

Capítulo 50

Hernia umbilical

Juan Carlos Mayagoitia González
Ángel Celdrán Uriarte

1. Introducción

La hernia umbilical corresponde entre el 4 y el 13% de las hernias de la pared abdominal, y es una patología muy común entre la quinta y sexta década de la vida. Puede presentarse como un problema al nacer; sin embargo, la mayoría (90%) se presenta en la vida adulta de forma adquirida (aunque a partir de un cierre defectuoso de la cicatriz umbilical desde los primeros días del nacimiento), siendo las mujeres afectadas con una proporción superior a la de los hombres.

2. Historia

Estas hernias son reconocidas desde Celso (siglo I d. C.) y manejadas con ligaduras elásticas. **William Cheselden** describe por primera vez un tratamiento de una hernia umbilical, estrangulada en 1740. Es a **William J. Mayo** a quien corresponde a principios del siglo pasado (1901), la descripción clásica de la técnica de reparación de las hernias umbilicales, con sus cuatro pasos importantes: 1) resección del saco herniario; 2) cierre del peritoneo; 3) aproximación de los bordes del músculo recto hacia la línea media; y 4) cierre del defecto herniario mediante imbricación de la aponeurosis en forma de «chaleco sobre pantalón» (borde superior o chaleco sobre el borde inferior o pantalón) con puntos en U o de colchonero. Sin embargo en la actualidad dejaron de hacerse todos los pasos anteriores para realizar solo la imbricación

de la aponeurosis. Esta técnica, en la actualidad, se encuentra en desuso por su alta incidencia de recurrencias (de un 13 a un 54% en las diferentes series publicadas).

3. Historia natural de una cicatriz umbilical

El ombligo aparece como una pérdida de sustancia en el seno de la estructura fibrilar de la línea media del abdomen, y se oblitera después del nacimiento por la cicatriz a la que da origen la trombosis de los vasos umbilicales. Las dimensiones del anillo umbilical al nacer determinan la existencia de la hernia congénita y su persistencia a lo largo del crecimiento. Los estudios de **Walker** demostraron que los anillos inferiores a 1,5 cm terminaban cerrándose antes de los 4 años; sin embargo, en los de mayor tamaño, las hernias persistían después de esa edad. Sólo el 10% de los adultos con hernia umbilical la presentaron en la infancia, por lo que en ellos se trata (en la mayor parte de casos) de un defecto adquirido.

La mayor presión intraabdominal en los obesos, en el cirrótico con ascitis, y durante el embarazo (unido en este último a la pérdida de elasticidad del tejido conjuntivo por la influencia hormonal, junto a las alteraciones metabólicas de la cirrosis y la infiltración de tejido adiposo en la obesidad) debilitan la cicatriz umbilical y actúan como factores etiopatogénicos de las hernias de la línea media. También existe una influencia racial, ya que es más frecuente en negros.

En la infancia la hernia umbilical es generalmente asintomática, pero los adultos, con tumores herniarios de mayor dimensión que los anillos umbilicales, sufren frecuentes molestias y pueden presentar episodios de incarceration o estrangulación hasta en el 5,1% de los casos; estas complicaciones son mucho más frecuentes que en los niños, y obligan a intervenciones urgentes con una tasa significativa de morbilidad y mortalidad.

4. El sistema musculoaponeurótico de la pared abdominal, la diástasis de rectos y las hernias ventrales de la línea media

Es difícil encontrar en la literatura médica, a lo largo de la segunda mitad del siglo XX, estudios en los que se hayan abordado simultáneamente las hernias de la línea media y la diástasis de rectos cuando ambas aparecen asociadas. Tampoco se ha determinado la incidencia de esa asociación, tanto en el hombre como en la mujer. Se puede decir que los cirujanos plásticos tratan la diástasis de rectos cuando realizan una abdominoplastia, sin hacer especial referencia a las hernias, y los cirujanos generales reparan las hernias de la línea media, sin prestar excesiva atención a la coexistencia con una diástasis de rectos.

Askar observó en los años setenta que el sistema musculoaponeurótico de la pared abdominal presentaba un patrón digástrico. Las láminas anteriores y posteriores de las vainas de los músculos rectos están formados por fibras tendinosas procedentes de las aponeurosis de los demás músculos de ambos lados del abdomen. Dichas fibras quedan conectadas entre sí mediante un tejido areolar laxo que permite su desplazamiento y, consecuentemente, los cambios en la forma y dimensión abdominales durante los movimientos del tronco y la respiración. En la línea media se entrecruzaban en diversos estratos, originando la línea alba. Estas fibras pueden verse sometidas a lo largo de la vida a importantes tracciones que les hacen perder su elasticidad. La infiltración grasa abre los espacios interfibrilares y facilita la aparición de hernias.

La diástasis de rectos es frecuente en la mujer y está relacionada con la gestación, la obesidad y la edad; en muchos casos se acompaña de laxitud cutánea. Más raramente y sin piel laxa aparece en varones mayores de 30 años que han tenido fluctuaciones importantes de su peso o realizan esfuerzos físicos repetidos con implicación de la pared abdominal.

Hemos estudiado una serie de pacientes con hernias umbilicales en el seno de una diástasis de rectos. Hasta un tercio de ellos tenían hernias epigástricas asociadas, muchas de las cuales habían pasado desapercibidas antes de la operación. Este hallazgo debe tenerse en cuenta a la hora de plantear el tratamiento quirúrgico de hernias de la línea media en pacientes que presenten diástasis.

5. Clasificación

Hay un acuerdo general en su clasificación, a diferencia del resto de las hernias ventrales. Por su origen se clasifican en congénitas y adquiridas. Por su localización, en umbilicales (cuando protruyen por el anillo umbilical) y paraumbilicales (cuando lo hacen en la periferia cercana de este, a excepción de la línea alba supraumbilical, donde se denominan hernias epigástricas).

Congénitas son las que aparecen desde el nacimiento con frecuencias de un 30 a un 40% de los recién nacidos y aumenta en niños de bajo peso al nacer, (los prematuros las presentan hasta en un 84%) pero pueden tener la tendencia a su cierre espontáneo en los primeros 2-4 años de vida, cierre que puede ser deficiente y manifestarse posteriormente en la vida adulta como hernia «adquirida del adulto». De acuerdo con **Jakson** y **Mawera**, solo el 10% de las hernias del adulto refieren haberla tenido desde la niñez. A los 2 años, la frecuencia de hernia umbilical es entre un 15 y un 30%; y a los 3 años, de solo el 10%. De lo anterior se desprende el concepto de no operar hernias umbilicales antes de los 2 años de edad, ya que puede haber un cierre espontáneo, o al menos una disminución en el diámetro del anillo.

6. Etiopatogenia

Los bordes del orificio umbilical se forman en la 3.ª semana de la vida fetal, y el cordón umbilical queda como tal alrededor de la 5.ª semana. Al nacer, la obliteración del conducto determina su cicatrización y contracción entre el tercer y sexto día de edad, lo que de no ocurrir determina que el recién nacido presente una hernia umbilical denominada congénita. Variaciones anatómo-embriológicas dan origen a una debilidad en la zona orificial aparentemente bien cicatrizada, ocasionando la aparición a veces tardía de la patología herniaria umbilical en el adulto, lo que estaría más de acuerdo con deficiencias del entrecruzamiento de fibras, bien descrito por **Askar** en 1978.

Estas variaciones en el entrecruzamiento de fibras en la línea alba, más la aparición de algunos factores condicionantes (como distensión abdominal importante por obesidad, embarazos, diálisis peritoneal por insuficiencia renal o cirrosis) determinarán que un cierre de la cicatriz umbilical deficiente (se manifieste como una hernia umbilical del adulto o «adquirida»).

Otro factor que se invoca para la aparición de hernia umbilical es la alteración en la disposición de la fascia umbilical como lo describe **Chevreil** en 1996.

En los pacientes cirróticos, la hernia umbilical está presente en el 25% de los casos, en los que interviene como factor condicionante (además de lo analizado anteriormente) la recanalización de la vena umbilical por inversión del flujo venoso, la distensión y aumento de la presión abdominal por la ascitis y, finalmente, el estado de malnutrición secundaria.

Las deficiencias de colágena (cualquiera que sea su tipo), además de ser factor condicionante de esta aparición, serán las que determinen (entre otros factores) la velocidad de crecimiento de dicho anillo herniario. Un paciente con hernia umbilical y deficiencia de colágena pudiera presentar otra hernia en algún sitio de la pared abdominal en un 42 % de los casos, y múltiples hernias en el 5 %, de acuerdo a lo publicado por **Mittelstaedt** en 1988.

Una asociación curiosa es la descrita por **Bryant** en 1969 de pacientes multiparas, con coledocistitis y hernia umbilical, que al parecer va en relación con la multiparidad como factor desencadenante de las otras dos entidades, coledocistitis por un lado y distensión con adelgazamiento de las estructuras de la pared abdominal, condicionando la hernia umbilical.

En el 75 % de los pacientes con hernia umbilical, el diámetro del anillo herniario es menor de 3 cm y el diámetro horizontal siempre es ligeramente mayor que el vertical, lo que le confiere un aspecto oval al defecto. Lo anterior es claramente explicable por las fuerzas de tracción que ejerce la musculatura lateral del abdomen.

7. Cuadro clínico

En los niños que presentan hernia umbilical congénita, el saco herniario se hace muy aparente ante la carencia de tejido celular subcutáneo, y no hay dificultad para que tanto la madre como el cirujano hagan el diagnóstico. Las hernias umbilicales adquiridas en la vida adulta se manifiestan únicamente como la aparición de una tumorción reductible a nivel de la cicatriz umbilical, la mayor parte de las veces asintomática y más o menos visible desde su inicio, dependiendo de la complejidad del paciente. En la mujer, su aparición es por lo común durante el transcurso de un embarazo. Cuando los orificios son pequeños puede existir malestar más que dolor a nivel del saco cada vez que protruye su contenido, cediendo al reducirse espontánea o digitalmente. El crecimiento del anillo de esta hernia es de una velocidad variable, y al hacerlo ceden las molestias descritas anteriormente hasta que nuevamente por el aumento de su tamaño, se alojan asas intestinales y se adhieren al anillo y al saco, produciendo molestias postprandiales en el menor de los casos y cuadros pseudooclusivos cuando el contenido visceral es abundante. Comúnmente, en las mujeres tanto el anillo como el saco herniario alcanzan tamaños mayores, y en el hombre, anillo y saco son generalmente menores y dan la apariencia de quedar estacionados en estas dimensiones por años.

Al crecer, las hernias umbilicales tienden a distender la piel del ombligo y causar atrofia de la piel con ulceraciones, con mayor frecuencia que en las de otra parte de la pared abdominal por no contar esta zona con suficiente cantidad de tejido celular subcutáneo que retarde este evento. En los

pacientes con cirrosis incluso puede presentarse un estallamiento de la delgada piel de la cicatriz umbilical y presentar una fuga de ascitis. A mayor tamaño de la hernia y tiempo de evolución, esta se asocia a deterioro de la pared abdominal, y con mucha frecuencia encontramos hernias umbilicales implantadas en abdómenes flácidos y con diástasis de rectos que hacen compleja la reparación integral de dicha pared.

Por la rigidez y el pequeño diámetro del anillo de estas hernias, el contenido de su saco se encuentra con frecuencia encarcelado entre un 17 y un 40 % con contenido de epiplón en su mayoría (el 13 % de las hernias catalogadas como encarceladas son umbilicales). Sin embargo, tanto intestino delgado como grueso pueden formar parte del contenido herniado, y en un 20 % de las hernias operadas de urgencia se tiene que efectuar una resección intestinal, encontrando en el 80 % restante solo epiplón hemorrágico o necrosado.

8. Diagnóstico

Por su localización anatómica, prácticamente todas las hernias umbilicales son diagnosticadas solo por examen clínico, dejando el ultrasonido y la tomografía para pacientes con obesidad mórbida o en aquellos casos de hernias umbilicales recidivantes asociadas a obesidad donde los tejidos cicatricial y celular subcutáneo pueden dificultar la palpación adecuada.

9. Tratamiento

Ante una hernia umbilical de tipo congénito, el manejo debe ser expectante durante los dos primeros años de la vida, y no se recomienda la intervención quirúrgica ya que el índice de recidivas al manejar tejidos muy delgados a esta edad es alto y porque existe la tendencia en algunos pacientes a un cierre espontáneo, o cuando menos a que el diámetro del anillo disminuya sus dimensiones.

Las recomendaciones para la madre deben ser solo de vigilancia, sin ningún procedimiento de contención del saco umbilical. Para los infantes, desafortunadamente, pueden más las tradiciones y costumbres ancestrales, y pasan a sufrir una serie de medidas que solo lastiman la piel umbilical (colocación de tela adhesiva con o sin aditamentos como algodón, canicas o monedas para contención del saco, bragueros, vendajes abdominales, fajas para hernias, etc.) que producen dolor y no se ha probado que alteren (para bien o para mal) la evolución natural de la contracción del anillo umbilical. Cuando se utilizan aditamentos que presionan fuertemente la región (como el uso de fajas «especiales para hernias») podemos tener inflamación crónica del saco, anillo y contenido herniario, haciendo factible una complicación por encarcelación o estrangulamiento con mayor frecuencia.

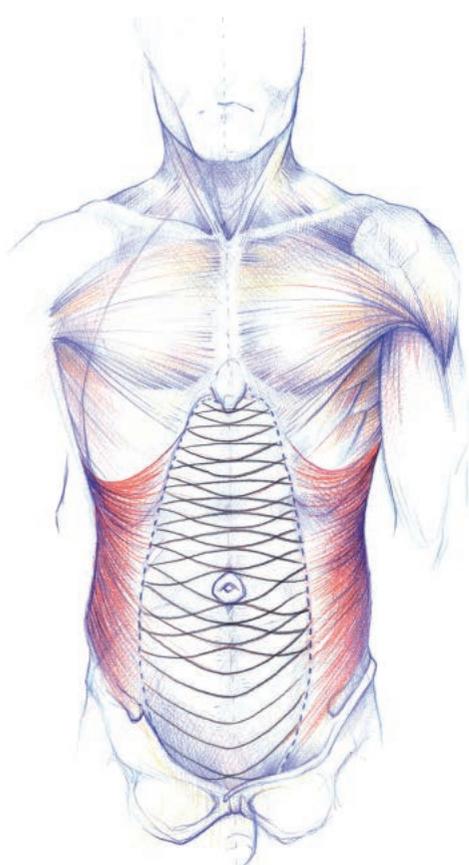


Figura 1. Disposición digástrica de los músculos de la pared abdominal.

Por lo general, una hernia umbilical que no ha cerrado al pasar los dos años de edad debe considerarse para intervención quirúrgica, ante la presencia de tejidos de la pared abdominal con mayor firmeza que en los dos primeros años de vida. No están indicadas las técnicas con material protésico, por las consideraciones ya mencionadas de contracción de los materiales, crecimiento del niño y desconocimiento del comportamiento de estos materiales a muy largo plazo. Las técnicas serán con tensión, y para esto tenemos varias opciones que detallamos a continuación y se aplican también para el manejo de adultos que no deseen material protésico en su organismo o en los que exista algún impedimento para su uso:

La dirección del cierre del defecto umbilical despertó algunas controversias y consideraciones. El cierre horizontal del mismo parece lograr menor tensión en la línea de sutura, aunque hay estudios controversiales, como los de **Askar** en 1984, que sugiere el cierre oblicuo de los defectos por parecer más «fisiológico» al semejar la línea de sutura así como las suturas, la dirección que llevan las fibras que se entrecruzan en la línea alba y crear aun menor tensión que el cierre horizontal.

9.1. Técnicas con tensión

Utilizamos anestesia local más sedación o bloqueo peridural, de acuerdo con las características del paciente. De acuerdo con el tamaño del defecto y la presión que deberá soportar, reparamos el orificio con material no absorbible, Prolene® 2/0 a 1, según la edad del paciente.

- Técnica de borde a borde o cierre simple.** Presenta la mejor opción y con los menores índices de recidivas. Se prefiere que este cierre sea con surgete continuo, ya que aplica la menor tensión a todo lo largo del defecto, más que con puntos separados o en cruz, que ocasionan aumento de la tensión en cada sitio del defecto donde se aplican.
- Técnica de Morestin:** doble línea de sutura para el cierre. Se da un primer plano inicial y, posteriormente, un plano imbricante que protege la primera línea de sutura. Si se advierte mucha tensión en los tejidos se podrá agregar incisiones de descarga paraumbilicales verticales a 2 cm del orificio, sobre la vaina del recto bilateralmente, sobrepasando con amplitud el largo del defecto.
- Técnica de Rothschild:** tallando dos colgajos cuadrangulares de las vainas del recto y superponiéndolos para cubrir el orificio, suturándolos en la línea media. Esta técnica solo tendría indicación en adultos, pues pocas veces se tiene un orificio difícil de cerrar en niños.
- Técnica de Mayo;** técnica que repara con el denominado «chaleco sobre pantalón», es decir, sobreponiendo con suturas el colgajo superior sobre el inferior en unos 2 cm. Hay que destacar que al anudar el primer plano quedan espacios que permiten el reingreso

de contenido abdominal entre las dos solapas formadas, condicionando una pronta recidiva. Para evitarlo, se puede cerrar minuciosamente el ángulo formado con una sutura continua que ocluye totalmente la cavidad, y luego suturar la solapa sobre la cara anterior de la aponeurosis. Como mencionamos, esta técnica es la que se menciona con mayor porcentaje de recidivas (Figura 1).

- Técnica de Zeno:** es el **Mayo** invertido, «pantalón sobre chaleco» o borde inferior del defecto sobre el borde superior, cuando hay vísceras pegadas a este colgajo superior, realizado con las mismas precauciones en los ángulos para disminuir en lo posible las recidivas tempranas.

Resultados

Durante mucho tiempo se pensó erróneamente que las recidivas de una herniorrafia umbilical eran mínimas y no se les daba seguimiento, ni se publicaba mucho al respecto incluso en el inicio de la era de las plastias libres de tensión, dando por hecho que las recurrencias solo se presentaban esporádicamente. Al consolidarse los tratamientos con prótesis en hernias inguinales e incisionales se desvía la mirada hacia las hernias umbilicales y epigástricas, viendo con sorpresa, al efectuar seguimientos sistematizados, que las recidivas con técnicas tensionantes para la reparación de la hernia umbilical se encuentran en rangos del 10 al 30% en todas las series e incluso hay algunas con una 54% de recidivas en grupos de pacientes adultos. Para mayor sorpresa de los cirujanos, la técnica de **Mayo** fue la que aportó el mayor índice de estas recurrencias. Lo anterior obligó a que se introdujeran las técnicas sin tensión con prótesis de la misma forma que si se tratara de una hernia incisional o ventral grande.

9.2. Técnicas libres de tensión

No hay un registro que indique cuándo se inicia el manejo de las hernias umbilicales con prótesis, pero evidentemente cambia el concepto antiguo de que anillos herniarios menores de 3-4 cm pueden ser tratados con plastias tensionantes, pues ya mencionamos anteriormente que el 75% de las hernias umbilicales cuentan con un anillo menor a estas dimensiones. Tampoco hay una idea clara de cuántas técnicas se han propuesto para resolver esta patología, por lo que trataremos de mencionar las más usuales. En la actualidad se sugiere la colocación de prótesis de malla a todas las hernias umbilicales en pacientes adultos. Autores más conservadores prefieren colocarlas solo en pacientes con factores de riesgo conocidos (como obesidad, anillos grandes, patologías concomitantes, inmunodeprimidos o hernias recidivantes), lo cual no deja de ser controvertido.

Dentro de las técnicas abiertas, el abordaje de la incisión debe cumplir dos criterios: en primer

lugar, seguridad; y secundariamente (cuando se pueda), se ha de considerar también el aspecto estético. Deberá preferirse hacer la reparación con anestesia local más sedación o, en su defecto, bloqueo peridural.

Técnica de Rives umbilical. Algunos cirujanos la denominan como «mini-Rives». Tiene los mismos fundamentos y principios técnicos que un Rives para hernia incisional grande. La disección del saco seguirá a una disección del espacio preperitoneal, cosa sencilla en hernias primarias, pero difícil en las recurrencias. La disección de este espacio debería ser también de 6 cm como mínimo, pero, curiosamente, los autores de diferentes series recomiendan menos disección con aparentes buenos resultados. No estamos de acuerdo con este concepto, aunque con el uso de mallas ligeras que tienen una contracción menor, pensamos que una disección de 4 cm más allá de los bordes del defecto será suficiente.

Tanto la disección del espacio preperitoneal como la fijación de la malla para realizar un Rives, en orificios menores a 3 cm, son extremadamente complejas por lo limitado del campo. La disección se puede facilitar haciendo la maniobra con una gasa húmeda tal como se recomienda en la técnica del PHS para hernia inguinal, insertando paulatinamente esta gasa y complementando con una disección roma con la pinza de disección y tijera. La colocación de la malla debe efectuarse con la técnica del «paracaídas» o de la sutura de las válvulas cardíacas, donde se dan los puntos a la aponeurosis mientras el ayudante detiene exteriormente la malla, tomándola y regresando el punto en U en cada uno de los cuadrantes. Al tener los cuatro puntos cardinales se estiran y se introduce la malla, anudando cada uno de los puntos, al mismo tiempo que se verifica que la malla entre en cada punto quede totalmente expandida.

Una vez fijada la malla, no se requieren más puntos. El cierre del defecto es electivo; si se hace, debe ser con un surgete continuo con material absorbible o inabsorbible. Cerrar el defecto tiene la ventaja de que se podrá fijar la cicatriz umbilical con un punto en la forma tradicional. Si se decide no hacerlo o este cierre definitivamente causa tensión, el único cuidado deberá ser la fijación de la cicatriz umbilical alejada del contacto con la malla de polipropileno que pudiera ocasionar una erosión y fistulización de la piel. Se fijará preferentemente en el borde inferior del defecto sobre la aponeurosis, lo que dará un mejor efecto estético que si se fija sobre la aponeurosis en su borde superior (Figura 2).

Técnica del PHS y UHS umbilical. Un método de reparación versátil para hernias con defectos entre pequeños a moderados es el empleo de un dispositivo de *Prolene Hernia System* (PHS), y mejor aún, el de un *Ultrapro Hernia System* (UHS), ya que está elaborado con polipropileno ligero. La disección del saco y del espacio preperitoneal es idé-

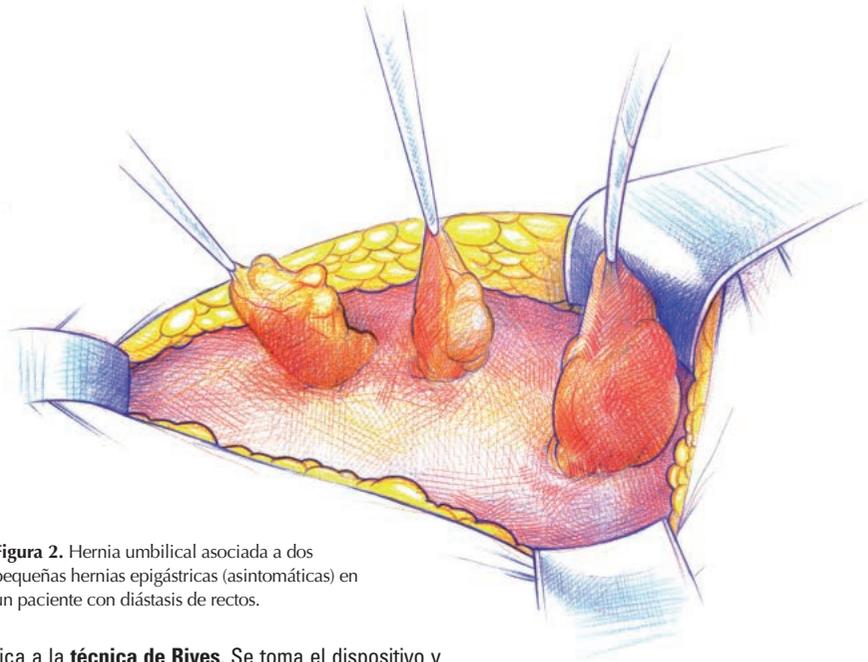


Figura 2. Hernia umbilical asociada a dos pequeñas hernias epigástricas (asintomáticas) en un paciente con diástasis de rectos.

tica a la **técnica de Rives**. Se toma el dispositivo y se secciona el *flap* externo, dejándolo solo una ceja de 1 cm para poder fijarla a los bordes del defecto. Se introduce el *flap* u hoja interna en el espacio preperitoneal, cortándola para reducir su diámetro si fuera necesario y, posteriormente, expandiéndola con el dedo o en caso de dificultad con la pinza de disección en todas direcciones. Inicialmente, dábamos cuatro puntos de fijación a este *flap*—al igual que la **técnica de Rives**—, pero la experiencia nos ha demostrado que la presencia del conector en medio del defecto herniario hace innecesario este paso, ya que dicho conector impide la movilización de esta hoja de malla. La ceja del *flap* externo se fija a la aponeurosis anterior del recto con 4-8 puntos de material reabsorbible monofilamento (*poliglicaprone Monocryl*). No se cierra el defecto, y la cicatriz umbilical se ancla sobre el borde inferior del defecto herniario sin que quede en contacto con la malla, para evitar fistulizaciones a la piel (Figura 3).

Técnica del tapón de malla. Indicada para defectos herniarios de 1,5 cm o menores, en los que la disección del espacio preperitoneal bajo visión directa es difícil. Tiene su antecedente en el tapón o cigarrillo de malla usada para la técnica de **Lichtenstein** inicial en hernias femorales. A diferencia de ese cigarrillo, este tapón se elabora con una malla rectangular de 4 x 13 cm de malla de polipropileno, en la actualidad de material ligero de preferencia. Se enrolla y se le aplica una sutura circunferencial de material no absorbible (polipropileno) en la parte central para darle al cigarrillo una especie de forma de reloj de arena para que tenga una base amplia que se fije a los bordes del anillo. Se disecciona el espacio preperitoneal en lo posible, y si esto es imposible por lo pequeño del defecto, simplemente se invagina el saco y se inserta el tapón para que la sutura circunferencial de dicho tapón quede justo en el defecto. Se fija el tapón a los bordes del defecto

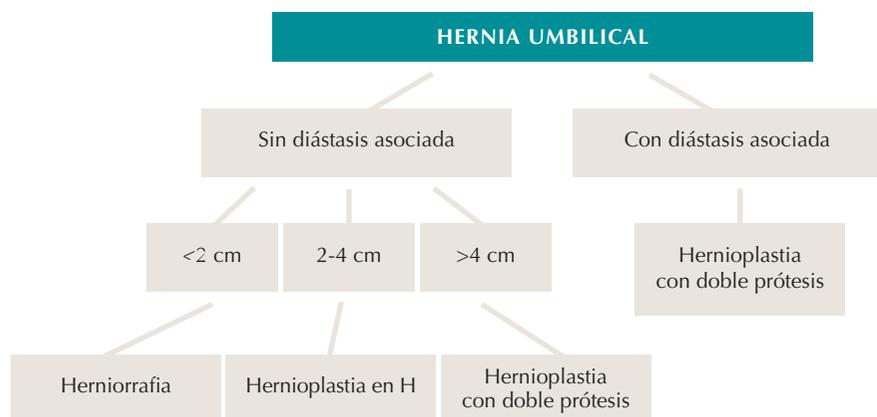


Figura 3

con 4-6 puntos simples de material no absorbible 3-0. Se fija la cicatriz umbilical, procurando proteger antes el tapón con tejido celular subcutáneo, para evitar que toque la piel de la cicatriz umbilical; ambas maniobras son laboriosas, ya que sobresale aproximadamente 2 cm del tapón. El inconveniente de esta técnica es que por el tipo de malla y su fijación, corresponde a una técnica *in al* (malla fijada solo al defecto herniario sin sobrepasar el defecto) con mayor tendencia a la recidiva que el resto de las técnicas.

