <0,001). Aun así, cabe destacar las críticas recibidas por el uso de un instrumento no validado para la medición de la calidad de vida relacionada con la salud.

Existen también estudios caso-control al respecto. Uno de ellos incluyó 250 individuos intervenidos por vía laparoscópica, siguiendo también la reparación tipo TAPP. Se utilizó AF para la fijación de 170 mallas de poliéster y 75 de monocryl-prolene, que se compararon con 245 pacientes en los que se utilizaron *tackers* de titanio para la fijación de las mallas. Durante el seguimiento de los pacientes, que incluía la evaluación a los 10 días, 3 y 12 meses, los autores no encontraron diferencias significativas en el dolor postoperatorio. Además, alrededor del 90 % de los pacientes en los que se practicó una fijación atraumática volvieron a su actividad laboral 7 días tras la intervención, mientras que el resto lo hizo antes de los 14 días. Otro estudio de caso-control con la misma técnica TAPP, comparó dos grupos homogéneos de 68 pacientes cada uno con mallas fijadas con AF y con grapas convencionales. Los autores evaluaron el dolor con una EVA graduada de 0 a 10, a la semana, al mes y al año de la operación. Algunos pacientes del grupo de las grapas refirieron dolor en el área de la intervención incluso 30 días después de la cirugía (AF = 0,0 % vs. grapas = 5,9 %, p-valor <0,05). Por último, **Olmi et al.** publicaron una serie de 230 casos operados de hernia inguinal con malla de polipropileno o de poliéster, fijadas con AF siguiendo la técnica TAPP, no mostrando ninguno de ellos dolor al séptimo día después de la cirugía.

En cuanto a los estudios publicados desarrollados realizando la reparación laparoscópica siguiendo la técnica TEP, Lau llevó a cabo un ensayo clínico aleatorizado en 93 pacientes, todos ellos con hernia inguinal bilateral. La muestra se aleatorizó en

dos grupos: fijación de una malla de polipropileno con grapas y otro grupo con AF. El autor evaluó la intensidad del dolor postoperatorio mediante una EVA y la necesidad de analgésicos durante el periodo postoperatorio hospitalario. Se realizó un seguimiento a corto (hasta 6 días) y largo plazo (3, 6, 12 y 24 meses), evaluando el dolor postoperatorio, tanto en reposo como producido tras el reflejo tusígeno; no hubo diferencias significativas entre los dos grupos. Aun así, el requerimiento medio de analgesia fue significativamente menor en el grupo del AF frente al grupo de grapas (p-valor = 0,034), no siendo tampoco las diferencias estadísticamente significativas en el tiempo hasta el retorno a la realización de actividad física y laboral entre ambos grupos.

En cuanto al dolor existente tras la realización de una reparación de una hernia ventral e incisional, **Olmi et al.** siguieron a 40 pacientes intervenidos por esta patología por vía laparoscópica. En todos ellos se utilizó una malla macro porosa (Parietex®, Sofradim, Francia) fijada con AF. Se realizaron visitas de seguimiento el séptimo día, la sexta semana y a los 6 y 12 meses. En el seguimiento a corto plazo, tres pacientes refirieron dolor durante los tres días siguientes a la intervención, observándose en todos los pacientes una recuperación física completa a los siete días.

b. Dolor crónico

Se ha considerado dolor crónico como cualquier dolor postoperatorio con una persistencia superior a 3 meses tras la intervención. El análisis de los datos del Registro Sueco de Hernias (Swedish Hernia Register) mostró una prevalencia de dolor crónico en pacientes intervenidos de hernia inguinal del 29 %, lo que demuestra la importancia de este hecho en la cirugía de la hernia.

Los estudios existentes en referencia a la cirugía de la hernia inguinal abierta demuestran una disminución de dolor crónico a largo plazo cuando las mallas son fijadas con AF. **Benizri et al.** desarrollaron un estudio de caso-control en la cual se realizó una técnica abierta mediante la utilización de una reparación con tapón y malla de polipropileno. Los autores hicieron un seguimiento prospectivo de 57 individuos en los cuales se utilizó AF para la fijación de la malla. Como grupo de control se seleccionaron retrospectivamente pacientes intervenidos con esta misma técnica pero utilizando puntos de sutura no absorbibles, observando como la incidencia de dolor inguinal crónico fue significativamente menor en el grupo del AF (3,5 % vs. 22,8 %, p-valor = 0,042). Respecto al estudio con la técnica de **Lichtenstein** referido previamente en relación con el dolor crónico, **Hidalgo et al.** realizaron un seguimiento de los participantes a largo plazo (1, 3, 6 y 12 meses), mostrando que ningún paciente refería dolor crónico un año después de la intervención.

Respecto al abordaje laparoscópico, en el ensayo clínico de **Lovisetto et al.** (en el que se utilizó

la técnica TAPP) se evaluaron a los participantes los meses 1.º, 3.º, 6.º y 12.º tras la intervención para determinar la presencia o ausencia de neuralgia posoperatoria, observándose diferencias significativas al tercer mes (11 mm vs. 23 mm; p-valor <0,001, con AF y con grapas, respectivamente) y al sexto (11 mm vs. 20 mm; p-valor <0,001). Además, se utilizó una versión modificada de la encuesta de calidad de vida relacionada con la salud SF-36, cuyas puntuaciones para los ítems referidos a dolor y su interferencia con la actividad laboral fueron significativamente más favorables en los meses 3.º y 6.º del seguimiento en el grupo tratado con AF (p-valor <0,01). Por su parte, los estudios de caso-control llevados a cabo con la misma técnica TAPP de Santoro *et al.* y Ceccarelli *et al.* previamente descritos, no mostraron diferencias significativas en el dolor crónico.

En referencia a las publicaciones referidas al dolor a largo plazo tras la reparación con la técnica TEP, Lau, en su ensayo clínico aleatorizado, evaluó la intensidad del dolor crónico durante el seguimiento a largo plazo (3, 6, 12 y 24 meses). Las diferencias en la prevalencia de dolor crónico entre ambos grupos durante el seguimiento no fueron estadísticamente significativas (AF = 20,0% [IC 95%, 7,6% - 32,3%] vs. grapas = 13,2% [IC 95%, 2,5% - 23,9%], p-valor = 0,418). Por su parte, Schwab *et al.* en su estudio de caso-control con la misma técnica TEP incluyeron 87 pacientes en los que se utilizaron cuatro *tackers* de titanio para la fijación de la malla, y 86 individuos en los que se empleó AF para la fijación. Los autores observaron diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de individuos con dolor crónico, definido como dolor persistente a los 3 meses tras la operación (AF = 4,7% vs. grapas = 20,7%, p-valor = 0,002). Resultados similares fueron mostrados por Topart *et al.*, los cuales compararon una serie de 66 casos en los que la fijación de la malla mediante la realización de un TEP se realizó con AF, con los resultados observados por 102 pacientes en los cuales se utilizaron dos o tres *tackers* de titanio. Los autores de este último estudio destacaron una disminución significativa del dolor crónico con AF medido con EVA (p-valor = 0,037). Sin embargo cabe destacar la heterogeneidad en la composición de los dos grupos comparados (p. ej., mayor porcentaje de mujeres y de hernias recurrentes en el grupo de las grapas).

En referencia a las hernias ventrales, Olmi *et al.* cuantificaron el dolor crónico tras cirugía de la hernia ventral e incisional por vía laparoscópica. Se realizaron visitas de seguimiento a los 6 y 12 meses, observándose que ningún paciente refirió neuralgia en el seguimiento a largo plazo.

6. Influencia de los métodos de fijación en las adherencias

Una de las consecuencias no deseadas de cualquier procedimiento quirúrgico abdominal es la formación

de bridas y/o adherencias. Diversos autores han estudiado la formación de estas estructuras en función del uso de diferentes métodos de fijación de la malla durante la cirugía de la hernia.

En 1999, De Virgilio *et al.* investigaron la formación de adherencias en 20 ratas en las que se habían creado defectos bilaterales en la pared abdominal. Se fijó una malla de polipropileno con hilo de seda en todos los animales. Además, los autores asignaron a los animales aleatoriamente al grupo de intervención (n = 10), en el cual la malla y suturas se rociaron con AF y al de control (n = 10), en el que no se utilizó ningún tratamiento adicional. Dos observadores que no conocían la aleatorización evaluaron la densidad de las adherencias y el porcentaje en que estas adherencias cubrían la malla. Los autores observaron diferencias significativas en la puntuación media según la escala de densidad de las adherencias (1,45 [0,33] en el grupo con AF vs. 2,80 [0,11] en el grupo sin AF, p-valor = 0,001). Además, el porcentaje medio de cubrimiento de las mallas por las adherencias era también significativamente menor en el grupo en el cual se utilizó AF (36,5% [9,9%] vs. 94,5% [3,7%], p-valor <0,001).

Toosie *et al.*, en un estudio con diseño similar al de De Virgilio, desarrollado también en ratas (n = 40), crearon defectos bilaterales que se corrigieron en todos los casos con malla de PTFE-e fijada con suturas de polipropileno. Veinte animales se sometieron a un tratamiento adicional que consistió en rociar con aerosol de AF la malla y las suturas. Posteriormente, se midieron la densidad de las adherencias y el porcentaje de cubrimiento de la malla, observando cómo la densidad de las adherencias fue de 0,95 (0,17) en las mallas fijadas con AF frente al 2,00 (0,21) en el grupo sin fijación (p-valor = 0,001). Por otra parte, el porcentaje medio de cubrimiento de las mallas por las adherencias fue de 32,8% (6,1%) en las mallas fijadas con AF frente al 57,9% (6,7%) de las no fijadas (p-valor = 0,009).

Un estudio de experimentación animal también desarrollado en ratas y recientemente publicado evaluó la formación de adherencias en dos grupos aleatorizados de tratamiento de la hernia con malla de polipropileno y fijación con AF (n = 20) y sin AF (n = 20). El porcentaje de ratas que presentaron adherencias fue significativamente menor en el grupo en el cual se utilizó AF (60% vs. 100%, p-valor = 0,003). El 55% de los animales tratados con AF se clasificaron dentro del grado 2 de calidad de las adherencias mientras que el 70% de los animales del grupo en el que no se utilizó AF presentó adherencias de grado 3. Además, el porcentaje de cubrimiento medio era significativamente diferente entre los dos grupos (0,67 m² [0,65] vs. 1,60 [0,51], en los con AF y sin AF, respectivamente).

Martin-Cartés *et al.* estudiaron la formación de adhesiones también en modelo porcino (n = 10) en el cual se implantó una malla de polipropileno y otra de PTFE-e en cada flanco; es decir, cuatro

mallas por animal. Las mallas implantadas en el flanco derecho se impregnaron previamente de AF (Figura 3). Se midió el porcentaje de cubrimiento así como la calidad de las adhesiones, observando una reducción en la cantidad media de adhesiones en las mallas fijadas con AF (1,2 vs. 0,5) y en la calidad de éstas (0,9 vs. 0,4). Asimismo se observó un incremento de la integración de las mallas fijadas con AF (Figura 4) De forma contradictoria, en el estudio de **Eriksen et al.**, también desarrollado en modelo porcino, no hallaron diferencias entre los cuatro grupos de tratamiento considerados, ni en la densidad ni en el porcentaje de cubrimiento de la malla.

7. Experiencia en la disminución de la fijación mecánica en la reparación de la hernia ventral por vía laparoscópica

En busca de solucionar los problemas analizados anteriormente, relacionados con la fijación de una malla por vía laparoscópica para la reparación de las hernias ventrales, hemos realizado diversos estudios clínicos y experimentales, encaminados a la reducción de los métodos mecánicos de anclaje de la malla, para reducir el dolor, y a disminuir las adherencias que se han detectado existentes a los *tackers*.

Tradicionalmente, han sido descritos dos métodos de fijación en la reparación de las hernias ventrales por esta vía de abordaje: el uso de suturas transmurales junto con *tackers* metálicos, y el uso de dos coronas concéntricas de *tackers*, evitando las suturas transmurales, técnica conocida como la doble corona. Según los últimos estudios clínicos y nuestra experiencia, no existen diferencias entre una técnica u otra en relación a la recidiva, evitando con la técnica de la doble corona la potencial disminución de atrapamientos nerviosos que podrían producir las suturas transmurales.

Nuestro grupo ha planteado la necesidad o no de uso de *tackers* cada centímetro durante esta técnica, llegando a la conclusión que la combinación de *tackers* (reducidos a un tercio de los mismos) y AF se pueden obtener los mismos resultados que la técnica estándar. Con este método conseguimos disminuir el dolor y la posibilidad de producir adherencias a asas intestinales, dado que se reducen el número de *tackers* empleados, consiguiéndose asimismo afianzar la fijación de la malla, ya que el empleo del AF consigue un incremento en la integración al favorecer la fijación biológica de la malla, pudiendo disminuir la fijación mecánica sin incrementar las recidivas. El objetivo principal de la técnica sería disminuir el número de *tackers* y utilizar la cola de fibrina para sellar los espacios existentes entre los mismos, evitando, de esta forma, la posible introducción de un asa intestinal al aumentar la distancia existente entre ellos.

Desde octubre de 2007 hasta enero de 2010, hemos realizado un estudio en 21 pacientes en los que se empleó este método de fijación para el tratamiento quirúrgico de la hernia ventral laparoscópica. Los criterios de inclusión de los pacientes fueron la existencia de una hernia ventral, primaria o secundaria, en línea media, alejados de rebordes óseos, en defectos herniarios con tamaños comprendidos entre 3 x 3 y 17 x 12 cm, que requieren el empleo de mallas con un tamaño inferior a los 20 x 30 cm.

Todos los pacientes fueron sometidos a una reparación laparoscópica de la hernia ventral bajo anestesia general, utilizando una malla de PTFE fijada con la técnica de la doble corona, pero empleando un tercio de los *tackers* habituales, sellando el espacio entre ellos con cola de fibrina, con la que también se cubrirían los mismos y los bordes de la malla.

Los edad media de los pacientes fue de 53,52 años (rango 36-83) y el IMC medio de 31,01 (20,2-42,2). El 43 % fueron varones, siendo la escala de ASA más habitual el tipo II (63,16 %). El 43 % de las hernias eran primarias, frente al 76 % de secundarias. El número medio de intervenciones previas era de 2 (0-11), presentando un 19,05 % de pacientes una malla colocada previamente.

El tiempo quirúrgico medio fue de 41,11 minutos (25-90), realizando en un caso una cirugía concomitante por un hidrocele. El defecto externo medio determinado en la exploración clínica fue de 5 x 4 cm (3 x 3-10 x 10), y el interno, una vez realizada la medición por vía laparoscópica, de 7 x 5 cm (3 x 3-17x12), siendo el tamaño medio de la malla 16 x 19 cm (10 x 15-20 x 30). En el 85 % de las hernias se encontró epiplon como contenido herniario, seguido del colon (20 %) e intestino delgado (15 %), no encontrándose ningún contenido de la hernia en el 10 % de los casos. Un detalle técnico importante durante el procedimiento es la desinserción del ligamento redondo y de los restos del uraco, para garantizar que los *tackers* puedan alcanzar la fascia posterior del músculo y, por otro lado, para promover la reacción inflamatoria del peritoneo para potenciar la integración de la malla una vez aplicada la cola de fibrina.

No han existido complicaciones intraoperatorias durante el acto quirúrgico, presentado los pacientes una estancia media de 1,62 días (1-7). Solo ha existido un caso (4,76 %) de ingreso secundario a íleo paralítico postquirúrgico que se resolvió de forma conservadora sin más incidencias. Con un seguimiento medio actual superior a los 13 meses (1-27), no existen casos de recidiva herniaria y solo un paciente (4,76 %) ha presentado dolor crónico más allá de los tres meses de la intervención quirúrgica.

Como conclusión podemos decir que esta nueva técnica incrementa la fijación biológica y reduce el dolor postoperatorio, las adherencias y sus potenciales complicaciones derivadas.

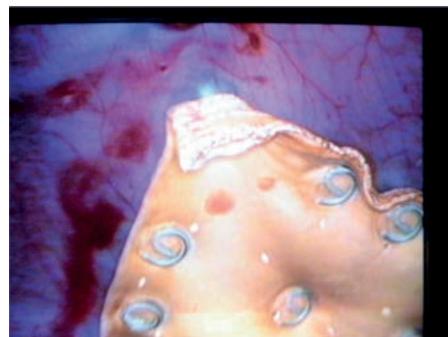


Figura 3. Aplicación de cola de fibrina a los bordes de la malla y los mecanismos de fijación.



Figura 4. Malla colocada intraperitonealmente fijada con *tackers* y colca de fibrina, donde se observa un incremento de la neovascularización.

Capítulo 14

Drenajes en la cirugía de la pared abdominal

José Bueno Lledó

1. Generalidades

Los drenajes son sistemas que ayudan a evacuar líquidos acumulados, normalmente exudados, en zonas del organismo; comunican con el exterior la zona en la que está acumulado el líquido o el gas. Estas sustancias pueden acumularse por diferentes motivos, como pueden ser traumatismos, abscesos o intervenciones quirúrgicas.

El empleo de los drenajes se remonta a la época de Hipócrates, que describió el empleo de las cánulas. En 1860, **Chaussaignar** introdujo los tubos de goma; en 1895, **Kellog** describió el precursor del drenaje aspirativo, y tres años después, **Heaton** aplicó aspiración constante a un drenaje en sifón. A comienzos de siglo, **Yates** llegó a la conclusión de que «el drenaje de la cavidad peritoneal es imposible desde el punto de vista fisiológico» y de que la única función era «peritonealizar adicionalmente» la zona afectada. Para citar un hecho local, por mucho tiempo se utilizó de regla el drenaje al «lecho vesicular» después de practicada una colecistectomía, aunque con el advenimiento de la cirugía laparoscópica, actualmente este drenaje se utiliza en forma muy selectiva.

Aunque el tema a veces es controvertido, las alternativas son muy variadas, y la selección dependerá en gran parte de los medios locales con que se cuente y de la «escuela quirúrgica». En general, el drenaje debe reunir varias características que le permitan ser utilizado en cualquier situación. Así, debe ser suave y plegable para no

comprimir estructuras vecinas, no debe irritar los tejidos ni descomponerse en contacto con el líquido a drenar.

Iremos analizando todos estos puntos en los apartados sucesivos.

2. Indicaciones generales de los drenajes abdominales

Como generalidades, podemos indicar que los drenajes están indicados en:

Cirugía contaminada o abscesos

Evacuan el exudado o el pus acumulado en ellos y evitan el cierre en falso de estos; mantiene una función de drenaje o prevención en situaciones donde el área intervenida está contaminada o infectada (peritonitis, pancreatitis, abscesos, etc.).

Lesiones traumáticas

Evitan acúmulos de sangre, líquidos orgánicos, exudados, etc., y evitan la formación de seromas, hematomas o colecciones de otro tipo que puedan sobreinfectarse.