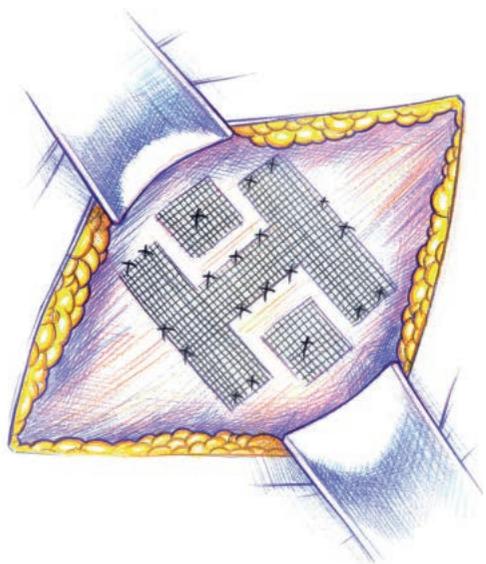
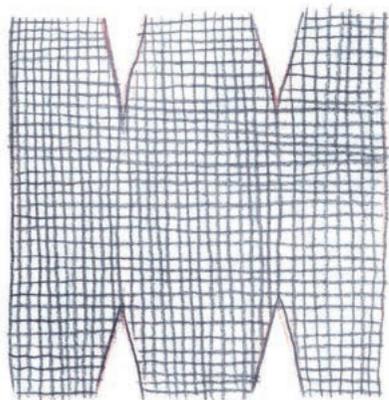


Figura 4. Hernioplastia en H.



Técnica del Mesh-Plug (técnica de Munich). Esta técnica es muy similar a la anterior de tapón, contando con la ventaja de que todo el cono o *plug* quedará dentro del espacio preperitoneal, y su base ancha, al expandirse un poco, quedará anclada por la fascia *transversalis*, la cual evitará su expulsión (por lo que es indispensable que todo el dispositivo de cono quede dentro del espacio preperitoneal). Posteriormente se fijará al anillo herniario con 4-6 puntos de sutura absorbible o inabsorbible. Si se trata de un defecto muy pequeño (menor de 1,5 cm), debe efectuarse con conos de malla fabricados a partir de una malla plana; si es de entre 2-4 cm, puede utilizarse el cono prefabricado (*Perfix-Plug*); no se recomienda si son mayores de 4 cm, por quedar inestable el cono ante un defecto grande. Su inconveniente se ha centrado en la punta del cono de aspecto puntiagudo que apunta a la cavidad peritoneal, especialmente en pacientes delgados, ya que podría ocasionar erosión intestinal posterior (Figura 4).

Técnica en H (técnica de Celdrán). Fue descrita por Ángel Celdrán en 1994 para hernias umbilicales o epigástricas con defectos de entre 1,5 y 5 cm. El saco herniario y el espacio preperitoneal se disecciona de igual forma que para una **técnica de Rives** umbilical. Se toma un segmento de malla de polipropileno ligero (pesado en su técnica original) de 9 x 13 cm. Se realizan cortes en la misma para formar un dispositivo, donde la banda central deberá tener el ancho igual o ligeramente superior al diámetro transversal del defecto herniario, y los puentes que

unen dicha banda deben tener aproximadamente 1 cm para que la longitud de cada banda sea de 6 cm. En seguida se introducen las bandas centrales en el espacio preperitoneal por el defecto herniario, y se extienden fijándolas con puntos en U, que pueden soportarse (si se desea) sobre un segmento de malla adicional. El resto de la malla queda supraaponeurótica y se fija con puntos simples a la aponeurosis del recto. Tiene el inconveniente de que solo quedan las bandas centrales en el espacio preperitoneal, creando adecuadamente el efecto de tapón, pero deja descubierta las partes laterales que solo se cubren con la malla a manera de parche (supraaponeurótica), con sus respectivos inconvenientes (es fácil que recidiven como hernias intersticiales por estos sitios). Además, la mayor parte de la malla quedará en contacto con el tejido celular subcutáneo (Figura 5).

Resultados

Los reportes de series con las distintas técnicas libres de tensión dan cuenta de índices de recidivas de entre el 0-2% en pacientes con hernias primarias, y el 3-7% en hernias umbilicales recurrentes (que deben ser catalogadas como hernias incisionales).

Incisión de la piel

La incisión de la piel para el abordaje abierto ha sido objeto de controversia en distintos trabajos publicados, ya sea con técnicas abiertas con o sin tensión. La incisión clásica de media luna o transversa supra- o infraumbilical dan una excelente exposición del área quirúrgica, y son las que se usaron por muchos años sin dar importancia al aspecto poco estético que deja. En 1981, **Criado** propone un abordaje transumbilical vertical con la finalidad de que la incisión quede dentro de la cicatriz umbilical, y logra resultados estéticos satisfactorios. Posteriormente, **Smith Behn** sugiere que la incisión horizontal mejora aun más el resultado estético. Del mismo modo, se ha retomado el problema de la piel redundante por una hernia umbilical de saco grande en pacientes muy delgados, en los que siempre quedaba una cicatriz umbilical redundante con piel gruesa y de mal aspecto (especialmente en niños). En 2004, **El-Dessouki** propone una incisión transumbilical con resección de la piel redundante en forma de doble cono para obtener resultados estéticos satisfactorios sin alterar los resultados de la plastia. En la actualidad preferimos el uso de una incisión transumbilical de triple cono (incisión a manera del símbolo de Mercedes-Benz) que da mayor amplitud al campo operatorio, permite la resección de piel redundante en sacos muy grandes y tiene mejores resultados estéticos en general. Es importante señalar que a pesar de todo, mediante este tipo transumbilical de incisiones, a cambio de mejorar los aspectos estéticos, el abordaje y campo operatorio se restringen haciendo más laboriosa la plastia para el cirujano.

9.3. Técnica laparoscópica

La decisión de operar una hernia umbilical por acceso laparoscópico sigue siendo polémica; esta discusión no está relacionada con el uso o no de mallas sintéticas. Ya se dijo que en todas se debe utilizar. La controversia, a sabiendas de que la cirugía laparoscópica es una cirugía de mínimo acceso pero de gran invasión, sería: ¿Cuál es el tamaño adecuado del anillo herniario para que justifique el uso de una modalidad técnica que hace mayor invasión que la cirugía abierta? Ya comentamos que solo un 25% de los pacientes portadores de hernia umbilical tendrán un defecto mayor de 3 cm, por lo tanto, pocos pacientes tendrían una hernia con anillo de más de 5 cm que desde nuestro punto de vista justificaría este tipo de acceso (no hay en los artículos publicados un consenso o acuerdo al respecto).

Técnica IPOM (Intra Peritoneal Onlay Mesh):

Es la técnica habitual para la reparación laparoscópica de las hernias ventrales e incisionales. Se aplican los mismos principios de liberación del contenido y adherencias, utilización de mallas con capa antiadherente para proteger a las vísceras de erosiones o adherencias, fijación con puntos transfaciales y grapas. Las ventajas serían la posibilidad de reparar o reforzar la línea media cuando además existe diástasis de rectos con una malla de mayor tamaño, la recuperación más rápida a las actividades habituales y laborales, menor incidencia de infección de herida aunque mayor de seromas. Sus inconvenientes son la invasión de la cavidad abdominal, el uso casi obligado de anestesia general y el costo mayor.

Técnica Rives laparoscópica. Dado que las hernias umbilicales primarias tendrán un orificio pequeño y prácticamente estará virgen el espacio preperitoneal, se puede intentar este método, levantando un colgajo peritoneal que incluya el saco herniario, la colocación de una malla de polipropileno ligero y fijación con grapas y puntos transfaciales. Se cierra el colgajo peritoneal cubriendo la malla para que no quede en contacto con las vísceras ya sea con sutura o con grapas. Tiene la ventaja de que podremos utilizar una malla menos costosa que las que tienen protección antiadherente y la menor formación de seromas por extirpar el saco herniario, pero a cambio tiene la desventaja de ser un procedimiento más laborioso. Es más difícil la disección del colgajo peritoneal en hernias recidivantes (Figura 6).

Resultados

Los resultados de ambas técnicas no varían mucho en relación a lo reportado en las técnicas abiertas sin tensión (entre 0-3%). Prácticamente no hay infecciones de heridas de puertos, y las seromas son de 5-7%. Paradójicamente, hay reportes de hernias de puertos laparoscópicos, situación que resulta altamente criticable para el cirujano.

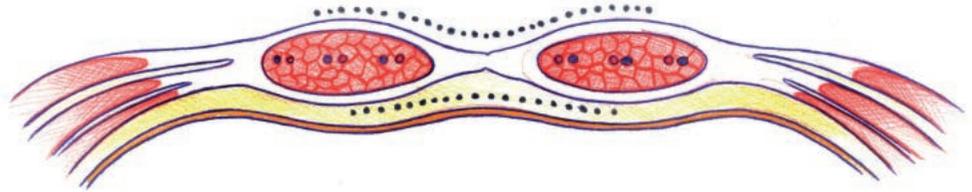


Figura 5. Hernioplastia con doble prótesis.

10. Consideraciones especiales

Debe tenerse especial cuidado cuando la hernia umbilical se asocia a las siguientes condiciones:

10.1. Embarazo

Por lo general no hay reportes de estrangulación durante la etapa del embarazo, ya que la distensión misma agranda el orificio y en el último trimestre el útero protege el defecto herniario, interponiéndose entre la pared y las vísceras, y rara vez tiene contenido el saco. Estas hernias tienden a disminuir de tamaño, y en ocasiones no se manifiestan más que con una protrusión hasta un nuevo embarazo. Por tal motivo, rara vez se recomienda o se requiere una plastia electiva o de urgencia durante el transcurso de la gestación. Igualmente, es criticable la práctica común de los ginecólogos de tratar de hacer el cierre del defecto en el transcurso de la cesárea por vía intraabdominal. Tenemos que recordar que el defecto, en esos momentos, es más grande de lo que será en unas semanas más, los tejidos son muy delgados, difícilmente se toman adecuados bordes del defecto para hacer un cierre con suturas y, finalmente, no deja de ser una plastia con tensión realizada a ciegas. Un error más es intentar repararla posparto inmediato o el transcurso de la cesárea por vía de otra incisión infraumbilical. De nuevo hay que anotar que encontraremos un orificio muy distendido, la dificultad de localizar los bordes del defecto (porque los tejidos son delgados) y, finalmente, acabaremos colocando mallas más grandes de lo que se hubiera podido hacer si dejamos la reparación para una etapa posterior. La reparación de la hernia se recomienda a 3 meses después del parto o cesárea.

10.2. Cirrosis

Estos enfermos constituyen un grupo en los que la aparición de una hernia umbilical puede revestir características especiales. No parece que la incidencia de la hernia umbilical en casos de cirrosis hepática no complicada sea superior a la del resto de la población, por lo que no es lógico que en ellos tengan que variar las indicaciones y técnicas empleadas habitualmente. Sin embargo, cuando la cirrosis se complica y aparece ascitis, el riesgo de aparición de una hernia umbilical puede alcanzar el 20%. A ello contribuyen, como se ha comentado, el aumento de la presión intraabdominal, el deterioro del tejido conjuntivo por la malnutrición y la dilatación de la vena umbilical. Adoptar una actitud conservadora en pacientes cirróticos descompensados conduce a un porcentaje de intervenciones quirúrgicas urgentes superior al 50%, con un impor-

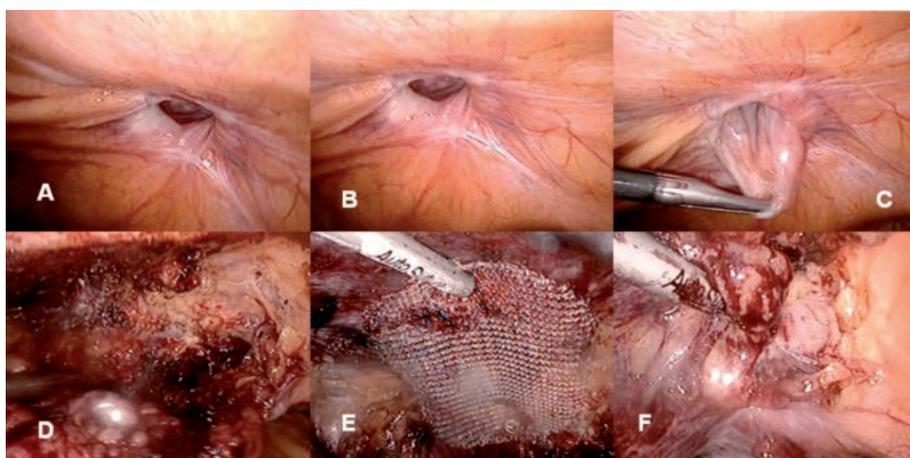


Figura 6. A. Imagen laparoscópica de una hernia umbilical. B. Reducción del saco herniario. C. Levantamiento de un colgajo peritoneal para acceder al espacio retroperitoneal a través de la cavidad. D. Colocación de malla de polipropileno y fijación con grapas. E. Cierre del colgajo peritoneal para proteger las vísceras del contacto directo con la malla para completar el Rives laparoscópico.

tante aumento de la morbilidad y mortalidad postoperatorias. De ello se deduce que en los cirróticos, especialmente cuando presentan una descompensación hidrópica, está indicado realizar una intervención electiva de su hernia umbilical.

En estos casos los pacientes deben estar con el mejor control metabólico y sin ascitis para lograr los mejores resultados; han de evitarse, además, complicaciones como la fuga de ascitis cuando llegamos a abrir el peritoneo, que en ocasiones evoluciona a infección de herida o de cavidad, o a la formación de fístulas crónicas de ascitis, ya que la malla actuará como cuerpo extraño y dificultará el cierre de dicha fístula. Ocasionalmente pueden presentar hernias estranguladas que no den tiempo para una preparación adecuada. En estos casos se debe informar al paciente y familiares de las posibles complicaciones antes mencionadas.

10.3. Insuficiencia renal

Cuando haya necesidad de colocar un catéter para diálisis peritoneal y se presente una hernia umbilical (lo mismo que si tiene cualquier otro tipo de hernias), se deberán reparar en el mismo tiempo quirúrgico con técnicas sin tensión y uso de prótesis de malla (pacientes por lo general desnutridos y con pobre respuesta cicatricial), difiriendo el inicio de las diálisis unas 36 a 48 h para dar tiempo de que selle el peritoneo y no exista fuga posterior del líquido de diálisis. Cuando no se reparan dichas hernias, la distensión causada por el líquido dialítico agrandará rápidamente dichos defectos, y es difícil su reparación posterior. Si, por el contrario, un paciente al que se le colocó un catéter de diálisis presenta una hernia incisional por el sitio de inserción, de la misma manera se procurará reparar dicha hernia antes de que esta aumente significativamente de tamaño. Lo ideal es reparar el defecto dejando el catéter sin movilizar (algo parecido a lo realizado en las hernias paraostomales), ya que si retiramos el catéter y lo recoloca-

mos, tenemos muchas posibilidades de que presente una nueva hernia por el sitio de nueva inserción.

10.4. Hernia umbilical estrangulada

De un 3 a un 5% de las hernias umbilicales encarceladas podrán evolucionar a una estrangulación con compromiso vascular de epiplón o de asas intestinales. Se maneja en el preoperatorio el estado general del paciente en cuanto a hidratación y/o sepsis. Se recomienda siempre antibióticoterapia parenteral profiláctica en caso de no haber datos de sepsis, y valorar su retiro o continuación en el postoperatorio. El abordaje de este problema puede hacerse indistintamente por vía abierta o laparoscópica, de acuerdo a las preferencias del cirujano, y se ha de tener especial cuidado en la reducción del contenido y exploración de las vísceras atrapadas, para valorar su viabilidad. De tratarse solo de contenido de epiplón, este puede ser resecado y continuar con la aplicación de una malla. Si hay compromiso de intestino (necrosis, perforación o abdomen agudo previo) se prefiere una laparotomía que atraviese el defecto herniario. Se repara el intestino afectado y, finalmente, se decide un cierre simple de la herida de laparotomía, o si el defecto continúa siendo grande, la colocación de una malla con los cuidados mencionados en el capítulo de mallas en áreas contaminadas y cirugía intestinal concomitante. Si se dominan las técnicas de reparación y sutura intestinal por vía laparoscópica, el manejo total de la reparación deberá hacerse por esta vía. La morbilidad (especialmente la infecciosa) aumenta sus porcentajes y la mortalidad (de apenas un 0,2-3% de la plastia umbilical electiva) se eleva a cifras de 2 a 25%.

10.5. Hernia umbilical y colecistectomía laparoscópica

El hallazgo de hernias umbilicales en pacientes que van a ser sometidos a una colecistectomía laparoscópica oscila entre el 4,7% y el 18%. Pueden haber sido diagnosticadas antes de la intervención, o ser un hallazgo casual durante la misma. Es importante, por tanto, descartar su existencia cuando se coloca el trocar umbilical. En cuanto a su tratamiento, se aconseja mantener los mismo criterios que en el resto de hernias umbilicales. Cuando se reparan con prótesis, es conveniente extraer la vesícula en bolsas endoscópicas que eviten la contaminación del puerto umbilical. Algunos cirujanos laparoscopistas tratan estas hernias mediante técnicas de aplicación laparoscópica.

11. Conclusiones

La hernia umbilical es un padecimiento frecuente en todas las edades, hasta hace algunos años menospreciado aun por los cirujanos dedicados al manejo de las hernias, por lo que su índice de recurrencias era inaceptablemente alto. La recomendación en la actualidad es la utilización sistemática de materiales protésicos en pacientes mayores de 16 años, y realizar la plastia en cuanto esta hernia se diagnostique.

Capítulo 51

Malformaciones de la pared anterior del abdomen

Juan José Vila Carbó

1. Definición

Las malformaciones de la pared anterior del abdomen han sufrido históricamente un confusión terminológica que ha dificultado considerablemente su correcta definición y clasificación. Tanto es así, que los términos *hernia de cordón*, *onfalocele* y *gastrosquisis* se han utilizado reiteradamente en la literatura médica, para describir defectos bien distintos tanto en su comportamiento clínico como en su origen etiológico. Esta ausencia de criterio conceptual histórico se ha debido fundamentalmente a la falta de comprensión o interpretación del desarrollo embriológico de la pared anterior del cuerpo y de las vísceras que contiene.

2. Antecedentes históricos

Las deformidades de la pared anterior del abdomen son tan antiguas como la medicina misma, pero no es hasta bien entrado el Renacimiento que encontramos la primera descripción en la literatura médica. En 1634, **Ambrosio Paré** fue el primero en describir este tipo de malformaciones y su pronóstico, siempre fatal en esos momentos de la historia. En 1806, casi dos siglos después, aparece en la literatura médica el primer artículo que hace referencia a la posibilidad de cierre primario de algunas de estas malformaciones, con lo que se abre por fin una esperanza de curación para estos pacientes. Pero por desgracia, eran muy pocas las anomalías de la pared anterior del abdomen que podían ser tratadas con éxito mediante el cierre quirúrgico primario, por lo que el pronóstico continuó

siendo fatal para la mayoría de estas malformaciones durante mucho tiempo después.

En 1899, **Ahlfeld** demuestra, por primera vez, la eficacia de un método de tratamiento conservador que consistía en la aplicación de alcohol sobre la pared del onfalocele. Con este método no se conseguía solucionar el problema, pero al menos los pacientes sí podían tener una mayor posibilidad de supervivencia al evitar la infección. En 1963, **Grob** describe este mismo procedimiento más detalladamente y le introduce algunas variaciones a lo que actualmente conocemos como «método de **Grob**» y que continúa teniendo aplicación en determinados casos.

Olshausen y Williams describen un ingenioso procedimiento quirúrgico que consistía en movilizar la piel del abdomen para cubrir el defecto. Con este método tampoco se conseguía resolver el problema, pero evitaba la infección y aumentaba también la supervivencia. En 1948 **Gross** RE publica su experiencia, describiendo detalladamente el procedimiento e introduciendo algunos cambios de lo que hoy universalmente conocemos como «procedimiento de **Gross**».

La primera descripción de la gastrosquisis, cuyo significado es 'vientre hendido', la realizó **Calder** en 1733, pero hasta mediados del siglo pasado ha existido cierto confusión terminológica en la literatura médica para la diferenciación entre gastrosquisis y onfaloceles con saco roto. Además, la exposición de las asas en ambos procesos suponía un factor de riesgo sobreañadido que complicaba la supervivencia y, en la mayoría de los casos, tenía una evolución fatal.

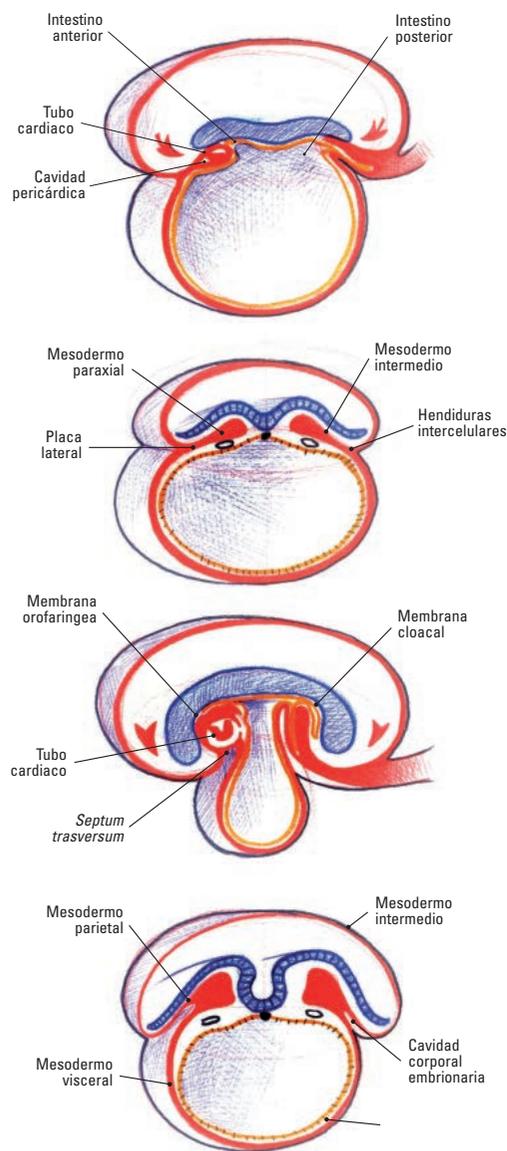


Figura 1. Embrión de tres semanas: corte sagital (izquierda) y corte transversal (derecha).

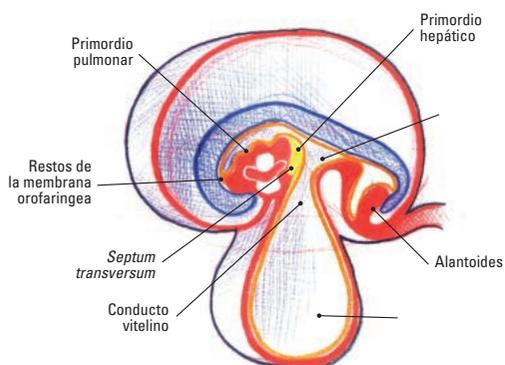


Figura 2. Embrión de 4 semanas. Corte sagital.

En 1904, **Ballantyne** definió como gastrosquisis todos los defectos somáticos de la pared anterior del abdomen con excepción de la hernia de cordón. A mediados del siglo pasado, **Moore y Stokes** redefinen el concepto «gastrosquisis» como una condición en donde el defecto de la pared subyace extraumbilical y localizado lateralmente al cordón umbilical, con una implantación anatómica normal y en el que no existe evidencia de un saco que recubre las vísceras extrólicas.

En 1963, **Moore**, basándose en la consistencia del intestino y el tamaño adecuado de la cavidad peritoneal, clasifica las gastrosquisis en dos tipos: antenatal y perinatal. En el **tipo antenatal** se incluían a aquellos pacientes que presumiblemente habían sufrido un prolongado contacto del intestino con el líquido amniótico por lo que, al nacimiento, presentaban unas asas intestinales inflamadas, edematizadas, duras y recubiertas de una sustancia gelatinosa (*peel*), además de una cavidad peritoneal relativamente pequeña para albergar todas las vísceras eventradas, lo que complica el tratamiento. En el **tipo perinatal** se incluían aquellos pacientes que presumiblemente habían sufrido la evisceración poco antes del nacimiento, y presentaban unas asas intestinales con una mínima reacción serosa y una cavidad peritoneal de tamaño adecuado o suficiente para acomodar un intestino normal o casi normal y que ocupa un espacio relativamente pequeño.

3. Anatomía aplicada y del desarrollo

Desarrollo embriológico de la pared abdominal y del intestino primitivo

Las deformidades de la pared corporal ventral del cuerpo (del tórax y del abdomen) incluyen la ectopia *cordis*, la extrofia de vejiga y las malformaciones de la pared abdominal: el onfalocelo, la hernia de cordón y la gastrosquisis. Se desconoce la etiología de la ectopia *cordis*, la extrofia de vejiga y de la gastrosquisis aunque, muy probablemente, esté relacionada con las anomalías en la formación del plegamiento corporal, en el que uno o más de los cuatro pliegues (cefálico, caudal y dos laterales), responsables del cierre de la pared corporal ventral en el ombligo, no llegan a esta región. El conocimiento del desarrollo embriológico nos ayuda a comprender mejor cómo se producen estos defectos y cómo pueden llegar a comprometer al desarrollo y la rotación del intestino, las vísceras abdominales, los órganos del aparato urogenital e incluso el corazón.

Al principio de la 3.^a semana del desarrollo, el intestino primitivo ya puede demarcarse en tres regiones principales: anterior, medio y posterior. Este primordio del futuro intestino está en relación con el desarrollo de los cuatro pliegues embriológicos que conformarán la pared abdominal (Figura 1).

Al final de la 3.^a semana, el mesodermo intraembrionario de cada lado de la línea media se diferencia en una porción paraxial, una porción

intermedia y una lámina lateral o mesodermo lateral. Posteriormente, el mesodermo lateral se divide en dos capas u hojas: la hoja somática y la hoja esplácnica, que se continua con el mesodermo de la pared del saco vitelino. El espacio limitado por estas hojas forma la cavidad intraembrionaria o cavidad corporal (Figura 2).

De esa manera, los cuatro pliegues que forman la pared corporal del embrión van a estar integrados por las hojas somáticas y espláncicas. Al inicio, los lados derecho e izquierdo de la cavidad intraembrionaria se hallan en comunicación con la cavidad extraembrionaria, pero cuando el cuerpo del embrión se pliega, en sentido cefalocaudal y lateral, esta comunicación se pierde, constituyéndose una cavidad intraembrionaria amplia que se extiende desde la región torácica hasta la pelviana (Figura 3).

El pliegue cefálico se sitúa en posición anterior y contiene el intestino anterior al partir del cual se desarrollará la faringe, el esófago y el estómago. La capa esplácnica rodea el corazón y los grandes vasos y cerrará por delante el intestino primitivo, mientras que la capa somática forma la pared torácica y epigástrica, además del *septum transversum*.

La fisura del esternón es un defecto de la pared corporal ventral que se produce como consecuencia de la falta de fusión de las columnas bilaterales del mesodermo que va a formar esta estructura. En algunos casos el corazón protruye a través del defecto esternal quedando en situación extracorpórea: ectopia cardíaca o ectopia *cordis*. Otras veces el defecto abarca el tórax y el abdomen a nivel epigástrico, razón por lo que a este defecto se le ha denominado onfalocelo epigástrico, pero lo que en realidad engloba es un espectro de anomalías conocido como pentalogía de **Cantrell**, que incluye fisura del esternón, ectopia cardíaca, onfalocelo, hernia diafragmática y cardiopatías, tales como la comunicación interventricular o la tetralogía de **Fallot**.

El pliegue caudal se sitúa posteriormente y contiene el intestino posterior, con su prolongación alantoidea, que dará origen al colon y al recto. La capa esplácnica de este pliegue cierra el intestino posterior por delante, mientras que la capa somática que incluye la alantoides, el precursor de la vesícula urinaria, formará la pared abdominal de la región hipogástrica. Las alteraciones de la formación del pliegue caudal pueden afectar a ambas capas. Los defectos de la capa esplácnica producen agenesia parcial del intestino posterior, mientras que el fallo en la formación de ambas capas produce un defecto de la pared abdominal que podría denominarse onfalocelo hipogástrico. Este complejo malformativo también incluye agenesia del intestino posterior (ano imperforado) con fístula entre el intestino y la vejiga extrófica. Cuando el defecto es solo de la capa somática, el ano es normal pero la pared hipogástrica está ausente y la vejiga urinaria es extrófica, esta malformación se conoce como extrofia de cloaca pura.

Los pliegues laterales, compuestos de las capas somáticas y espláncnicas, engloban al intestino medio para formar las paredes laterales del abdomen que, en última instancia, acabarán formando el anillo umbilical. La capas somáticas de ambos pliegues se extienden por la pared del saco amniótico rodeando al embrión y formando la pared abdominal. Los defectos producidos en el plegamiento y fusión de ambas capas somáticas laterales impiden que la cavidad abdominal anterior se forme completamente. En estos casos el anillo umbilical permanece ampliamente abierto, lo que produce una celosomía del intestino medio cuyo diámetro final determinará si se trata de un onfalocelo o una hernia de cordón umbilical.

El desarrollo y fijación del intestino medio se produce durante la 3.^a y la 4.^a semana del desarrollo fetal, momento en el que el embrión experimenta un crecimiento muy rápido, mientras que el saco vitelino y el intestino medio no crecen a la misma velocidad. La apertura en el intestino medio continua disminuyendo de tamaño, y hacia la 5.^a semana la conexión con el saco vitelino no es más grande que el propio diámetro del intestino, y se denomina conducto vitelino u onfalomesentérico. En este momento, la unión entre el intestino grueso y delgado comienza a ser más aparente, en forma de un divertículo ventral que aparece justo en la cara posterior del saco vitelino y, por primera vez, el intestino crece más rápidamente que el cuerpo del embrión.

Este rápido crecimiento hace que la cavidad abdominal sea incapaz de contener todo ese intestino que ha crecido más rápidamente, lo que produce que la mayor parte del intestino medio no

pueda alojarse dentro de la cavidad abdominal y se detenga en la base del cordón umbilical, donde permanecerá disminuyendo progresivamente desde la 5.^a hasta la 10.^a semana de gestación (Figura 4).

Hacia la 11.^a semana de vida fetal, todo el tracto digestivo debe estar alojado dentro del abdomen y el intestino debe haber rotado sobre el eje mesentérico de forma y manera que el ciego se sitúa en ese momento justo por debajo de la dilatación del intestino proximal que más tarde formará el estómago. La rotación se completará hacia la 12.^a semana de la vida fetal.

Anomalías del desarrollo embriológico

Las principales anomalías del desarrollo embriológico de la pared anterior del abdomen son fundamentalmente tres: la hernia de cordón umbilical, el onfalocelo y la gastrosquisis.

La hernia de cordón umbilical se define como la hernia del contenido abdominal a través de un defecto del anillo umbilical menor de 4 cm y un saco amniótico cuyo único contenido son asas de intestino, principalmente delgado (Figura 5).

El onfalocelo o *exomphalus* es la hernia de las vísceras abdominales a través de un anillo umbilical agrandado (mayor de 4 cm de diámetro). Puede llegar a albergar la totalidad de las vísceras abdominales (hígado en parte o totalmente, intestino grueso y delgado, el estómago, el bazo y la vejiga), y están siempre cubiertas por la membrana amniótica, que puede estar íntegra o, en ocasiones, rota (Figura 6).

La gastrosquisis es una herniación del contenido abdominal a través de la pared corporal directamente en la cavidad amniótica. El defecto se produce lateralmente al ombligo, por lo general a la derecha, a

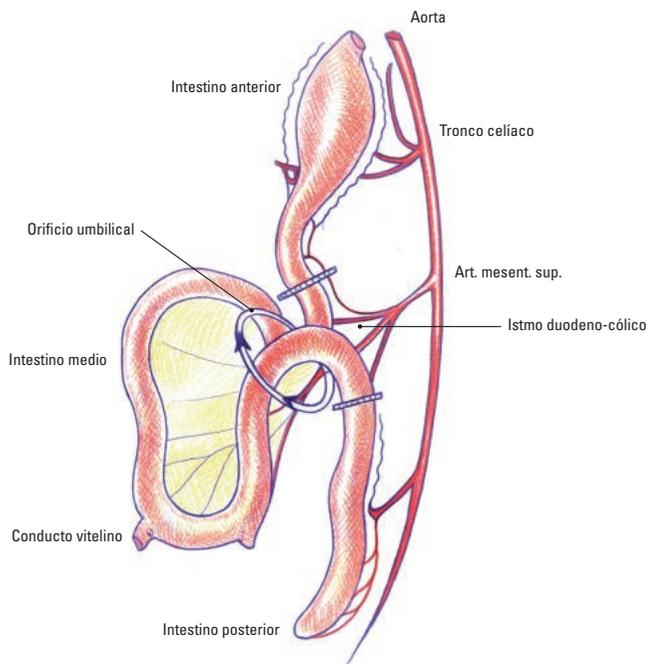


Figura 4. Diagrama de la situación y desarrollo del intestino medio fuera de la cavidad abdominal desde la 5.^a hasta la 10.^a semana de vida fetal.

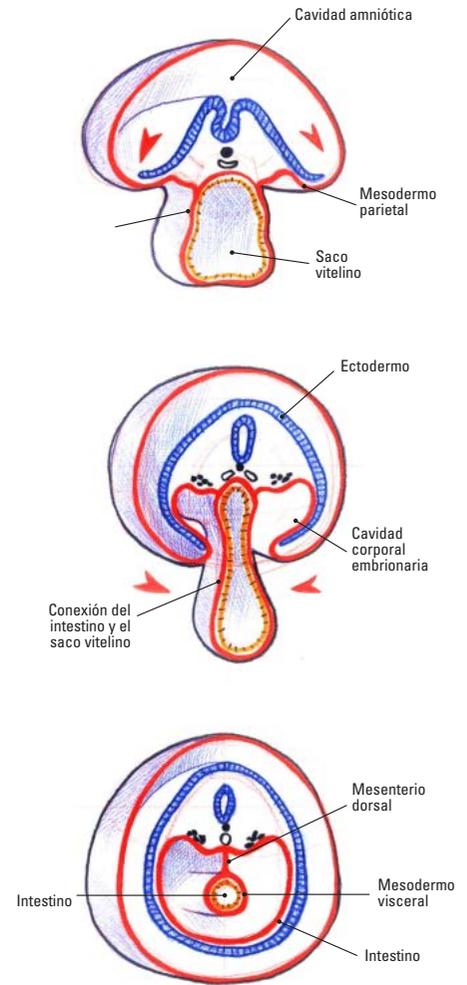


Figura 3. Movimiento de las paredes laterales para formar la cavidad corporal del embrión.

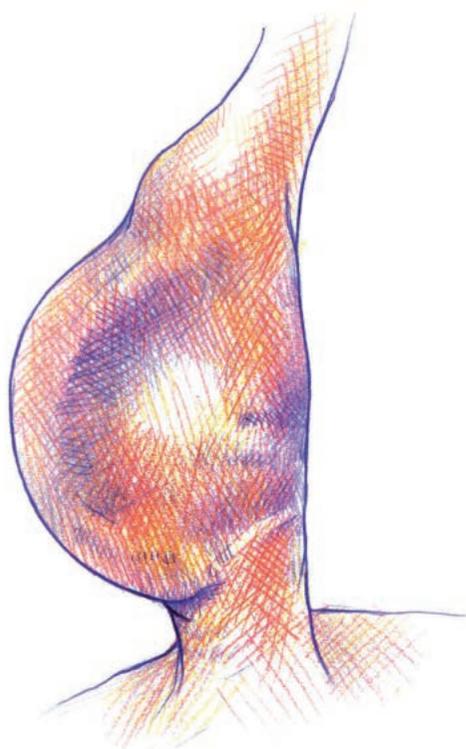


Figura 5. Hernia de cordón umbilical.



Figura 6. Onfalocele gigante con saco íntegro.

través de una región debilitada por la regresión de la vena umbilical derecha, que normalmente desaparece. Las vísceras no están recubiertas por peritoneo ni amnios y el intestino puede resultar dañado por el contacto con el líquido amniótico (Figura 7).

4. Incidencia

Dentro del espectro de malformaciones congénitas de la pared ventral del cuerpo, las malformaciones de la pared abdominal (onfalocele, gastrosquisis y la hernia de cordón) son la que presentan una incidencia más alta. La ectopia *cordis* presenta la incidencia más baja de todo este grupo de malformaciones, que dependiendo de las series oscila entre 0,05 a 0,07/10000 RNV, seguida de la extrofia de cloaca con una incidencia estimada de 0,4/10000 RNV.

Tanto el onfalocele como la gastrosquisis presentan la incidencia más alta de las malformaciones de la pared anterior del abdomen, incidencia que durante las últimas décadas ha experimentado un incremento progresivo. Así, en el estudio epidemiológico realizado por **Martínez-Frías** a través de *Spanish Collaborative Study of Congenital Malformations*, en el periodo comprendido entre 1976 a 1981, encontraron que la incidencia para el onfalocele en ese periodo de tiempo fue de 1,5/10000 RNV, y la incidencia para la gastrosquisis de 0,4/10000 RNV; además, para esta última se observó una tendencia secular al incremento anual medio de 0,38/10000 RNV.

En el estudio realizado por el EUROCAT Working Group, sobre 3 millones de nacimientos registrados en 21 regiones europeas durante el periodo 1980-90, encuentran un aumento de la prevalencia de ambas malformaciones, con respecto a estudios previos,

que para el onfalocele es de 2,52/10000 RNV, y para la gastrosquisis es de 0,94/10000 RNV.

Aunque la incidencia generalmente más aceptada es de 1/10000 RNV para la gastrosquisis y de 2 a 2,5/10000 RNV para el onfalocele, durante las dos últimas décadas estudios procedentes de Europa, EE. UU., Japón, Nueva Zelanda, etc. han demostrado una tendencia al aumento de la incidencia de estas dos malformaciones, incremento que ha sido más importante para la gastrosquisis que para el onfalocele. En uno de los últimos estudios epidemiológicos, para registrar la incidencia de estas malformaciones en Nueva Zelanda, se observó que durante el periodo de estudio entre 1996 y 2004, la gastrosquisis había experimentado un aumento de su incidencia pasando del 2,96 al 5,16/10000 RNV, mientras que el onfalocele experimentó un incremento menor del 0,6 a 3,27 por 10000 RNV, durante el mismo periodo de tiempo. Esta tendencia observada en Nueva Zelanda coincide con el aumento observado en todas las partes del mundo de los dos defectos congénitos más frecuentes de la pared anterior del abdomen (Tabla I).

La tendencia al incremento de la incidencia de estos procesos, especialmente de la gastrosquisis, podría ser secundaria a factores tales como el aumento de la comunicación científica de casos o el aumento del diagnóstico prenatal de la ultrasonografía, o incluso la utilización de nomenclaturas y clasificaciones erróneas. Tanto es así que hasta la década de los 40, no había distinción clínica entre onfalocele, hernia de cordón y gastrosquisis, ya que todos los procesos eran considerados como onfaloceles. Por fin, en 1949, **Benson**, es el primero en señalar que existen diferencias entre el verdadero onfalocele y la hernia de cordón y, posteriormente, **Moore y Stokes** en 1953, proponen una clasificación que distingue

País	Periodo	Incidencia/10 000 RNV
Gastrosquisis		
Japón	1975-97	0,13-0,46
España	1976-81	0,12-0,78
Europa	1980-90	0,94
Hawai	1986-95	2,52-3,85
Inglaterra	1987-95	1,6-4,40
Noruega	1967-98	0,5-2,9
Carolina del Norte	1997-2000	2-4,5
Nueva Zelanda	1996-2004	2,96-5,16
Onfalocele		
Japón	1975-97	0,32-0,62
España	1976-81	1,5
Europa	1980-90	2,52
Inglaterra	1987-95	1,13-0,77
Francia	1979-1998	2,18
Nueva Zelanda	1996-2004	0,69-3,27

Tabla 1. Cambios en la tendencia de la incidencia del onfalocele y la gastrosquisis.

el onfalocele y la gastrosquisis basándose en las diferencias anatómicas de ambos defectos y a la aparición del intestino al nacimiento.

Sin embargo, hasta que en 1990 no se publica la 10.ª edición de la Clasificación Internacional de las Enfermedades, no se reconoce oficialmente en la literatura médica que estos procesos son diferentes. A pesar de todo ello, la identificación correcta de los defectos de la pared abdominal aún sigue siendo un problema y, en no pocas publicaciones actuales, podemos comprobar como una hernia de cordón se considera un onfalocele *minor*, o como un onfalocele roto se confunde con una gastrosquisis, debido a la ausencia de membrana que rodee las vísceras eventradas.

El adecuado diagnóstico prenatal y una correcta identificación clínica de estos procesos son esenciales para su manejo, para el estudio de su embriogénesis y su prevención. Sin embargo, factores como el aumento de la comunicación científica de casos, el aumento del diagnóstico prenatal de la ultrasonografía o incluso la utilización de nomenclaturas y clasificaciones erróneas, por sí solos, no son suficientes para explicar el notable incremento registrado durante las dos últimas décadas en el grupo de malformaciones de la pared anterior del abdomen. Deben coexistir además diversos factores de riesgo que expliquen el cambio de la incidencia de estas malformaciones.

5. Etiología y factores de riesgo

Actualmente se considera que el origen embriológico de los defectos de pared anterior del cuerpo (como la ectopia cordis, la gastrosquisis y la extrofia de cloaca) es semejante y podría estar relacionado con un fallo en la formación de los pliegues laterales y ventrales que formarán la pared abdominal durante la 4.ª semana de desarrollo fetal. Sin embargo, el onfalocele tiene un origen embriológico diferente que se atribuye a un fallo o detención de las asas intestinales a retornar a la cavidad abdominal, después de su herniación fisiológica de estas asas a través del cordón umbilical desde la 6.ª hasta la 10.ª semana del desarrollo fetal.

Onfalocele

Los factores etiológicos de la formación de un onfalocele han sido motivo de muchas discusiones y muchos de los puntos de vista son contradictorios. En 1940, **Ladd** y **Gross** sugirieron que esta malformación se producía en el tercer mes de la vida fetal, debido a una disparidad entre la cavidad abdominal y las vísceras, como consecuencia de un retraso en la formación de las paredes abdominales. Años después, **Margulies**, basándose en estudios embriológicos mediante ultrasonidos, señaló que el onfalocele se produciría antes del final de la tercera semana del desarrollo fetal, ya que para entonces, y en condiciones normales, la formación de las paredes abdominales se ha completado totalmente, y una vez que la pared

abdominal se ha formado ya no se puede producir una herniación cubierta por membrana amniótica.

Estas observaciones apoyan la teoría de que el desarrollo anormal de las paredes abdominales antes de la tercera semana de vida fetal, de alguna forma, produce una alteración del retorno del intestino medio a la cavidad abdominal. Por otro lado, la ausencia de retorno del intestino primitivo podría provocar una falta de estímulo para aumentar el espacio dentro de la cavidad abdominal, que acabaría teniendo un tamaño pequeño e incapaz de albergar otras vísceras abdominales, que se convierten en extracelómicas al herniarse a través del anillo inguinal abierto a la cavidad celómica. Por último, el grado de contracción del anillo umbilical será el que en último término determinará que vísceras abdominales permanecerán herniadas al nacimiento.

En líneas generales, actualmente se admite que el onfalocele se produce por el fallo de las asas intestinales en volver a la cavidad abdominal, tras la herniación fisiológica de estas asas en el cordón umbilical durante el periodo comprendido entre la 6.ª y la 10.ª semana del desarrollo fetal; por eso el origen de este defecto es completamente diferente del resto de las malformaciones de la pared ventral del cuerpo, que se producen en la 4.ª semana del desarrollo fetal.

Hernia de cordón umbilical

La hernia del cordón umbilical se produce como resultado de la detención del cierre progresivo o contractura del anillo umbilical que acontece entre la 8.ª y 10.ª semana del desarrollo. En condiciones normales, llegado este momento la mayor parte del intestino medio ha vuelto a la cavidad intracelómica desde el celoma extraembrionario, y ha provocado que la cavidad abdominal desarrolle un tamaño suficiente para contener las vísceras abdominales. Si este proceso no acontece totalmente y no se completa la contractura del anillo umbilical, el intestino no retorna completamente y el celoma extraembrionario no desaparece, quedando una pequeña porción del intestino medio herniado y recubierto por su membrana extracelómica. El celoma extraembrionario de una hernia de cordón se puede epitelizar de forma progresiva, proceso que cuando se completa se denomina «ombligo cutáneo».

Gastrosquisis

En la gastrosquisis podemos encontrar los siguientes hallazgos: 1. El cordón umbilical está situado a la derecha del defecto y separado de ella por un puente de piel; 2. No existe saco; 3. El intestino es la víscera abdominal que con mayor frecuencia está herniada a través del defecto umbilical, aunque en ocasiones también pueden encontrarse estómago, secciones hepáticas y genitales; 4. El intestino herniado se encuentra frecuentemente infartado y se asocia más frecuentemente con atresia que en el onfalocele; 5. Son poco frecuentes otras malformaciones asociadas; 6. La cavidad abdominal está más desarrollada que en el onfalocele; 7. Las asas

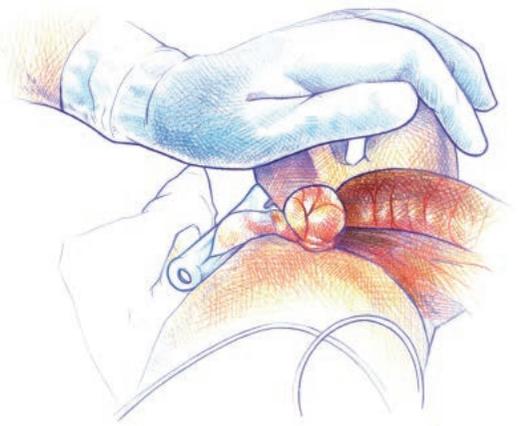


Figura 7. Gastrosquisis que muestra defecto paraumbilical derecho.

de intestino evisceradas se encuentran engrosadas, adheridas y recubiertas por una capa gelatinosa. El aspecto del intestino herniado dependerá asimismo del tiempo de exposición al líquido amniótico, habiéndose demostrado experimentalmente que la exposición prolongada de las asas intestinales al líquido amniótico produce serositis con apariencia de acortamiento de su longitud y un aumento de la masa del intestino eviscerado.

A diferencia del onfalocele, que tiene una embriogénesis aceptada y basada en observaciones en el feto, el desarrollo anatómico de la gastrosquisis se ha basado en la especulación, habiéndose propuesto diversas hipótesis etiológicas. Así, en 1963, **Duhamel**, postula la teoría de que este defecto podría ser la consecuencia de una acción teratógena relativamente temprana sobre los pliegues corporales laterales, que impedirían la diferenciación del mesénquima embrionario que forma la somatopleura y la consiguiente reabsorción de su capa ectodérmica, en la región de los pliegues laterales. Esta teoría que, durante muchos años se ha pasado por alto, es probablemente la explicación más precisa de la formación del defecto y está ganando adeptos en los últimos años.

En 1975, **Shaw** propone la teoría de que el origen de la gastrosquisis se debía a un desgarro o rotura de la membrana amniótica de una hernia de cordón, cuya rotura o desgarro se producía después de completarse la formación de los pliegues somáticos que forman la pared anterior del abdomen, pero antes del cierre completo del anillo umbilical y de la fijación del intestino en la cavidad peritoneal. La cantidad de intestino herniado a través de este desgarro o defecto dependerá del grado de fijación que tenga el intestino medio en el momento en el que ocurre la rotura o desgarro. Esta teoría, que en su momento constituyó un lúcido análisis de la patogenia de la gastrosquisis, no explica por qué la rotura se produce siempre justo a nivel del borde del cordón umbilical y tampoco por qué ocurre casi exclusivamente en el lado derecho.

En 1980, de **Vries** postula que el origen patológico de la gastrosquisis se debe a una extensión anormal de la muerte celular (apoptosis) durante la regresión de la vena umbilical derecha. Sin embargo, la vena umbilical no drena el área del defecto y es difícil poder explicar cómo la apoptosis, responsable de la regresión de este vaso, es capaz de extenderse dentro de la pared abdominal. Un año más tarde, **Hoyme** propone que la degeneración de la arteria onfalomésentérica o vitelina produciría un infarto y necrosis de la base del cordón umbilical. En contra de esta hipótesis está el hecho de que la arteria vitelina irriga el saco vitelino y no la región paraumbilical; además, la pared abdominal está irrigada por una numerosa red de arterias segmentarias que le aportan una vascularización más que suficiente, motivo por el cual no parece razonable pensar que un fallo en esa arteria vitelina pueda jugar un papel en el origen embriológico de la gastrosquisis.

En 2009, **Stevenson** propone la teoría denominada «escape del saco vitelino» para explicar la etiología de la gastrosquisis. En ella se postula que el saco vitelino falla en su conexión o fusión con el tallo conectivo para formar el cordón umbilical, lo que hace que permanezca una abertura a este nivel en la pared abdominal. Como el saco vitelino y el íleon permanecen conectados durante un tiempo, esta abertura en la pared abdominal supuestamente proporciona un camino a que alguna porción del tubo intestinal pueda herniarse a través de ella. La existencia de esta abertura hace que no se produzca la herniación fisiológica del intestino a través del cordón umbilical y que las asas intestinales sigan al saco vitelino a través de esta abertura fuera de la cavidad abdominal.

En contra de esta última hipótesis está el hecho de que no se encuentran evidencias suficientes que demuestren esta falta de fusión entre el saco vitelino y el cordón umbilical. Si la hipótesis postulada es que el conducto vitelino es incapaz de unirse al tallo umbilical, restos del saco y conducto vitelinos deberían permanecer en la cavidad amniótica adheridos a las asas intestinales herniadas, y el divertículo de **Meckel** estaría siempre presente en la gastrosquisis, lo que no ocurre.

Más recientemente, **Sadler** postula la denominada «teoría del cierre», basada en la hipótesis propuesta por **Duhamel** en 1963, según la cual la gastrosquisis sería la consecuencia de la acción teratógena de algunos agentes tóxicos sobre los pliegues laterales del cuerpo, responsables del avance ventral y de la fusión y cierre de estos a nivel de la región umbilical. Entre la 3.^a a la 4.^a semana del desarrollo embrionario se forman las paredes laterales del cuerpo; este proceso comienza con la formación de unos pliegues laterales compuestos de una combinación del mesodermo lateral recubierto por ectodermo (somatopleura). En el interior de estos pliegues se producen proliferaciones celulares en proporciones diferentes, así como movimientos migratorios que siguen el movimiento de los pliegues en dirección a la región anterior del cuerpo. Las pruebas de que las fuerzas para realizar ese movimiento ventral reside en los propios pliegues laterales se ha constatado en estudios experimentales en ratones, en los que agentes citotóxicos (como las micotoxinas, capaces de destruir células proliferativas, cuando son administrados en el momento equivalente a la 3-4.^a semana de desarrollo embrionario) producen graves lesiones a nivel de la pared anterior del abdomen de la rata, semejantes a las encontradas en el feto humano.

Otro probable mecanismo causante de gastrosquisis es la fusión anormal de los pliegues de la pared abdominal cuando se unen a nivel de la línea media ventral del cuerpo. Conocemos muy poco acerca del proceso de la fusión, pero algunos estudios sobre la fusión de pliegues similares (como los del tubo neural, paladar y labios) han demostrado que, para que se produzca el cierre en estas regiones, son necesarios varios fenómenos esenciales. En primer lugar, debe sintetizarse una glicoproteína de

revestimiento superficial que promueva la adhesión inicial de ambas superficies de contacto. Tras la adhesión de ambas superficies opuestas, la unión célula a célula se rompe, y algunas células mueren en esa zona de fusión para dar paso a otras que migran dentro de sus respectivas capas para dar continuidad a las mismas. Por último, se producen nuevos contactos célula a célula que establecen una sujeción permanente.

La alteración de cualquiera de estos procesos es capaz de producir un defecto de fusión de ambas capas o pliegues que conllevan a los defectos conocidos de espina bífida, fisura palatina o labio leporino. Este proceso es perfectamente trasladable a la fusión de los pliegues laterales de la pared anterior del abdomen. Por otro lado, esta misma teoría también sería capaz de explicar los otros defectos de la pared anterior del cuerpo, excluyendo el onfalocele. Así, el cierre anormal de los pliegues laterales en el tórax produciría una ectopia *cordis*; en el abdomen daría como resultado una gastrosquisis, y en la región pélvica una extrofia vesical.

Factores de riesgo

Aunque en la gran mayoría de los estudios publicados tanto el onfalocele como la gastrosquisis suelen considerarse de manera conjunta, debemos recordar que en realidad se trata de procesos totalmente distintos tanto en su anatomía como en su embriogénesis, y también diferentes en su presentación clínica y pronóstico evolutivo.

Del análisis de los diferentes estudios publicados hasta la fecha sobre este tema se puede concluir, basándonos en la evidencia, que ambos procesos tienen factores de riesgo diferentes. Y en líneas generales, podríamos afirmar que factores de riesgo medioambientales serían los responsables del aumento en la incidencia de la gastrosquisis, mientras que los factores genéticos o familiares serían los responsables de la aparición del onfalocele.

Las causas que producen este defecto congénito son desconocidas pero, como antes se ha comentado, la prevalencia de este defecto está aumentando y parece que tiende a producirse de forma agrupada, lo que sugiere la influencia de ciertos factores teratógenicos.

La mayoría de autores sugieren que el origen de la gastrosquisis, al igual que el de la ectopia *cordis* y la extrofia de cloaca, es multifactorial, y que podría estar en relación con una combinación de factores genéticos y medioambientales. Por el contrario, los onfaloceles presentan una mayor probabilidad que las gastrosquisis a tener una cierta recurrencia familiar a defectos congénitos y más del 50% de los casos con onfalocele tienen malformaciones asociadas.