Anastomosis digestivas en cirugía general

En casos de anastomosis intestinales o biliointestinales, para evidenciar o prevenir fístulas o fugas postoperatorias. También son útiles en cirugías exanguinantes o hemorrágicas, para indicarnos la posibilidad de sangrado postoperatorio.

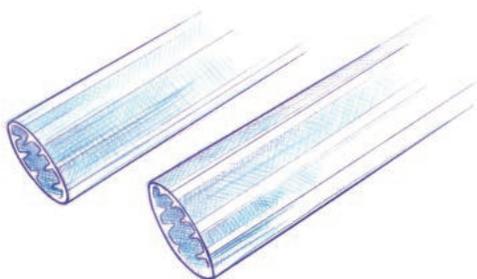


Figura 1. Drenaje de Penrose.

Tras cirugía radical

Cuando se realizan grandes resecciones o disecciones, para evitar acúmulos de líquido linfático o sangre.

En general, al colocar un drenaje abdominal debemos tener en cuenta:

1. La zona de implantación

Permite conocer y prever la cantidad y calidad del débito, así como adquirir el nombre según su localización.

2. El motivo por el cual se ha implantado

Orienta sobre la frecuencia en la valoración y cuidados que hay que realizar (por ejemplo, drenaje de hematoma, sangre, pus, realización de lavados en una cavidad, etc.).

3. El tipo de drenaje

Orienta sobre el material que hemos de utilizar al realizar los cuidados y los cambios del sistema colector, por ejemplo: apósito, aspiración, bolsa recolectora, etc.

4. El sistema de fijación

Permite conocer de qué manera está fijado el drenaje (sutura, esparadrapo, sin fijación, etc.).

3. Clasificación y tipo de drenajes

A) Según la acción a realizar

Desde el punto de vista de su acción, los drenajes pueden dividirse en profilácticos o terapéuticos. La mayor parte de los drenajes son profilácticos, es decir, su objetivo prioritario es evitar el desarrollo de una colección (permitir su drenaje al exterior) o advertir de manera precoz la presencia de una complicación.

Profilácticos

Como ya hemos detallado, el objetivo de estos drenajes es permitir la salida de exudados, para prevenir su sobreinfección. Este es, naturalmente, un punto controvertido, ya que para muchos cirujanos la mayor parte de los exudados serán reabsorbidos por el propio organismo. La duda se origina con los contenidos hemáticos, biliosos, etc., que serán muy buenos medios de cultivo para microorganismos circulantes.

De este modo, se entenderá que los drenajes profilácticos se indicarán en los casos de grandes disecciones (intervenciones con grandes espacios virtuales, con colgajos cutáneos), intervenciones donde pequeñas hemorragias son peligrosas e intervenciones con previsible producción de secreciones dañinas o anastomosis de alto riesgo.

Terapéuticos

El objetivo de un drenaje terapéutico es drenar una colección líquida desde una cavidad y producir el menor estrés al paciente. El hecho de contar con

estudios de imágenes avanzados ha permitido el desarrollo de este tipo de drenajes en los últimos 20 años. Como ejemplo podemos citar los drenajes percutáneos para la evacuación de colecciones intraperitoneales como las subhepáticas o subfrénicas tras cirugía supramesocólica, o pelvianas secundarias a una diverticulitis; abscesos de pared abdominal sub- o suprafasciales, abscesos hepáticos o pancreáticos, etc.

Según las características de las colecciones, la efectividad de un drenaje percutáneo puede llegar a un 80-90%.

La gran ventaja para el paciente es evitar una laparotomía, la cual de acuerdo a la patología de base, se puede acompañar de riesgo de lesión intestinal, infección de herida operatoria y desarrollo de una respuesta inflamatoria.

B) Según la actividad

El drenaje puede ser activo o pasivo, respecto a la capacidad de aspiración.

El riesgo de utilizar un drenaje activo es la posibilidad de succionar algún tejido u órgano vecino. Una variante de los drenajes activos son los drenajes irrigativos-aspirativos, que se utilizan cuando se necesita remover detritus o en el caso de grandes disecciones. Son muy utilizados en la cirugía de la pared abdominal, tras una reparación protésica.

Ejemplos de estos drenajes son los drenajes de Jackson Pratt, Redón o los tubos de tórax.

Los drenajes pasivos funcionan por diferencias de presiones y gravedad. En la cavidad abdominal se tiende a utilizar drenajes pasivos.

Ejemplos de estos drenajes son el de Penrose, el tubo en T de Kher o el de tejadillo.

C) Según la conexión a reservorio

Abiertos

No están conectados a ningún reservorio y no ejercen presión negativa. Entre sus principales ventajas destacan la flexibilidad, capilaridad y ser un sistema económico. Como desventajas, no ejercen presión negativa (la salida líquida es por rebosamiento), con flujo bidireccional; por tanto, existe más riesgo de infección. Un ejemplo sería el drenaje de Penrose.

Cerrados

Están conectados a un reservorio que se pretende mantener estéril. Por tanto, presentan ventajas respecto al sistema abierto (este último más fácil de contaminar). La desventaja más patente es que no ejercen presión negativa y por tanto, la actuación de este suele ser por rebosamiento.

Pueden considerarse dos tipos:

- **Drenajes de irrigación/aspiración simultánea:** Se colocan sondas con varios orificios, y nos irrigan una sola cavidad. Resultan una buena elección en colecciones amplias, pero son poco utilizados en la práctica clínica.
- **Drenaje con mecanismo de aspiración cerrada:** La sonda de drenaje se conecta a un reservorio

que ejerce presión negativa (sistema acordeón) que aspira el líquido. Son los más utilizados y tienen mejor capacidad de aspirado, pero son muy costosos. Ejemplo: **Redón** o **Jackson Pratt**.

Combinados

Mezcla de sistemas abiertos y cerrados (colocación de una sonda por dentro de un **Penrose**). Eliminan la ventaja del sistema cerrado, pero representan una buena indicación para el drenaje de abscesos. Combinan mecanismos de capilaridad y gravedad/aspiración (por ejemplo, de **Saratoga**), pero son poco utilizados en la actualidad.

D) Otras clasificaciones

Drenajes simples

Los drenajes simples son aquellos en los que no se realiza ningún tipo de acción para favorecer la salida de la sustancia acumulada. Esta sale por la presión que ejercen los órganos adyacentes sobre ella, por la fuerza de gravedad o por la capilaridad del propio drenaje.

Dentro de este grupo encontramos:

- **Drenaje con gasas.** Útiles cuando tenemos colecciones líquidas contra la gravedad, pueden moldearse con facilidad, y tienen una gran capilaridad. Cuando las gasas no absorban más líquido, cambiaremos los apósitos extremos por otros secos, para que sigan absorbiendo los líquidos que asciendan por las gasas introducidas. Se utilizan cuando hay heridas infectadas que debemos dejar cerrar por segunda intención. Estas gasas pueden introducirse empapadas en diferentes fármacos para que realicen también una función terapéutica, aunque lo más frecuente suele ser la povidona yodada.
- **Drenajes filiformes.** Se colocan en heridas pequeñas que contienen poca cantidad de sustancia a evacuar. Consiste en dejar la incisión abierta metiendo un haz de hilos que pueden ser de nailon, algodón, etc. Gracias a la capilaridad de estos hilos, el líquido saldrá por esta cavidad. Si existen coágulos o sustancias no líquidas, estos drenajes no se podrán utilizar. Prácticamente han sido sustituidos por la gasa mechada.
- **Drenajes con tubos de polietileno.** Hemos de tener en cuenta su rigidez, ya que pueden ocasionar úlceras por decúbito. Este tipo de drenajes pueden conectarse a sistemas de aspiración continua o intermitente, y administrar fármacos u otros líquidos en las distintas cavidades. Se utilizan para drenar cavidades y colecciones profundas; también para coágulos y restos sólidos. El diámetro y la forma de los tubos vendrán dados en función de la cantidad que necesitemos drenar, al igual que su longitud.

Ejemplos:

- **Penrose:** tubo de látex blando de una sola luz, muy utilizado actualmente. Puede ser de dife-

rentes tamaños, y la longitud se adaptará en función de la herida (Figura 1).

- **Silastic:** tubo de silicona transparente y flexible de unos 40 cm de longitud, que presenta diversos orificios en su trayectoria y tiene una punta roma atraumática. Suele utilizarse en cirugía abdominal, y el drenaje de tejadillo se considera una variedad de este tipo.
- **Tubo en T o Kher:** se encuentra de varios diámetros, y será conectado a bolsas colectoras, nunca a sistemas de aspiración

Drenajes mixtos

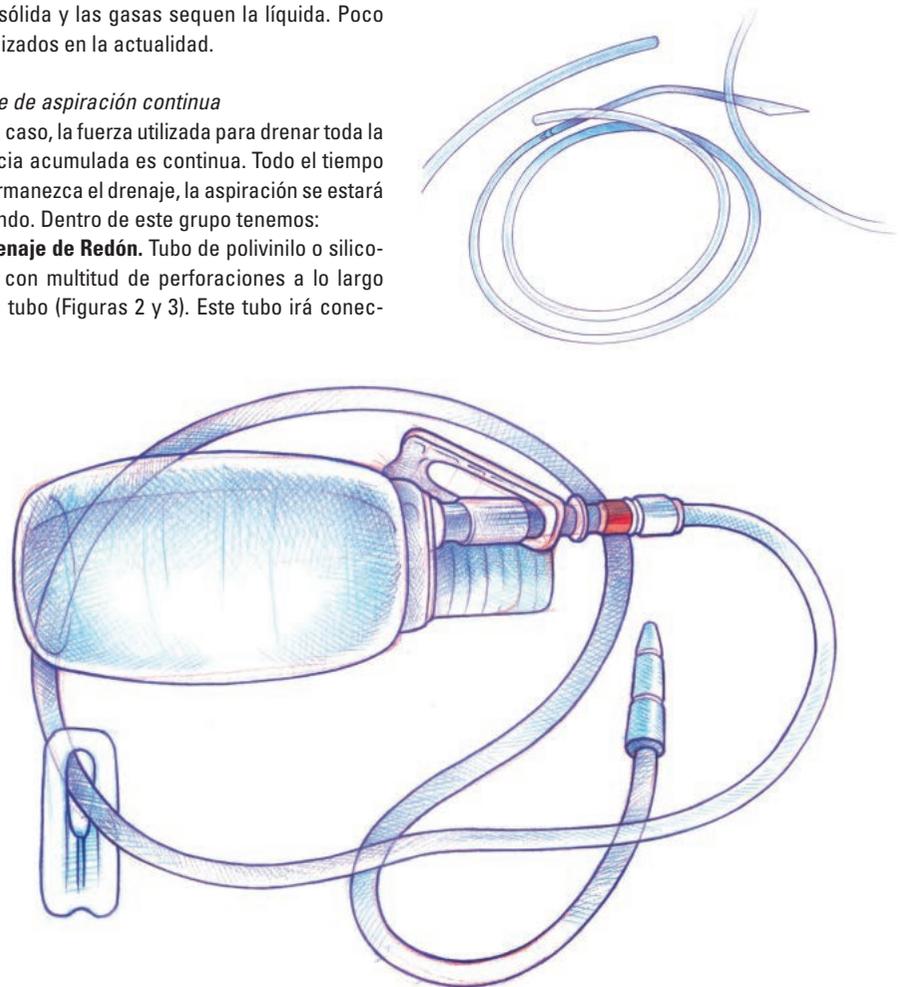
Si se unen drenajes de diferente tipo, podemos favorecernos de las ventajas de cada uno de ellos. Los más utilizados son:

- **Drenaje en cigarrillo.** Tubo de goma relleno de gasa, con lo que nos beneficiamos de la capilaridad de la gasa y evitamos que se adhiera a los tejidos circundantes y ocasione problemas.
- **Drenaje de corola o Finochietto.** Variedad del anterior, nos permite introducir amplias zonas de drenaje con una salida más pequeña.
- **Drenaje de Mikulica.** Combina tubos anexados y gasas, para que los tubos drenen la parte sólida y las gasas sequen la líquida. Poco utilizados en la actualidad.

Drenaje de aspiración continua

En este caso, la fuerza utilizada para drenar toda la sustancia acumulada es continua. Todo el tiempo que permanezca el drenaje, la aspiración se estará realizando. Dentro de este grupo tenemos:

- **Drenaje de Redón.** Tubo de polivinilo o silicona con multitud de perforaciones a lo largo del tubo (Figuras 2 y 3). Este tubo irá conec-



Figuras 2 y 3. Drenaje de **Redón** y botella de recogida al vacío.

tado a un colector donde haremos el vacío. El drenaje de **Jackson-Pratt** es una variante del **Redón**, con área de recogida multiperforada más ancha que este, y se utiliza en situaciones donde se necesite recoger o drenar un área mas extensa.

- **Drenaje de Saratoga.** Tubo multiperforado de silicona o polivinilo con dos luces: la externa permite la entrada de aire y la interna permite la conexión a un sistema de aspiración. Poco utilizado, se usa en grandes heridas infectadas o cuando la cantidad a drenar es muy elevada.

4. Colocación y permanencia de los drenajes

Esto es nuevamente un punto de controversia, ya que dependerá en gran parte del cirujano responsable. Los criterios que se deben tomar en cuenta en la visita diaria del paciente son:

1. Calidad del exudado: seroso, serohemático, hemático franco, bilioso, purulento, fecaloideo.
2. Débito: en relación al débito hay que tener en cuenta la cavidad que se está drenando y la calidad del exudado. Es decir, es esperable que un tubo de **Kher** drene entre 200 y 400 ml en las 24 horas.

Los drenajes conectados a la cavidad peritoneal se retirarán en un período entre 3 y 7 días. En el caso de haberse establecido una filtración (biliar, anastomótica, etc.), la retirada se efectuará una vez constatado un bajo débito y establecido el trayecto fistuloso. En el caso de los drenajes no conectados a la cavidad peritoneal (sonda T, sonda de yeyunostomía), la retirada se efectuará una vez constituido el trayecto fistuloso que corresponde habitualmente a las 3 o 4 semanas.

Hay que dejar claro que los drenajes no sustituyen a una técnica quirúrgica adecuada, ni a una buena hemostasia o limpieza. El drenaje tampoco

compensa las transgresiones de los principios quirúrgicos.

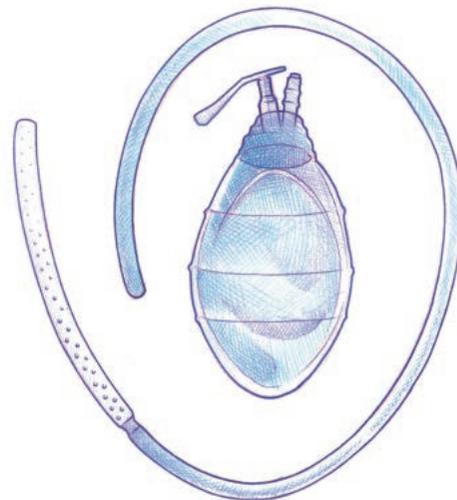
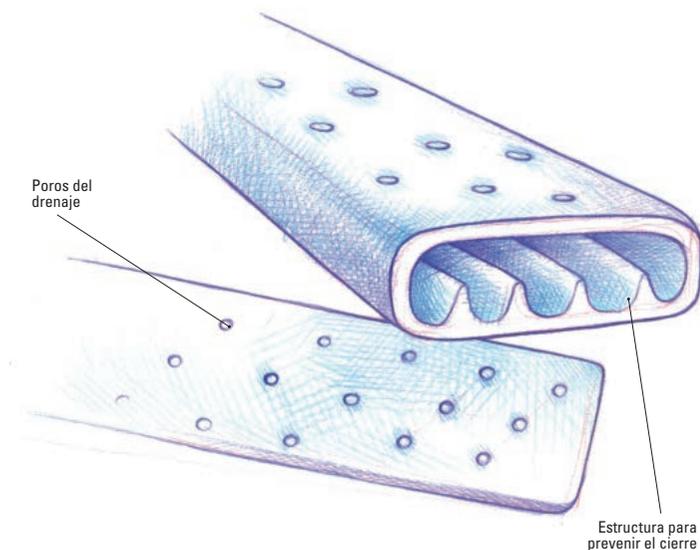
Sin duda, el drenaje constituye una comunicación entre una «cavidad limpia» y el medio externo; por tanto, existe la posibilidad de que se desarrolle una infección retrógrada. Es un hecho que de acuerdo al tiempo que permanezca el drenaje se desarrollará contaminación e infección en el sitio de su inserción en la piel.

Por otra parte, como hemos comentado con anterioridad y dependiendo de su dureza y estructura, el drenaje podría comprimir estructuras vecinas y comprometer su vitalidad, observándose en algunos casos úlceras de decúbito por contacto con asas de intestino u otras estructuras. Tendremos que ser cuidadosos a la hora de la colocación, sobre todo si son aspirativos.

El drenaje debe salir a través de una pequeña incisión lejos de la incisión principal, porque se puede infectar el punto de salida del drenaje (infectaría toda la herida quirúrgica, lo que además aumenta el riesgo de evisceración y de eventración). Colocada lateralmente, hay que tener cuidado con no lesionar los vasos epigástricos: el lugar más adecuado parece ser a través de la vaina de los rectos.

Otro riesgo (aunque infrecuente) es la dificultad de su retirada, ya que puede haber quedado fijo a la sutura del cierre de la aponeurosis. En este caso, una maniobra descuidada puede acompañarse de la rotura del drenaje, y quedar parte de él en la cavidad. En algunas ocasiones, en el momento de la retirada, se ha visto la exteriorización de estructuras fijas al drenaje (epiplón, asas intestinales).

Por último, el tamaño de la incisión está entre 5-10 mm (si el drenaje es aspirativo, la incisión puede ser mínima). Se han visto algunos casos que desarrollan una hernia incisional en el sitio del drenaje, sobre todo si la incisión ha sido amplia. Estos casos son infrecuentes, e influyen determinados factores como el tamaño de la incisión, vitalidad del tejido circundante, localización del mismo, etc.



Figuras 4 y 5. Drenaje de Jackson-Pratt.

TIPO DE REPARACIÓN	DRENAJE PROFUNDO	DRENAJE SUBCUTÁNEO
Con prótesis	SÍ	SÍ/NO
Sin prótesis	NO	SÍ/NO
Escasa coagulación sin prótesis	NO	SÍ
Escasa coagulación con prótesis	SÍ	SÍ
Paciente ascítico	SÍ	SÍ

Tabla 1. Indicaciones para el correcto uso del drenaje preventivo en la reparación de eventración.

5. Especificaciones del drenaje en la cirugía de pared abdominal

En la cirugía que tratamos, los drenajes más frecuentemente utilizados son los pasivos con aspiración cerrada, fundamentalmente el drenaje de **Redón**.

Otros drenajes, utilizados con mucha menos frecuencia, son el de **Jackson-Pratt** aspirativo, los mechados con gasas (para heridas infectadas que necesiten de un cierre por segunda intención), tubos de polietileno (drenaje de tejadillo, en casos seleccionados de cavidades amplias infraaponeuróticas) y, anecdóticamente, algún drenaje mixto.