Ante el incremento de la incidencia de gastrosquisis registrado, especialmente en las dos últimas décadas, algunos estudios epidemiológicos han asociado la aparición de esta patología con diversos factores de riesgo, como son el consumo de fármacos vasoconstrictores (tales como la pseudoefedrina y la cocaína), con la ingesta de antiinflamatorios como la

aspirina y el ibuprofeno, e incluso con el consumo de marihuana. De todos ellos, el único factor de riesgo probado es la juventud en la maternidad, con una mayor incidencia en mujeres de menos de 20 años.

6. Anomalías asociadas

La incidencia familiar de defectos de la pared anterior del abdomen es baja, y casi exclusivamente se asocia con el onfalocele, puesto que se han registrado casos de este en gemelos. En el caso de la gastrosquisis, la incidencia familiar es excepcional o inexistente, aunque algunos estudios señalan hasta un 6% de casos de gastrosquisis que presentaban incidencia familiar.

No se han podido identificar qué genes son los responsables de los defectos de la pared anterior del abdomen; sin embargo, el onfalocele se presenta frecuentemente asociado a malformaciones sindrómicas. El síndrome de **Beckwith-Wiedemann** (SBW) es, con mucho, la forma sindrómica más frecuente. El SBW es una enfermedad epigenética causada por mutaciones en genes reguladores del crecimiento en el cromosoma 11 (en la región 11p15.5). Los pacientes presentan de forma típica onfalocele, macroglosia y macrosomía. Los niños concebidos mediante fecundación *in vitro* son de tres a cuatro veces más propensos a desarrollar la enfermedad. Además de sufrir alteraciones metabólicas como la hipoglucemia, estos pacientes también tienen un riesgo más elevado de desarrollar tumores abdominales del tipo del tumor de **Wilms** o hepatoblastoma.

El complejo malformativo OEIS (siglas de onfalocele, extrofia de cloaca, ano imperforado y anomalías espinales) está en relación con una anomalía en la formación del pliegue caudal del cuerpo del embrión; su etiología es desconocida, aunque se ha relacionado con factores teratógenicos o quizás asociado a factores genéticos (47 XXX, T 18).

Los defectos del pliegue cefálico se han asociado a diferentes síndromes como el de **Gershoni-Baruch**, que probablemente tenga una herencia autosómica recesiva, y al que se asocian onfalocele, hernia diafragmática, anomalías cardíacas y defectos del radio. El síndrome de **Donnai-Barrow** se caracteriza por hernia diafragmática y agenesia de cuerpo calloso, además de sordera neurosensorial y miopía profundas. En este síndrome, la dismorfia facial es muy específica, e incluye un gran hipertelorismo con fisuras palpebrales descendentes, exoftalmía, nariz bulbosa y pequeña y orejas con rotación posterior. Los pacientes con este síndrome también pueden presentar malrotación intestinal y onfalocele; la afectación intelectual es variable, y la transmisión es probablemente de tipo autosómico recesivo. El síndrome de **Lujan-Fryns** asocia hernia diafragmática congénita, *facies marfanoide*, retraso mental y, con frecuencia, onfalocele.

Tan solo un 1,2% de niños con gastrosquisis presentan anomalías cromosómicas, por lo que existe poca o ninguna evidencia clínica de asociación

entre gastrosquisis y alteraciones genéticas. Únicamente en un estudio realizado en 1993 se observó que en el 6 % de los pacientes con gastrosquisis se podía encontrar un familiar con un antecedente similar cuando se realizaba una historia clínica cuidadosa. En el onfalocele estas anomalías están presentes en casi el 50 % de los pacientes, y se ha asociado especialmente con las trisomías 13, 18 y 21.

7. Diagnóstico y manejo prenatal

Diagnóstico prenatal

Se ha demostrado la existencia de una correlación entre las malformaciones congénitas de la pared abdominal con los niveles elevados de alfa-fetoproteínas (AFP), tanto en el suero materno como en el líquido amniótico, y los niveles altos de acetilcolinesterasa (AC) en el líquido amniótico. Durante el segundo trimestre del embarazo los niveles de AFP en el suero materno pueden ascender hasta 10 veces su nivel normal para las gastrosquisis y cinco veces su nivel normal cuando el feto presenta un onfalocele. En el líquido amniótico, la AFP está elevada en el 100 % de fetos con gastrosquisis y en un 20 % de fetos con onfalocele. La AC también puede estar elevada en el líquido amniótico del 80 % de las embarazadas portadoras de un feto con gastrosquisis y en un 30 % de fetos con onfalocele. No se ha demostrado que otros marcadores séricos maternos, como el estriol conjugado y la gonadotropina coriónica humana, tengan utilidad clínica.

Actualmente, la ultrasonografía fetal es el método diagnóstico de elección para diferenciar las malformaciones fetales de la pared anterior del abdomen. El onfalocele se distingue de la gastrosquisis por la presencia de un saco amniótico y de la hernia de cordón por la existencia de parénquima hepático en el interior del saco. Durante el primer trimestre del embarazo la ultrasonografía fetal es poco precisa, ya que los defectos de la pared anterior del abdomen son difíciles de interpretar porque el intestino medio normal se hernia en el cordón umbilical durante este periodo. En el segundo trimestre del embarazo, la ultrasonografía fetal es un método preciso para establecer el diagnóstico de estas malformaciones, ya que se ha demostrado una eficacia del 75 % (rango: 25-100 %) para la detección del onfalocele y de un 83 % (rango: 18-100 %) para la gastrosquisis. Esta variabilidad en el rango puede estar relacionada con la edad gestacional en el momento de la realización del examen ultrasonográfico. La ultrasonografía prenatal también es muy útil para la detección de otras anomalías asociadas, que en las gastrosquisis suelen ser atresias intestinales y en el onfalocele malformaciones cardíacas.

Los hallazgos radiológicos de la gastrosquisis incluyen un defecto pequeño de la pared abdominal a la derecha del cordón umbilical con el intestino herniado flotando en el líquido amniótico. La exposición continuada de las asas intestinales al líquido amniótico (lo que se produce principalmente en las

gastrosquisis y menos en los onfaloceles rotos) provoca edema e inflamación de las asas intestinales. La aparición de esta inflamación subcrónica (también denominada *peel*) aumenta considerablemente la morbimortalidad, debido a que complica el tratamiento inicial del proceso y la evolución posterior del paciente. Se ha podido constatar que, adelantado el momento del parto, de forma sistemática, a las 34-35 semanas de edad gestacional se evita el *peely* mejora el tratamiento quirúrgico inicial del proceso, pero no evita las consecuencias derivadas de la prematuridad. Sin embargo, no existe correlación entre edad gestacional y la aparición de *peel*, estando este hecho más en relación con la afectación de la circulación útero-placentaria y el aclaramiento del meconio del líquido amniótico, lo que explicaría por qué algunos fetos a término no presentan *peel*, mientras que otros, con edades gestacionales más prematuras, sí lo presentan.

Actualmente, los modernos aparatos de ultrasonografía son capaces de detectar signos incipientes de sufrimiento fetal mediante la medición del diámetro del asa y del grosor de la pared intestinal del feto; se ha constatado que un diámetro superior a 17 mm y un engrosamiento parietal superior a 3 mm son signos iniciales de sufrimiento intestinal, previos a la aparición del *peel*.

La monitorización ecográfica semanal de los signos de sufrimiento intestinal y la indicación de la cesárea electiva dentro de las 24 horas siguientes a la aparición de estos signos iniciales de sufrimiento intestinal es un método fácil de aplicar que ha demostrado ser eficaz para evitar la formación del *peel*, y de esa forma poder aplicar un tratamiento quirúrgico inicial que ofrece un buen resultado funcional y estético, al tiempo que reduce la morbilidad y, en consecuencia, la estancia hospitalaria, y evita adelantar excesivamente y de forma sistemática el parto y las consecuencias derivadas de la prematuridad.

El onfalocele se distingue de la gastrosquisis por la presencia del cordón umbilical que se inserta en la cobertura membranosa del intestino herniado. Los onfaloceles rotos representan un dilema diagnóstico, pero casi siempre pueden diferenciarse por el tamaño más grande del defecto y la herniación del hígado. Si durante el examen ultrasonográfico se sospecha la presencia de un onfalocele, es necesario realizar una búsqueda cuidadosa de otras anomalías, que comienza ya en esa misma exploración ultrasonográfica. Debe programarse además una amniocentesis para reconocer las posibles anomalías cromosómicas, lo que quizá no este justificado realizar de forma sistemática en el caso de gastrosquisis, dada la baja incidencia de anomalías cromosómicas en este grupo de población. El diagnóstico prenatal de una malformación importante permite poder realizar un asesoramiento adecuado a los padres acerca del pronóstico esperado, e introduce la alternativa de la terminación electiva del embarazo en aquellos casos de mal pronóstico.

Manejo obstétrico

El manejo obstétrico, en cuanto a la decisión del tipo de parto a realizar, es una de las controversias vigentes en la atención perinatal de los pacientes con malformaciones de la pared anterior del abdomen. De entrada, parece lógico que el parto por cesárea sería el más indicado en los pacientes con un diagnóstico prenatal de onfalocele o gastrosquisis. Sin embargo, de la revisión de la literatura obstétrica se desprende que los estudios que comparan el parto vaginal con la cesárea expresan resultados controvertidos e incluso en los más recientes no se constatan beneficios evidentes del parto por cesárea frente al vaginal.

Probablemente, la controversia existente se deba a que estos estudios están sujetos a diversas variables de confusión (diagnóstico prenatal, presencia o ausencia de trabajo de parto, nacimiento en un centro regional o de tercer nivel con cirugía pediátrica, período hasta la reparación quirúrgica, etc.), capaces de alterar o modificar los resultados de los mismos.

El parto vaginal puede ser perjudicial para el feto con gastrosquisis, debido a que el intestino eviscerado podría lesionarse o incluso interferir en el trabajo del parto, sobretodo en los casos de presentación transversa o de nalgas. Por otro lado, los fetos con onfalocele gigante y herniación del hígado tienen un riesgo muy elevado de desgarro del saco onfálico durante su paso por el canal del parto. En estos dos supuestos la indicación de un parto por cesárea parece evidente; no obstante, la opinión de los expertos se divide para la mayoría de los demás pacientes. En este sentido, parece lógico que la decisión del tipo de parto a realizar, en este segundo supuesto, se deba tomar en base a las indicaciones obstétricas más que a la presencia de un defecto en la pared abdominal.

8. Cuidados postnatales (Consejos del autor)

La atención de los pacientes con malformaciones de la pared anterior del abdomen debe comenzar ya en el mismo momento del parto. En los casos en los que el diagnóstico de la malformación es prenatal, es conveniente haber realizado una planificación del momento del parto, que incluye el traslado a una institución con un equipo de cirugía pediátrica.

Hernia de cordón umbilical

La hernia de cordón umbilical es la malformación más leve de la pared anterior del abdomen. Presenta un defecto de la pared inferior a 4 cm de diámetro con un saco onfálico, normalmente íntegro, que contiene exclusivamente asas intestinales, y nunca hígado. La pared abdominal está perfectamente formada, con los músculos rectos confluyendo a nivel del xifoides, y las anomalías asociadas son poco frecuentes. Estos pacientes presentan habitualmente malrotación intestinal, debido a que el intestino primitivo no re-

torció totalmente a la cavidad abdominal, por lo que la rotación es incompleta y la fijación del intestino no existe. La asociación de atresia intestinal es poco frecuente, y normalmente la malrotación intestinal asociada no suele causar problemas obstructivos.

En determinadas ocasiones es posible realizar un tratamiento no quirúrgico o conservador de este proceso denominado «cura de **Grob**». Este procedimiento consiste básicamente en mantener la integridad del saco onfálico, y evita la infección y el desgarro mediante cuidados locales con gasas húmedas y pincelaciones frecuentes de solución antiséptica, buscando la epitelización paulatina del saco y que concluirá entre la 12 y 14 semanas desde el nacimiento. La epitelización del saco onfálico determina la formación del denominado «ombligo cutáneo» en el que, si bien existe un revestimiento dérmico que cubre la hernia, el defecto de la pared abdominal subyace, y antes o después necesitará repararse quirúrgicamente. Esta modalidad de tratamiento puede ser aplicado también en casos de onfalocele, y permite retrasar el tratamiento quirúrgico definitivo en aquellos casos en los que la situación clínica del paciente lo justifique.

En la mayoría de los casos de hernia de cordón umbilical, el tratamiento que debemos realizar es quirúrgico y lo más precozmente posible. Las características del pequeño defecto permiten realizar un abordaje exclusivamente umbilical que comienza con la resección cuidadosa del saco onfálico (que en algunas ocasiones se encuentra adherido a las asas intestinales). Se prosigue con la revisión minuciosa del intestino herniado y termina con la introducción ordenada de las asas a la cavidad abdominal. Una vez que se ha conseguido la introducción estable del paquete intestinal, se procede al cierre primario de la pared, que en la mayoría de las ocasiones puede realizarse con escasa tensión. El procedimiento termina con la reconstrucción estética de la cicatriz umbilical. Habitualmente, con este procedimiento conseguiremos un resultado funcional y estético excelente.

Onfalocele

Desde que 1803 **W. Hey** describió el primer intento de reducción quirúrgica primaria de un onfalocele, han sido numerosas las técnicas y maniobras quirúrgicas propuestas para el tratamiento de esta patología. Es evidente que el tratamiento idóneo del onfalocele es la reducción de las vísceras herniadas y el cierre primario del defecto, evitando que se produzcan tres condiciones:

1. compromiso respiratorio por elevación excesiva del diafragma;
2. disminución del retorno venoso por compresión de la vena cava;
3. compromiso circulatorio mesentérico, renal y/o de miembros inferiores.

La posibilidad de realizar un cierre primario cumpliendo con estas condiciones está en relación con el tamaño de la cavidad abdominal, con el diámetro del defecto abdominal y con el contenido

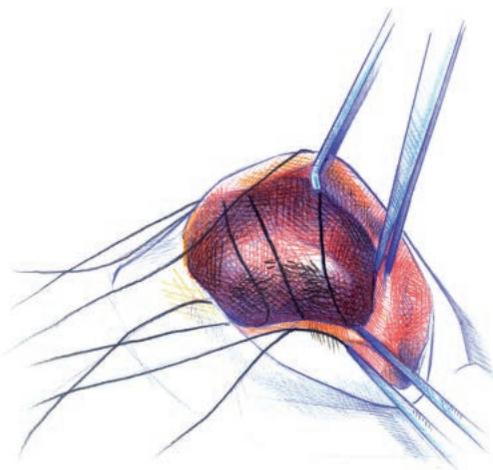


Figura 8. Onfalocele: intento de reducción primaria.

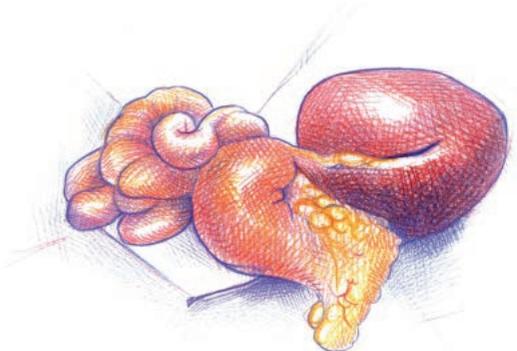


Figura 9. Onfalocele gigante roto con hígado, estómago e intestino fuera de la cavidad abdominal.

del saco onfálico. Por tanto, tan solo las hernias de cordón umbilical y algunos onfaloceles *minor* con un diámetro inferior de 5 cm, en pacientes a término, son susceptibles de un cierre primario cumpliendo las condiciones antes mencionadas.

Aproximadamente en un 30 % de los recién nacidos con onfalocele no son candidatos al cierre primario (Figura 8). Los intentos radicales de cierre primario en aquellos casos en los que la ratio hernia/cavidad son elevados (ya que el defecto es excesivamente grande y/o la cavidad abdominal muy pequeña) pueden llevar a un aumento excesivo en la presión intrabdominal, que acarrea trastornos fisiológicos graves como son la dificultad respiratoria, la disminución del gasto cardíaco, insuficiencia renal, isquemia intestinal e hipoperfusión de las extremidades inferiores (Figura 9).

En muchas ocasiones, la decisión última para realizar un cierre primario o diferido se toma en el mismo quirófano con el paciente ya intubado y relajado. Por ello, es importante conocer en este momento qué métodos podemos utilizar para tomar la decisión más adecuada y evitar las complicaciones o el fallo del cierre primario. Estudios en animales han demostrado que los incrementos de la presión abdominal superiores a 20 mmHg reducen considerablemente el índice de filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal. La presión intragástrica, medida con gastrostomía o con sonda bucofaríngea, llenas de líquido, así como la medición de la presión venosa central, han demostrado su eficacia en la toma de

decisiones. Estudios hemodinámicos en pacientes con onfalocele y gastrosquisis han demostrado que una presión intragástrica por debajo de los 20 mmHg y un incremento de la presión venosa central no superior a 2 mmHg son factores predictivos de buen pronóstico de cierre primario sin complicaciones.

La medición de la presión intravesical a través de una sonda urinaria con el mismo límite de 20 mmHg también ha demostrado ser un método útil a la hora de tomar la decisión de realizar un cierre primario o diferido. Por último, la elevación de la presión de dióxido de carbono al final del volumen corriente por encima de los 50 mmHg o la dificultad para la ventilación del paciente por encima de los 25 cm de H₂O, han demostrado también ser útiles en la predicción del fallo del cierre primario.

El cierre diferido en dos o más procedimientos se utiliza en aquellos casos en los que el cierre primario no es posible o aconsejable. En 1948, **Gross** describe una técnica de reparación en dos etapas que, en su momento, supuso el primer gran paso en la evolución del tratamiento quirúrgico de estos pacientes. Durante la primera etapa se realiza una disección amplia de la piel para cubrir el defecto, preservando la membrana onfálica. No se realiza ninguna maniobra para la introducción de las vísceras dentro de la cavidad. La evolución de los pacientes que soportan el primer procedimiento es satisfactoria en cuanto a supervivencia se refiere, pero cuando los pacientes vuelven para el segundo procedimiento presentan una enorme herniación ventral, con las vísceras localizadas en el espacio subcutáneo, que incluye el hígado, intestino y, en ocasiones incluso el bazo.

En 1967, **Samuel R. Schuster** propone una técnica quirúrgica escalonada en dos o más procedimientos para el tratamiento quirúrgico de estos pacientes con una eventración abdominal gigante secundaria a la técnica de **Gross**. El principal problema en estos pacientes es que la cavidad abdominal es pequeña e incapaz de albergar las vísceras, que crecen sin medida agrandando la piel que las recubre, y llegan a sobrepasar los rectos anteriores e incluso las costillas inferiores, existiendo muy poco espacio entre la pared muscular anterior y la columna vertebral (Figura 10).

El procedimiento inicial se realiza bajo anestesia general, y comienza con la descompresión del tracto gastrointestinal con una sonda nasogástrica y la implantación de un catéter venoso central que servirá para medir la presión venosa central y, posteriormente, para alimentación parenteral. El primer paso del procedimiento comienza con el abordaje de la piel que recubre la eventración, desde el xifoides al pubis, y la liberación de las vísceras que contiene (estómago, intestino, hígado, bazo). Esta disección suele ser muy laboriosa, debido a las múltiples adherencias, y una vez realizada, es importante prestar especial atención a los pedículos vasculares de las vísceras liberadas, ya que por su antigua disposición son excesivamente largos y pueden girarse o comprimirse al reintroducir las vísceras eventradas

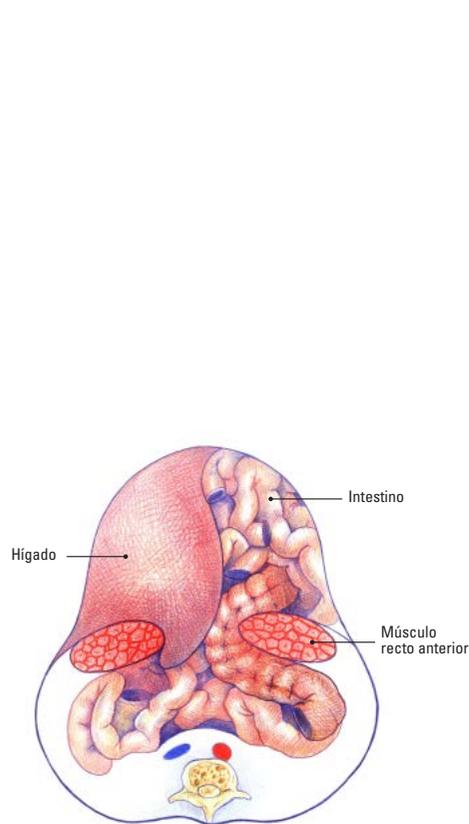


Figura 10. Herniación ventral posttécnica de **Gross**. Visión de la sección transversal de la enorme herniación ventral.

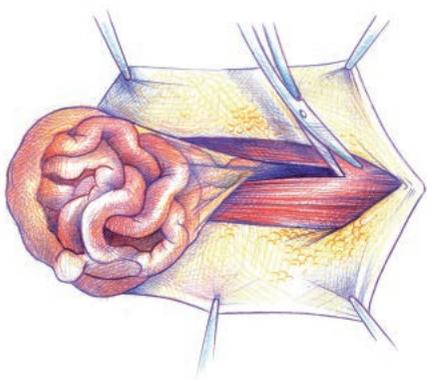


Figura 11. El primer paso del procedimiento comienza con el abordaje desde el xifoides al pubis de la piel que recubre la eventración, liberación de las vísceras, ampliación del defecto abdominal y manejo cuidadoso de los pedículos vasculares.

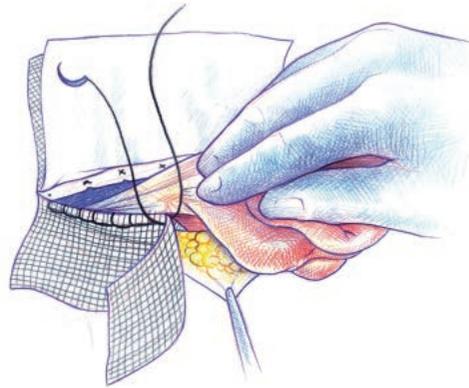


Figura 12. Suturas de las mallas de teflón en ambas caras de los rectos y de la lámina de Silastic® por debajo suturada al peritoneo.

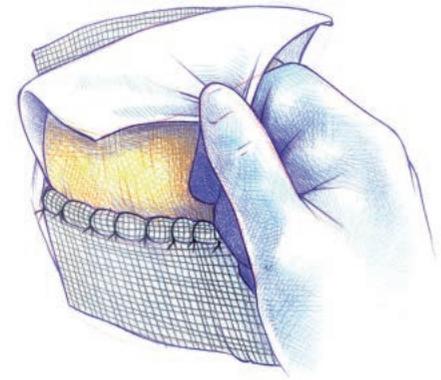


Figura 13. Interposición de la lámina de Silastic® entre las vísceras y las mallas de teflón.

en la cavidad abdominal, lo que produciría lesiones isquémicas de pronóstico muy grave.

El segundo paso consiste en la identificación de ambos rectos anteriores del abdomen y ampliación del defecto de la pared abdominal; a continuación se procede a suturar una malla de teflón a los bordes de ambos rectos anteriores. El tercer paso consiste en la interposición, entre la pared del abdomen y las vísceras, de una lámina de Silastic® de 0,005-0,010 mm de espesor, suturada a la cara interna del peritoneo (Figura 12). En el cuarto paso, la lámina de Silastic® se extiende protegiendo las vísceras abdominales de las mallas de teflón (Figura 13). En el quinto paso se suturan ambas mallas de teflón por encima de la capa de protección de Silastic® y cierre de la piel por encima (Figura 14).

Posteriormente, cada 48-72 horas se procede a la resutura de las mallas de teflón con resección de la malla redundante y al cierre de la piel para evitar infecciones. Según el tamaño de la eventración, el procedimiento puede llegar a necesitar dos, tres o incluso cinco intervenciones. El último paso se realiza bajo anestesia general en el quirófano; durante este se procederá a retirar la lámina de Silastic® y las mallas de teflón, seguido del cierre primario del defecto (Figura 15).

Los onfaloceles gigantes con un saco onfálico íntegro también son candidatos para realizar la técnica de **Schuster**, si bien es conveniente la preservación del mismo saco onfálico, que hará las veces de lámina de Silastic®, para evitar las adherencias de las vísceras a las mallas de teflón.

En 1969 **Allen y Wrenn** propusieron una ingeniosa técnica al utilizar un saco de Silastic® o «silo». Este procedimiento, que se ha denominado «técnica del silo», también puede utilizarse en casos de onfaloceles rotos y gastrosquisis, y consiste en la utilización de una lámina de Silastic® que se sutura alrededor de la circunferencia que conforma el defecto de la pared, a través del cual se han herniado las vísceras. A continuación se realiza una sutura continua de la lámina de Silastic® cerrando la lámina hasta su porción apical (Figura 16).

El cuidado postoperatorio incluye la utilización frecuente de antibióticos locales para evitar la infección y la reducción periódica de las vísceras herniadas, mediante compresión, deslizamiento y posterior sutura o ligadura del saco, con un intervalo entre 1 a 3 días (Figura 17). El principal problema que presenta este procedimiento es la infección que se produce cuando el silo no se retira antes de los 7-10 días, lo que complica considerablemente el

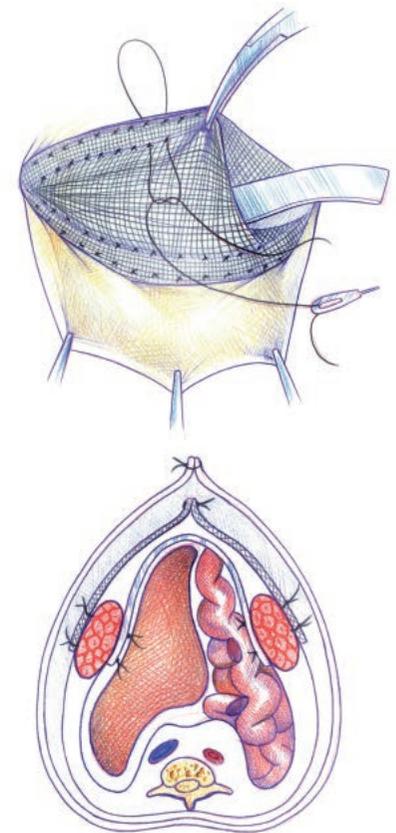


Figura 14. Sutura de las mallas de teflón por encima de la lámina de Silastic®.

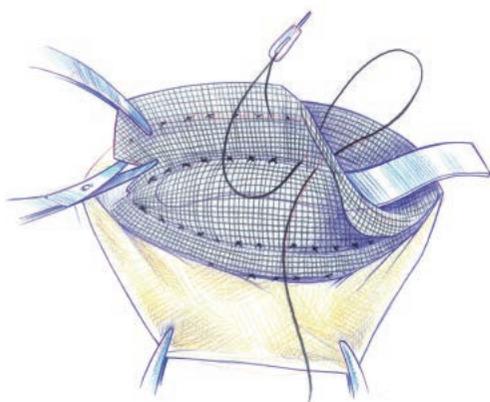


Figura 15. Resutura de las mallas de teflón cada 48 horas y resección del teflón redundante.

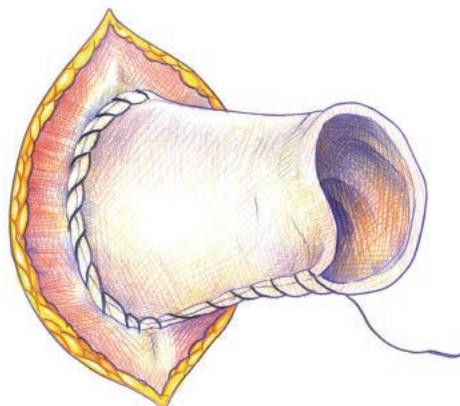


Figura 16. Elaboración del saco de silo.

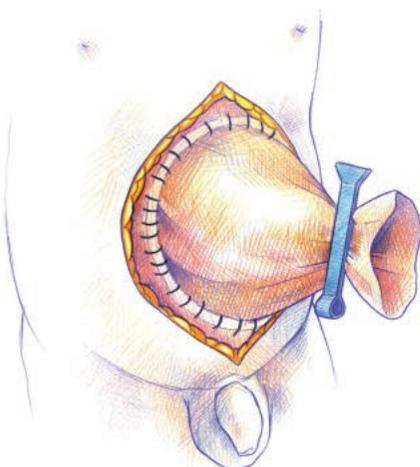


Figura 17. Cierre apical del saco de silo.



Figura 18. Gastrosquisis de tipo perinatal: el intestino herniado tiene un aspecto normal. Se asocia la presencia de un teste herniado.

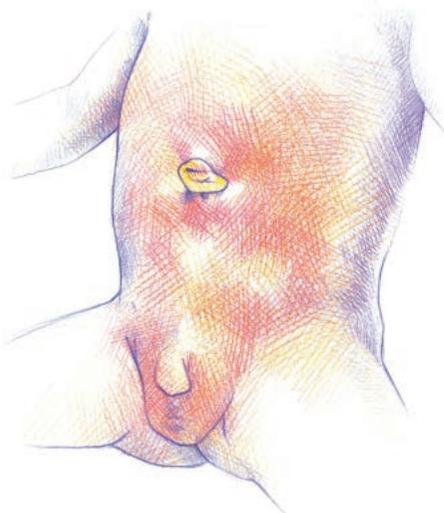


Figura 19. Gastrosquisis de tipo perinatal: resultado estético tras la reducción.

proceso. Actualmente existen en el mercado sacos de Silastic® de diferentes tamaños, que disponen de un anillo para la sutura a la pared abdominal y un asa en su porción apical que permite suspender el saco facilitando el retorno venoso de las vísceras, evitando la congestión y el edema.

Gastrosquisis

A diferencia de los pacientes con onfalocelo, los recién nacidos con gastrosquisis suelen ser prematuros con una gran superficie de intestino expuesta. Los cuidados iniciales de estos pacientes son muy importantes, por cuanto debemos prestar mucha atención a las elevadas pérdidas hídricas, electrolíticas y calóricas, así como a los problemas respiratorios secundarios a su prematuridad. Una de las medidas iniciales más importantes para el cuidado de estos pacientes es la introducción de las asas intestinales en una bolsa estéril que evite la infección y disminuya la pérdida calórica y electrolítica.

No todas las gastrosquisis son iguales, y el tratamiento quirúrgico de estos pacientes va a estar condicionado por la presencia o ausencia de la inflamación intestinal o *peel*. En ausencia de *peel*, la gastrosquisis se denomina de tipo perinatal

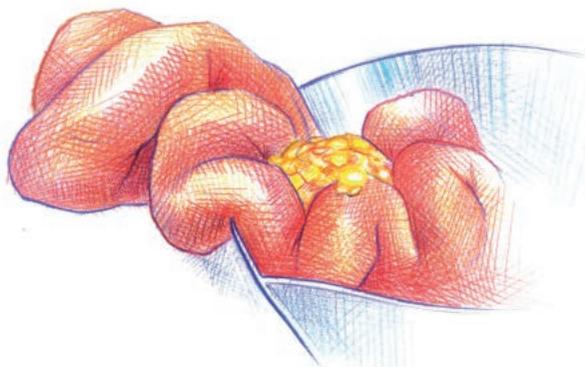


Figura 20. Gastrosquisis antenatal con *peel*.

(Figura 18), y la reducción de las asas intestinales eventradas debe realizarse lo más tempranamente posible. Creemos que esta reducción debe realizarse en quirófano, con el paciente intubado y relajado profundamente. El procedimiento comienza con la dilatación del defecto paraumbilical, habitualmente derecho. A continuación, es conveniente realizar una revisión y expresión retrógrada y anterógrada del contenido intestinal y del meconio existente dentro de las asas. Posteriormente, con la ayuda de unos separadores tipo **Faraveuf**, es muy útil dilatar las paredes musculares de la cavidad abdominal. Esta maniobra agranda la cavidad, y facilita la entrada y colocación ordenada de las asas intestinales dentro de la cavidad abdominal con la menor tensión posible. Por último, el procedimiento finaliza con el cierre circular del defecto, preservando el cordón umbilical. La utilización de este procedimiento permite conseguir excelentes resultados estéticos y funcionales (Figura 19).

En los casos de gastrosquisis antenatal con presencia de inflamación crónica y *peel* (Figura 20), no es posible realizar el tratamiento antes descrito y es conveniente retrasar el cierre primario 48-72 horas, para tratar previamente la inflamación intestinal. Durante este tiempo, las asas intestinales deben mantenerse dentro de un silo de Silastic®, suspendido en la incubadora, con una irrigación continua o frecuente de suero fisiológico caliente y antibiótico. Es muy importante realizar previamente una dilatación del defecto de la pared, con el objetivo de facilitar el retorno venoso del intestino eviscerado y prevenir la congestión vascular del asa. Transcurrido este tiempo, normalmente se produce una mejoría espectacular de la inflamación de las asas intestinales, y es posible reintroducir paulatinamente las asas herniadas con la técnica del silo y, en algunos casos, el cierre primario.

El tratamiento de las gastrosquisis complicadas con atresia intestinal o intestino corto constituyen un problema aparte y de muy difícil manejo. La atresia puede ser única o múltiple, y puede afectar tanto al intestino delgado como al grueso. Una vez más, la presencia o ausencia de *peel* va a condicionar el tratamiento. En ausencia de inflamación no existe ningún impedimento para realizar la reparación total de la atresia, pero si el intestino está engrosado e inflamado es aconsejable realizar una derivación externa proximal mediante un estoma o una sonda de descompresión, y relegar la corrección definitiva al menos 4 semanas más tarde.

Las alteraciones de la motilidad intestinal de estos pacientes y las no poco frecuentes obstrucciones postoperatorias (mayormente si el paciente ha presentado *peel*) hacen necesaria la implantación de un catéter venoso central para la alimentación parenteral, que suele ser prolongada. Sin embargo, con las modernas técnicas de cuidados intensivos neonatales y la variedad de abordajes quirúrgicos disponibles, actualmente los pacientes con gastrosquisis deberían tener una supervivencia excelente, con una baja morbilidad.

Capítulo 52

Hernia epigástrica. Técnicas quirúrgicas

Jóse Luis Porrero Carro
Manuel Hidalgo Pascual
Belén Porrero Guerrero

1. Definiciones

Todas las hernias que se producen en la línea media del abdomen, a excepción de las del ombligo, reciben el nombre de hernias de la línea alba.

La hernia epigástrica es la protrusión habitualmente de grasa y en ocasiones de un saco peritoneal a través de la decusación de las fibras de la vaina del recto en la línea alba entre el ombligo y el apéndice xifoides.

2. Antecedentes históricos

En 1285, **Arnaldo de Villanova** la describió por primera vez. Este médico nació en Valencia, estudió medicina en Barcelona, Montpellier y Salerno y fue considerado el mejor médico del siglo XIII.

H.F. LeDran dio la primera explicación bien definida en 1742. En 1812, **J.B.F. Leveille** introdujo por primera vez el término de hernia epigástrica.

En los años cincuenta, autores como **Catanzaro** y **McCaughan** presentaron sus resultados sobre el tratamiento quirúrgico.

Han sido unas hernias a las que se les ha prestado poca atención; hemos avanzado poco en su tratamiento y tenemos pocas publicaciones que nos permitan conocer los resultados.

3. Aspectos anatómicos

Moschowitz vinculó la etiología de la hernia epigástrica con el papel que juega la teoría de la

cunae vascular en la línea alba. Esta laguna vascular se origina cuando los pequeños vasos que discurren entre la fascia *transversalis* y el peritoneo perforan la línea alba; como consecuencia, la fascia *transversalis* y las fibras fasciales de la línea media son empujadas hacia arriba, al tiempo que se crea un espacio entre el peritoneo y la fascia. El hallazgo quirúrgico de vasos perforantes adyacentes a la hernia epigástrica sustenta dicha teoría.

El profesor **Omar Askar**, de la Universidad del Cairo, publicó en el año 1977 que existían diferentes patrones de decusación a nivel de la línea alba. En un 30% de los casos, la decusación de las fibras aponeuróticas de las vainas de los rectos a nivel anterior y posterior eran únicas. En un 10% la línea de decusación anterior es única y la posterior triple. En el 60%, las líneas de decusación anterior son triples y la posterior triple (Figura 1). Así, las hernias epigástricas se producirían con mayor frecuencia en pacientes con líneas de decusación únicas, por lo que esto podría ser un factor congénito que predispone a la formación de hernias en la línea alba y, por lo tanto, a la aparición de hernias epigástricas. De esta manera, en pacientes con este tipo de decusación (unido a factores desencadenantes como son la tos o el esfuerzo intenso) se produce una contracción vigorosa concomitante de los músculos rectos anteriores, dando lugar a una fuerza necesaria como para que se produzca un desgarramiento en este tipo de línea alba débil; esto explicaría que en la mayoría de las

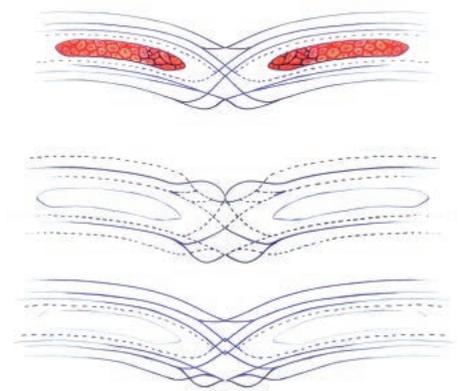


Figura 1

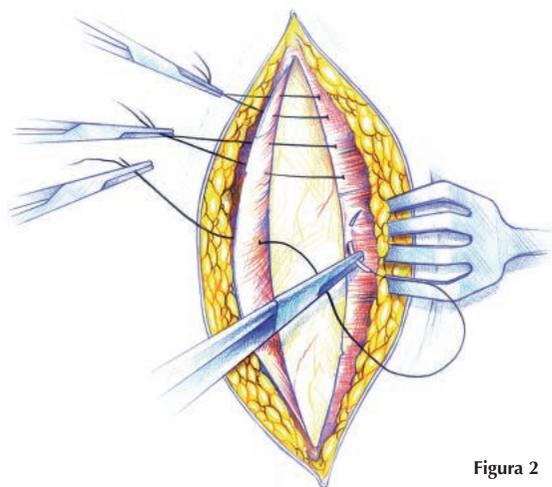


Figura 2

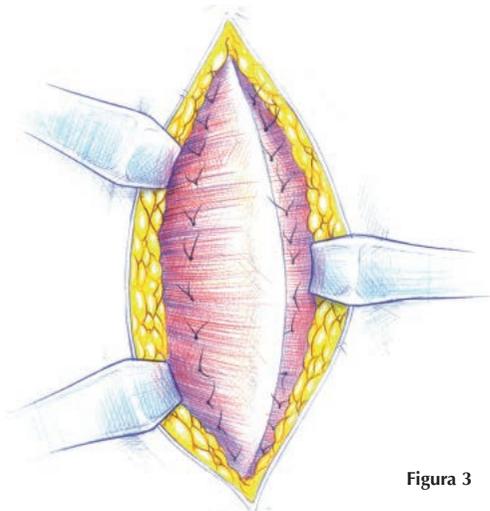


Figura 3

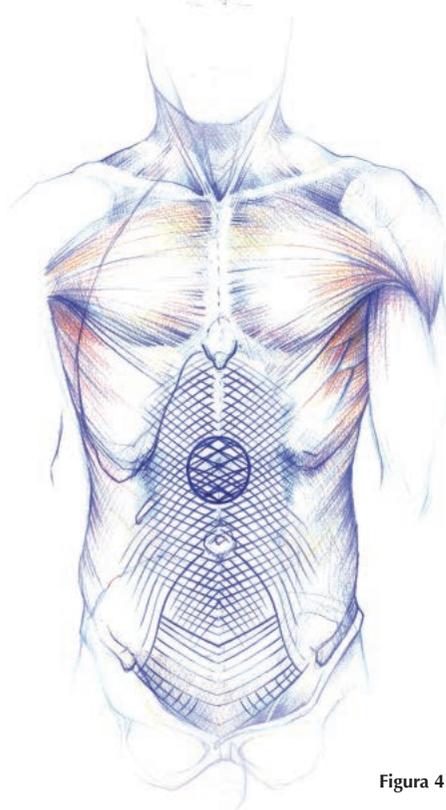


Figura 4

hernias epigástricas el orificio tenga una forma romboidal u oval, así como el hecho que este tipo de hernias sean más frecuentes en hombres. Sin embargo, los **Dres. Korenkov y Troidl** llevaron a cabo una investigación en cadáveres sin poder confirmar los diferentes niveles de entrecruzamiento de la línea alba, y la clasificaron en tres tipos –según el espesor de sus fibras– en tipo débil, intermedio y compacto, considerando el tipo débil como el único que predisponía a la hernia epigástrica.

En Francia, el grupo de la **Dra. Rath** puso de manifiesto que la dimensión y amplitud de la línea alba normal cambia con la edad y el sexo del paciente, y también según nos situemos por encima o por debajo del ombligo.

Actualmente, seguimos teniendo muchos interrogantes sobre la verdadera etiología de estas hernias.

4. Frecuencia

Se estima que entre un 3-5% de la población desarrollaran una hernia epigástrica. Estas hernias son poco frecuentes en niños. Son más frecuentes en hombres que en mujeres, y la edad de aparición es entre los 20-50 años.

5. Consideraciones clínicas

Con frecuencia estas hernias son asintomáticas. La mayoría de las veces los pacientes se notan un bulto no doloroso en la línea alba por encima del ombligo. El tamaño del orificio de la hernia epigástrica puede variar desde unos pocos milímetros hasta orificios amplios de varios centímetros. Las hernias sintomáticas suelen ser las que tienen orificios más pequeños, ya que el contenido se queda atrapado y no es reductible. En la mayoría de estos casos el contenido es grasa preperitoneal; este contenido es precisamente el que se encuentra con mayor frecuencia en los casos en que se produce una estrangulación, siendo muy poco frecuente la estrangulación de epiplón o contenido intestinal.

Las hernias epigástricas son múltiples en un 20% de los casos, y esto muchas veces se detecta en el mismo acto quirúrgico. Por lo común, el defecto fascial se localiza a la izquierda de la línea media, pero puede situarse también en el centro o lado derecho. En un 30% de los casos el saco no tiene contenido.

Habitualmente, las hernias epigástricas se diagnostican por presentar una tumoración en la parte supraumbilical de la línea alba que protruye con la tos, pero en ocasiones esta protrusión no es clara lo que obliga a un diagnóstico diferencial que puede ser especialmente difícil en pacientes obesos.

6. Tratamiento

Las hernias epigástricas congénitas de los niños responden al tratamiento por compresión externa.

Las pequeñas hernias epigástricas asintomáticas del adulto pueden ser observadas, y no es estrictamente necesario el tratamiento quirúrgico. Las hernias sintomáticas (independiente del tamaño) y las hernias de 1,5 cm o más requieren tratamiento quirúrgico.

Se han empleado diferentes técnicas. Podríamos diferenciar dos etapas:

1) Previo a la introducción de los materiales protésicos

Las pequeñas hernias epigástricas en las que el contenido es grasa preperitoneal pueden ser intervenidas con anestesia local y sedación. El cierre del orificio se realiza con uno o dos puntos simples.

Hinton recomendaba, sin embargo, ampliar el orificio y realizar un cierre transversal similar a la técnica de **Mayo**.

Berman, en 1945, recomendaba la apertura de la vaina de los rectos en la línea media a todo lo largo de la línea alba y exponía los rectos; posteriormente realizaba tres líneas de sutura: una, las hojas posteriores de los músculos rectos; dos, los músculos rectos; y tres, la hoja anterior.

McCaugham recomendaba realizar una técnica en la que realizaba una apertura de la línea alba desde xifoideas a ombligo; de esta forma descartaba la existencia de hernias múltiples. Luego elevaba el recto del lado derecho, disecando su hoja posterior del peritoneo y grasa peritoneal en unos 3 cm, para realizar posteriormente una sutura tipo **Mayo** longitudinal (lejos-cerca-cerca-lejos) o con puntos en 8, similar al procedimiento de **Quenu** (Figuras 2 y 3).

Los resultados con estas técnicas no eran muy satisfactorios; además, la apertura de toda la línea alba podría convertir una hernia de pequeño tamaño en un defecto mayor en el caso de que estas técnicas fracasaran.

2) Reparaciones protésicas

Askar, basándose en sus estudios anatómicos, propugnaba la reparación de las hernias epigástricas mediante el uso de autoinjertos de fascia *lata*, creando una estructura entretrejida en dirección oblicua siguiendo la misma dirección que tienen las fibras tendinosas a nivel de la línea media (Figura 4).

Stoppa recomendaba el uso de una malla de dacron de 6-12 cm, colocada en el espacio retro muscular como una prótesis de refuerzo y cierre de la línea alba con una sutura de puntos simples o mediante una técnica de solapamiento. En casos de hernias recidivadas, en las que el plano de clivaje es difícil de encontrar, en ocasiones puede ser necesario colocar la prótesis entre el peritoneo parietal y el epiplón mayor (Figura 5).

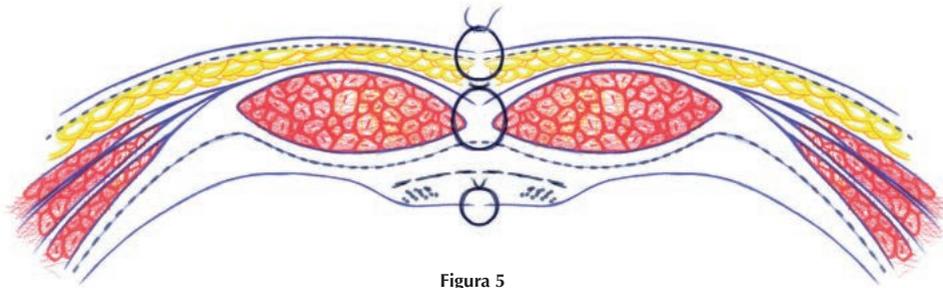


Figura 5

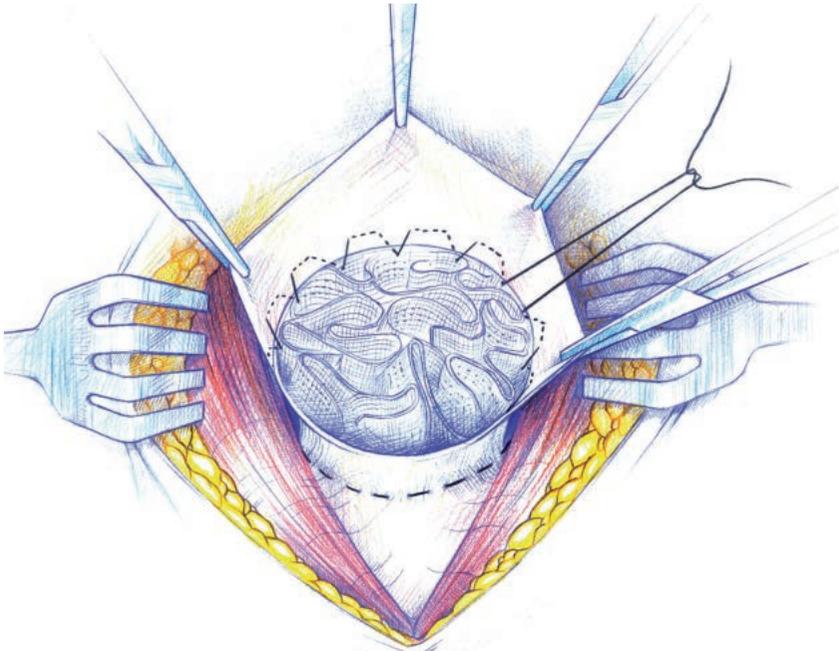


Figura 6

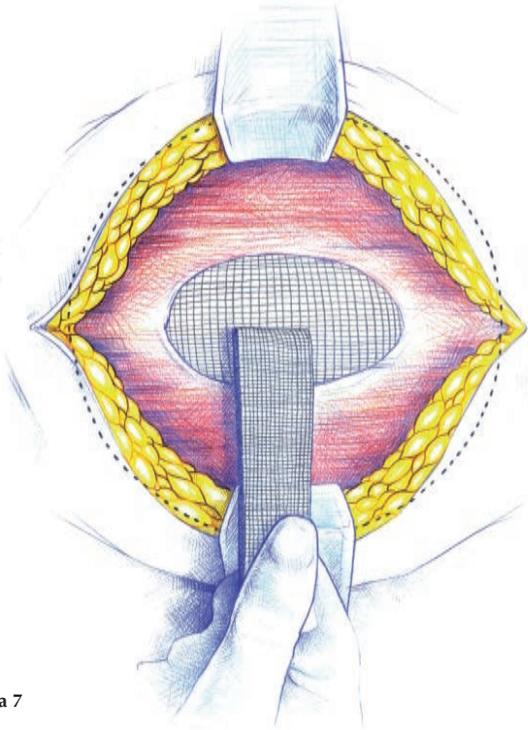


Figura 7

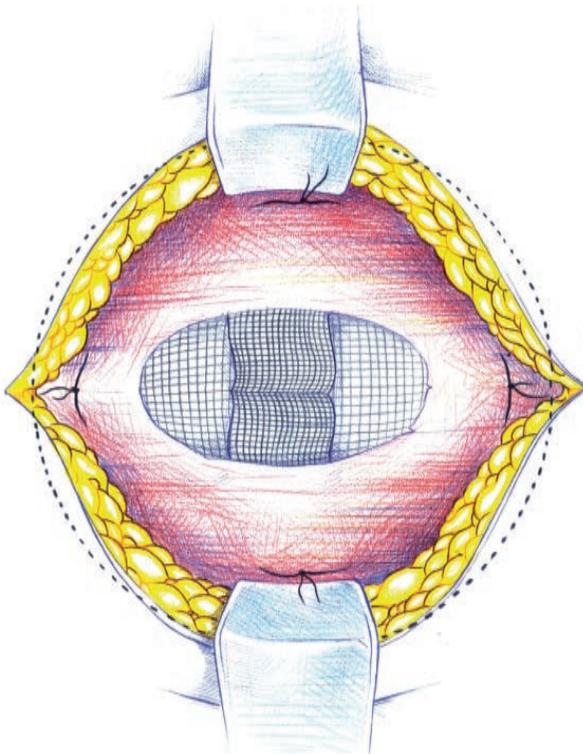


Figura 8

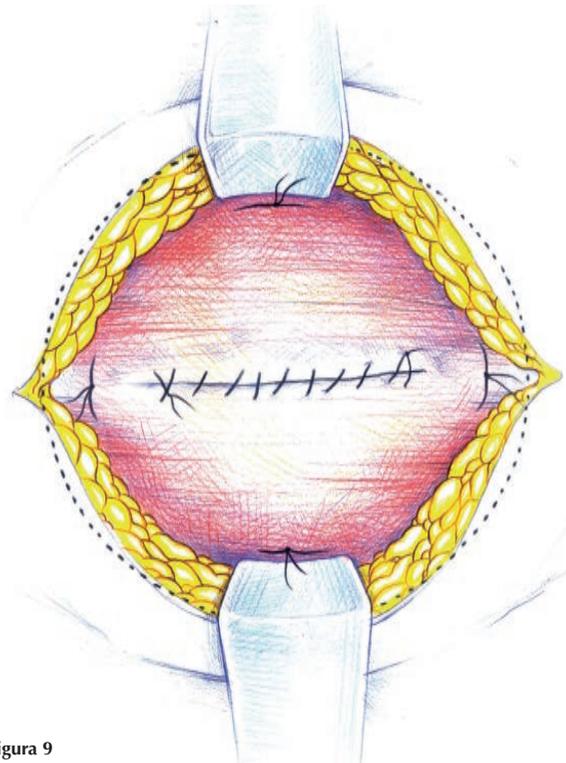


Figura 9

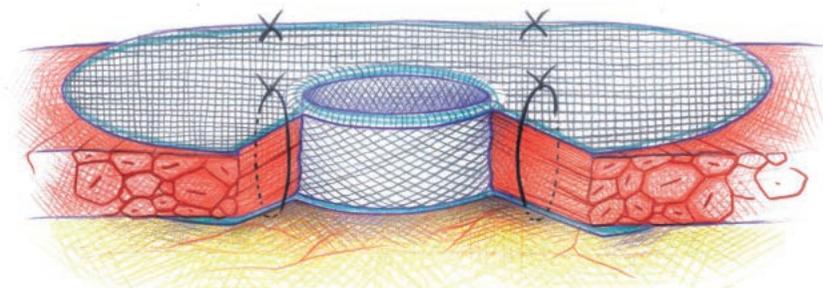


Figura 10

La colocación de una malla en forma de tapón o redecilla es un método sencillo que permite una reparación sin tensión y que consigue un excelente resultado similar a la técnica del *plug* de **Lichtenstein** para el tratamiento de la hernia crural (Figura 6).

En los últimos años, la incorporación de mallas *composite* preformadas permiten la reparación de estas hernias de una forma sencilla, pudiendo incluso ser posicionadas en posición intraabdominal. Tenemos una experiencia amplia con el uso de mallas de **Ventrex™** (Bard®); estas mallas están compuestas de polipropileno y politetrafluoretileno expandido (PTFE-e), y están disponibles en diferentes tamaños. Se colocan en posición retroaoneurótica o intrabdominal, lo que nos permite reparar hernias epigástricas de diferentes tamaños. Los aspectos técnicos más importantes pasan por el correcto manejo de la prótesis con guantes limpios, la profilaxis antibiótica, la colocación de la malla de forma que sobrepase en unos 2 cm el margen del defecto herniario, lo que obliga a crear un bolsón que permita alojar la prótesis bien extendida; es precisamente la disección de este espacio retroaoneurótico lo que ofrece más dificultades técnicas (Figura 7). La prótesis se fija con puntos sueltos colocados a las 3 y a las 9, de material irreabsorbible 00 para los defectos pequeños (prótesis de 4,3 cm) y con suturas a las 12, 3, 6 y 9 para los defectos mas grandes (Prótesis de 6,4 cm y 8 cm; Figura 8). La fascia es aproximada siempre que sea posible, lo que permite cubrir la prótesis y aislarla del tejido celular subcutáneo y la piel (Figura 9). Utilizamos un sistema de compresión externa mediante el uso

de una faja que colocamos en el mismo quirófano. Esta técnica es la misma que utilizamos para el tratamiento de las hernias umbilicales. Es una técnica sencilla y rápida, que permite la realización de la misma en régimen ambulatorio y con un bajo porcentaje de recidivas.