En la cirugía de la eventración, el drenaje no afecta a la duración del tiempo postoperatorio, y reduce la posibilidad de colección, sobre todo, seromas, más relacionados en las reparaciones donde existe amplia disección y colocación de mallas. En la hernia inguinal, sin embargo, no hay indicación de colocar drenaje, ya que está relacionado incluso con mayor probabilidad de infección postoperatoria. Solo estaría indicada en la gran hernia inguinoescrotal, para prevenir la formación de un serohematoma escrotal por decúbito.

El drenaje en la cirugía de la eventración puede ser colocado en el espacio subcutáneo o suprafascial, en posición subfascial o preperitoneal. La posición depende de la intención del cirujano.

Un drenaje se coloca en posición subcutánea para prevenir las infecciones de herida; se colocaría en posición prefascial o preperitoneal para evitar colecciones de sangre o seromas a ese nivel. Al utilizar en la mayoría de las reparaciones una

prótesis, la posición del mismo puede depender de la localización de la malla. Los cirujanos más experimentados en el tratamiento de grandes hernias incisionales recomiendan la inserción del drenaje en contacto con la malla. Si esta está en posición prefascial, la utilización del drenaje se antoja importante por los motivos ya expuestos.

El sistema de drenaje abierto presenta el peligro de contaminación, y no se recomienda en la cirugía de pared abdominal. Asimismo, la irrigación no se recomienda en la presencia de una prótesis, a no ser que exista un absceso o colección purulenta que justifique su aplicación.

En la eventroplastia, el drenaje debe ser colocado en el área de disección con el objetivo de drenar la sangre acumulada. En disecciones extensas, se prefieren dos drenajes de **Redón** aspirativo.

Bendavid expone las principales indicaciones para el correcto uso del drenaje preventivo (Tabla 1).

El tiempo de permanencia del drenaje en el espacio subcutáneo, supraponeurótico o infraaponeurótico es siempre motivo de controversia, ya que dependerá en gran parte del cirujano responsable. Los criterios que se deben observar en la visita diaria del paciente son la calidad y el débito del exudado (seroso, serohemático, hemático franco, purulento o intestinal).

Las precauciones que deben tenerse en cuenta con la colocación del drenaje en la cirugía de la pared abdominal son:

- nunca sacar por la línea de incisión (hacerlo en contraincisión);
- realizar un trayecto directo hacia el área a tratar;
- fijar con sutura no reabsorbible (seda).

Capítulo 15

Antibióticos y cirugía de la pared abdominal

Miguel Caínzos Fernández

Carlos Rodríguez Moreno

Un aspecto importante dentro de la cirugía de la pared abdominal es el uso correcto de los antibióticos, tanto desde el punto de vista de la profilaxis como en aquellos casos en los que hay que realizar el tratamiento de una infección establecida.

En este segundo caso, y siempre que sea posible aislar el germen o gérmenes responsables de la infección, es necesario utilizar el antibiótico capaz de destruirlos. Si la identificación microbiológica no es posible, entonces será necesario recurrir a un tratamiento antimicrobiano empírico. La destrucción de los gérmenes responsables de la infección es particularmente compleja en aquellos casos en los que se ha desarrollado un *biofilm*, pero este tema ya ha sido tratado en otro capítulo.

En cuanto a la profilaxis antibiótica, es un tema actualmente abierto y en discusión. En la mayoría de los casos estamos delante de una cirugía limpia, en la cual el nivel de contaminación del campo operatorio es pequeño y, por lo tanto, la posibilidad de desarrollar una infección es escasa. Un alto porcentaje de cirujanos cree que en estos casos la utilización de profilaxis antibiótica es innecesaria. Sin embargo, la realización de hernioplastia con la colocación de una malla ha dado lugar a que muchos cirujanos consideren conveniente la utilización de profilaxis antibiótica a base, generalmente, de una dosis preoperatoria de una cefalosporina de primera generación, y se está de acuerdo en que esto es suficiente para evitar la infección posoperatoria, aunque la demostración de la eficacia de esta práctica clínica es todavía más teórica que real.

Pero en no pocos casos la cirugía de la pared abdominal ya no es una cirugía limpia, sino potencialmente contaminada o incluso contaminada, especialmente en aquellos casos de grandes hernias incisionales, en las cuales es posible lesionar el intestino y, por lo tanto, contaminar el campo operatorio en el que probablemente se colocará una malla para proceder al cierre de la pared abdominal, con el consiguiente riesgo del desarrollo de una posible infección de la prótesis. En estos y otros casos la profilaxis convencional ya no es suficiente, y será necesario el uso de un antibiótico de mayor espectro que pueda destruir los gérmenes que hayan invadido el área operatoria.

Otro aspecto importante es considerar el incremento continuo que se está produciendo en algunos centros hospitalarios del *Staphylococcus meticilin* resistente (SAMR), lo que hace necesario, en estos casos, valorar la posibilidad de una cobertura adecuada de este microorganismo, especialmente en los pacientes que presentan factores de riesgo de desarrollar una infección posoperatoria, como pueden ser, entre otros, la obesidad, la diabetes *mellitus*, la enfermedad obstructiva crónica, la inmunodepresión, etc.

Por todo esto, estamos delante de un tema complejo en el que el cirujano debe valorar diversas opciones antibióticas. Por ello, hemos pedido para la realización de este capítulo la colaboración de un farmacólogo clínico, ya que su opinión puede ser de gran ayuda para el cirujano de la pared abdominal.

1. Introducción

El objetivo de una profilaxis antibiótica (PAB) en cirugía es disminuir la concentración de patógenos potenciales en y alrededor de la incisión quirúrgica. Está demostrado y ampliamente aceptado que cuando se hace correctamente la profilaxis antibiótica reduce el riesgo de infección quirúrgica.

2. Principios de la profilaxis antibiótica

2.1. Identificar pacientes

y situaciones donde sea más eficiente la PAB

No siempre es necesaria una profilaxis antibiótica. Los factores de riesgo para desarrollar una infección de la herida quirúrgica afectan a tres grandes grupos: las características clínicas del paciente, la localización de la intervención y la duración de la misma.

- Características clínicas del paciente. Las más influyentes son la edad avanzada, desnutrición, baja albúmina sérica, enfermedad médica preexistente e índice APACHE II. Para la valoración de estos factores en cada paciente se utiliza la clasificación ASA (*The American Society of Anesthesiologists*) y se determina una puntuación según el estado de salud del paciente en el momento de la intervención que va desde el ASA I (paciente sano) hasta el ASA V (paciente con supervivencia mayor a 24 h).
- Localización de la intervención. Todas las intervenciones quirúrgicas están clasificadas en función de la localización y, sobre todo, por su grado de contaminación en cuatro grandes categorías establecidas por el Colegio de Cirujanos Americano: limpia, limpia-contaminada, contaminada y sucia. Dado que el riesgo de infección aumenta cuando lo hace la contaminación de la zona quirúrgica, está siempre indicada la profilaxis antibiótica en caso de cirugía limpia-contaminada y contaminada. Se considera que, en la cirugía sucia, existe una infección activa, por lo que la administración de antibióticos se hace con la pauta de tratamiento y no de profilaxis. En caso de cirugía limpia solo está indicada la profilaxis si conlleva la utilización de prótesis o implantes o situaciones donde una infección conlleve un pronóstico catastrófico.
- Duración de la intervención. Una mayor duración implica una mayor manipulación y exposición de los tejidos a la contaminación.

Así, uno de los índices más utilizados para cuantificar globalmente la necesidad de profilaxis es el NNIS (*National Nosocomial Infections Surveillance*) desarrollado por el CDC americano (*Centers for Disease Control and Prevention*), que combina los tres puntos anteriores y que establece una escala

de puntuación de 0-3, dando 1 punto para cirugía contaminada, 1 punto para ASA de III, IV o V y 1 punto si la intervención excede el percentil 75 del tiempo estándar estimado para el procedimiento.

La cirugía electiva de pared abdominal es, en la mayoría de los casos, cirugía limpia y, por tanto, no susceptible de profilaxis antibiótica. Sin embargo, existe controversia acerca de la necesidad de utilizarla en la reparación herniaria cuando se utilizan mallas de sujeción. Así, una revisión sistemática de la Fundación Cochrane (12 ensayos clínicos, 6705 pacientes) valoró la eficacia en disminuir la infección mediante profilaxis antibiótica en la cirugía de reparación herniaria. En los 6 ensayos ($n = 2\,436$) donde se utilizó material protésico (hernioplastia) la profilaxis antibiótica fue efectiva disminuyendo la infección en más de la mitad ($RR = 0,48$; $IC95\%: 0,27-0,85$). En los otros 6 ensayos ($n = 4\,269$) con la técnica de herniorrafia la incidencia de infección fue mayor en el grupo tratado que en el placebo aunque la diferencia no alcanzó significación estadística.

Resultado opuesto encuentra otro ensayo clínico aleatorizado (no incluido en la anterior revisión), donde se analiza el número de infecciones en un grupo de pacientes tratado con amoxicilina-clavulánico ($n = 190$) frente a otro que recibe placebo ($n = 189$), tras la intervención de reparación de hernia inguinal usando mallas. Aunque hubo más infecciones en el grupo placebo (9 vs. 5), la diferencia no alcanzó significación estadística; los números sugieren una falta de poder estadístico adecuado en el estudio.

También fue negativo el resultado de otro ensayo clínico realizado en nuestro país, aleatorizado en 250 pacientes intervenidos de forma electiva por hernia inguinal unilateral no complicada, en los que se realizó hernioplastia sin tensión utilizando malla de polipropileno. En 125 pacientes se realizó profilaxis antibiótica con 2 g de amoxicilina-clavulánico, administrada entre 15 y 30 min antes de comenzar la cirugía. Los restantes 125 pacientes no recibieron ninguna profilaxis. Solo hubo un caso de infección en el grupo tratado con antibióticos, por lo que los autores concluyen que en este tipo de intervenciones no es recomendable la profilaxis; nuevamente nos preguntamos qué hubiera sucedido con un mayor número de pacientes.

Así pues, este tema no está cerrado, y muestra de ello es el gran interés que suscita en la literatura: varias revisiones recientes abundan en esta controversia, algunas con conclusiones a favor y otras en contra. En otro capítulo de este libro se aborda con más amplitud y más profundidad este apartado.

2.2. Selección del antibiótico

El primer paso de este proceso de selección es conocer qué microorganismos (MO) de la flora endógena estarían implicados según la intervención a realizar. En la cirugía de pared abdominal, hasta en un 80% de los casos (según series) el MO implicado es *Staphylococcus aureus* o *epidermidis*, y existe consenso en que este debe ser el objetivo a cubrir.

Esta sería la situación basal y más frecuente; ahora bien, si un centro hospitalario o un paciente concreto están en situación de alto riesgo de infección por *Staphylococcus aureus* metilicilina resistente (SAMR), este patógeno debe ser prioritario a la hora de seleccionar el antibiótico.

No solo basta el conocimiento general de los posibles patógenos endógenos. Es decisivo tener en cuenta la flora exógena particular de cada hospital. Es imperativo conocer la prevalencia y sensibilidad de los MO locales, incluido especialmente el SAMR que puede ser transmitido por el personal o por los instrumentos.

Criterios de selección del antibiótico:

- Efectividad demostrada en ensayos clínicos controlados (ECC);
- Espectro adecuado y estrecho (debe cubrir los MO diana pero respetar en lo posible los del resto de la flora);
- Mecanismo de acción bactericida;
- Poca toxicidad;
- Adecuada relación beneficio/riesgo/coste (B/R/C);
- Adecuación a la política de antibióticos local y a su situación epidemiológica (etiología y sensibilidad locales);
- Criterios de conveniencia: características cinéticas (buena difusión a tejidos y duración prolongada), galénicas (disponer de formas de administración parenteral), posología y duración de la profilaxis;
- Disponer de alternativas para situaciones especiales (hipersensibilidad, embarazo y lactancia, insuficiencia renal, etc.).

Los antibióticos que mejor cumplen con estos criterios y que serían útiles en la cirugía de la pared abdominal son los betalactámicos activos frente a *Staphylococcus aureus*, que hayan sido además evaluados en esta indicación mediante ensayos clínicos aleatorizados y tengan un espectro razonablemente estrecho.

Siguiendo estos criterios, la cefazolina sería el antibiótico de primera elección, dado que es el que conjuga espectro reducido, actividad fiable frente a *Staphylococcus aureus*, efecto bactericida, eficacia demostrada, cinética, galénica, toxicidad y coste adecuados. Además, presenta una ventaja añadida, y es que no suele utilizarse en otras indicaciones que no sea estrictamente la profilaxis antibiótica quirúrgica, por lo que es menor el impacto de un posible desarrollo de resistencias bacterianas. La utilización de otras cefalosporinas en esta indicación tiene claros inconvenientes como son mayor espectro, menor actividad frente a estafilococos, mayor inducción de resistencias y mayor precio.

Para la selección de una alternativa a cefazolina se ha de partir de antibióticos con actividad frente a estafilococos, como son amoxicilina-clavulánico, clindamicina, vancomicina, tetraciclinas, cotrimoxazol, fusídico, rifampicina y los relativamente recientes

linezolid y daptomicina. Otros antibióticos con muy buenas características de actividad y penetración, como las quinolonas, no serían de elección en nuestra opinión, por el amplio espectro y la poco fiable actividad frente a estafilococos de las de segunda generación (ciprofloxacino y ofloxacino), y porque las de tercera generación (levofloxacino y moxifloxacino), por su amplio espectro y buena actividad frente a pseudomonas y neumococo, parecen más adecuadas para el tratamiento de infecciones en otros contextos. También consideramos descartables a tetraciclinas y cotrimoxazol (bacteriostáticos, apreciable toxicidad y muy amplio espectro), fusídico (no presentación parenteral, no evaluado en esta indicación, reservado para SAMR y bacteriostático) y rifampicina (reservado para otras indicaciones, aislado genera resistencias con muchas facilidad, no evaluado en esta indicación). Nos quedan, pues, amoxicilina-clavulánico, clindamicina y vancomicina.

La amoxicilina con ácido clavulánico ha sido (y es) ampliamente utilizada y evaluada en esta indicación. Es claramente eficaz y tiene buenas características de conveniencia, pero por el hecho de tener un más amplio espectro antibacteriano no es preferible a la cefazolina, por su mayor actividad y espectro frente a Gram negativos, MO que no juegan habitualmente un papel representativo en esta indicación, y además, por ser muy utilizado y eficaz en el tratamiento de muchas otras infecciones, por lo que su relación beneficio/riesgo es algo inferior a cefazolina.

A pesar del perfil favorable de cefazolina para su utilización en cirugía de pared abdominal, incluso en embarazo y lactancia, es conveniente contar con antibióticos de reserva para casos de hipersensibilidad inmediata (anafiláctica) a penicilinas (ver apartado 4). La opción que por lógica terapéutica sería la primera es la clindamicina, que también tiene espectro reducido, actividad nativa frente a estafilococos (incluido los SAMR) y eficacia demostrada en esta indicación. El principal inconveniente de la clindamicina es su propensión a desarrollar resistencias frente a estafilococos; de hecho, las resistencias adquiridas del estafilococo a la clindamicina son muy prevalentes en determinadas zonas, por lo que solo sería una alternativa fiable cuando dispongamos de datos locales que aseguren que la prevalencia de cepas resistentes no es elevada. También es bacteriostático, aunque puede comportarse como bactericida tiempo-dependiente según la concentración en tejidos, MO, densidad bacteriana y fase de crecimiento.

La vancomicina es la alternativa más clara a la cefazolina para casos de hipersensibilidad inmediata a betalactámicos cuando se haya confirmado la presencia de SAMR en el paciente o cuando la prevalencia local de infecciones por este patógeno sea elevada. Sin embargo, su elevada actividad frente a MO patógenos con pocas alternativas de tratamiento (Gram positivos resistentes a betalactámicos y *Clostridium difficile* resistente a metronidazol) aconseja

limitar su utilización para evitar la emergencia de patógenos Gram positivos resistentes a vancomicina, especialmente enterococos; por estos motivos no está indicada la profilaxis quirúrgica de rutina con vancomicina en cirugía de la hernia abdominal, y es recomendable reservarla para las situaciones mencionadas. Es un antibiótico bactericida, muy activo y eficaz, bien evaluado en esta indicación, espectro reducido y buenas características cinéticas y galénicas. Aunque la vancomicina presenta un riesgo apreciable de nefrotoxicidad (ver apartado 2.3.), este riesgo es despreciable en esta indicación donde, en la gran mayoría de los casos, se precisa una sola dosis. La teicoplanina, otro glucopéptido de características muy similares y con menor riesgo de nefrotoxicidad, tiene los inconvenientes de que precisa una administración IM, es más caro y no ha sido evaluado en esta indicación.

Así pues, el cirujano de pared abdominal debe conocer en profundidad la cefazolina, la amoxicilina con clavulánico y la vancomicina, y quizá podría tener curiosidad por si antibióticos de introducción reciente tienen unas características favorables que planteen la posibilidad de sustituir con ventajas a los mencionados (ver apartado 3).

2.3. Administración, dosis y duración de la profilaxis

Tan importante o más que la elección del antibiótico es emplear una pauta correcta. La administración del antibiótico debe hacerse de forma que nos asegure concentraciones bactericidas en sangre y tejidos en el momento de la incisión y se mantengan hasta que la intervención termine.

La vía endovenosa es la que mejor nos asegura las mencionadas concentraciones sanguíneas y tisulares. Así, las principales guías recomiendan la infusión endovenosa, rápida: 5 minutos para betalactámicos, 30 minutos para clindamicina, quinolonas y aminoglucósidos y 60 minutos para vancomicina y el metronidazol. La administración debe haber finalizado 30 minutos antes del comienzo de la cirugía.

La dosis debe proporcionar niveles plenos del antibiótico de forma que su concentración permanezca varias veces por encima del punto de corte de sensibilidad del estafilococo; así, emplearemos la misma dosis que en situaciones de tratamiento, nunca inferior y en su límite superior si hay un rango de dosis.

Respecto al número de dosis, hay evidencias que sugieren que en principio es suficiente con dosis única. Por ejemplo, un metaanálisis de 40 ensayos clínicos que comparan la dosis única frente a placebo o a múltiples dosis en profilaxis antibiótica de una amplia muestra de intervenciones concluye que no se consigue un aumento de beneficio con las dosis múltiples frente a la dosis única. Además, una revisión sistemática que incluye 28 ensayos clínicos aleatorizados que han comparado dosis única frente a dosis múltiple en diferentes tipos de intervenciones también concluye que no hay ventajas con las dosis repetidas. En algunas ocasiones (como intervenciones prolongadas,

pérdidas sanguíneas superiores a un litro o cuando el tiempo quirúrgico es mucho mayor que la vida plasmática del antibiótico) puede estar indicado dar dosis suplementarias. Por ejemplo, la dosis de cefazolina debe repetirse cuando la intervención sobrepasa las 3 o 4 horas.

En cuanto a la duración de la profilaxis antibiótica, la regla general es no sobrepasar las 24 horas. No se ha demostrado ningún beneficio con duraciones más prolongadas, pero sí inconvenientes importantes, como el desarrollo de resistencias, la aparición de infección por *Clostridium difficile* y un mayor gasto económico.

3. Antibióticos actualmente de elección

3.1. Generalidades

A continuación hemos recogido las características que debemos conocer de los fármacos seleccionados para profilaxis antibiótica en pared abdominal, pero es importante hacer algunas aclaraciones:

Respecto al espectro, se muestra el natural o basal de cada antibiótico; el lector sabe perfectamente que esa situación varía en función de factores geográficos, microbiológicos y epidemiológicos, por lo que es imperativo recurrir a datos locales de sensibilidad y resistencias que son, obviamente, más fiables.

Respecto a la farmacocinética, consideramos útil conocer algunos datos del curso temporal de niveles plasmáticos con dosis únicas, como la relación dosis-nivel plasmático conseguido a lo largo del tiempo, la distribución del antibiótico, las vías de eliminación y la semivida plasmática. Hay que tener en cuenta que estos datos están obtenidos en estudios (fase I y fase II) y son datos poblacionales: nuestro paciente puede apartarse de esos valores poblacionales, y es necesario tenerlo en cuenta a la hora de ajustar determinadas variables (por ejemplo, en el caso de la vancomicina).

Cuando se describen los efectos adversos y las interacciones conocidas de los medicamentos, es importante aclarar la frecuencia y la gravedad de estos. En este capítulo, los efectos adversos están clasificados en categorías de riesgo: frecuentes (entre 1-10%), poco frecuentes o menos frecuentes (>0,1 % y <1%) y posibles pero de frecuencia desconocida (casos notificados). Obviamente, cuanto más reciente es un medicamento, menos conocido es su perfil y frecuencia de efectos adversos, por lo que adquieren relevancia los efectos adversos aparentemente menos frecuentes y la notificación de casos aislados. Es evidente que tras más de 40 años de utilizar ampliamente la cefazolina, pocas sorpresas nos puede dar; sin embargo, unos pocos casos notificados para un medicamento de reciente introducción pueden transformarse en un problema importante cuando su utilización se haya ampliado a un mayor número de personas. Por tanto, la aparente falta de toxicidad de un medicamento siempre es más fiable para medicamentos con largo tiempo en la práctica clínica.

Respecto a las interacciones, hay que considerar que desde un punto de vista teórico las posibilidades son muy amplias, pero no siempre una posible interacción tiene relevancia clínica. En este capítulo solo hemos incluido las interacciones consideradas relevantes, es decir, aquellas que requieren una acción por parte del clínico para evitar la consecuencia de la interacción (toxicidad por aumento del efecto farmacológico o fracaso del tratamiento por su disminución). En caso de fármacos con poca experiencia de uso, nuevamente nos encontramos con falta de información o con una larga lista de interacciones que son posibles si nos basamos en las características cinéticas y dinámicas del fármaco; sin embargo, no ha dado tiempo a que se manifiesten en la práctica clínica o hayan sido adecuadamente estudiadas en series de pacientes.

Por último, respecto a situaciones especiales, es obvio que los riesgos y las precauciones que hay que adoptar para evitar la acumulación de un fármaco que se elimina por vía renal cuando la función está deteriorada son menos aplicables como profilaxis quirúrgica. Los datos de seguridad en el embarazo y en la lactancia son siempre obtenidos, por motivos obvios de ética de investigación, en estudios observacionales (estudios de casos y controles, estudios de cohortes y sistemas de registro de malformaciones congénitas) además de, por supuesto, los estudios de seguridad en especies animales que, es bien sabido, no siempre son extrapolables a nuestra especie. Respecto a los problemas de hipersensibilidad y reacciones cruzadas, tratamos este tema con un poco más de detalle en el apartado de situaciones especiales.

3.2. Cefazolina

Cefalosporina con espectro y características similares a las de primera generación.

Espectro

Punto de corte: Sensibles: Concentración mínima inhibitoria (CMI) $\leq 8 \mu\text{g/ml}$, intermedios: CMI $16 \mu\text{g/ml}$, resistentes: CMI $\geq 32 \mu\text{g/ml}$ (ver tabla 1).

Farmacocinética

La cefazolina no se absorbe por vía oral. Tras la administración endovenosa (ev) de 1 g se obtiene un pico de $180 \mu\text{g/ml}$, $80 \mu\text{g/ml}$ a la primera hora y $46 \mu\text{g/ml}$ a la segunda hora y se encuentran niveles detectables hasta 8 horas después. La concentración tiene una relación lineal con la dosis: una dosis doble obtiene doble concentración.

Su alto porcentaje de unión a proteínas (80%) y su bajo volumen de distribución (0,13 l/Kg) explican los elevados niveles plasmáticos y la escasa penetración en algunos tejidos, aunque la fracción libre (que sí penetra) es suficiente para mantener concentraciones por encima de las CMI para *Staphylococcus aureus*. Atraviesa la barrera útero-placentaria (BUP), pero alcanza escasa

concentración en el feto y en la leche materna. No atraviesa la barrera hemato-encefálica (BHE) intacta.

Se elimina inactivada por el riñón, por lo que se alcanzan concentraciones muy elevadas en orina; el 60% de una dosis única aparece en orina en 6 horas y el 80-100% en 24 horas. Su tiempo de semivida plasmática es alrededor de 2 horas (7 horas con aclaramiento de creatinina (Clcr) de 25 ml/min, 12 horas con Clcr de 12-17 ml/min y 42-50 horas en fallo renal total) y sus concentraciones plasmáticas permanecen por encima de la CMI del *Staphylococcus aureus* unas 5 o 6 horas tras la administración de 1-1,5 g ev. o intramuscular (im).

Posología y administración

0,5-1,5 g/6-8 horas. Dosis máxima: 12 g/día. En profilaxis quirúrgica 1-2 g ev en la inducción anestésica (0,5 horas antes de la intervención).

En fallo renal es necesario disminuir la dosis y aumentar el intervalo posológico:

- Si la función renal (FR) se mantiene por encima del 50%: no ajustar dosis;
- Entre 10-50% de la FR: 0,5-1 g/12 horas;
- Si la FR es menor del 10%: 0,5-1 g/24 horas.

En caso de profilaxis quirúrgica no hay razón para modificar la dosis, pero debe tenerse en cuenta que la duración de niveles efectivos en plasma se alarga en caso de fallo renal en relación directa con la disminución del aclaramiento de creatinina.

Toxicidad

La toxicidad de la cefazolina es común al resto de las cefalosporinas. Así, puede producir con cierta frecuencia reacciones de hipersensibilidad (alrededor de un 5%): reacciones cutáneas, eosinofilia, ocasionalmente fiebre alérgica y, más raramente, reacciones dermatológicas graves como síndrome de **Stevens-Johnson** y reacciones inmediatas (reacciones tipo I; ver apartado 4) como *shock* anafiláctico.

También es importante recordar que, al igual que cualquier cefalosporina de primera generación, se debe evitar su utilización en casos probados de hipersensibilidad inmediata a penicilinas.

También de forma frecuente aparecen trastornos en el punto de administración: dolor en la zona de inyección intramuscular a veces con induración, así como flebitis en el lugar de la inyección.

Menos frecuentemente aparecen trastornos gastrointestinales (náuseas, anorexia, vómitos, diarrea), aftas bucales por candidiasis y prurito anal. En la mayoría de los casos se trata de reacciones leves y transitorias que suelen estar relacionadas con alteraciones de la flora.

Por otra parte, se detallan como reacciones adversas que aparecen muy poco frecuentemente las siguientes:

- Cuadros de nefrotoxicidad leve y reversible, pues al contrario que otras cefalosporinas, la cefazolina no es secretada a través de las células de los túbulos renales. Se desconoce

Aerobios Gram positivos
<i>Staphylococcus meticilin-sensibles</i>
<i>Streptococcus pneumoniae</i> (7-70 %)
<i>Streptococcus spp.</i>
Aerobios Gram negativos
<i>Escherichia coli</i> (11-30 %)
<i>Haemophilus influenzae</i> (0-17 %)
<i>Klebsiella spp</i> (0-30 %)
<i>Proteus mirabilis</i> (10-20 %)

Tabla 1. Espectro natural de la cefazolina. Entre paréntesis, porcentajes de resistencias naturales.

Microorganismos aerobios Gram positivos	
<i>Enterococcus faecalis</i>	
<i>Gardnerella vaginalis</i>	
<i>Staphylococcus aureus</i> (sensible a metilicina)	
<i>Streptococcus agalactiae</i>	
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	
<i>Streptococcus pyogenes</i> y otros estreptococos	
Beta-hemolíticos	
<i>Streptococcus viridans</i>	
<i>Enterococcus faecium</i> ¹	
Microorganismos aerobios Gram negativos	
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	
<i>Capnocytophaga spp.</i>	
<i>Eikenella corrodens</i>	
<i>Haemophilus influenzae</i> ²	
<i>Moraxella catarrhalis</i>	
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	
<i>Pasteurella multocida</i>	
<i>Escherichia coli</i> ¹	
<i>Klebsiella oxytoca</i> ¹	
<i>Klebsiella pneumoniae</i> ¹	
<i>Proteus mirabilis</i> ¹	
<i>Proteus vulgaris</i> ¹	
Microorganismos anaerobios	
<i>Bacteroides fragilis</i>	
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	
<i>Prevotella spp.</i>	

Tabla 2. Espectro natural de amoxicilina clavulánico.
¹Especies para las que están apareciendo resistencias adquiridas.

<i>Haemophilus influenzae</i>	≤1
<i>Moraxella catarrhalis</i>	≤1
<i>Staphylococcus aureus</i> ¹	
Estafilococos Coagulasa negativo ¹	
<i>Enterococcus</i>	≤4
<i>Streptococcus</i> ¹	
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	≤0,5
Enterobacterias	<8
Anaerobios Gram negativos	≤4
Anaerobios Gram positivos	≤4

Tabla 3. Puntos de corte de sensibilidad a amoxicilina-clavulánico (µg/ml)

si puede potenciar la nefrotoxicidad de los aminoglucósidos (monitorizar función renal y niveles plasmáticos de aminoglucósidos);

- Casos de neutropenia, leucopenia, trombocitopenia y pruebas de **Coombs** directa e indirecta positivas (las cefalosporinas pueden ser adsorbidas en la superficie de las membranas de los glóbulos rojos, haciendo que los anticuerpos de estas células reaccionen frente a ellas; reacciones tipo II, ver apartado 4);
- Elevación pasajera de los niveles séricos de transaminasas, bilirrubina y fosfatasa alcalina. Como en el caso de algunas penicilinas y otras cefalosporinas, se han citado raramente casos de hepatitis e ictericia colestásica reversibles.

Las altas concentraciones de cefazolina pueden suprimir la agregación plaquetaria inducida por ADP aunque la relevancia clínica de este hecho es desconocida. Hay algún caso descrito en la literatura de hipoprotrombinemia y sangrado.

Interacciones

Las cefalosporinas pueden causar hipoprotrombinemia, potenciar el efecto de anticoagulantes orales (ACO) y causar hemorragias. El riesgo de cada una de ellas es muy variable, siendo pequeño, por ejemplo, para cefaclor y alto para latamoxef y, además, depende de otros factores. En el caso de la cefazolina, la cuantía y relevancia son desconocidas; probablemente la interacción es no relevante, aunque hay algún caso descrito en la literatura. Recomendamos monitorizar INR (*International Normalized Ratio*) y ajustar dosis del ACO.

Es incompatible en la misma solución con aminoglucósidos.

Precauciones

Contiene 46 mg de sodio/g.

3.3. Amoxicilina-clavulánico

La adición del ácido clavulánico amplía el espectro de la amoxicilina a muchas bacterias que han desarrollado resistencias por producción de betalactamasas, lo que ha potenciado en gran medida su utilidad. Esta utilidad se va perdiendo ya que, debido en parte a su amplia utilización, las enterobacterias están desarrollando resistencias basadas en la producción de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) inmunes a la destrucción por ácido clavulánico.

Espectro

Espectro (ver tabla 2). Los puntos de corte pueden consultarse en la tabla núm. 3.

Farmacocinética

La amoxicilina se absorbe amplia y rápidamente por vía oral (biodisponibilidad oral de 75%), aunque la comida puede retrasar la absorción. La administración de 500 mg en bolo intravenoso proporciona unas concentraciones de 32 µg/ml y la dosis de 1000 mg,

105 µg/ml de los cuales el 60%-70% se eliminan inalterados por orina en las primeras 6 horas. Al igual que otros betalactámicos, la amoxicilina tiene un efecto postantibiótico tiempo-dependiente: el tiempo con concentraciones de amoxicilina por encima de la CIM es el mayor determinante de la eficacia.

Alrededor de un 25% del ácido clavulánico plasmático total y un 18% de la amoxicilina plasmática total se une a proteínas. El volumen de distribución aparente es aproximadamente de 0,3-0,4 l/kg para la amoxicilina y 0,2 l/kg para el ácido clavulánico. Se difunde bien en tejidos, incluidos la vesícula biliar, tejido abdominal, piel, grasa, tejidos musculares, fluidos sinovial y peritoneal, bilis y pus. La amoxicilina no se distribuye adecuadamente al líquido cefalorraquídeo.

La vía principal de eliminación de amoxicilina es la vía renal, mientras que el ácido clavulánico se elimina por mecanismos tanto renales como no renales con un tiempo de semivida plasmática de 1,5 horas. En la insuficiencia renal se ve una disminución de la eliminación de ambos fármacos en una relación directa con el aclaramiento de creatinina, por lo que en caso de fallo renal marcado debe modificarse la dosis en función de este parámetro.

Posología y administración

Las dosis se expresan en relación al contenido de amoxicilina/ácido clavulánico.

Para cirugías de menos de una hora de duración, la dosis recomendada es de 1 000 mg/200 mg a 2 000 mg/200 mg administrados en la inducción de la anestesia.

Para cirugías de más de una hora de duración, la dosis recomendada es 1 000 mg/200 mg a 2 000 mg/200 mg administrados en la inducción de la anestesia, con un máximo de hasta 3 dosis de 1 000 mg/200 mg en 24 horas.

Puede administrarse en inyección intravenosa lenta durante un periodo de 3 a 4 minutos directamente en una vena o mediante una perfusión durante 30 a 40 minutos. Para el cálculo de dosis, debe tenerse en cuenta la posibilidad de diferentes presentaciones de amoxicilina/clavulánico que proporcionan dosis más altas de amoxicilina y/o diferentes ratios de amoxicilina y ácido clavulánico.

Ajuste de dosis en insuficiencia renal:

Los ajustes de dosis se basan en la cantidad máxima recomendada de amoxicilina. No se necesita ajuste de dosis en pacientes de edad avanzada sin otra razón y en pacientes con aclaramiento de creatinina (CrCl) mayor de 30 ml/min.

Con CrCl: 10-30 ml/min, dosis inicial de 1 000 mg/200 mg, y después 500 mg/100 mg administrados dos veces al día. Con CrCl <10 ml/min, dosis inicial de 1 000 mg/200 mg, y después 500 mg/100 mg administrados cada 24 horas.

Toxicidad

Es una asociación muy bien tolerada. Los más frecuentes son alteraciones gastrointestinales menores (náuseas, vómitos y dolor abdominal)

Pueden aparecer fenómenos de hipersensibilidad característicos de las penicilinas, que pueden variar en su gravedad, desde banales a procesos anafilácticos graves. También se ha descrito la aparición de erupciones cutáneas morbiliformes en presencia de viriasis, especialmente en caso de mononucleosis infecciosa que no parecen relacionadas con procesos alérgicos.

De forma mucho menos frecuente se han descrito casos de hepatitis colestásica reversible, de gravedad variable, especialmente en hombres, edad avanzada y tratamientos prolongados, en general, asociados a otras enfermedades o tratamiento concomitante con tóxicos hepáticos.

Como con casi todos los antibióticos, se han descrito casos de diarrea por alteraciones de la flora que en algunos casos pueden venir acompañados de colitis y un cuadro de mayor gravedad.

Interacciones

En la literatura hay casos descritos de aumento del INR (*International Normalized Ratio*) en pacientes en tratamiento con warfarina o acenocumarol y a los que se prescribe amoxicilina: controlar el tiempo de protrombina tras la administración y tras la retirada de amoxicilina.

Las penicilinas pueden reducir la excreción de metotrexato causando un aumento potencial de su toxicidad: ajustar la dosis de metotrexato.

3.4. Vancomicina

La vancomicina es un glucopéptido obtenido de un microorganismo aislado en Borneo, el *Streptomyces orientalis*, de espectro muy reducido y extraordinaria utilidad en el tratamiento de patógenos Gram positivos resistentes a betalactámicos.

Espectro

Bactericida muy activo frente cocos Gram positivos como *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis* incluidos los resistentes a meticilina, estafilococos coagulasa negativos, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus viridans*, *Enterococcus faecalis*, *Corynebacterium spp.* y la mayoría de los clostridios. El punto de corte de la CMI para identificar microorganismos sensibles a vancomicina es de <2 µg/ml para estafilococos y estreptococos y <4 µg/ml para enterococo (ver tabla 4).

Farmacocinética

La vancomicina no se absorbe a nivel gastrointestinal (biodisponibilidad <5%). La administración ev. de una dosis estándar (15 mg/Kg) mediante infusión en una hora consigue concentraciones de 63 µg/ml, 23 µg/ml y 8 µg/ml inmediatamente, a las 2 y a las 11 horas respectivamente (por encima de los puntos de corte de patógenos sensibles).

Se distribuye ampliamente en líquidos y tejidos incluyendo los líquidos pleural, pericárdico, ascítico y sinovial, aunque no atraviesa la BHE con meninges intactas. Su volumen aparente de distribución es

de 0,5-0,9 l/kg, y se une en un 30-60% a proteínas plasmáticas.

Se elimina inalterada por vía renal en un 75-90% (resto por la bilis) con un tiempo de semivida plasmática de 4-7 horas, aunque puede alcanzar 12 horas en ancianos y en caso de insuficiencia renal: con Clcr de 10-60 ml/min puede aumentar hasta 32 horas y con Clcr de <10 ml/min hasta 146 horas.

Posología y administración

La dosis habitual de 15-20 mg/kg debe diluirse en suero glucosado al 5% o fisiológico al 0,9%. La irritación venosa y la flebitis disminuyen mucho con concentraciones menores de 2,5-5 mg/ml, por lo que puede ser necesario un volumen final de entre 200-500 ml que se deben administrar a una velocidad máxima de 10 mg/minuto lo que representa un tiempo mínimo total de 1-3 y ½ horas. Así se minimiza la posibilidad de algunas otras reacciones adversas.