El uso de mallas tridimensionales supone una alternativa de tratamiento para estas hernias. La PHS (Hernia Prolene System), fabricada por Ethicon (Johnson-Johnson), está disponible en tres tamaños. Es una malla de polipropileno que incorpora tres mallas en una: la malla superior tiene forma oval, la inferior es circular, y estas dos están unidas por un cilindro circular que tiene el mismo tamaño para las tres medidas. Esta malla permite la reparación de hernias epigástricas de una forma también rápida y sencilla, y consigue una reparación sin tensión. La malla inferior se coloca en el espacio preperitoneal, y es la propia presión intraabdominal la que ayuda a la fijación, sin ser necesario el uso de suturas; la malla superior se fija a la aponeurosis anterior de los rectos abdominales. Algunos autores, como **Khera**, recomiendan la colocación de suturas transfixiantes que incorporan la malla superior e inferior situadas a las 3, 6, 9 y 12, con el fin de garantizar una mejor fijación de toda la PHS (Figura 10).

La existencia de hernias epigástricas múltiples a diferentes niveles, generalmente asociada a una diástasis de los rectos abdominales, representa un dilema de opción terapéutica para el cirujano. En estos casos, creemos que se debe realizar una reparación integral de toda la línea media, y la eventroplastia de **Rives** puede representar una buena opción terapéutica.

Capítulo 53

Hernia de Spiegel

Alfredo Moreno Egea

1. Definición

La hernia de **Spiegel** (HS) se define como aquella protusión, espontánea o traumática, de grasa preperitoneal o de un saco peritoneal, a través de un defecto en la aponeurosis de **Spiegel**. También ha recibido los nombres de hernia ventral lateral, hernia de la línea semilunar, hernia intersticial o hernia del tendón conjunto. Este tipo de hernia representa todavía un importante problema clínico que implica a diversos especialistas.

2. Antecedentes históricos

La descripción de la línea semilunar fue realizada en 1605 por **Adriaan van der Spiegel** (1578-1625), nativo de Bruselas y profesor de anatomía y cirugía en Padua. A pesar de ser un entusiasta cirujano (se dice que llegó a operar siete veces a un mismo paciente con una trepanación) no se le conoce aportación quirúrgica alguna en este campo.

Henry Francois Le Dran (1685-1773), hijo de cirujano, educado en París y reputado profesor de la *Charité*, fue el primero en describir la rotura parietal espontánea de la línea semilunar en 1742, en su *Traité des Operations de Chirurgie*. Aunque no hizo grandes contribuciones a la cirugía fue un destacado profesor.

Philippe St. Julien de La Chaussee (1727-1808), en 1746, publicó el primer caso originado por un traumatismo abdominal bajo el nombre

de hernia ventral tipo 3. El autor considera tres tipos de hernias ventrales (no umbilicales): (1) a través de la línea alba arriba y abajo; (2) en la región epigástrica lateral; y (3) las de la región hipogástrica lateral, debido a la separación de las fibras de los músculos transversos y oblicuos. Este tipo 3 son las que representan las posteriormente llamadas hernias de Spiegel.

Se le atribuye a **Joseph Thaddaeus Klinkosch** (*Programma quo divisionem herniarum, novamque herniae ventralis spec*, 1734-1778), en 1764, la primera definición del término «hernia de la línea semilunar de **Spiegel**».

Sir **Astley Paston Cooper** (1768-1841), influyente anatomista y cirujano de gran habilidad —operó al rey **George IV**—, describe tres casos en 1827, y recoge 23 casos publicados hasta entonces. En su estudio muestra que las hernias ventrales espontáneas se presentan usualmente en la línea de Spiegel, sobre la unión de la aponeurosis de la *transversalis* y las fibras posteriores de la vaina del músculo, siendo el primero en proponer que «los orificios de entrada de los vasos en la pared abdominal eran los sitios más frecuentes de las hernias», origen de la «teoría neurovascular» (*The anatomy and surgical treatment of inguinal and congenital hernia. Vol. 1, Londres, C. T. Cox, 1804*). Posteriormente, **L. M. Zimmerman** enuncia la «teoría de las bandas musculares» (*Surg Ginecol Obstet 1944; 78: 535*).

En 1877, **Mollière** presenta un caso asociado a un flemón y considera su origen como traumático.



Adriaan van der Spiegel (1578-1625).



Joseph Thaddaeus Klinkosch (1734-1778).



Sir Astley Paston Cooper (1768-1841). Teoría neurovascular.



William B. Coley (1862-1936).



Raymond C. Read. Teoría de la fasciculación musculoponeurotica.

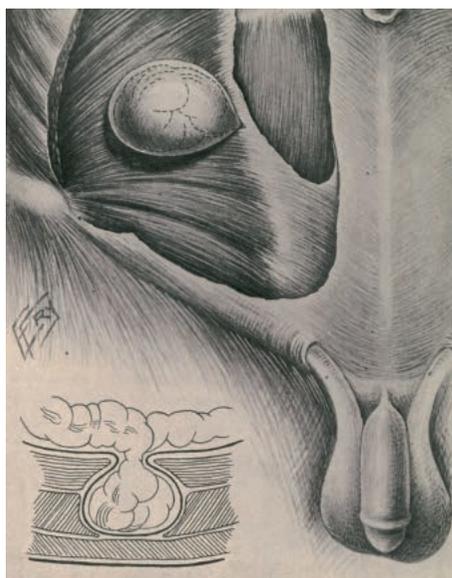


Lámina del caso de Coley.

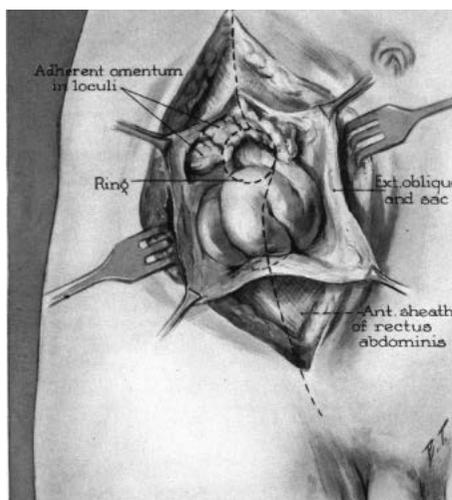


Lámina del caso 2 de Louis P. River, 1942.

co (*Bull. Soc. Chir., París 1877; 3: 278-84*). Dos años más tarde, **Mackrocki** reúne 86 hernias laterales, destacando la tesis de que los sitios de origen se relacionan con el punto de paso de los vasos hacia la grasa o «hiatos vasculonerviosos».

En 1909, **William Bradley Coley** (1862-1936), conocido cirujano por su dedicación al tratamiento del cáncer con bacterias («toxina de **Coley**», pionero en la inmunoterapia), describe el caso de una «hernia traumática intraparietal», erróneamente confundida con otra inguinal asociada, por la que se operó previamente sin mejoría y se retrasó el diagnóstico un año más. El autor destaca la importancia de una cuidadosa exploración física tras esfuerzo para poder palpar este tipo de hernias ocultas. **Coley** admite haber encontrado un caso similar publicado antes por **Levy** en la revista *Beiträge F. Klin Chir* pero de diferente origen (congénito) y con diferente actitud (**Levy** aconseja tratamiento mecánico solo, **Coley** cirugía) (*Ann. Surg. 1909; 50: 238-50*).

Otros excelentes estudios de la época son aportados por **Thévenot y Gabourd** en 1907 (*Rev. Chir., París 35: 568-85*), **Baudoin** en 1911 (*Thèse de Paris, 1911-12; 3: 269*), **S. Steimker** en 1912 (*Beitr. Klin. Chir., 532: 633*) y **A. Augé y R. Simon** en 1921, que localizan 58 casos y concluyen que la presión intraabdominal es fundamental como agente causal en este tipo de hernias (*Rev. Chir. 59: 297*). Un año más tarde, **Jackson K. Holloway** (Filadelfia), recoge 17 casos de la literatura americana y afirma que solo la cirugía ofrece la esperanza de una cura permanente (cierres de los planos sin solapamiento fascial o muscular; *Ann. Surg. 1922; 75: 677*).

En 1942, **Louis P. River** (Chicago) revisa la anatomía de la aponeurosis del transversario relacionándola con la etiología. Reúne 116 casos (99 de una publicación previa, 13 encontrados por el autor y 4 aportaciones nuevas de hernias espontáneas), y destaca el carácter enmasca-

rado o interparietal y la frecuente posibilidad de estrangulación de estas hernias. En su tratamiento asocia una imbricación transversal de la aponeurosis del músculo transversario con puntos sueltos (*Ann. Surg. 1942; 116: 405-11*).

Raymond C. Read (Minesota), en 1960, publica 8 casos y analiza el problema de su etiología. Menciona que la teoría vascular de Cooper es poco satisfactoria para explicar el origen de estos defectos, por la rareza en encontrar vasos que atraviesan el defecto y apoya la propuesta de **Zimmerman**. **Read** advierte de que el deterioro del músculo transversario y oblicuo interno en esta región conduce a la extrusión de grasa extraperitoneal como fase previa a la formación de una hernia (*Ann. Surg. 152: 1004-9*).

En 1965, **Gómez-Ferrer** publica el primer trabajo en nuestro país, y **Martínez Díez**, en 1975, la primera serie con 9 casos (*Rev. Esp. Enferm. Apar. Dig. 46:675-84*). En 1973, **Stuckej** publica 43 casos, la serie más grande de un único servicio hasta entonces registrada. En el año 2002, el autor publicó una amplia revisión bibliográfica, presentó una serie de 28 pacientes (*Hernia 6:167-70*), y fue pionero en utilizar el abordaje laparoscópico totalmente extraperitoneal como cura radical electiva (*Surg. Endosc. 16 (12):1806*).

3. Incidencia

La HS es un defecto infrecuente: representa del 0,1 al 2% de todas las hernias de pared abdominal. Suele afectar a personas de edad avanzada (entre 40-70 años, con una media de 51 años, y sobre todo a mujeres). Se presenta sin predominio alguno en ambos lados, y ocasionalmente son bilaterales. Con relativa frecuencia se asocia a otras hernias, como las inguinales, lo que dificulta aún más su verdadero diagnóstico. Con relativa frecuencia pueden complicarse con incarceration (en un 27%). En la literatura apenas se han publicado 1000 casos de HS y la experiencia por autor es bastante limitada, siendo la mayor serie documentada la de **Spangen** con 45 casos, en 1984.

4. Anatomía aplicada

Los músculos oblicuos internos y transversarios del abdomen son difíciles de distinguir como capas naturales, sobre todo distalmente al plano umbilical. **Mersheimer** llama la atención sobre la disposición de las fibras de los músculos oblicuo menor y transversario que se entrecruzan en ángulos en la región supraumbilical, dificultando la formación de hernias. Sin embargo, por debajo del ombligo, las fibras de los dos músculos van casi paralelas entre sí, facilitando su separación y el riesgo de herniación. El orificio herniario suele localizarse en el tercio inferior de la línea semilunar, en estrecha proximidad con la línea semicircular o

pliegue de **Douglas**, que presenta una posición muy variable. El pliegue de **Douglas** es una línea horizontal que se encuentra entre la sínfisis del pubis y el ombligo, donde termina la vaina posterior del músculo recto. La parte medial de la aponeurosis de Spiegel es más débil en los últimos centímetros por encima del pliegue de **Douglas**, favoreciendo la aparición de las HS en este nivel. El 90% de estas hernias se ubican en el llamado «cinturón de la hernia de Spiegel», que es una franja transversal entre 0 y 6 cm por encima de la línea interespinal. En esta zona la aponeurosis de Spiegel es más ancha (Figura 2).

Las HS se sitúan generalmente debajo del músculo oblicuo mayor, entre las diferentes capas musculares de la pared abdominal, por lo que se denominan hernias intersticiales o interparietales. Al extenderse lateralmente el saco adquiere forma de hongo. Cuando la hernia se localiza bajo el músculo oblicuo mayor puede ser difícil su exploración y diagnóstico, lo que ha motivado que se la llame «hernia encubierta». En la variedad superficial la hernia se hace subcutánea, después de atravesar la aponeurosis del músculo oblicuo mayor. Menos frecuente es la variedad profunda, en la que el saco solo atraviesa las fibras del músculo transversal, permaneciendo subyacente al músculo oblicuo menor. El contenido es variable: epiplón, intestino delgado, sigma, y en ocasiones ciego y apéndice, etc. La formación de adherencias entre el saco y su contenido puede originar complicaciones como incarceration y estrangulación. El orificio herniario suele ser pequeño, de un tamaño inferior a los 2 cm en el 75% de los casos, ovalado y de bordes rígidos bien delimitados lo que favorece la posibilidad de estrangulación herniaria. Se han descrito defectos en la línea semilunar de hasta 10 cm de diámetro.

La HS presenta las siguientes capas: peritoneo, fascia *transversalis*, aponeurosis del músculo oblicuo externo y piel.

Los límites que conforman dicha zona débil son:

- Medial: margen lateral de la lámina anterior de la vaina del músculo recto;
- Lateral: las fibras musculares del músculo oblicuo interno;
- Superior (techo): la parte lateral de la línea arcuata;
- Inferior y medial: los vasos epigástricos inferiores.

5. Etiología

Las causas por las cuales se produce una HS son desconocidas, considerándose en la mayoría de los casos como hernias adquiridas. Como factores predisponentes se pueden enumerar los siguientes:

1. Fascia de Spiegel. La estructura musculoaponeurótica de la fascia de Spiegel representa el factor predisponente más importante. Podemos encontrar varias teorías.

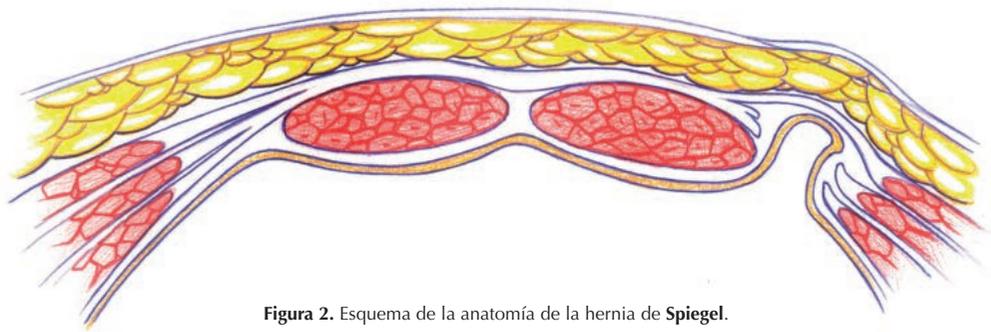


Figura 2. Esquema de la anatomía de la hernia de Spiegel.

- **Teoría vasculo-nerviosa.** Propuesta por Sir **Astley Cooper** en 1804 y según la cual el saco herniario emerge a través de orificios aumentados de tamaño en la aponeurosis de Spiegel, por donde penetran ramas de la arteria epigástrica inferior o perforantes de los últimos nervios intercostales. Es una teoría poco fundamentada porque rara vez se encuentran los haces neurovasculares en relación con el orificio herniario.
- **Teoría de la fasciculación musculoaponeurótica.** Defendida por **Zimmerman** y cols. en base a las numerosas variaciones encontradas en la estructura de la pared abdominal. La formación más estable y sólida del abdomen es el músculo oblicuo externo. El músculo oblicuo menor y el transversal presentan considerables alteraciones en sus porciones aponeuróticas y musculares, adquiriendo una disposición fasciculada con zonas fibroadiposas de menor resistencia, presentes en el 45% de los casos (10% para el transversal, 25% para el oblicuo menor y 10% en ambos músculos). Estos defectos o hendiduras se encuentran superpuestos en el 6% de los casos y proporcionan sitios para una posible herniación. En el 22% de los casos, los músculos de la pared abdominal lateral forman bandas o fascículos en la línea semilunar, y estos son deficientes en aponeurosis. La grasa preperitoneal infiltraría la musculatura profunda y la debilitaría, actuando como una cuña que abriría el camino a la hernia y traccionaría del peritoneo subyacente. La mayoría de las HS ocurren por debajo del nivel del arco de **Douglas** y se corresponden con la distribución de los defectos en los músculos descritos por **Anson**. Es una teoría bastante plausible.
- **Teoría de la transición embriológica.** Según dicha teoría, la línea anterolateral sería como la línea alba, un rafe de menor resistencia, entre los rectos anteriores (derivados del mesodermo mediano) y los músculos largos (derivados de los miotomos torácicos inferiores y lumbares).
- **Teoría de Watson e Iason.** Dichos autores defienden que estas hernias se originarían por una debilidad de la unión de la línea semilunar y la línea semicircular. El concepto de un único

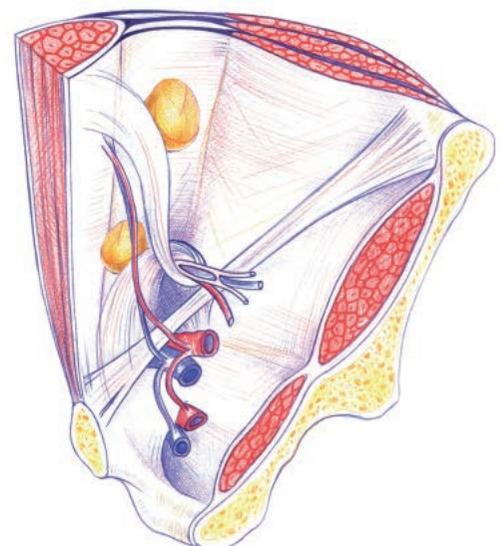


Figura 3. Tipos de hernia de Spiegel en función de su localización sobre los vasos epigástricos inferiores.

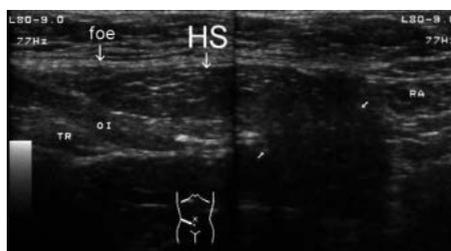


Figura 4. Estudio ecográfico de una hernia de Spiegel.



Hernia de Spiegel en obstrucción. A: defecto lateral al recto anterior y craneal a los vasos epigástricos inferiores. B: asa engrosada y con abundante vascularización de aspecto congestivo.



Figura 5. Estudio tomográfico de la hernia de Spiegel.

punto débil por tracción de la línea arqueada es incompatible con los múltiples sitios donde puede presentarse una HS.

2. Aumentos de la presión intraabdominal. Es uno de los factores etiológicos más conocidos. Todas las causas que conllevan una mayor presión intraabdominal pueden predisponer a la herniación ya que favorecen la protusión de la grasa preperitoneal en la fascia de Spiegel (embarazo, enfermedades pulmonares obstructivas, estreñimiento, etc.).

3. Causas iatrogénicas. Son todas aquellas que se encuentran en relación con cirugías previas que deforman la pared abdominal o modifican su normal distribución de presiones.

4. Causas anatómicas que determinen una alteración de la zona como una menor proporción de aponeurosis (teoría de **Anson**), músculos anómalos, parálisis de los músculos, etc.

5. Envejecimiento. Se basa en los datos epidemiológicos que apuntan a una mayor frecuencia de esta patología en adultos. En condiciones normales los músculos de la pared abdominal actúan como una barrera al desarrollo de la hernia. Cuando existe una atrofia muscular, como en la vejez, el volumen del músculo circundante es menor, y permite que la presión intraabdominal favorezca la herniación. Esta teoría explica la mayor incidencia de las hernias en ancianos, independientemente del sexo. Además, en la mujer, sea cual sea su edad, la masa muscular suele ser menor, lo que puede explicar que ante cualquier condición de aumento de la presión intraabdominal se favorezca la aparición de hernias (embarazo, obesidad, etc.).

6. Causas traumáticas. Los traumatismos sobre la pared abdominal son en la actualidad una de las causas más frecuentes de HS (accidentes de coche con golpe al volante, caídas en bicicleta golpeándose con el manillar, caídas al montar a caballo, etc.).

6. Fisiopatología aplicada

La entrada de los vasos epigástricos inferiores permite crear un área débil en una zona fascial donde confluyen el músculo recto anterior y los músculos laterales de la pared abdominal. Los distintos agentes etiológicos (accidentes o traumas) pueden actuar favoreciendo la lesión de dicha zona y permitiendo la entrada de la grasa preperitoneal o vísceras, originando la hernia. Podemos diferenciar dos tipos (Figura 3):

- HS superiores. Aquellas que aparecen por encima de los vasos epigástricos inferiores, y
- HS inferiores. Aquellas que lo hacen por debajo de dichos vasos. Pueden confundirse con las inguinales, dificultando su diagnóstico preoperatorio.

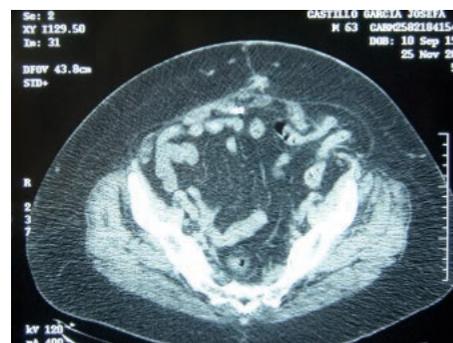


Figura 6. TAC de una hernia encarcelada. Se aprecia el sigma atravesando la pared abdominal hasta el músculo oblicuo externo.

7. Clínica

La forma de presentación de la HS puede ser muy variable e inespecífica, dependiendo del tipo de hernia y de su contenido, lo que habitualmente causa un retraso en el diagnóstico considerable. La forma más frecuente de presentación es como un dolor abdominal moderado, que aumenta con los esfuerzos (tos, defecación, etc.) y que mejora en situación de reposo. Se suele acompañar de tumoración infraumbilical en el borde externo del músculo recto, reducible con el decúbito y que se manifiesta tras la maniobra de **Valsalva**. La tumoración suele ser blanda y profunda, difícil de delimitar y con un componente laterocaudal que la hace difícilmente distinguible de una hernia inguinal. En ocasiones se manifiesta como un cuadro agudo por complicación local. En estos casos siempre presenta dolor y tumoración abdominal palpable, y en el 20-30% de los casos manifiesta signos de encarcelación, estrangulación u obstrucción intestinal (8-14%). En las hernias pequeñas la exploración es complicada por la situación intersticial del saco y la obesidad de los pacientes. Se debe examinar al paciente en bipedestación con los músculos tensos para advertir una zona débil sobre el anillo.

El difícil diagnóstico clínico se debe a: 1) sintomatología inespecífica y escasa; 2) difícil palpación del tumor en la pared abdominal; 3) trayecto del saco oblicuo hacia la ingle (con palpación del tumor por fuera de la línea de Spiegel); 4) baja frecuencia de presentación. Por todo ello, en cualquier paciente con dolor inespecífico de la región abdominal inferior debe sospecharse esta entidad.

8. Diagnóstico

El diagnóstico depende en gran medida de la capacidad del cirujano para sospecharla y de solicitar los estudios adecuados según la presentación y urgencia. La radiología simple de abdomen no suele mostrar ningún dato, excepto si el tamaño es importante y se realiza con algo de rotación lateral, o si existe obstrucción intestinal. La eco-

grafía es muy fiable revelando el defecto aponeurótico en la línea semilunar o la presencia de una masa móvil debajo del oblicuo mayor. Siempre se debe valorar de forma simétrica las dos líneas semilunares para realizar una comparación. Es un método de diagnóstico rápido, seguro y no invasivo, pero depende de la experiencia del radiólogo que realiza la prueba (Figura 4).

La tomografía fue introducida por **Pyatt** como método diagnóstico, y es la que más eficacia presenta, permitiendo localizar con exactitud el defecto, analizar su contenido y relaciones de vecindad (Figuras 5 y 6). Sin embargo, todavía hoy día el diagnóstico preoperatorio puede ser poco frecuente, lo que hace que la exploración física sea la mayoría de las ocasiones la única forma de acercarse al diagnóstico, y depende en gran medida del alto nivel de sospecha del cirujano, de una adecuada historia clínica y de una minuciosa exploración física.

Diagnóstico diferencial

- a) Procesos de pared abdominal: hematomas de pared abdominal, tumores desmoides, abscesos o seromas parietales, otras hernias, metástasis, lipomas, miotendinitis, pseudoherias, sarcomas, fibromas y hemangiomas.
- b) Procesos intraabdominales: trastornos genitourinarios, colecistitis, apendicitis, obstrucción intestinal, quistes de ovario, embarazo ectópico, tumores pélvicos, implante tumoral peritoneal o epiploico, diverticulitis y tumores de colon.

9. Tratamiento

El tratamiento de la HS debe de ser siempre quirúrgico para evitar las posibles complicaciones. Han sido utilizadas múltiples y diferentes técnicas de reparación, desde herniorrafias simples, pasando por distintos modelos de hernioplastias hasta el abordaje laparoscópico, y habitualmente todos ellos tienen unos resultados aceptables.

- La herniorrafia simple no parece que deba ser recomendada nunca en los casos de HS del adulto.
- Hernioplastia con malla. Cuando la hernia es palpable se realiza una incisión sobre el tumor, se incide el músculo oblicuo mayor en la dirección de sus fibras, se diseña el saco herniario, se liga y se secciona. Si la hernia no es palpable se debe realizar una incisión paramediana con disección preperitoneal (vía de **Spangen**). En los defectos moderados o grandes, en los casos de atrofia muscular o recidivas, siempre se debe utilizar una prótesis plana de refuerzo. Cuando el defecto tiene un anillo final más pequeño (hecho bastante frecuente en este tipo de hernia) se puede realizar una plastia con una malla preformada o tridimensional, técnica recomendable en muchos casos (Lámina 1).

Lámina 1. Tratamiento anterior con malla preformada

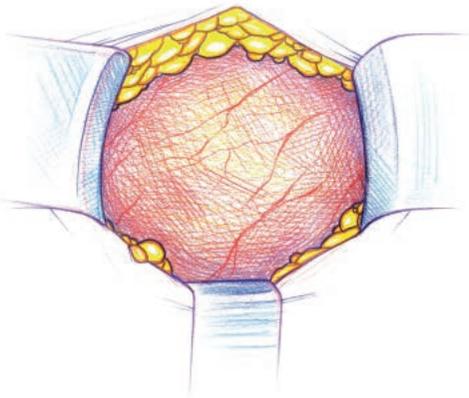


Figura 1. Tumoración contenida por la aponeurosis del músculo oblicuo externo.

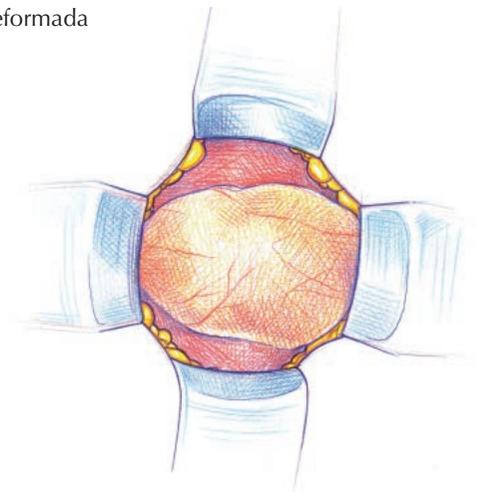


Figura 2. Apertura de la aponeurosis del músculo oblicuo externo y profusión del saco que contiene colon.