Es importante reducir la dosis de mantenimiento en ancianos e insuficiencia renal, pero la reducción de la dosis inicial no es muy elevada (15 mg/kg). Por ello, en caso de profilaxis quirúrgica no hay razón para modificar la dosis, pero debe calcularse que la duración de niveles efectivos en plasma se alarga en caso de fallo renal en relación directa con la disminución del aclaramiento de creatinina.

Toxicidad

Los efectos adversos más frecuentes son la flebitis y la hipersensibilidad tipo I (*rash* cutáneo, urticaria, angioedema, prurito, eosinofilia y fiebre farmacológica). La administración ev. de forma rápida origina una liberación de histamina que provoca un enrojecimiento de la zona alta del tronco y cuello (síndrome del hombre rojo), acompañada de hipotensión de intensidad variable que puede ser grave. No es una reacción de hipersensibilidad (aunque clínicamente

Susceptible % de resistencia
<i>Enterococcus faecalis</i> 2 %
<i>Enterococcus faecium</i> 8-24 %
<i>Listeria monocytogenes</i> <1 %
<i>Staphylococcus aureus</i> <1 %
Cepas resistentes a la meticilina <1 %
Cepas sensibles a la meticilina 0 %
<i>Staphylococcus epidermidis</i> (incluyendo cepas resistentes a la meticilina) 0 %
Estafilococos coagulasa negativos (incluyendo cepas resistentes a la meticilina) <1 %
<i>Streptococcus pneumoniae</i> (incluyendo cepas resistentes a la penicilina) 0 %
<i>Streptococcus pyogenes</i> 0%
<i>Streptococcus viridans</i> (grupo <i>viridans</i>) 4 %
<i>Clostridium difficile</i> 0 %
<i>Clostridium species</i> 0 %

Tabla 4. Espectro natural de la vancomicina.

Aerobios Gram positivos:
<i>Enterococcus faecalis</i>
<i>Enterococcus faecium</i>
<i>Staphylococcus aureus</i>
Estafilococos coagulasa negativos
<i>Streptococcus agalactiae</i>
<i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>Streptococcus pyogenes</i>
Estreptococos grupo C
Estreptococos grupo G
Anaerobios Gram positivos:
<i>Clostridium perfringens</i>
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>
Especies de <i>Peptostreptococcus</i>

Tabla 5. Espectro natural del linezolid.

lo parece), sino consecuencia directa de la llegada masiva de vancomicina al torrente plasmático. El riesgo de flebitis disminuye con soluciones muy diluidas, y el síndrome del hombre rojo, evitando una administración ev. demasiado rápida.

El problema más importante de la vancomicina es la nefrotoxicidad. Los factores de riesgo más claros son la insuficiencia renal, la asociación con fármacos nefrotóxicos y las dosis altas por periodos prolongados. Parece haber una relación entre esta toxicidad y las concentraciones del fármaco, aunque su naturaleza no está todavía bien aclarada. Así, cuando las concentraciones en el valle (Cmin.) son menores de 10 µg/ml, es infrecuente la aparición de esta toxicidad; en cambio, cuando el nivel plasmático en el valle es de 15-20 µg/ml, el daño renal puede llegar a ser muy frecuente (más del 20%).

De forma menos frecuente, la vancomicina puede originar una lesión de la rama auditiva del VIII par craneal y causar sordera, a veces reversible y a veces permanente. Puede venir precedida por *tinnitus*, que debe servir de alarma para interrumpir inmediatamente la administración del fármaco. También puede afectar la rama vestibular con *tinnitus* y vértigo. Los factores de riesgo son similares a los de la nefrotoxicidad y su asociación a fármacos ototóxicos.

Interacciones

- Con fármacos nefrotóxicos (anfotericina B, ciclosporina, cisplatino, furosemida, colimicina, aminoglucósidos): posible nefrotoxicidad aditiva. Monitorizar función renal y niveles plasmáticos de vancomicina y del asociado si procede.
- Indometacina reduce el aclaramiento de vancomicina en lactantes. Es recomendable reducir la dosis de vancomicina.
- Vecuronio: posible efecto aditivo sobre bloqueo neuromuscular. Monitorizar efecto farmacológico y tiempo de recuperación.
- Rifampicina: puede haber antagonismo farmacodinámico pero la relevancia de este hecho es desconocida.
- Es incompatible en la misma solución con cloranfenicol, corticoides, teofilina y penicilina G potásica.

4. Nuevos antibióticos

La aparición y difusión de Gram positivos resistentes a betalactámicos (especialmente estafilococos, neumococos y enterococos) ha estimulado la investigación de nuevas moléculas que supongan una alternativa al único grupo de antibióticos de que disponíamos hasta hace poco: vancomicina y teicoplanina. O que incluso fueran activos frente a cepas resistentes a vancomicina. Los antibióticos de los que más claramente puede decirse que son una alternativa en base a un adecuado espectro, una buena actividad antimicrobiana y unas características cinéticas y dinámicas útiles son *linezolid* y *daptomicina*.

4.1. Linezolid

Linezolid es un agente antibacteriano sintético perteneciente a las oxazolidinonas, una nueva clase de antibióticos que inhibe selectivamente el proceso de formación del complejo funcional 70S ribosomal de las bacterias (mecanismo no común con otros antibióticos). Por ello, se comporta como bacteriostático, aunque puede comportarse como bactericida frente a neumococos y la mayoría de estreptococos.

Espectro

Posee buena actividad frente a bacterias aerobias Gram positivas, tanto cocos (estafilo, estreptococo y enterococo, incluidos los resistentes a betalactámicos y a vancomicina), como bacilos (*clostridios* y *Corynebacterium*) y algunas micobacterias. No es activo frente a Gram negativos.

El punto de corte de la CMI para identificar microorganismos sensibles a linezolid es ≤ 2 mg/l. Existen datos limitados que sugieren que pueden tratarse con éxito las especies estafilocócicas y enterocócicas para las que la CMI de linezolid sea 4 mg/l.

Todos los microorganismos para los que la CMI de linezolid sea ≥ 4 mg/l deben considerarse resistentes (ver tabla 5)

Farmacocinética

Se absorbe rápida y totalmente por vía oral (bio-disponibilidad oral del 100%).

Estudios de curso temporal de niveles plasmáticos tras dosis endovenosas y orales muestran que la administración de una dosis de 600 mg proporciona unos niveles plasmáticos de 15-27 µg/ml en el pico (Cmax) a las 0,5- 2 horas de la infusión, y mantienen unos niveles plasmáticos por encima del punto de corte para todos los patógenos Gram positivos sensibles hasta 12 horas de la administración, independientemente de la vía de administración. Esto permite una pauta de 2 administraciones por día.

Se distribuye bien a la mayoría de tejidos bien perfundidos, incluida la piel y tejidos blandos, con un volumen aparente de distribución de 0,6-0,7 l/kg y un porcentaje de unión a proteínas plasmáticas de 30%.

Se elimina por inactivación hepática (70%), que lo transforma en dos metabolitos inactivos o inalterado por vía renal (30%). Este proceso sigue una cinética de eliminación lineal a dosis terapéuticas con una semivida de eliminación de 3,4-7,4 horas. Sin embargo, a dosis más altas (5 veces la terapéutica) aparece una cinética de eliminación mixta con una reducción de la velocidad de transformación y eliminación que no parece tener relevancia con dosis habituales.

No precisa, por tanto, ningún ajuste de dosis en el anciano o en la insuficiencia renal. Sin embargo, en caso de insuficiencia renal marcada, pueden acumularse los metabolitos inactivos; dado que la toxicidad de estos metabolitos es desconocida y existe riesgo de acumulación, se recomienda precaución y observación en estos casos. Para la profilaxis quirúrgica, estas cuestiones pierden relevancia.

Posología y administración

600 mg/12 horas vía oral o ev. Cada bolsa de perfusión intravenosa de 300 ml contiene 600 mg de linezolid (1 ml contiene 2 mg de linezolid). La solución para perfusión se administrará de 30 a 120 minutos.

No hay estudios en profilaxis quirúrgica. En base a sus características cinéticas y dinámicas, bastaría con una sola administración de 600 mg vía ev. a pasar en 30-60 minutos 1-2 horas antes de la intervención.

Toxicidad

Aproximadamente un 22% de pacientes que han recibido linezolid han experimentado acontecimientos adversos; los notificados con mayor frecuencia fueron diarrea (4,2%), náuseas (3,3%), cefalea (2,1%), candidiasis oral y vaginal, gusto metálico y alteración de pruebas de función hepática.

Los poco frecuentes son dolor abdominal, prurito, erupción cutánea, urticaria, escalofríos, fatiga, fiebre, eosinofilia, insomnio, parestesias, *tinnitus*, hipertensión, pancreatitis, estomatitis, glositis, polidipsia, dermatitis y diaforesis.

Respecto a la notificación de casos de reacciones adversas relacionadas con Linezolid cabe destacar:

- Casos de mielosupresión (incluyendo anemia, leucopenia, trombocitopenia y pancitopenia), que parecen revertir en cuanto se suspende el tratamiento. El riesgo de estos efectos parece estar asociado con una duración excesiva del tratamiento. La trombocitopenia puede presentarse con más frecuencia en pacientes con insuficiencia renal grave, sometidos o no a diálisis. Por lo tanto, se recomienda un estrecho control del hemograma en pacientes con anemia previa, granulocitopenia, trombocitopenia: que reciban tratamientos concomitantes que puedan disminuir la hemoglobina y los recuentos hemáticos o afectar adversamente el recuento o la función plaquetaria, que presenten insuficiencia renal grave o reciban más de 10-14 días de tratamiento.
- Se han notificado casos de acidosis láctica con el uso de linezolid. Los pacientes que desarrollen signos o síntomas de acidosis metabólica (incluyendo náuseas o vómitos recurrentes, dolor abdominal, nivel bajo de bicarbonato o hiperventilación mientras están siendo tratados con linezolid) deben recibir tratamiento de soporte y retirada del antibiótico de forma inmediata.
- Se han notificado casos de neuropatía periférica y neuropatía óptica con síntomas de alteración visual, tales como cambios en la agudeza visual, cambios en la visión de los colores, visión borrosa o defectos en el campo visual en general asociados a tratamiento de más de 28 días de duración.
- Se han notificado muy raramente casos de síndrome serotoninérgico.

Interacciones

Linezolid es un inhibidor reversible y no selectivo de la monoamino oxidasa (MAO), por lo que no

debe utilizarse en pacientes que estén tomando medicamentos que inhiban la monoamino oxidasa A (MAO-A): inhibidores de la recaptación de serotonina, antidepresivos tricíclicos, agonistas del receptor 5-HT₁ (triptanes), simpaticomiméticos de acción directa o indirecta (incluyendo broncodilatadores adrenérgicos, pseudoefedrina y fenilpropranolamina), vasopresores (adrenalina y noradrenalina), fármacos dopaminérgicos (dopamina, dobutamina), petidina o buspirona. También hay riesgo de interacción con inhibidores de la MAO B: fenelzina, isocarboxazida, selegilina, moclobemida.

Según una reciente alerta de la FDA²⁷, esta interacción puede originar un síndrome serotoninérgico grave y sería más frecuente con los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina, citalopran, escitalopram y vilazodona) y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina (venlafaxina, dexvenlafaxina y duloxetina). Para el resto de los mencionados en el párrafo anterior, existe la posibilidad de síndrome serotoninérgico, pero se desconoce el grado de riesgo.

Precauciones

No se ha establecido la seguridad y eficacia de linezolid en períodos superiores a 28 días, aspecto irrelevante en el tema que nos ocupa.

Los datos de seguridad y de eficacia de linezolid en niños y adolescentes (menores de 18 años) son insuficientes, por lo que no se recomienda su utilización de linezolid en este grupo de edad.

En un ensayo clínico sobre tratamiento de la infección de piel y partes blandas se observó un incremento de mortalidad entre los pacientes tratados con linezolid frente a los tratados con vancomicina/cloxacilina cuando había Gram negativos implicados o en infecciones mixtas Gram positivos-Gram negativos o cuando no había infección basal; esta mortalidad fue mayor en el brazo del linezolid incluso aunque los pacientes llevaran también tratamiento específico frente a Gram negativos.

Aunque no se requiere un ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia renal grave (Cl_{cr} <30 ml/min) se desconoce qué significación clínica tiene exponer a estos pacientes a altas concentraciones (hasta 10 veces) de los dos metabolitos principales de linezolid. Por ello, este medicamento se debe administrar con especial precaución en los pacientes con insuficiencia renal grave y solo si el beneficio esperado supera al riesgo teórico. Nuevamente, esta precaución no es aplicable a profilaxis quirúrgica.

Por su efecto, IMAO se recomienda precaución y monitorización de efectos cardiovasculares y centrales en pacientes con hipertensión no controlada, feocromocitoma, síndrome carcinoide, tirotoxicosis, trastorno bipolar, alteraciones psicoafectivas y estado confusional agudo.

Estudios en animales han demostrado disminución de la fertilidad y de la actividad reproductora de las ratas macho a niveles de exposición aproxi-

Especies comúnmente sensibles
<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>
Estafilococos coagulasa-negativos
<i>Streptococcus agalactiae</i>
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>
<i>Streptococcus pyogenes</i>
Estreptococos del grupo G
<i>Clostridium perfringens</i>
<i>Peptostreptococcus spp</i>
<i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>Enterococcus faecalis</i>
<i>Enterococcus faecium</i>

Tabla 6. Espectro natural de la daptomicina.

madamente iguales a los esperados en humanos. En animales sexualmente maduros, estos efectos fueron reversibles. Sin embargo, en los animales jóvenes tratados con linezolid durante casi todo el periodo de maduración sexual, dichos efectos no revirtieron. Por esta razón, está contraindicada su administración en periodos superiores a 28 días.

Cada ml de solución para perfusión endovenosa contiene 45,7 mg de glucosa (13,7 g en 300 ml). Esto debe tenerse en cuenta en pacientes con diabetes *mellitus* u otras patologías asociadas con intolerancia a la glucosa. Cada ml de solución contiene también 0,13 mg de sodio (39 mg en 300 ml).

4.2. Daptomicina

La daptomicina es un lipopéptido cíclico natural, activo únicamente contra las bacterias Gram positivas. El mecanismo de acción (bactericida concentración-dependiente) consiste en la unión (en presencia de iones de calcio) a las membranas bacterianas de las células tanto en fase de crecimiento como estacionaria, causando una despolarización y conduciendo a una rápida inhibición de la síntesis de proteínas, de ADN y de ARN.

Espectro

Todas las bacterias Gram negativas son intrínsecamente resistentes. Los puntos de corte de la CMI para los estafilococos y los estreptococos (excepto *S. pneumoniae*) son: sensible $\leq 1 \mu\text{g/ml}$ y resistente $> 1 \mu\text{g/ml}$ (ver tabla 6).

Farmacocinética

La daptomicina no se absorbe por vía oral. La administración de 6 mg/kg/día proporciona niveles plasmáticos de 97 $\mu\text{g/ml}$ en el Tmax (justo terminada la infusión de 30 minutos) y 16 $\mu\text{g/ml}$ a las 6 horas (muy por encima de los puntos de corte para patógenos sensibles).

Se distribuye fundamentalmente en plasma y líquido intersticial (volumen aparente de distribución de 0,1 l/kg; 90% de unión a proteínas plasmáticas) y no atraviesa la barrera hematoencefálica (BHE) ni la barrera uteroplacentaria (BUTP).

Se elimina fundamentalmente en forma inalterada por vía renal (el 40-70% de una dosis en 24 horas) aunque un pequeño porcentaje es transformado a metabolitos inactivos. Su tiempo de semivida plasmática es 7,3-8,3 horas, con una cinética de eliminación lineal a las dosis recomendadas.

Su seguridad y su eficacia en insuficiencia renal no ha sido evaluada en ensayos clínicos, por lo que desde un punto de vista clínico, no debe utilizarse en casos de insuficiencia renal con $\text{Clcr} < 30 \text{ ml/min}$. Ahora bien, los cálculos farmacocinéticos sugieren que, en caso de insuficiencia renal (incluidos pacientes en hemodiálisis o diálisis peritoneal), se podría administrar la misma dosis cada 48 horas.

Posología y administración

Se debe administrar por vía endovenosa a una dosis de 4-6 mg/kg/día disueltos en cloruro de sodio al

0,9% y pasados en infusión continua de 30 minutos, y no administrar nunca a intervalos más cortos.

Toxicidad

Las reacciones frecuentes ($> 1\%$) descritas para daptomicina son infecciones fúngicas, infección del tracto urinario, candidiasis, anemia, aumento de transaminasas y fosfatasas alcalinas, ansiedad, insomnio, hipertensión e hipotensión y alteraciones gastrointestinales varias.

El problema más preocupante son elevaciones de creatinofosfoquinasa (CPK) hasta en el 10% de los pacientes, bien asintomáticas o bien asociadas a dolores musculares y/o debilidad, aumento de transaminasas y casos de miositis, mioglobinemia y rabdomiolisis. En el 50% de los casos se produjeron en pacientes que tenían deterioro de la función renal preexistente, o que estaban recibiendo otro medicamento productor de rabdomiolisis.

Se han notificado casos de neumonía eosinofílica en pacientes que están recibiendo daptomicina con fiebre, disnea, insuficiencia respiratoria con hipoxemia e infiltrados pulmonares difusos. La mayoría de los casos se produjeron después de más de dos semanas de tratamiento y mejoraron cuando se interrumpió la administración y se inició el tratamiento con corticoides.

También se han notificado reacciones de hipersensibilidad (algunas anafilácticas), diarrea (algún caso notificado por *Clostridium difficile*) y algún caso de fallo renal.

Interacciones

La daptomicina no debe asociarse con fármacos que produzcan miopatías: inhibidores de la hidroximetilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) reductasa («estatinas»), fibratos y ciclosporina.

Monitorizar función renal en asociación con fármacos nefrotóxicos: anfotericina B, ciclosporina, cisplatino, furosemida, colimicina, aminoglucósidos y vancomicina.

Precauciones

Debido a su corta experiencia de uso y su toxicidad poco conocida es conveniente recordar que la daptomicina sólo está autorizada en la Unión Europea para las siguientes indicaciones:

- Infecciones complicadas de piel y partes blandas (IPPBc) por Gram positivos;
- Endocarditis infecciosa del lado derecho (EID) debida a *Staphylococcus aureus*;
- Bacteriemia por *Staphylococcus aureus* cuando está asociada con EID o con IPPBc.

Ha demostrado falta de eficacia en el tratamiento de neumonías. No se ha demostrado su eficacia y se han descrito casos de fracaso en el tratamiento de infecciones por enterococos con bacteriemia. No ha demostrado su eficacia en pacientes con infecciones en la válvula protésica o con endocarditis infecciosa del lado izquierdo debida a *Staphylococcus aureus*.