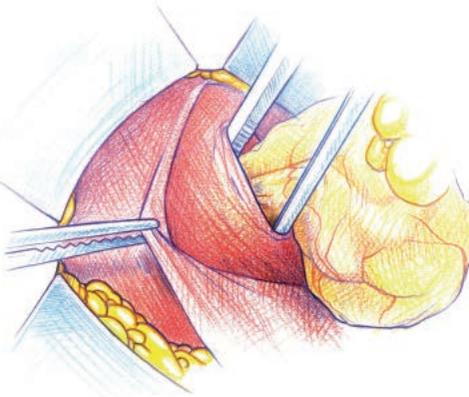


Figura 3. Disección del plano entre los músculos oblicuos del abdomen. Se aprecia todo el saco atravesando el plano profundo y el anillo del defecto y espacio preperitoneal.

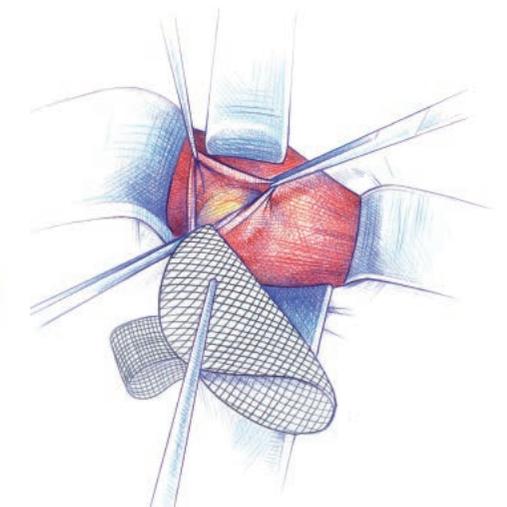


Figura 4. Malla preformada parcialmente reabsorbible y su modo de introducirla en el anillo.

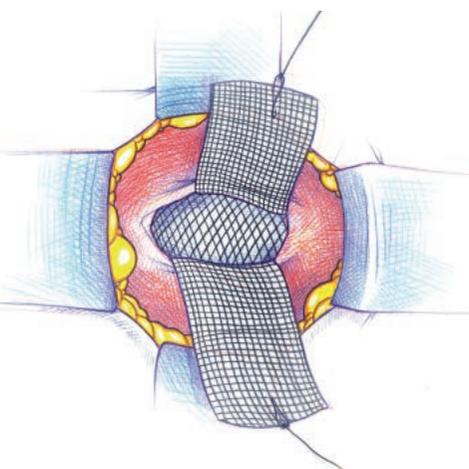


Figura 5. Malla situada libre en el espacio preperitoneal

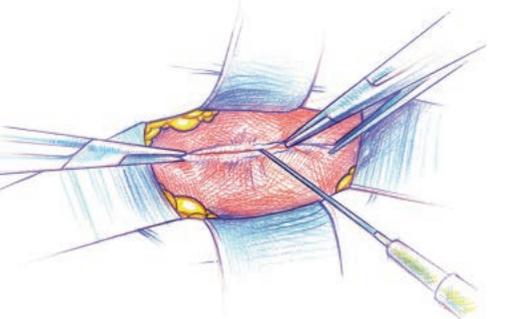


Figura 6. Se cubre la reparación al aproximar la aponeurosis del oblicuo externo mediante fijación con pegamento sintético

Lámina 2. Tratamiento endoscópico extraperitoneal



Figura 1. Creación del espacio con un trocar-balón de distensión. Se aprecia el saco comprimido por la distensión del balón.



Figura 2. Reducción del contenido del defecto extraperitoneal.



Figura 3. Identificación de los bordes del anillo rígido.

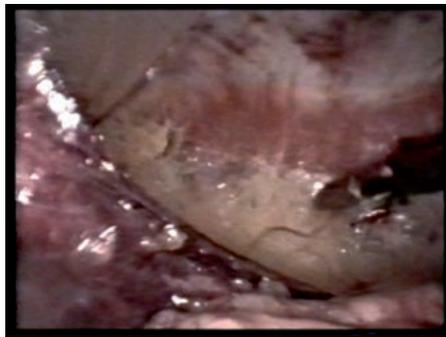


Figura 4. Apertura del espacio preperitoneal amplia para facilitar el solapamiento muscular.



Figura 5. Malla de polipropileno de 15 x 15 cm, obliterando toda la pared.

Lámina 3. Tratamiento endoscópico intraabdominal



Figura 1. Visión laparoscópica de una típica hernia de Spiegel izquierda. El contenido ha sido reducido por el neumoperitoneo. El anillo muestra su rigidez.

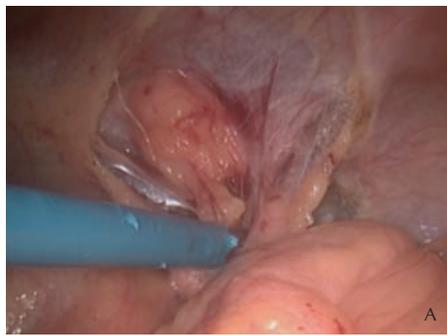


Figura 2. Apertura del espacio preperitoneal(A) y reducción del lipoma preherniario (B).



Figura 3. Definición del anillo y tamaño.

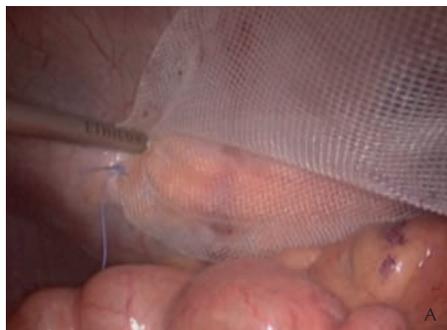


Figura 4. Colocación de una malla recubierta de titanio (marcada en su centro y con dos puntos de referencia) sobre la pared abdominal posterior (A) y fijación de la malla con *secure-strap* (clips con dos puntos de fijación y reabsorbibles en 12 meses).



El tratamiento de urgencias está indicado en caso de encarceración prolongada o con signos de estrangulación del contenido herniario. Las posibles complicaciones asociadas a la reparación anterior son insignificantes si se realiza una cirugía cuidadosa, y usualmente son seromas o hematomas locales. Las infecciones y el rechazo de la malla son otras posibles complicaciones tardías que se resuelven con el drenaje de la zona afecta sin precisar usualmente la retirada de la prótesis. Las recidivas esperables son inferiores al 1%.

La cirugía ambulatoria de la HS debe ser siempre el estándar a conseguir, ofreciendo una reinserción temprana del paciente a su vida habitual, reduciendo el gasto sanitario sin necesidad de ocupar camas hospitalarias y facilitando la reducción de las listas de espera, sin incrementar el número de complicaciones.

10. Técnicas endoscópicas

La primera reparación endoscópica fue realizada por **Carter** en 1992. Se diferencian dos métodos según el abordaje: el intraabdominal y el totalmente extraperitoneal, que evita la entrada en cavidad abdominal. El abordaje laparoscópico ha sido descrito con buenos resultados. Entre sus ventajas se encuentran las siguientes: puede diagnosticar con claridad los orificios herniarios, tratar otros problemas intraabdominales asociados o explorar el resto de la cavidad abdominal, reducir la estancia hospitalaria, el dolor postoperatorio y la infección de la herida quirúrgica. Como inconvenientes tiene que requiere anestesia general, precisa un mayor tiempo quirúrgico y necesita de un período de aprendizaje para la obtención de resultados óptimos. **Moreno Egea** introdujo la técnica endoscópica extraperitoneal en el año 1998, siguiendo los mismos preceptos que se utilizaban en la reparación de la hernia inguinal. Este abordaje se realiza mediante disección con balón, no precisa de anestesia general, permite su realización de forma ambulatoria y evita las complicaciones de la vía intraabdominal. En el año 2002, el mismo autor publicó un ensayo clínico randomizado donde concluye que este abordaje presenta menos morbilidad y estancia hospitalaria que la vía abierta. Actualmente puede indicarse como técnica de elección en los casos de cirugía electiva. Sólo cuando hay otro proceso susceptible de cirugía asociada en el mismo acto (p. ej., coledoclitiasis) se puede aconsejar la vía intraabdominal. El tratamiento laparoscópico por vía extraperitoneal puede realizarse de forma ambulatoria independientemente de la edad, sexo, presencia de factores asociados, localización y tipo de hernia, y con una morbilidad inapreciable (Lámina 2).

A. Abordaje laparoscópico preperitoneal

-Fase 1: Colocación de los trocares. Se colocan tres trocares en línea media.

1. En el área infraumbilical se sitúa la óptica (10 mm). Se incide la vaina anterior del recto y se separa el músculo entrando en el espacio retromuscular. Después se introduce el trocar balón de distensión hacia la espina del pubis. Cuando se nota el contacto con el pubis se gira hacia el lado de la hernia, y bajo visión se insufla unas 30 veces. Se deja dos minutos para favorecer la hemostasia y se retira para colocar el definitivo trocar estructural. Se conecta el CO₂ a una presión de 6-8 mm de mercurio.
2. Sobre el pubis se sitúa el segundo trocar (5 mm), y en el punto medio entre ambos se sitúa el tercero, también de 5 mm.

- Fase 2: Disección.

- Paso 1: Identificación de estructuras. Se identifica el pubis, el ligamento de **Cooper**, los vasos epigástricos inferiores, el anillo inguinal interno y el cordón espermático, el borde muscular del recto y del transversos y la zona de la fásica semilunar.
- Paso 2: Disección medial y lateral.
- La disección medial debe liberar el ligamento de **Cooper**, el triángulo de **Hesselbach** y los vasos epigástricos.
- La disección lateral se inicia por detrás de los vasos epigástricos y por encima del tracto iliopúbico, entrando en el espacio de **Bogros** y alcanzando en profundidad la espina ilíaca anterosuperior, desplazando hacia abajo la fascia preperitoneal y dejando visible la pared muscular posterior del abdomen.

- Fase 3: Tratamiento de la hernia.

- Paso 1: Reducción. Se suelen reducir tras la creación del espacio con el balón. Si se encuentra encarcerada se reduce de forma cuidadosa.
- Paso 2: Exploración del cordón. Aunque exista una hernia de Spiegel evidente, siempre se debe explorar los elementos del cordón para tratar una posible hernia inguinal asociada.

- Fase 4: Reconstrucción con prótesis.

- Paso 1: Preparación y extensión de la malla. Se introduce una malla de polipropileno de baja densidad de 15 x 15 cm referenciada y después se despliega hasta cubrir ampliamente toda la pared lateral desde la línea media al flanco (nivel de espina ilíaca anterosuperior) y desde el arco iliopúbico a la línea infraumbilical.
- Paso 2: Fijación. No se precisa si la malla no se recorta. Se pueden aplicar 4 helicosturas en los extremos de la malla. Actualmente, al trabajar en un campo extraperitoneal, es preferible fijar la malla con total seguridad con un pegamento sintético (IfabondR) a través

del trocar central o por punción directa de la pared abdominal bajo visión con una aguja de punción espinal.

- Fase 5: Cierre.

El neumó se vacía bajo visión para valorar la correcta situación y extensión de la malla. Se aproxima la piel con una subcuticular.

B. Abordaje laparoscópico intraabdominal

La técnica intraabdominal difiere de la preperitoneal en que el abordaje se realiza a través de la cavidad abdominal, según la técnica descrita para las eventraciones laterales.

- *Las desventajas de la técnica son que precisa la entrada en cavidad abdominal (con el consiguiente riesgo de lesiones y formación de adherencias); no puede valorar ni tratar correctamente el área inguinal; deja una malla intraabdominal que puede causar lesiones a largo plazo; y la malla precisa una fijación mayor para asegurar la reparación.*
- *Como ventajas cabe destacar el mayor tamaño del espacio de trabajo y su mejor visibilidad; menor disección para visualizar correctamente todos los espacios débiles; y puede utilizar una malla de mayor tamaño sin dificultad para su extensión. En las HS superiores y en los defectos grandes con contenido visceral, la orientación y disección es más compleja en el espacio preperitoneal, por ello, el abordaje intraabdominal es más sencillo y más seguro de realizar en estos casos.*

La reparación es realizada mediante anestesia general, no siendo necesaria la colocación de sonda nasogástrica, vesical, preparación intestinal o uso de antibióticos profilácticos. El neumoperitoneo se realiza mediante aguja de Veress, y tras alcanzar un neumoperitoneo de 12 mmHg, se coloca un trocar de 10 mm para la óptica. Usualmente trabajamos con ópticas de 0° y 30°. Se utilizan tres trocares en línea, en el lado opuesto al defecto. Tras una inspección inicial de la cavidad abdominal se liberan las adherencias parietales existentes para poder acceder al defecto con comodidad. La adhesiolisis debe de ser cuidadosa para no perforar un asa intestinal. El defecto se advierte fácilmente por su forma ovoidea. Después se determinan los bordes del defecto herniario y se reduce su contenido. Cuando se tiene seguridad sobre el tamaño total del defecto y los límites adecuados de pared sana, se calculan al menos 3 cm de más y se prepara la malla. La malla bilaminar es referenciada en sus extremos, se dobla y se introduce por el trocar de 10 mm, extendiéndola cerca del defecto. Con una aguja atrapa-suturas se punciona la pared abdominal, se cogen los hilos y se extraen de la pared abdo-

minal, tensándolos. Finalmente, se fija con ocho suturas, a 1 cm del extremo y en el punto medio entre ellos usando un aparato de sutura helicoidal. En algunas zonas es necesaria una presión manual externa para situar la grapa correctamente y evitar deslizamientos. El epiplón no se modifica de su situación habitual. Se retiran los trocares bajo visión directa, se cortan los hilos cuidando que queden por debajo de la piel, se vacía el neumoperitoneo y se concluye la intervención.

La cirugía laparoscópica extraperitoneal permite realizar una reparación igual a la de cualquier técnica abierta aportando además ventajas innegables: evita la cicatriz, disminuye el traumatismo parietal, mejora la visión global del defecto, disminuye la morbilidad y aumenta el confort para el paciente. Además, en la actualidad se puede realizar en unidades de cirugía mayor ambulatoria sin ingreso hospitalario. Por ello en la actualidad, tras una formación adecuada, la vía laparoscópica preperitoneal es la primera opción quirúrgica en la cirugía electiva de la HS.

11. Consejos del autor

A. Según forma de presentación

Cirugía electiva

- a) Si se tiene experiencia en TEP inguinal (más de 50 casos);
Diagnóstico de seguridad: laparoscopia extraperitoneal;
Diagnóstico dudoso (¿inguinal o Spiegel?): laparoscopia extraperitoneal;
Hernia bilateral u otra hernia asociada: laparoscopia extraperitoneal;
- b) No experiencia con TEP pero sí con laparoscopia de pared abdominal:
técnica laparoscópica intraabdominal;
- c) Poca experiencia con laparoscopia parietal:
hernioplastia anterior.

Cirugía de urgencias

- Sin signos de obstrucción intestinal: hernioplastia anterior;
- Con signos de obstrucción o inflamación local: hernioplastia anterior.

B. Según tipo de hernia

- HS superior: laparoscopia Intraabdominal;
- HS inferior: laparoscopia TEP.

C. Según tamaño del defecto

- Pequeña: laparoscopia TEP o hernioplastia anterior abierta
- Moderada: hernioplastia anterior abierta
- Grande: laparoscopia intraabdominal
(Todas las indicaciones difieren en función de la experiencia del cirujano).

Capítulo 54

Hernia obturatriz

Alfredo Moreno Egea

1. Definición

La hernia obturatriz (HO) se define como la protrusión de contenido abdominal a través del orificio obturador de la pelvis. Fue descrita por primera vez por **Ronsil** en 1724. Es una variedad infrecuente de hernia con un diagnóstico clínico difícil de realizar por la rareza de su presentación, baja sospecha del médico y ausencia de síntomas y signos específicos. Su tratamiento también es motivo de controversia, debido a la disposición anatómica del foramen obturador en la pelvis.

2. Antecedentes históricos

La primera mención de una hernia obturatriz se le atribuye a **Roland Paul Arnaud**, cirujano del Rey Luis XIV (1657-1723), en un caso referido por **Duverney** en 1724 (Real Academia de Ciencias de París). En 1726, **Reneaulene de la Garenne** realiza la segunda descripción de esta hernia, y en 1743 **René Jaques Croissant de Garengot** (1688-1759), la tercera (*Memoire sur plusieurs hernies singulieres. Mem. Acad. R. Chir., París, 1743; 1: 699*). Estas primeras referencias fueron realizadas en Francia, por lo que a este tipo de hernia se la llama «hernia francesa» en honor a estos cirujanos.

John Hilton (1804-1878), el mejor anatomista londinense de la época y cirujano del Guy's Hospital, presidente del Royal College y cirujano de la Reina Victoria, realiza en septiembre de 1847 la primera laparotomía por una hernia obturatriz no de-

tectada en el examen físico, por tres reconocidos cirujanos de la época, en una mujer de 36 años. El autor nos ofrece un relato diario del curso clínico de la obstrucción durante 12 días hasta que se decide la exploración abdominal, bajo los efectos del cloroformo. Se comprueba la obstrucción causada por una hernia del anillo obturador y se reduce sin resección intestinal. La mujer fallece 12 horas más tarde (*Med. Chir. Trans., 1848; 31: 325-35*).

Casos con igual desenlace fueron habituales a finales de siglo, como con **Charles Mayo** (*Br. Med. J. 1873; 28: 726-7*), **Charles Firth** (*Br. Med. J. 1890; 19: 887-8*), etc. Este último remarca que se dan en



Garengot, 1743.



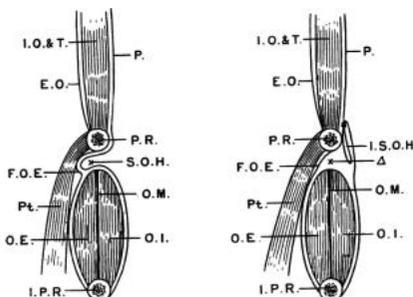
Autopsia del caso de **Hilton**, 1847. (1: pubis; 2: pectíneo; 3: adductor largo; 4: adductor corto; 5: gracilis; 6: obturador externo perforado por el saco; 7: fascia que cubre el obturador externo y nervio).



John Hilton (1804-1878)



Edred M. Corner (1873-1950).



Cura radical de **Corner**, 1909 (I. O. & T.: oblicuo interno y transverso, E. O.: oblicuo externo, P.: peritoneo, O. I.: obturador interno, O. E.: obturador externo, Pt.: pectíneo, O. M.: membrana obturatriz).

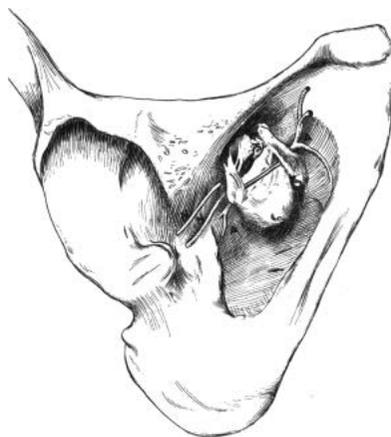


Lámina de la autopsia de **Gladstone**.

mujeres mayores con muy difícil diagnóstico, y establece que los únicos puntos de guía de esta enfermedad son: (1) la presencia de un ligero abombamiento en la parte superior e interna del muslo; (2) las características del dolor en la pierna, a veces con entumecimiento; y (3) la ausencia de un tumor irreductible en el sitio habitual de una hernia con síntomas mantenidos de obstrucción intestinal. Ante ellos, aconseja una elevada sospecha, exploración rectal o vaginal y cirugía precoz para evitar la alta mortalidad.

En 1851, **Henry Obré** publica la primera cirugía abordando directamente el triángulo de **Scarpa**, con la sospecha inicial de una hernia femoral. Comprueba la profundidad de la hernia bajo el músculo pectíneo, realiza una sección del anillo obturatriz y reduce el asa al abdomen. La evolución fue exitosa (*Med. Chir. Trans.*, 34: 233-8). **Hal C. Wyman**, profesor de cirugía en Michigan, publica un caso similar en una hernia de **Richter**, y destaca que la incisión del anillo debe realizarse contraria a la situación de los vasos para evitar la hemorragia (*Ann. Surg.*, 1893; 17: 57-60).

En 1901, **Reginald J. Gladstone**, profesor de anatomía del hospital *Middlesex* de Londres, publica una exhaustiva descripción post-mortem de una hernia obturatriz vesical y de la trompa de Falopio (*Ann Surg* 34: 796-807). Esta vía de conocimiento

también fue utilizada por **W. S. Richmond** (*J. Anat. Physiol.*, 1883; 17: 537) y **Lickley** (*Glas. Med. Jour.*, 1903; 57:179)

En 1909, **Edred M. Corner** (1873-1950, famoso cirujano e incansable viajero, inventor del tampón de Corner (procedimiento de cierre temporal del estómago o intestinal mediante un tapón de epipión) y **Martin Huggins** publican una amplia revisión reuniendo 250 casos con una incidencia de 1 caso cada 5 años en el Hospital St. Thomas (distribución, 6:1 con predominio en mujeres, derechas el 60 %, tipo **Richter** el 70 %, no diagnosticada el 80 %, y una mortalidad quirúrgica del 33 %). Aportan un caso con 3 operaciones sucesivas por obstrucción, y finalmente realizan y aconsejan para evitar dichas recurrencias, una «cura radical» vía combinada abdominal y crural, cerrando el anillo con el saco peritoneal invertido al peritoneo parietal. Además señalan dos puntos de interés: (1) que la pérdida de grasa del canal es sustituida por un saco peritoneal, por ello el tratamiento postoperatorio debe incluir ganar peso, para que parte de la grasa se deposite en el canal obturador; y (2) que la pelvis tras los embarazos se hace más predisponente (*Proc. R. Soc. Med.*, 2: 137-48). Puntos en los que coincide **Chas G. McMahon**, detallando los pasos quirúrgicos de forma reglada y las ventajas de una rápida vía abdominal media: (a) claro diagnóstico; (b) amplia exposición no solo de la región obturadora; (c) fácil reparación intestinal, y (d) rápida reducción y cierre del anillo con suturas (*Ann. Surg.*, 1915; 62: 710-5).

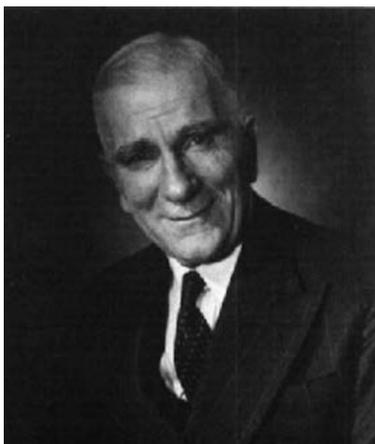
En 1919, **E. T. C. Milligan Obe** (1886-1972) describe la vía inguinal como cura radical, mediante incisión oblicua paralela y justo por encima de la parte interna del ligamento de **Poupart**, alcanzando el anillo obturador bajo el femoral (*Br. Med. J.*, 2: 134-5).

En 1927, **Cyrus F. Horine** (1897-1964) publica un caso operado y con recurrencia a los 2 meses, tratado de forma radical mediante el *método de Corner*. Reúne 258 casos en la literatura, analizando la operación realizada y su resultado. Enfatiza la importancia de explorar el signo de **Howship-Romberg** para un correcto diagnóstico y disminuir la mortalidad (*Ann. Surg.*, 86: 776-81).

En 1936, **A. K. Henry** propone una incisión paramediana con exploración del muslo para visualizar mejor el contenido intestinal, si fuera preciso (*Lancet*, 1:531).

Sir Cecil Pembrey Grey Wakeley (1892-1979), cirujano británico fundador de los anales del Royal College de cirujanos y editor del *British Journal of surgery*, describe en 1939 la anatomía de este tipo de hernia, y aporta dos casos nuevos. **L. F. Watson**, en 1948, revisa el tema y reúne hasta esa fecha 442 casos (*Hernia: Anatomy, etiology, symptoms, diagnosis, differential diagnosis, prognosis and treatment*. 3.ª ed., St. Louis: CV Mosby, 1948, 457-75).

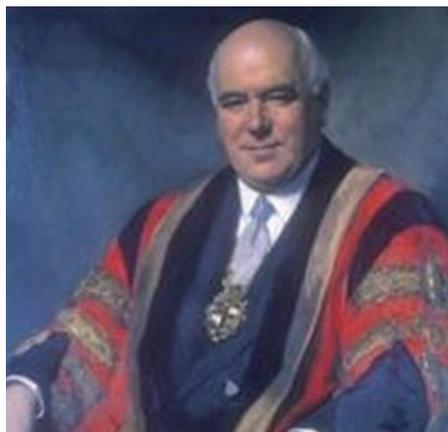
En 1950, **T. D. Throckmorton**, utiliza por primera vez una malla de tantalio para reparar una hernia obturatriz (*Surgery*, 27: 888-92).



E. T. C. Milligan Obe (1886-1972).



Cyrus F. Horine (1897-1964).



Sir Cecil Wakeley (1892-1979).

En 1958, **Hamilton Bailey** publica una serie de 500 casos (*Emergency surgery*, 7.ª ed., Bristol: *John Wright and Sons*, 1958). Desde entonces, de forma periódica, se han publicado nuevas revisiones que actualizan el número de casos hallados en la literatura: **S. W. Gray**, 550 casos en 1974 (*Surgery*, 75: 20-7); **K. J. Bjork**, 541 casos en 1988 (*Surg. Gynecol. Obstet.*, 167: 217-22); **G. Naude**, 670 casos en 1997 (*Am. J. Surg.*, 174: 72-5); **J. I. Rodríguez-Hermosa**, 800 casos en 2008 (*Hernia*, 12: 289-97), etc. En 1960, **F. A. Rogers** publica una serie de 12 casos nuevos y consigue reunir otros 463 (*Surgery*, 48: 394-403).

E. Cubillo publica por primera vez un diagnóstico exacto de hernia obturatriz mediante tomografía en 1983 (*A. R. J. Am. J. Roentgenol.*, 140: 735-6).

La reparación laparoscópica para abordar estas hernias fue iniciada por **J. Tschudi** en 1993 (*Chirurg.* 64: 827-8) y por **T. Yokoyama** en 1998 (*Surg. Laparosc. Endosc.*, 8: 78-80), al comunicar la primera reparación totalmente extraperitoneal mínimamente invasiva (TEP).

3. Incidencia

La hernia obturatriz es una rara entidad, con una incidencia que puede oscilar entre el 0,05 % y el 1 % de todas las hernias. En hospitales geriátricos su incidencia puede ser mayor del 1 %, y en exploraciones laparoscópicas por hernia inguinal puede alcanzar hasta un 2,8 %. Esta alta frecuencia ha sido atribuida a la presencia de grasa preperitoneal en el foramen, dato frecuente en necropsias de mujeres y cuyo significado patológico es bastante discutible.

4. Anatomía aplicada

La región obturadora comprende la porción medial del tercio superior del muslo, entre el grupo muscular del extensor y flexor, y comprende el canal obturador y los orígenes de los músculos aductores y la membrana obturadora. Esta región se delimita medialmente por la rama del pubis; lateralmente, por la articulación de la cadera; superiormente, por la rama horizontal del pubis, e inferiormente, por la inserción del aductor mayor sobre su tubérculo del fémur.