Debe monitorizarse la CPK en el plasma al inicio del tratamiento y a intervalos regulares (al menos una vez por semana). La CPK se debe medir más frecuentemente (al menos las dos primeras semanas de tratamiento, cada 2-3 días) en pacientes con un riesgo incrementado de desarrollar una miopatía: deterioro de la función renal y pacientes que estén tomando otros medicamentos con asociación conocida con miopatía (por ejemplo estatinas, fibratos y ciclosporina).

Además, deben monitorizarse los niveles de CPK cada dos días en todo paciente que desarrolle un dolor muscular de etiología desconocida, hipersensibilidad, debilidad o calambres. También debe interrumpirse la administración de daptomicina si el nivel de la CPK alcanza un valor mayor de 5 veces el límite superior al normal.

Por otra lado, se recomienda monitorización periódica de la función renal en pacientes que ya presenten un cierto grado de insuficiencia renal y durante la administración conjunta de agentes potencialmente nefrotóxicos, con independencia de la función renal preexistente del paciente.

4.3. Lugar en la profilaxis quirúrgica de ambos antibióticos

Desde un punto de vista de política de antibióticos o de uso racional de medicamentos, estos dos nuevos antibióticos no deben utilizarse de forma rutinaria en la profilaxis antibiótica de la pared abdominal. En primer lugar, porque ni han sido evaluados ni está autorizado su uso en ésta indicación.

El segundo argumento, por orden de importancia, es que son antibióticos con muy buena actividad frente a patógenos Gram positivos resistentes a los betalactámicos y sobre todo, importante desde un punto de vista sanitario, frente a Gram positivos resistentes a vancomicina, lo que les confiere una utilidad enorme en el arsenal terapéutico si son reservados para estas situaciones con tan pocas alternativas.

Además, ambos tienen una experiencia de uso muy limitada (sobre todo la daptomicina) lo que dificulta el conocimiento de su toxicidad real, deviniendo en una relación beneficio (desconocido) /riesgo (desconocido) desfavorable. Y por último, ambos tienen un coste muy elevado.

5. Manejo de situaciones farmacológicas especiales

Consideramos que la información contenida en el apartado de fármacos es suficiente para tomar decisiones en pacientes o situaciones especiales como la posibilidad de interacciones, la insuficiencia renal y la insuficiencia hepática. Sin embargo, parece pertinente un análisis de la conducta a seguir en casos de antecedentes de hipersensibilidad o alergia.

Es obvio decir que nunca se debe administrar un medicamento que ha provocado alguna reacción

de hipersensibilidad en ese paciente salvo que se realice dentro de un protocolo de estudio y desensibilización. Sin embargo, el gran interrogante de muchos clínicos y cirujanos es qué conducta seguir frente a un paciente con antecedentes de hipersensibilidad a penicilina o cefalosporinas y el posible riesgo de reacciones cruzadas con otros antibióticos betalactámicos que comparten parte de su estructura química. En este tema hay varios puntos a considerar:

a. Hay varios tipos de reacciones de hipersensibilidad

Además de mecanismos distintos, los cuatro tipos conocidos de reacciones de hipersensibilidad tienen pronósticos diferentes y, por tanto, merecen conductas diferentes.

- Tipo I o reacciones inmediatas o anafilácticas o mediadas por IgE (reaginas). El hapteno (del antibiótico en este caso) se une a las IgE específicas preformadas en la superficie de la células cebadas, lo que origina una liberación masiva de sustancias vasoactivas (histamina y otros mediadores). Esta liberación es la responsable de un cuadro anafiláctico que aparece muy rápido (a veces 2-3 horas o menos, y siempre en menos de 72 horas) de urticaria, laringoespasma, broncoespasmo e hipotensión. Este mecanismo puede originar cuadros de menor gravedad como edema de laringe, urticaria o *rash* cutáneo y broncoespasmo. Los fármacos para los que mejor conocemos estas reacciones son las penicilinas, ya que son el grupo que más frecuentemente lo ha producido. Se estima que la incidencia de anafilaxia para penicilina es del 0,01% con una letalidad de 1 muerte/100 000 tratamientos.
- Tipo II o reacciones citotóxicas. El resultado de la reacción antígeno-anticuerpo (estos últimos unidos a las membranas de células sanguíneas) determina la destrucción o inviability de la célula. Como estas células son casi siempre hematológicas, los cuadros que originan son discrasias hemáticas.
- Tipo III o de complejos circulantes. El anticuerpo se une al antígeno y ambos al complemento, lo que origina complejos circulantes que desarrollan una reacción inflamatoria (por ejemplo glomerulonefritis, enfermedad del suero, artritis, etc.)
- Tipo IV o inmunidad celular o retardada. Reacción entre el antígeno y un linfocito T activado que produce inmunidad celular. Los cuadros son las alergias cutáneas. Este tipo de reacciones son de inicio más lento y son las menos agresivas.

Aunque cualquier fármaco puede producir cualquier cuadro, algunos mecanismos son más frecuentes con algunos grupos de fármacos; por ejemplo, los betalactámicos son los que con más frecuencia producen reacciones tipo I. Solo estas,

reacciones mediadas por IgE, revisten suficiente gravedad y progresividad en reexposiciones, como para ser tenidas en cuenta a la hora de evitar reacciones cruzadas con antibióticos de estructura similar (cefalosporinas).

b. La frecuencia de hipersensibilidad a las penicilinas ha sido sobreestimada

Solo el 10-20 % de los pacientes que dicen haber sufrido alergia a penicilinas tienen un test cutáneo positivo. La gran mayoría son reacciones no alérgicas, como reacciones vasovagales (cuando la vía intramuscular era muy utilizada) o reacciones tóxicas a la penicilina o a sus sales. Pero de ese 10-20 %, solo un 50 % desarrollan reacciones alérgicas cuando se reexponen a penicilinas, y de ellos en solo una muy pequeña proporción se pueden detectar IgE específicas a penicilina.

c. El riesgo y la gravedad de reacciones cruzadas con cefalosporinas ha sido sobreestimado.

Solo las reacciones mediadas por IgE (angioedema, edema laríngeo, urticaria y anafilaxis) por su mecanismo de acción, su posible gravedad y su riesgo de aparición en reexposiciones, deben ser tenidas en cuenta a la hora de prevenir la aparición de reacciones cruzadas con penicilina.

Se estima que la frecuencia de reacciones anafilácticas a las cefalosporinas es de entre un 0,01 y un 0,0001 %.

La incidencia de reacciones cruzadas con cefalosporinas en pacientes con historia de hipersensibilidad a penicilinas en el pasado se estimaba en un 10 %. Una revisión de casi 16 000 pacientes tratados con cefalosporinas de 1.ª generación en pacientes con historia de alergia a penicilinas encuentra una frecuencia de 8,1 % frente al 1,9 % en pacientes sin este antecedente. La incidencia de reacción cruzada con cefalosporinas en pacientes con historia de alergia a penicilina comprobada por un test cutáneo positivo sería del 4 % para estos mismos autores. Hoy, sin embargo, se considera que estas cifras son una sobreestimación debido a varias razones: 1) en muchos estudios se trataba de reacciones *in vitro*; 2) las cifras engloban todos los tipos de reacciones de hipersensibilidad y muchas de estas reacciones no son tipo I (por ejemplo la presencia de infección viral puede aumentar el

riesgo de aparición de erupciones indistinguibles de un *rash* alérgico); 3) en el pasado las cefalosporinas se obtenían por un proceso que originaba su contaminación con trazas de penicilinas.

El tema no está ni mucho menos zanjado, pero en la actualidad consideramos que la incidencia real de reacciones cruzadas es bastante más baja que lo mencionado en las anteriores revisiones. Según diferentes autores, la incidencia sería del 1-4 % cuando se contabiliza todo tipo de reacciones que aparecen en pacientes con test cutáneos o historia documentada de hipersensibilidad a penicilinas. El riesgo de desarrollar una reacción alérgica anafiláctica (tipo I) cruzada sería bastante menor aunque no disponemos de cifras más actuales. Aunque hay algunos datos, se trata de series pequeñas que en muchos casos no han encontrado ninguna reacción (pocas series pasan la centena de pacientes).

d. No todas las cefalosporinas tienen el mismo riesgo de reacciones cruzadas

Efectivamente, hay muchas diferencias estructurales entre las diferentes cefalosporinas, por lo que el riesgo de reacciones cruzadas con penicilinas sería diferente entre ellas. Una excelente revisión sobre la hipersensibilidad a las cefalosporinas defiende que, aunque los haptenos que determinan la hipersensibilidad a cefalosporinas todavía no han sido identificados, tanto la cadena lateral como el anillo nuclear pueden participar en la reacción de hipersensibilidad.

Sin embargo, hay autores con trabajos más recientes que defienden que el riesgo de reacciones cruzadas depende, más que del anillo nuclear típico de las cefalosporinas, de la estructura de la cadena lateral. El riesgo es mayor para las cefalosporinas de primera generación que para las de segunda y tercera generación. Estos autores consideran que el riesgo de reactividad cruzada (tipo I o anafilácticas) entre penicilinas y cefalosporinas de primera generación es, como máximo, del 0,5 % y mucho menor para las de segunda y tercera generación. Así, recomiendan que sólo en pacientes con una documentada, probada y real alergia a penicilina mediada por IgE, se eviten las cefalosporinas con similar cadena lateral (primera generación), pero no necesariamente las otras.

Capítulo 16

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

Miguel Caínzos Fernández
Providencia García Pastor
Fernando Carbonell Tatay

1. Prevención de la infección protésica

En el momento actual, puede afirmarse con certeza que la reparación de las hernias de la pared abdominal se realiza prácticamente en el 100 % de los casos utilizando una prótesis o malla que, además de facilitar la reparación herniaria, previene la recurrencia de esta, llegando a cifras tan bajas como el 1,5% después de la reparación de la hernia inguinal abierta (**Grant, 2000**). Actualmente, nadie tiene duda de que las reparaciones herniarias realizadas mediante las técnicas de **Lichtenstein**, **Stoppa**, tapón y parche utilizando una prótesis tienen una tasa de recurrencia mucho menor que las reparadas con las técnicas de **Bassini**, **McVay** o **Shouldice** que no las utilizan. En este sentido, puede decirse que la «prótesis ideal» sería aquella que consigue minimizar los índices de recurrencia y los de infección postoperatoria.

Nunca ha sido fácil conocer las tasas reales de infecciones después de la cirugía de la hernia, ya que siempre hubo una gran diferencia entre los datos publicados en EE. UU. (donde lo habitual era una incidencia de menos del 2%) y los publicados en Europa, donde **Taylor (1997)** llegaba al 8,9% en el Reino Unido. Esta cifra fue parecida a la encontrada en un estudio prospectivo (**Caínzos, 1999**) realizado en cinco países europeos (España, Alemania, Italia, Hungría y Turquía), en el que se constató que el 7% de los pacientes sometidos a diferentes tipos de reparación herniaria de la pa-

red abdominal desarrollaron algún tipo de infección postoperatoria. Estas diferencias se deben a múltiples factores (entre otros, a los distintos conceptos utilizados en cuanto al término «infección» en este tipo de cirugía). Afortunadamente, la mayoría de los autores han aceptado ya los conceptos del Centers for Disease Control and Prevention del CDC americano, lo que permite estandarizar la definición de infección postoperatoria. Sin embargo, hay que reconocer que en la actualidad todavía es más complejo y difícil conocer la incidencia verdadera de estas complicaciones, ya que en la mayoría de ocasiones esta cirugía se realiza como cirugía mayor de corta estancia, y el paciente es dado de alta hospitalaria el mismo día de la operación, cosa que complica su seguimiento. A esto hay que añadir que después de la realización de una hernioplastia, la aparición de la infección puede demorarse durante años, llegando hasta los 39 meses después de la implantación de la prótesis para la reparación de la hernia inguinal (**Taylor, 1999**).

La infección de una prótesis en la cirugía herniaria no es en principio una complicación excesivamente frecuente, aunque varía ampliamente entre los diferentes autores entre el 1 y el 8%. Sin embargo, las infecciones de la prótesis crean un problema clínico definido en ocasiones como «formidable», no tanto por su incidencia sino por el complicado manejo que obligan a desarrollar al clínico para su resolución, unido al incremento no-

torio de los costes hospitalarios. Afortunadamente, en la mayoría de los casos se trata de infecciones superficiales que se pueden resolver mediante medidas sencillas, como son la apertura de la herida, el drenaje de las colecciones purulentas y la administración de antibióticos por vía sistémica, pero cuando la infección afecta a la parte profunda de la herida, su resolución es mucho más compleja. Por todo ello, lo ideal es la prevención del desarrollo de la infección postoperatoria.

No es fácil establecer un sistema para prevenir la infección en este tipo de cirugía. En principio debería ser sencillo, ya que estamos —en la mayoría de los casos— ante cirugía limpia; sin embargo, este es un terreno lleno de controversias y en el que no puede darse aún ninguna pauta de actuación por definitiva, como ocurre en la prevención de la infección en otros tipos de cirugía.

Desde el punto de vista de nuestro grupo, la unidad de cirugía de pared del Hospital Universitario La Fe de Valencia (España) existen unas medidas simples en el «manejo» del eventrado y la prótesis a implantar, que nos han dado resultados para prevenir la infección, tal y como referimos en el capítulo *Errores y complicaciones en la cirugía abierta de la eventración*. El índice de infección aguda de la herida postoperatoria (piel y tejido celular subcutáneo) tras la reparación de hernia incisional, en nuestro medio, varía de un 1 al 10 %, a pesar de la profilaxis antibiótica y medidas de asepsia, y está en relación con el tiempo operatorio, dificultades técnicas, cirujano y factores individuales de los pacientes.

En nuestra experiencia, publicada en *Cirugía Española* (Bueno, 2009), tras un estudio de 1055 intervenciones de hernia con prótesis (de las que un 21 % fueron hernias incisionales), el porcentaje de infección de la prótesis fue de un 1,3 %. Otras publicaciones, como las de Petersen (2001), dan una cifra del 8 %; ambos porcentajes independientemente de utilizar o no profilaxis antibiótica.

2. El papel de la prótesis. El *biofilm*, biopelícula o biocapa

Aunque las características de las prótesis han sido definidas en el capítulo correspondiente, y también el concepto de *biofilm*/biopelícula o biocapa es tratado en profundidad en este libro, vamos a esbozar estas dos cuestiones para agilizar la lectura, y remitimos al lector a los apartados correspondientes si quiere ampliar su conocimiento.

Parte de la dificultad para el estudio y comprensión de la infección de los materiales empleados en la reparación viene dada por el gran número y la gran variedad de prótesis disponibles actualmente en el mercado: prótesis de polipropileno (PPL) monofilamento o multifilamento, prótesis de polipropileno monofilamento recubiertas con titanio, prótesis de poliéster multifilamento, prótesis de PTFE multifilamento, prótesis de PTFE

expandido (PTFE-e) y prótesis combinadas de material mixto.

Por otra parte, y en términos de desarrollo de infección postoperatoria, es necesario considerar no solo el número de filamentos en los hilos de la prótesis o malla, sino también tener en cuenta también la porosidad de las mismas (menor o mayor de 10 μm) y su hidrofobicidad. Generalmente se está de acuerdo en que aquellas que tienen poros más grandes (mayores de 10 μm) previenen mejor la infección, ya que, por una parte, facilitarían la acción destructora de las bacterias por parte de los polimorfonucleares y los macrófagos, y por otra, permiten una rápida fibrosis y facilitan el desarrollo de la angiogénesis, lo que favorece la resolución de la infección. En este sentido, los resultados de un reciente estudio *in vivo* realizado por Engelsman y cols. (2010) vienen a confirmar los resultados de estudios clínicos previos, y ponen de relieve que las mallas multifilamento e hidrofóbicas incrementan significativamente la persistencia de las bacterias en esta y el desarrollo del área infectada, en contraste con las mallas de polipropileno monofilamento y de peso más ligero.

La mayoría de los autores asumen también que las características de la prótesis pueden afectar al desarrollo de infección en esta, ya que facilitarían la adhesión inicial de las bacterias y posteriormente, la formación de un *biofilm* (Engelsman, 2008). Además de las características ya mencionadas de la malla, también son importantes su composición química y su carga electrostática. El desarrollo de una infección en una prótesis herniaria viene dado por una interacción entre la bacteria o bacterias contaminantes, las características de la malla y la respuesta del sistema inmune del paciente. Una malla de gran superficie y con presencia de nichos, lo que se produce en los hilos multifilamento, tiene una mayor facilidad para desarrollar un *biofilm*, como se ha comprobado en estudios *in vivo*.

Según Costerton (1999), el *biofilm* está constituido por un grupo de bacterias con una elevada capacidad de adherencia que se fijan con fuerza a un soporte sólido —en este caso la malla— que les proporciona estabilidad, nutrición y protección, todo lo cual facilitaría la formación de microcolonias. Para este autor, un *biofilm* es una agregación de microorganismos que fabrican una matriz de carbohidratos que les permite adherirse firmemente no solo entre ellos, sino también a la superficie de una herida del huésped. Esta matriz es una especie de escudo que protege a los microorganismos de factores del entorno que podrían conducir a su erradicación. Los *biofilms* son por definición polimicrobianos, y precisamente por la capacidad de estos microorganismos para compartir factores de virulencia, dentro del mismo, se forman grupos funcionales de patógenos (Black, 2010). El 80 % del *biofilm* está compuesto por polisacáridos, alginato, ADN extracelular, proteínas y lípidos. El alginato juega un papel

especialmente importante dentro de la matriz, ya que además de contribuir a producir su estructura, actúa como un «barrendero» de los radicales libres de O_2 , lo que dificulta y evita la fagocitosis.

A todo ello hay que unir la dificultad para realizar un tratamiento adecuado del *biofilm* con antimicrobianos. Hay varias razones para ello: por un lado, la escasa difusión de los antibióticos a través de la matriz; por otro, la heterogeneidad bacteriana presente en el *biofilm* y la reducida susceptibilidad de estas, ya que han desarrollado dentro del propio *biofilm*, mecanismos que les permiten reducirla. La implantación de un biomaterial induce la expresión de mecanismos protectores presentes en bacterias metabólicamente activas (Gristina, 1998). Por otra parte, el mencionado alginato también contribuye a dificultad el tratamiento antimicrobiano, ya que se une a los antibióticos catiónicos como los aminoglucósidos y las tetraciclinas.

Además de los factores de riesgo de infección ligados a la propia prótesis por su tipo y su tamaño, es necesario considerar aquellos otros factores de riesgo también muy importantes, derivados del tipo de reparación, de la urgencia de esta, de la duración de la cirugía, de la presencia de obesidad, diabetes *mellitus*, enfermedad obstructiva crónica e inmunodeficiencia, según nuestra experiencia en la unidad (García Pastor, Bueno, Carbonell) publicada en *Cirugía Española* (2009). Asimismo, encontramos que cuando la cirugía se alarga más de 180 minutos el riesgo de infección se eleva significativamente, mientras que por debajo de 90 minutos las infecciones son significativamente menores ($p < 0,001$). En este mismo estudio no se ha encontrado relación entre la clasificación ASA preoperatoria y la tasa de infecciones postoperatorias.

3. Datos microbiológicos

Hay un acuerdo muy alto entre los diferentes estudios referente a la microbiología de las infecciones protésicas en la reparación herniaria. El germen más aislado habitualmente en estas infecciones es el *Staphylococcus aureus*. Hay también un acuerdo cada vez más importante (especialmente en la bibliografía norteamericana) en el hecho de que el número de *Staphylococcus methicillin* resistentes (MRSA) se está incrementando continuamente, hecho que diversos autores consideran que debe ser tenido en cuenta en el momento de tomar decisiones terapéuticas. Otros gérmenes identificados en estas infecciones son las enterobacterias, especialmente *Escherichia coli*, *Streptococcus sp*, *Enterococcus*, *Pseudomonas aeruginosa* y flora mixta (Figuras 1 y 2). En ocasiones es posible aislar bacterias anaerobias, en estos casos, es necesario considerar la posibilidad de que se haya producido una fístula intestinal o una fascitis necrotizante.

4. Diagnóstico

El diagnóstico de la infección de la prótesis es clínico en una gran mayoría de casos. La presencia de dolor en la herida, eritema, tumefacción, hipersensibilidad y calor local suelen ser suficientes para llegar al diagnóstico. A ello puede añadirse fiebre y otros signos y síntomas de repercusión general. Generalmente esto se produce en los primeros días del postoperatorio, y puede ser clasificado como una infección aguda, ya que una infección crónica es la que se presenta de forma tardía, profunda, como consecuencia de biopelículas o fístulas por decúbito o invasión de la prótesis a un asa de intestino.

Es imperativo distinguir entre la presencia de una infección superficial de la herida y una infección profunda, ya que las posibilidades de que la malla esté afectada son mucho mayores en esta última y por otra parte, la resolución de la infección será más compleja.

En ocasiones, será necesario recurrir a pruebas de imagen para confirmar tanto la presencia de la infección como su extensión. Estas pruebas pueden contribuir también a distinguir el tipo de prótesis utilizada. La utilización de la ecografía puede ser útil para confirmar la presencia de la infección y para valorar la presencia de colecciones de líquido periprotésicas. Autores con experiencia en esta técnica diagnóstica, como Crespi (2004) y Monsen (2009), confirman su valor como método rápido y sensible para evaluar las complicaciones de la reparación herniaria con malla con una precisión cercana a la de la tomografía axial computarizada (TAC). Tiene además ventajas adicionales, como son la ausencia de radiación y la posibilidad de tomar muestras del exudado purulento o de realizar un drenaje. La TAC es la mejor prueba para la evaluación de la malla, de las estructuras vecinas y de las vísceras, lo cual puede ser importante en aquellas ocasiones en que es necesario visualizar amplias zonas de interés, como puede suceder en las hernias incisionales. Por otra parte, la TAC permite valorar aspectos de índole fisiológica, como puede ser la mejoría de la inflamación. Su utilización permite también distinguir claramente las mallas de PPL y las de PTFE por su diferente composición y grosor (Parra, 2004; Yeung, 2008). La posibilidad actual de realizar una resonancia magnética (MR) debe tenerse en consideración en aquellos casos complejos en pacientes de alto riesgo. Esta técnica aporta una gran resolución y permite, además de diagnosticar con claridad las colecciones periprotésicas, diagnosticar también la presencia de fístulas intestinales (Mussack, 2005).

5. Prevención de la infección protésica

No cabe duda de que la mejor estrategia para evitar la infección de la malla es su prevención. Sin embargo, a pesar de todos los esfuerzos rea-



Figura 1. Infección de una malla por *Enterococcus*.



Figura 2. Infección de malla por *Pseudomonas aeruginosa*.

lizados para ello, actualmente no existe una «política» de prevención de la infección aceptada por todos los autores, ya que ningún estudio ha demostrado de forma contundente la eficacia de las diferentes propuestas de prevención. Estas medidas pueden ser de distintos tipos, como hemos comentado en nuestro capítulo sobre este tema.

Es imprescindible recordar que la mejor manera de prevenir una infección de la prótesis herniaria es la asepsia estricta durante el acto operatorio y evitar la contaminación de la malla con los gérmenes habituales en la piel, muy especialmente *Staphylococcus aureus*. En este sentido, es importante la desinfección preoperatoria de la piel con un antiséptico eficaz, habitualmente povidona yodada o clorhexidina. Algunos cirujanos, además, cubren el campo operatorio con plásticos adherentes, algunos impregnados con yodoformo con el objetivo de minimizar el contacto entre la piel, los guantes y la malla. Sin embargo, estas medidas de «barrera» no se han demostrado eficaces para evitar el desarrollo de infecciones. El metaanálisis realizado por **Webster y Alghamdi** (2007) en diversos tipos de cirugía abierta abdominal no solo no pudo demostrar evidencia en cuanto a la eficacia preventiva de las infecciones con estas medidas de protección, sino que las infecciones se incrementaron en un 2,7%. Tampoco la impregnación con yodoformo ha sido confirmada como eficaz. El estudio publicado por **Swenson y cols.** (2008) en hernias incisionales, en el que utilizan la base de datos local del American College of Surgeons-National Surgical Quality Improvement Project (ACS-NSQIP) en la Universidad de Virginia, demostró que no se produjo reducción en el índice de infecciones en 506 casos (de los cuales, en el 59,1% de los enfermos se utilizó plásticos adhesivos impregnados con yodoformo). Algunos autores son de la opinión de que la humedad quizás excesiva que se produce debajo del plástico, puede estimular a las bacterias que se encuentran dentro de los folículos pilosos de la piel a emigrar a la superficie y a multiplicarse (**Webster**, 2007).

La técnica quirúrgica correcta, la realización de una hemostasia cuidadosa, minimizar la desvitalización de los tejidos producida por la diatermia y la eliminación total del tejido desvitalizado son de gran importancia. Se está de acuerdo en que es conveniente disminuir el tiempo quirúrgico, porque es eficaz para evitar el desarrollo de infecciones postoperatorias. En aquellos casos de grandes disecciones tisulares, como ocurre en las reparaciones de hernias ventrales o incisionales, es necesario dejar drenajes que prevengan la formación de hematomas. Se ha recomendado por algún autor la reparación preperitoneal, ya que la localización de la malla y el efecto «barrera» del tejido graso y muscular podrían prevenir la infección de la prótesis. No ha sido confirmado que esto sea así, y otros autores piensan que precisamente la presencia de grasa puede constituir un factor de riesgo para el desarrollo de las infecciones.

Se ha propuesto la aplicación de soluciones antisépticas (povidona yodada) o antibióticas (gentamicina sulfato) para inhibir la adhesión bacteriana en la superficie de la malla, pero estas medidas tampoco se han demostrado como eficaces para prevenir de la infección. La utilización de mallas impregnadas con antiséptico o antibiótico es otra propuesta, pero hasta el momento actual no se ha podido demostrar su eficacia en la reducción de las infecciones. También se ha probado la utilización de prótesis impregnadas con iones metálicos –plata, por ejemplo– sin que tampoco se haya podido demostrar definitivamente su eficacia.

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los métodos de sujeción de las mallas y el desarrollo de infecciones postoperatorias, fueran estos grapas, suturas absorbibles o no absorbibles. Pueden ser de interés las nuevas suturas impregnadas en antiséptico (triclosan), pero hoy en día no hay datos que permitan confirmar su eficacia en este terreno.

Desde el punto de vista técnico, en un reciente metaanálisis realizado por **Sajid y cols.** (2009), sí se ha podido confirmar en 366 pacientes que la utilización de la vía laparoscópica para la reparación de las hernias incisionales o ventrales es beneficiosa para conseguir la reducción de las infecciones de la malla frente a la reparación por vía abierta. En las hernias incisionales grandes, con la realización de la denominada «técnica de separación de componentes», se ha podido constatar una reducción significativa del índice de infecciones del 7% al 2% ($p < 0,05$; **De Vries**, 2009; **Den Hartog**, 2008).

La profilaxis con antibióticos es otra posible herramienta en la que se ha puesto una gran esperanza en alcanzar el objetivo de reducir las infecciones postoperatorias en este tipo de cirugía, tanto de la herida operatoria como de las prótesis. De nuevo nos encontramos con una situación de controversia. No está demostrado que el uso de antibióticos con un carácter profiláctico sea eficaz para reducir significativamente las infecciones postoperatorias después de la reparación herniaria. Probablemente esto se debe a que en principio estamos delante de cirugía esencialmente limpia con un índice de infección teóricamente bajo, que harían falta estudios con muchos casos para poder demostrar la eficacia de la profilaxis antibiótica y además, probablemente la duración del seguimiento que se realiza en muchos estudios es inadecuada e insuficiente para poder llegar a conclusiones. En España, **Sánchez, Lozano y Seco** publicaron en el año 2007 un metaanálisis en el que se analizaron 12 estudios, y se llegó a la conclusión de que se producía una reducción total de las infecciones postoperatorias del 1,5%, del 2,9% al 1,4% (OR, 0,64; 95%; CI, 0,48-0,85). Cuando se centró el análisis en aquellos casos en los que la herniorrafia se realizó con malla, los resultados fueron todavía más pobres: OR, 0,48 (95 CI 0,27-0,85).

Aufencker y cols. (2004), en un estudio multicéntrico, prospectivo y doble ciego, pusieron de relieve en 1 008 casos de hernia inguinal que en la reparación herniaria abierta con la técnica de **Lichtenstein** la utilización de cefuroxima a la dosis de 1,5 g se acompañaba de una tasa de infecciones postoperatorias del 1,8%, frente al 1,6% del grupo control que recibió placebo. Por lo tanto, desaconsejan el uso de la profilaxis antibiótica en este tipo de pacientes.

A pesar de estos datos, no pocos autores, entre ellos **Swenson** y cols. (2008), han adoptado una «política institucional» de usar profilaxis antibiótica en este tipo de cirugía, especialmente si se realiza una hernioplastia utilizando una prótesis o malla para la reparación herniaria. Nosotros compartimos esta actitud.

Creemos que es beneficioso para los pacientes recibir una dosis de antibiótico antes de la operación, muy especialmente en aquellos en los que hay factores de riesgo previos a la intervención quirúrgica. La mayoría de los autores son partidarios de utilizar un antibiótico β -lactámico por vía parenteral (por ejemplo, 2 g de amoxicilina-clavulánico). Cuando hay alergia a penicilina y/o a cefalosporinas, generalmente se está de acuerdo en recurrir al uso de una fluoroquinolona.

En cuanto al momento ideal para la administración del antibiótico, **Steinberg** y cols. (2009) han confirmado que lo mejor es administrarlo 30 minutos antes de iniciar la operación. No es necesario mantener la profilaxis antibiótica después de esta.

6. Tratamiento de la prótesis infectada

Una vez se ha diagnosticado la infección protésica, lo primero que es necesario hacer es abrir la herida, explorarla bien, drenar adecuadamente las colecciones purulentas y tomar muestras para su análisis microbiológico.

El segundo paso es iniciar un tratamiento antibiótico empírico hasta que sepamos qué gérmenes son responsables de la infección. En este sentido, es necesario tener en cuenta que no siempre va a ser posible aislar microbiológicamente al responsable de la infección, lo que añade un grado de dificultad en el manejo de esta. El tratamiento empírico debe hacerse, en nuestra opinión, con un antibiótico β -lactámico, dentro de los cuales la asociación de amoxicilina y ácido clavulánico sería el de elección. En caso de alergias a penicilina y cefalosporinas se puede recurrir a una fluoroquinolona. Una vez identificado el germen causante de la infección, se utilizará el antibiótico específico para su erradicación, de acuerdo con el antibiograma.

Últimamente, y debido al incremento de los *Staphylococcus MRSA* en numerosos hospitales, se está valorando la utilización de vancomicina o teicoplanina como terapéutica empírica cuando

las tasas de infecciones locales por este germen son elevadas. En un estudio publicado por **Deysine** (1998) se encontró que el 63 % de los estafilococos aislados en estas infecciones eran *MRSA*. Somos de la opinión de que esta opción debe ser restringida para el tratamiento de la infección cuando se aísla este microorganismo, salvo que los índices de infecciones por *MRSA* en un determinado centro sean muy elevados. En estos casos, sería necesario adoptar, además, otras medidas por parte del servicio de medicina preventiva.

La presencia de un *biofilm* establecido dificulta el éxito del tratamiento antibiótico, incluso cuando se usan antibióticos tópicos. Esto se debe a varios motivos: el glicocáliz –y de manera especial el alginato– previene la perfusión de los antibióticos hasta las bacterias; las bacterias que forman parte del *biofilm* a menudo están en un estado senescente, lo que hace que la acción específica del antibiótico no pueda desarrollarse, y por último, si el antibiótico es capaz de penetrar en el *biofilm*, su estructura molecular podría ser alterada por el pH que hay dentro del mismo, dando lugar a cambios en la biodisponibilidad de los antibióticos (**Black**, 2010).

Otro motivo de controversia en el momento actual es si cuando se ha producido una infección hay diferencia entre las distintas prótesis en cuanto a la necesidad de retirarlas. Tradicionalmente se estuvo de acuerdo en que las prótesis microporosas debían ser extirpadas, ya que los microorganismos se quedarían acantonados en el biomaterial de la propia malla. De hecho, en el estudio del que hemos hecho mención, en la experiencia de nuestro grupo (**Bueno**, 2009) fue necesario retirar la el 100 % de las mallas de PTFE-e, mientras que en el 64 % de las PPL fue posible conseguir la erradicación de la infección y la cicatrización por segunda intención. Sin embargo, esta opinión no es la de todos los autores. Por ejemplo, **Collage** y **Rosengart** (2010) son de la opinión de que toda malla infectada puede ser recuperada. En su opinión, en los pacientes con mal estado general, al iniciarse la infección y con compromiso fisiológico, debe llevarse a cabo una exploración quirúrgica y realizarse la exéresis de todo el material implicado en la infección, incluyendo la malla. Proponen la misma actitud cuando la ecografía o la tomografía axial computarizada informan de la presencia de colecciones supurativas fluidas y extensas. Sin embargo, en las infecciones superficiales, en las que las capas profundas donde se sitúa la malla no están afectadas o solo lo están parcialmente, en estos casos piensan que el salvamento de la prótesis puede ser intentado realizando un tratamiento antibiótico y apertura superficial de la herida para permitir el drenaje de la infección. De mayor complejidad son aquellos casos en los que hay una infección profunda. En el estudio de **Paton** y cols. (2007) se pudieron salvar 7 de las 22 mallas de PTFE-e que sufrían una afectación parcial, al realizar una escisión parcial de la prótesis, trata-

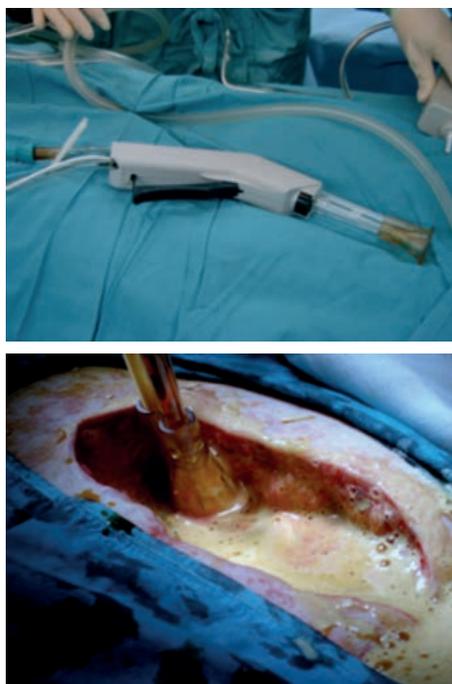


Figura 3. Pistola y modo de lavado de la herida tras el desbridamiento y Friedrich del fondo y bordes.

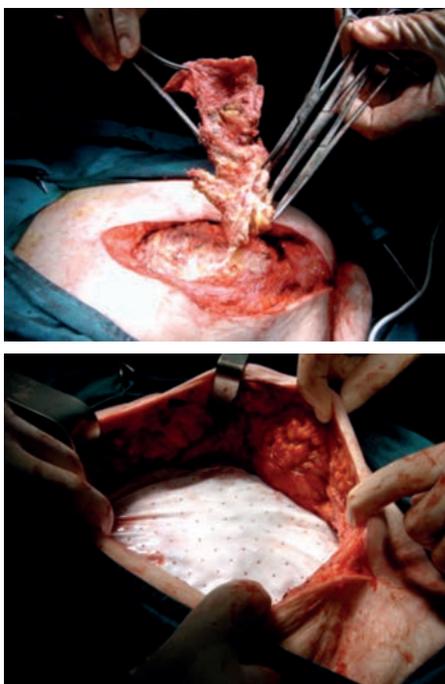


Figura 4. Retirada de la malla tras el lavado de toda la zona y colocación nueva prótesis (Fotografías: Dr. F. Carbonell).

miento antibiótico durante cuatro semanas y cierre con técnica de presión continua negativa (VAC) o drenaje percutáneo de las colecciones purulentas. EL mismo éxito fue comunicado por **Trunzo** y cols. (2009) en dos pacientes que sufrieron infecciones en mallas de PTFE-e y que fueron tratadas con drenaje percutáneo, irrigación de gentamicina y antibióticos por vía parenteral. Por lo tanto, parece claro que aunque no se puede revocar la idea de que las infecciones en mallas de PTFE-e deben ser resueltas con la escisión de estas, en aquellos casos en los que la infección es menos extensa, podría intentarse la salvación de la malla.

En la actualidad quizá puede abordarse un tratamiento selectivo en pacientes seleccionados, teniendo en cuenta el estado clínico de los mismos y utilizando las pruebas de imagen para valorar la naturaleza y la extensión de la infección, así como el grado de afectación de la malla. Este enfoque sería válido para los diferentes tipos de prótesis.

Una vez que se ha retirado la malla es muy probable que la hernia se vuelva a reproducir; en estos casos, será necesario realizar una nueva reparación herniaria cuando la herida esté completamente libre de infección y bien curada. Se necesitarán unos meses para conseguir este objetivo, que permite llevar a cabo una nueva intervención quirúrgica para reparar la hernia con seguridad.

Como aportación de la unidad de cirugía de pared del Hospital Universitario La Fe, queremos mostrar el protocolo que utilizamos frente a la infección aguda y crónica de pacientes intervenidos de hernia incisional. Tres son las opciones: 1) lavado y cierre primario sobre drenajes en la infección aguda; 2) tratamiento de la infección crónica

y biopelículas del mismo modo; y 3) curas de vacío para segunda intención o cierres diferidos.

1. Infección aguda en los primeros días del postoperatorio.

Llevamos de nuevo el paciente al quirófano, desbridamos la herida con **Friedrich** de sus bordes y tejidos más desvitalizados, tomamos una muestra para microbiología y practicamos un lavado a presión, con agua más povidona yodada diluida o H_2O_2 también diluida, ayudados por un sistema propulsor, impelente del líquido antiséptico, que al mismo tiempo aspira. Como podemos apreciar en la figura 3, cerramos de nuevo la piel y el tejido celular subcutáneo bajo dos drenajes aspirativos de **Redón**. La mayoría de los casos se resuelve bien, y la herida consigue granular por primera intención, con todo el ahorro que ello supone. Se inicia además un tratamiento antibiótico diana con el resultado de la bacteriología solicitada. En la actualidad estamos llevando un registro de casos para futura publicación de resultados.

2. Infección crónica de la prótesis por biofilm o biopelícula.

En estos casos, se desbrida la herida hasta llegar a la prótesis profunda y se retira: Si se trata de una fístula-sinus externo, se tiñe el trayecto y se retira también el material infectado, después de un buen lavado a presión. Puede cerrarse de nuevo bajo drenajes e incluso colocar una nueva prótesis, biológica, si lo consideramos oportuno (Figura 4).

3. El fallo de la primera opción y esta segunda o una mala evolución con reinfección de la herida obliga a curas de terapia de vacío, como explicaremos más adelante, con cierres diferidos o a segunda intención (Figura 5).

En conclusión, la infección de la malla utilizada en la reparación de la hernia de la pared abdominal no es excesivamente frecuente, pero complica de manera notoria el manejo de la resolución de la infección, alarga el tiempo de estancia hospitalaria del paciente e incrementa de manera significativa los costes. Por todo ello, el desarrollo de la infección debe ser prevenido por todos los métodos eficaces a nuestro alcance, no olvidando que lo esencial es la asepsia estricta durante la intervención quirúrgica y la correcta técnica quirúrgica. En aquellos enfermos en los que hay factores de riesgo preoperatorios deben extremarse las medidas de prevención y debería utilizarse una profilaxis antibiótica. Todo esto es especialmente importante en pacientes de edad avanzada, en los que la morbilidad y la mortalidad postoperatoria son significativamente más elevadas que en los pacientes menores de 65 años y, sobre todo, cuando la intervención quirúrgica se realiza de urgencia. En un reciente estudio de **Ingraham** y cols. (2011), que incluye 68 003 procedimientos quirúrgicos de cirugía general realizados

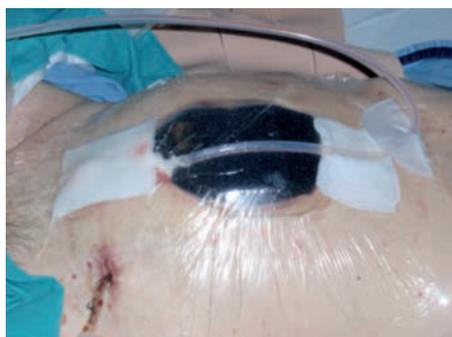


Figura 5. Sistema de cura con vacío en paciente diabética, reintervenida por tercera vez con infección de herida, al haber fallado la primera opción.

de urgencia en 186 hospitales americanos, de los cuales 2679 fueron hernias incisionales y umbilicales y 1423 hernias inguinales y femorales, la morbilidad total del estudio fue del 27,9%, frente al 9,7% ($p < 0,0001$) y la mortalidad del 15,2% frente al 2,5% ($p < 0,0001$), en enfermos con más o menos de 65 años de edad, respectivamente.

7. Nuevas alternativas en el tratamiento de las heridas potencialmente contaminadas o infectadas: terapia de presión negativa (TPN) y terapia de presión negativa combinada con instilación

La opción de cura de heridas por segunda intención o con cierres diferidos es la de elección cuando se ha fracasado con intentos conservadores o de cierre primario, y por muchos motivos conocidos y con evidencia suficiente, las curas ayudadas de terapia con presión negativa tópica constante o intermitente han supuesto una auténtica revolución en su tratamiento. Ya hemos desechado las curas con gasa de mecha cuando se trata de superficies amplias, porque el mechado de pequeñas heridas tiene hoy un puesto, aunque no sabemos si por mucho tiempo, dada la evolución tecnológica de las curas portátiles de vacío y su buena relación coste/efectividad. La eficacia de la terapia de presión negativa se constata en numerosos estudios, que encuentran una reducción del tiempo de cicatrización de aproximadamente el 50% frente a las terapias convencionales, una disminución de complicaciones y de frecuencia en el cambio de las curas, lo que implica importante ahorro en el personal sanitario.

Por su interés y eficacia en muchas de las situaciones en las que nos encontramos los cirujanos de pared abdominal, vamos a definir y mostrar este tipo de terapia, con las indicaciones aconsejadas:

La terapia de presión negativa (TPN) o terapia de vacío es una alternativa nueva de manejo de heridas, que se ha utilizado con éxito en el tratamiento de infecciones agudas de heridas tras el desbridamiento quirúrgico de las mismas. Actúa manteniendo una presión negativa controlada y registrada en el lecho de la herida que permite la retirada del exudado existente en el lecho cruento. Así consigue un aumento de la perfusión sanguínea de manera equitativa en la herida y, debido al colapso tridimensional de la estructura espumosa reticulada de poro abierto que provoca el vacío, produce una disminución de la tensión en el borde de la herida, lo que permite una reducción importante de la superficie de la herida. Varios estudios así lo demuestran.

Sin embargo, en algunas heridas infectadas o contaminadas en las que se ha aplicado dicha terapia de presión negativa no se consiguió un control satisfactorio de la flora bacteriana. La necesidad de proporcionar a la herida una apli-

cación intermitente de soluciones que tengan alguna acción antimicrobiana se convirtió en el objetivo principal de un sistema que combinase el tratamiento de vacío con la instilación. De esta manera, surgió la TPN combinada con instilación, desarrollado en 1996 por **Fleischmann et al.** Sus aplicaciones clínicas fueron descritas por primera vez en 1998. Inicialmente fue usada solo cuando la terapia de vacío no tenía éxito en heridas infectadas, aunque los resultados clínicos han llevado al uso de la terapia de instilación como primera línea de tratamiento para toda herida infectada. Recientemente, esta terapia de instilación ya ha sido aplicada en sistemas que, además de la TPN, realizan una liberación automática y controlada de soluciones farmacológicamente activas, o simplemente de suero fisiológico (Figura 6).

- TPN. Al aplicar vacío, se produce la contracción en todas las dimensiones del apósito de espuma, acercando los bordes de la misma (efecto de macrotensión). El apósito presiona el lecho de la herida (efecto microtensión celular que potencia la mitosis) y se elimina el exudado que arrastra potencialmente carga bacteriana que contamina la herida.
- TPN con instilación. Al efecto de la terapia de presión negativa se añade la posibilidad de instilar sustancias farmacológicamente activas o suero fisiológico, que tras un tiempo controlado de actuación en el lecho de la herida, se eliminan junto con el exudado. Los ciclos de instilación, por tanto, se combinan alternativamente con los de presión negativa, y ambos están controlados automáticamente por la unidad terapéutica que aplica la presión negativa.

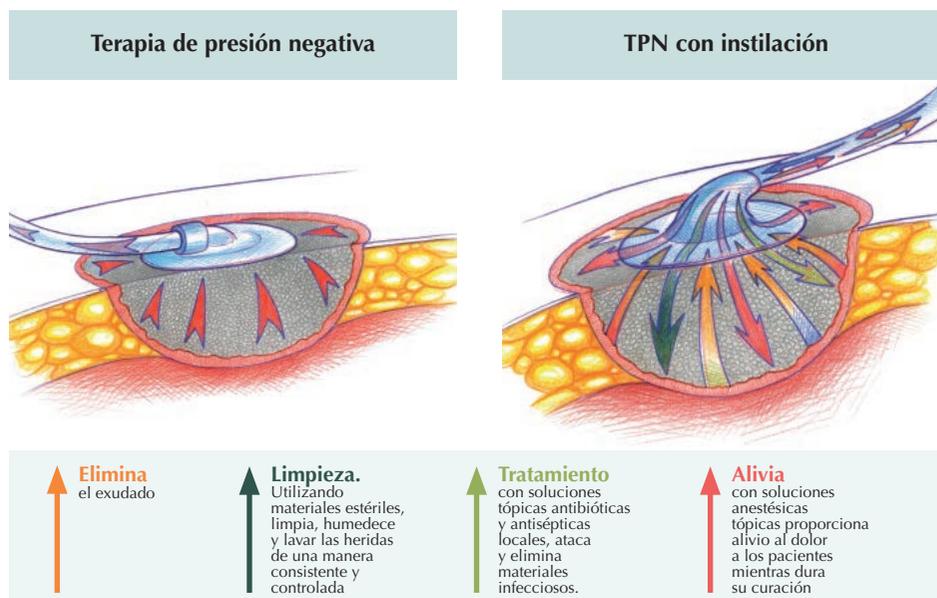


Figura 6. Esquema del modo de actuación de la TPN frente a la TPN combinada con instilación.



Figura 7. Dispositivo comercial que permite la instilación y la aplicación de TPN.

Características específicas de la Terapia de Presión Negativa con Instilación

Elimina el exudado y las soluciones instiladas del lecho de la herida

Limpia el lecho de la herida de materiales infecciosos

Permite el tratamiento de heridas infectadas y contaminadas, incluso en heridas tunelizadas y profundas, ya que la solución instilada llega a toda la herida

Instila soluciones farmacológicamente activas de una forma automatizada y controlada

Tabla 1.



Figura 8.

Otros efectos de la TPN con o sin combinación de instilación son la reducción del edema en los tejidos próximos a la herida, la retirada del exudado y material infeccioso del lecho de la herida, junto a metaloproteasas y otros factores que alteran la cicatrización de la herida, el efecto de microtensión tisular que potencia la mitosis celular y disminuye la muerte de fibroblastos, favorece la migración tisular y la proliferación de fibroblastos, y el hecho de que promueve la perfusión en los tejidos, especialmente cuando se utiliza la terapia de presión negativa intermitente.

7.1. El papel de la terapia de instilación en la preparación del lecho de la herida (Tabla 1)

Partimos de que la inflamación es una parte natural del proceso de cicatrización; sin embargo, en las heridas tórpidas se altera el entorno bioquímico y celular, con lo que la inflamación es excesiva y el proceso de cicatrización se prolonga. Asimismo, el tejido necrótico y los restos de descamación presentes en la herida impiden la cicatrización y promueven el sobrecrecimiento bacteriano (Ladwig, 2002).

La preparación del lecho de la herida tiene el objetivo de crear un entorno adecuado para la cicatrización de la herida; incluye el desbridamiento, quirúrgico y/o enzimático tópico (si fuese necesario instilando el producto adecuado), además de manejar el exudado y la carga bacteriana.

Tras el desbridamiento, el lavado de la herida constituye un paso importantísimo para el tratamiento integral de los tejidos blandos (Argenta, 1997). La instilación va un paso más allá, ya que se introduce progresivamente la solución elegida en el lecho de la herida; tras permanecer durante el tiempo predeterminado y necesario para su actuación, es drenada mediante la terapia de vacío. Dependiendo de la solución instilada, esta terapia integral puede contribuir al desbridamiento enzimático de la herida, a resolver infecciones clínicas, a controlar el dolor de la herida, a reducir la carga bacteriana y a acelerar la epitelización.

7.2. Indicaciones para el uso de la TPN con instilación

La experiencia actual en el uso de la terapia de instilación incluye las siguientes aplicaciones, como Fleischmann (1998), Gupta (2000), Kirr (2006), Lehner (2006), Moch (2001), Riepe (2006), Wolvos 2004 y 2005).

- Heridas **no complicadas** (en heridas no contaminadas ni infectadas la solución de Ringer es una alternativa para la instilación).
- **Infecciones en implantes quirúrgicos** (en muchas ocasiones se ha conseguido la eliminación de la infección incluso sin quitar el material de osteosíntesis).
- **Heridas sépticas después de un desbridamiento quirúrgico adecuado** (infecciones agudas e infecciones postoperatorias se

consideran como las indicaciones más favorables para el uso de la terapia de instilación).

- **En casos de osteítis, osteomielitis y empie-ma** (en infecciones crónicas de tejidos blandos o de huesos, después de eliminar el foco séptico)
- **En heridas dolorosas** (debido a infecciones o al postoperatorio, algunas heridas pueden requerir la instilación de anestésicos locales. Esta aplicación también se puede realizar cuando se prevé una cura dolorosa).

7.3. Aplicaciones clínicas del uso de la terapia de instilación combinada con la TPN en abdomen

Hay tres áreas principales de aplicación de la terapia de vacío-instilación (Reith, 2009):

- tratamiento de heridas infectadas y profundas en la pared abdominal con y sin cuerpos extraños (prótesis);
- necrosis intraperitoneal y peritonitis;
- necrosis retroperitoneal (como en el caso de las pancreatitis).

3. a) Tratamiento de heridas en la pared abdominal (Figura 8).

Uno de los primeros ejemplos de esta aplicación es en el manejo de un paciente al que se había hecho reconstrucción del tránsito intestinal tras ser portador de estoma provisional y, al mismo tiempo, reparación de una hernia incisional. Se produjo una infección de la herida con una flora mixta (Gram positivos y Gram negativos) afectando a la malla; se trató con desbridamiento quirúrgico amplio y terapia de vacío-instilación, y tras 6 días de tratamiento y un cambio de apósito, el defecto pudo ser suturado (Reith, 2009).

Gabriel *et al.* desarrollaron un estudio que comparaba el tratamiento de heridas infectadas con curas convencionales frente a su manejo con terapia de presión negativa e instilación (con solución de nitrato de plata). Concluye que la segunda opción reduce significativamente el tiempo medio necesario para la reducción de la carga bacteriana y para el cierre de la herida, en comparación con el tratamiento estándar. Los resultados de este estudio sugieren que la terapia de vacío con instilación puede reducir las estancias hospitalarias y los costes totales del manejo de estos pacientes; también consiguen reducción de costes sociales, como disminución del número de días de baja laboral, del tiempo de recuperación y de la morbimortalidad (Gabriel, 2008).

3. b) y c) Tratamiento de necrosis intraperitoneal y retroperitoneal

En el tratamiento de la clásica peritonitis, algunos autores han sugerido el uso de lavados *low-tide high-tide lavage* ('lavados de marea baja-marea alta') junto con el uso de terapia de presión negativa e instilación. Para la correcta utilización de esta técnica, es necesario que el fluido instilado

alcance las zonas más profundas del abdomen, por lo que se necesitará un volumen de entre 500 y 1000 ml (en función del tamaño de este). Por este motivo, el tiempo de instilación será mucho mayor y el tiempo de vacío menor.

Reith (2009) describe su experiencia con el uso de taurolidina en peritonitis, que ha sido reafirmado por otros autores (como **D'Hondt**) en experiencias similares. En el caso descrito por **Reith**, tras lavados de la cavidad abdominal con suero salino, el área infectada se cubrió con espuma de polivinil alcohol que contenía un tubo para la instilación; además, se situó un tubo de drenaje sobre la misma esponja. Finalmente, todo fue cubierto por un apósito de poliuretano y sellado con la lámina adhesiva que permitió crear el vacío. Los antibióticos instilados fueron gentamicina (30 µg/ml) y metronidazol (20 µg/ml); los ciclos de instilación consistían en 20 segundos de instilación, 10 minutos de retención y 3 horas de terapia de presión negativa. Tras 12 días, los cultivos fueron negativos y finalizó la terapia de instilación (**D'Hondt**, 2011).

Las infecciones severas acompañadas de sepsis intraabdominal son situaciones desafiantes y asociadas a altas tasas de mortalidad; la combinación de la TPN con instilación de soluciones antimicrobianas permite alcanzar grandes concentraciones de antibióticos en el sitio de la infección, asegurando además una distribución uniforme del producto en el área afectada.

7. 4. Otras nuevas aplicaciones clínicas de la terapia de vacío en el ámbito de la prevención

Tras las numerosas aplicaciones de la terapia de vacío en heridas complicadas, recientemente se han desarrollado nuevas aplicaciones para tratar de prevenir las complicaciones que se pueden producir en el proceso de cicatrización de una incisión suturada. De esta manera, ha sido desarrollado un dispositivo de TPN preventiva sobre heridas suturadas en pacientes con riesgo de desarrollar complicaciones locales (bien por la comorbilidad del paciente, bien por las condiciones de la cirugía). Los objetivos del tratamiento con este dispositivo son:

- prevenir y reducir las complicaciones postquirúrgicas (reduce hasta un 60% la probabilidad de sufrir complicaciones en la herida quirúrgica);
- tomar precauciones en pacientes de alto riesgo (diabetes, obesidad, tabaquismo, hipertensión, uso de esteroides u otros inmu-

nosupresores, radiación, arteriopatía periférica, etc.);

- que pacientes con riesgo de infección (seroma, hematoma y dehiscencia debidas a enfermedades concomitantes que pueden afectar a la adecuada cicatrización de la herida) se puedan beneficiar de la terapia de presión negativa;
- mantener juntos los bordes de la incisión, lo que reduce la posibilidad de dehiscencia quirúrgica;
- reducir el riesgo de infecciones en las incisiones quirúrgicas;
- estimular la perfusión;
- reducir la tensión lateral y edema;
- proteger la incisión quirúrgica de fuentes infecciosas externas;
- poder reducir la aparición de bordes necróticos y desarrollo de queloides.

Este dispositivo puede evitar complicaciones en pacientes de riesgo, además de disminuir el número de curas sobre la herida quirúrgica, ya que con esta técnica no es necesario cambiar la cura hasta el 7.º día del inicio del tratamiento. Al aplicar el dispositivo de vacío sobre la herida, se podría disminuir la carga de los posibles microorganismos que hubieran podido contaminar la incisión durante la cirugía; como el dispositivo y el apósito se colocan en el quirófano, se respeta la esterilidad de la incisión y se mantiene un ambiente cerrado que evita cualquier contaminación de fuente externa. El dispositivo incluye un apósito de poliuretano que lleva a cabo una función antiséptica en la incisión a través de una lámina textil con contenido en iones de plata.

Se trata de una técnica rápida y sencilla. Inicialmente se aplica el apósito autoadhesivo de una pieza (y diseñado para adaptarse a los contornos del paciente) sobre la incisión limpia y cerrada, con indicador de presión negativa activa. Luego se conecta el apósito al contenedor de 45 cl, se inserta el contenedor en el dispositivo y, finalmente, se activa este con presión negativa predeterminada (a 125 mmHg; figura 9).

Tras un cierre quirúrgico en pacientes de riesgo, el tratamiento alcanza los 125 mmHg necesarios para su eficacia clínica, liberando iones de plata para tratar la posible contaminación bacteriana, extrayendo al contenedor el exudado/seroma de la incisión, de manera que evita el caldo de cultivo previo a la infección, y además sería coste-eficiente al reducir la probabilidad de complicaciones en la incisión.



Figura 9. TPN preventiva. Prevena™. Fotografía por cortesía del Dr. Gregorio Castellanos Escrig. Servicio de Cirugía General del Hospital Virgen de La Arrixaca (Murcia).