- El *agujero obturador* está formado por las ramas del pubis e isquion en la pared pélvica anterolateral, y habitualmente está cerrado por una membrana que permite el paso del nervio y vasos obturadores hacia el muslo, y que se continúa con el periostio del hueso y las fijaciones de los músculos obturadores.
- El *canal obturador* es un pequeño túnel de 2-3 cm de largo que comienza en la pelvis como un defecto en la membrana del obturador, se dirige de forma oblicua y termina sobre la región obturatriz del muslo. A través de este canal pasan el nervio obturador, la arteria y

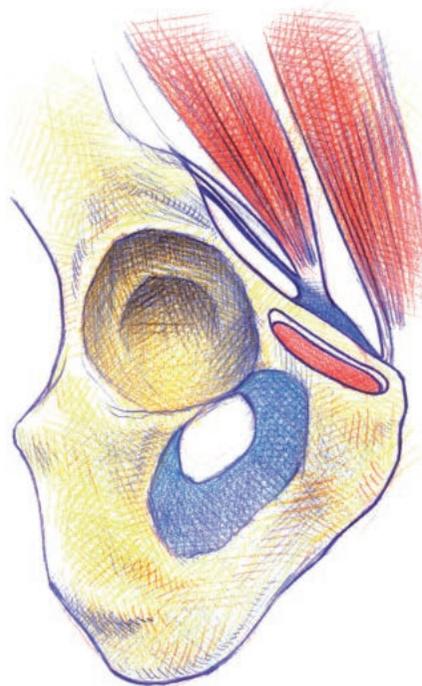


Figura 1a. Anatomía de la hernia obturatriz.

la vena, y un cojín de grasa que completa el canal, lo que puede ser considerado por muchos cirujanos como patológico. El saco herniario suele atravesar dicho espacio situándose, con mayor frecuencia, entre el músculo pectíneo y el obturador externo (Figura 1a). La rigidez del anillo y el pequeño tamaño del canal explican la posible compresión del nervio, por lo que la elección de un tapón como tratamiento de esta variedad de hernia debería ser desaconsejada.

- Nervio obturador. Es mixto, motor y sensorial, y suple a los músculos aductores del muslo y a la piel de la zona. Procede de las ramas ventrales de L3-L4 (en algunos casos también de L2 a L5). A nivel del orificio, el nervio entra superior a la vena y arteria, y puede dividirse en dos ramas, anterior y posterior, separadas por algunas fibras del músculo obturador externo. El saco puede seguir el camino de cualquiera de dichas ramas.
- Arteria obturatriz. Se origina de la arteria iliaca interna y pasa el orificio inferior al nervio. A nivel del orificio sus dos ramas se anastomosan formando un anillo arterial. La rama anterior se anastomosa con la rama circunfleja femoral medial. La rama posterior irriga al músculo aductor. Entre un 30-69 % de las veces puede encontrarse una rama aberrante procedente de la epigástrica inferior, menos frecuentemente de la iliaca externa. Estos vasos deben tenerse presentes durante la cirugía pues su lesión inadvertida causa una hemorragia de difícil manejo.

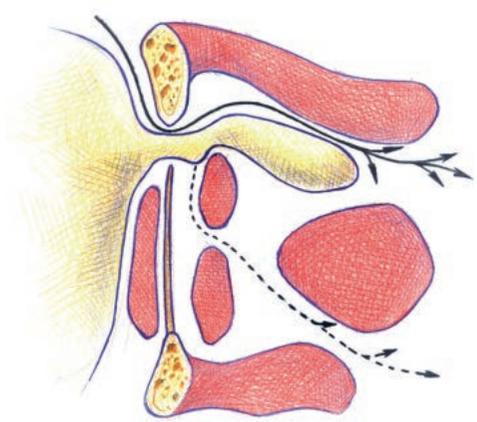


Figura 1b. Fisiopatología de la hernia obturatriz.

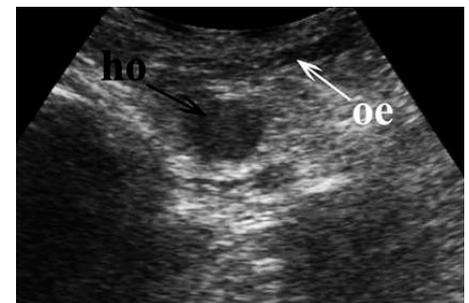


Figura 2. Ecografía de una hernia obturatriz. (ho: hernia obturatriz; oe: músculo obturador externo).

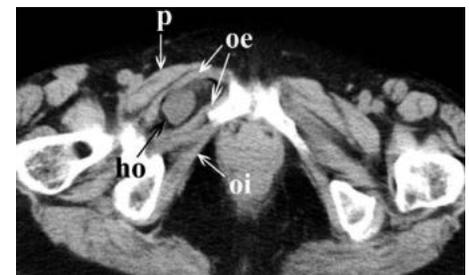


Figura 3. Tomografía de la hernia obturatriz. Habitualmente el saco herniario desciende entre el m. pectíneo (p) y el m. obturador externo (oe). En este caso peculiar la hernia se sitúa entre los vientres superior y medio del m. obturador externo.

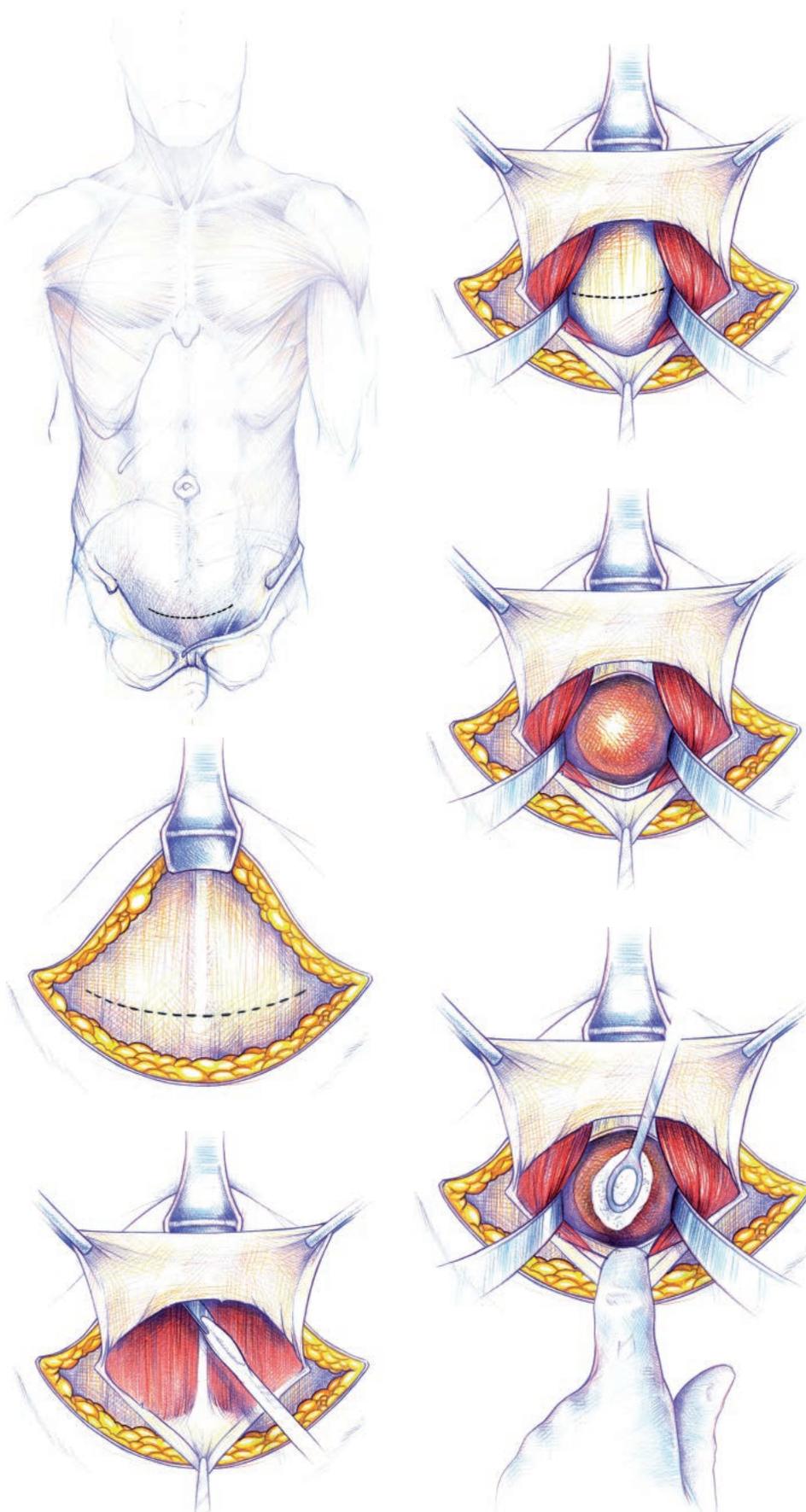


Figura 4a

Figura 4b

Figura 4. Técnica vía abdominal. (Continúa en la página siguiente).

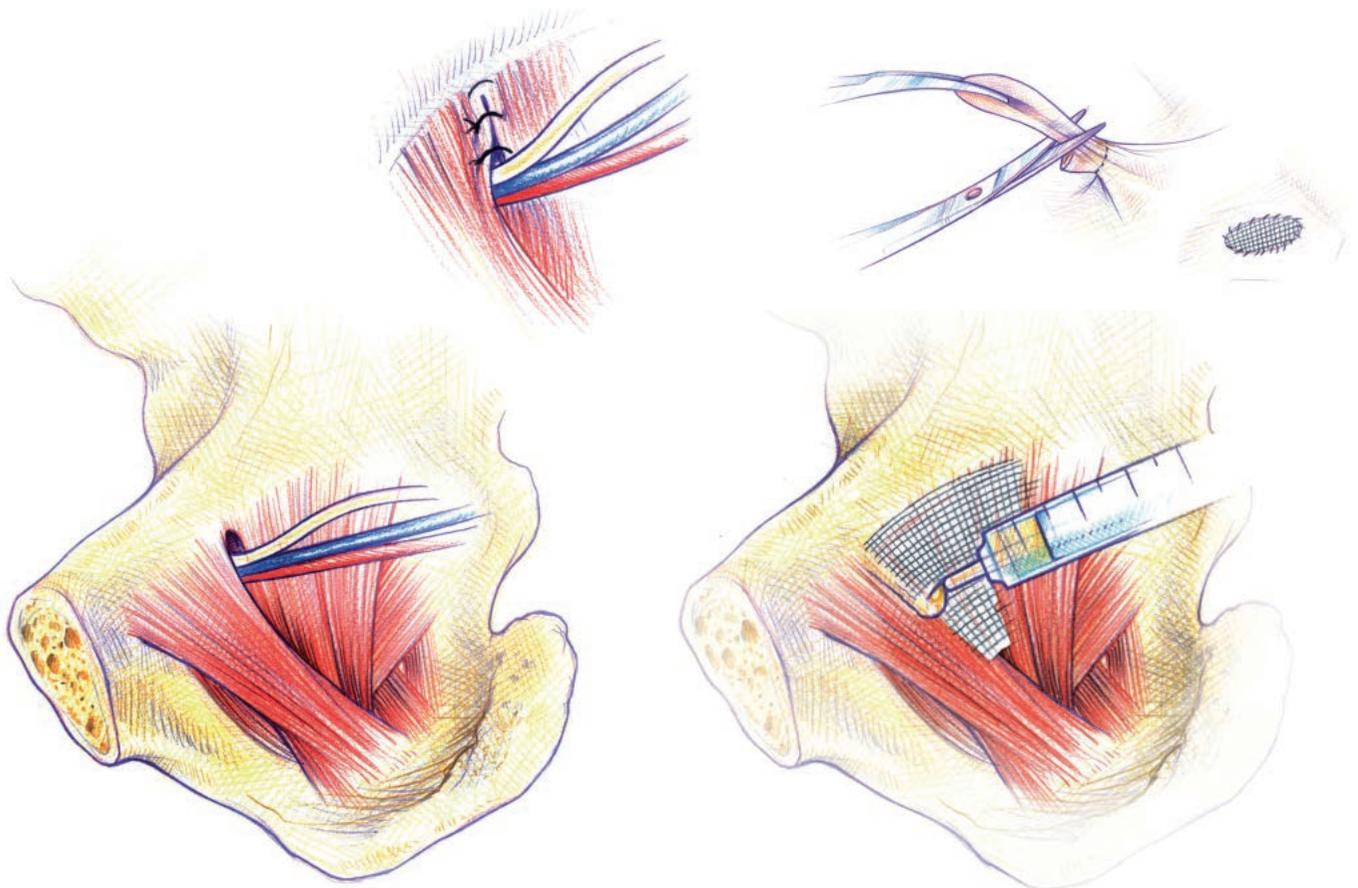
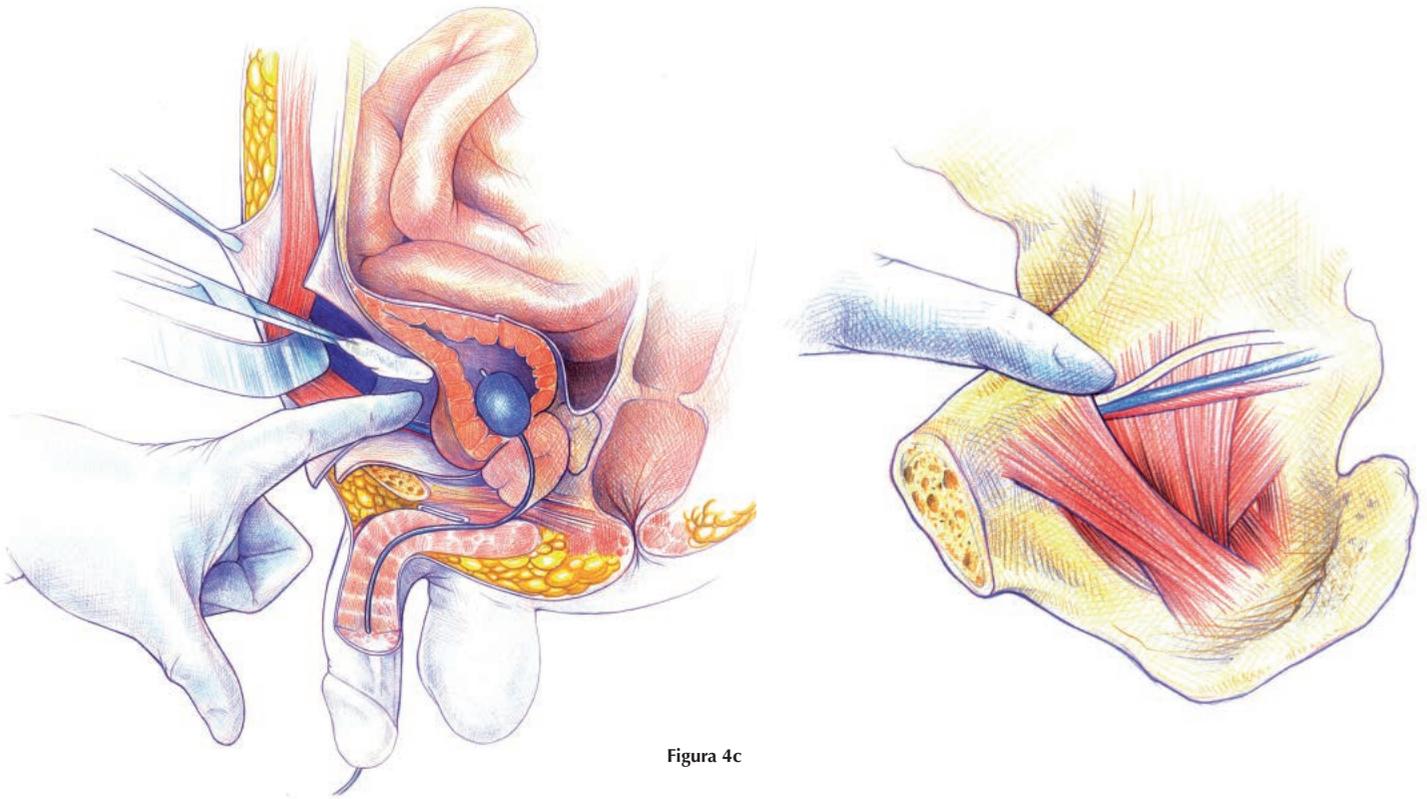
5. Estadios de la hernia obturatriz

En 1974, **Gray** describe tres estadios para las hernias obturatrizes. Desde entonces, muchos investigadores y clínicos han confirmado estos estadios y los han correlacionado con la presencia de unos síntomas específicos.

1. Estadio I. Se caracteriza por la entrada de tejido conectivo preperitoneal (de la pelvis) al interior del orificio y canal obturatriz. **Callaghan**, en 2002, lo describe como la presencia de un tapón de grasa en el canal, lo cual significa una fase preherniaria. Esta fase es totalmente asintomática.
2. Estadio II. Viene representada por el desarrollo de un saco peritoneal que cubre la apertura del anillo obturador y que progresa en invaginación. Según **Losanoff** (2002) este saco puede tomar tres diferentes rutas: anterior o posterior a las ramas del nervio obturador o localizarse entre los músculos interno y externo. La más frecuente es la ruta externa, que sigue a la rama anterior del nervio situándose el saco anterior al músculo obturador externo y al lado del pectíneo.
3. Estadio III. Se inicia con la entrada de un órgano o víscera, habitualmente el íleo, dentro del saco peritoneal. Inicialmente, puede ser una fase transitoria y la víscera se reduce espontáneamente. Más tarde, el intestino queda retenido dentro del saco, y aparecen los signos de una obstrucción intestinal. Si el asa ileal se atrapa de forma completa, la cirugía urgente es la única solución.

6. Embriología

No disponemos todavía de una explicación embriológica que justifique la ausencia de una membrana obturatriz completa. En el segundo mes de gestación se forma el primordio cartilaginoso de la cadera. El primitivo orificio obturador, membrana y eje neurovascular ya están presentes durante este tiempo. La osificación de la pelvis comienza entre la 9.^a y 10.^a semana de gestación, y hacia la 13.^a semana el hueso de la cadera ya está definido como tal. La rama del isquion asciende anteromedial y se encuentra con la rama descendente del hueso púbico. Esta unión forma los márgenes del orificio obturador, evidente ya durante el nacimiento. Tan pronto como se forma el orificio, también lo hace su membrana, que se origina a partir de la mitad inferior del cartílago del hueso y lo cierra casi completamente, a excepción de una pequeña apertura que marca el principio del futuro canal obturador. Este orificio sirve como túnel para el paso del nervio obturador, el cual ya existe en este sitio antes de que el orificio esté definitivamente formado. Lo que sí es evidente es que la membrana es esencial para evitar una hernia masiva, debido al tamaño y posición del orificio obturador en la pelvis.



1923 Short	Tapón de cartílago costal
1927 Horine	Reducción del saco a través del defecto y sutura al peritoneo
1938 Grey-Turner	Ligadura de la base del saco peritoneal invertido
1939 Wakely	Ligadura del saco y sutura de las fibras profundas del pectíneo al periostio del canal
1941 Caraven	Eliminación del canal mediante resección de la rama iliopúbica
1950 Throckmorton	Cierre con un parche de malla de tantalio
1950 Pender	Tapón de tantalio vía anterior (a través del muslo)
1951 Rothman	Parche conformado de peritoneo (2,5 x 4 cm)
1954 Stone	Colgajo osteoperiosteal vuelto desde el pubis sobre el orificio
1956 Harper	Cierre del peritoneo incorporando la base del saco
1958 Gilfillan	Tapón de epiplón libre
1960 Rogers	Parche de PTFE
1970 Hanley	Cierre con el fondo del útero o ligamento ancho
1976 LARRIER	Malla de PP (Marlex®)
1984 Arbman	Cierre con pared vesical
1986 Angstman	Orificio obturador no cerrado
1986 Gumbs	Cierre del orificio con 3 suturas 1/0
1986 Hershman	Cierre utilizando suturas de nailon
1986 Ng Lung Kit	Tapón de músculo pectíneo
1988 Bjork	Cierre del canal con la propia fascia obturadora
1988 Carriquiry	Parche de PP bajo el pubis y orificio obturador
1988 Young	Cierre mediante sutura en bolsa de tabaco o a puntos sueltos
1990 Rizk	Cierre con sutura reabsorbible de 1/0
1993 Yip	Cierre con sutura no reabsorbible a puntos sueltos
1996 Bergstein	Stoppa modificado (malla gigante que cubre ambos orificios y el área inguino-femoral)
1996 Ijiri	Bolsa de tabaco o sutura del ligamento ancho
1997 Chung	Cierre con pared de vejiga urinaria
1997 Falco	Tapón de PP fijado con dos únicos puntos
2001 Martínez	Tapón de Mersilene® (vía anterior)
2002 Maharaj	Plastia con peritoneo (vía media infraumbilical)
2003 Nelson	Plastia tapón preformado sin suturas (vía inguinal baja)
2004 Losanoff	Plastia tapón sin sutura (vía muslo)
2007 Muñoz-Forner	Malla preperitoneal vía anterior
2009 Murai	Técnica de Kugel
2010 Tchanque	Hernioplastia con tapón bilateral
2010 Tanaka	Tapón por vía anterior del muslo
2011 Fujii	Técnica de Kugel

Tratamiento clásico de la hernia obturatriz: revisión bibliográfica.

1993 Tschdi	Laparoscopia terapéutica
1996 Lesurtel	Laparoscopia diagnóstica
1996 Bryant	Laparoscopia TAPP (malla de PP)
1998 Haith	Laparoscopia diagnóstica y terapéutica
1998 Yokoyama	Laparoscopia TEP
1998 Miki	Reparación laparoscópica con <i>staples</i> cerrando peritoneo local del saco y bordes (sin malla)
2004 Shapiro	Laparoscopia TEP
2004 Chowbey	Laparoscopia TEP para hernias ocultas (parche)
2005 Yau	Reparación laparoscópica con ligamento ancho
2005 Perry	Laparoscopia TEP (parche del Cooper al arco tendinoso)
2005 Kim	Laparoscopia TAPP bilateral
2006 Moreno Egea	Laparoscopia TEP bilateral ambulatoria (parche)
2006 Wu	Laparoscopia preperitoneal
2008 Velásquez-López	Laparoscopia (tapón)
2009 Hunt	Laparoscopia intraabdominal (parche de Vipro® preperitoneal)
2010 Sun	Reparación laparoscópica: cierre con suturas no reabsorbibles y refuerzo con ligamento ancho al Cooper (sin malla)
2010 Fakeye	Laparoscopia TAPP
2010 Hirano	Técnica de puerto único
2011 Yokoyama	Laparoscopia TAPP

Experiencia en el tratamiento laparoscópico de la hernia obturatriz.

7. Fisiopatología

Se produce por un defecto adquirido sobre la membrana obturatriz, la cual se va adelgazando o debilitando hasta dejar paso a un saco herniario junto al nervio y vasos obturadores. Parece que el proceso se inicia con una disminución del tejido graso y linfático preperitoneal que ocupa el canal. Aquellas situaciones que producen un aumento de la presión abdominal actúan como factores predisponentes (delgadez o malnutrición, embarazo, multiparidad, insuficiencia respiratoria y estreñimiento crónico, ascitis, cifoescoliosis, etc.). Inicialmente se ocupa de un pequeño lipoma preherniario preperitoneal, después se desliza el peritoneo y forma un saco que puede seguir la dirección anterior o posterior de las ramas del nervio, y el proceso se completa por la entrada de una víscera, habitualmente el íleon, y a veces solo una porción configurando una hernia tipo **Richter**. Es más frecuente en mujeres (relación, 6:1), multiparas, en el lado derecho (60%), en la edad adulta (70-80 años), y tras una pérdida de peso. Esta variedad de hernia es más frecuente en mujeres de origen oriental (China y Japón). En un 50% de los casos son hernias tipo **Richter**. El saco suele contener intestino delgado, pero se ha descrito también la presencia de colon, ovario, epiplón y vejiga (Figura 1b).

8. Clínica

El diagnóstico clínico de estas hernias suele ser difícil de realizar, al no existir ningún síntoma ni signo específico, y se presenta casi el 90% de los casos como una obstrucción intestinal de origen desconocido, con una tasa de resección intestinal que puede alcanzar el 50% y una mortalidad del 30%. El paciente puede presentar como única queja un dolor referido en la porción medial del muslo durante la extensión y abducción de la cadera. Este hecho fue descrito por **J. Howship** en 1840, e independientemente por **Moritz Heinrich Romberg** en 1848 (test de **Howship-Romberg**). Este test solo está presente en un 50% de los casos, y puede confundirse con molestias originadas por procesos degenerativos de la articulación coxofemoral, muy frecuentes en los ancianos. El signo de **Hannington-Kiff**, que consiste en la abolición del reflejo aductor del muslo por compresión del nervio obturador, es más específico.

El saco rara vez es palpable al quedar situado entre los músculos pectíneo y oblicuo externo. Si el saco tiene mucho volumen puede palparse o visualizarse en la cara interna de la pierna, si es pequeño puede ser palpado ocasionalmente al tacto vaginal o rectal. En ocasiones puede presentarse con un dolor tipo reumático en la ingle y región dorsal inferior. Es necesaria una detallada historia clínica para orientar correctamente el proceso. El médico debe mantener un alto índice de sospecha ante mujeres ancianas y delgadas con historia de dolor recurrente sobre la zona medial del muslo o con episodios previos de oclusión intestinal resueltos espontáneamente.

9. Diagnóstico

Su diagnóstico electivo es muy complejo y se precisa de una alta sospecha clínica y de una confirmación ecográfica, en ausencia de tumor palpable (Figura 2). La tasa de diagnóstico preoperatorio varía entre un 30-40%. Dos hechos han cambiado considerablemente el manejo de esta entidad en la actualidad: el desarrollo de la tomografía y la difusión de la laparoscopia. La tomografía ha demostrado ya su capacidad para confirmar el diagnóstico de estas hernias (Figura 3). Incluso en situaciones de emergencia, **Losanoff** la ha considerado como la técnica diagnóstica estándar. Por otro lado, la laparoscopia ha participado tanto en el proceso diagnóstico como en el terapéutico, pero la habitual presentación urgente ha marcado sus posibilidades hasta ahora. La TAC permite reconocer hernias bilaterales en un 30% de los casos, lo que debe hacernos pensar en la necesidad de un abordaje que permita el acceso a ambos espacios.

10. Tratamiento

No existe una técnica estandarizada para reparar las HO. Cuando se ha completado el diagnóstico preoperatorio puede elegirse un abordaje anterior preperitoneal femoral o inguinal, pero ambas rutas precisan de una importante y cuidadosa disección local y de una reparación profunda y compleja, dada la rigidez de los límites del defecto. Actualmente, la vía laparoscópica totalmente extraperitoneal mediante balón disector es una opción técnica que nos permite valorar completamente el orificio obturador con visión y control directo de los vasos y nervios locales.

a) Cirugía abierta

El paciente es colocado en decúbito supino, preparando tanto abdomen inferior como muslo, por si fuera necesario su abordaje. Se realiza una incisión media infraumbilical (**Stoppa**), una paramediana (**Henry**) o una tipo transversa baja. Se controla el contenido intestinal abdominal para tener acceso a la pelvis y se sigue su trayecto hacia el anillo obturador. Se reduce la hernia de forma atraumática, mediante manipulaciones cuidadosas. Si no es posible se intenta dilatar de forma manual, y si tampoco cede el contenido se secciona el anillo tras visualizar el nervio a nivel posterolateral del orificio. Cuando no puede reducirse se procede a una exploración desde el muslo, con una incisión vertical medial a la vena femoral. Se retrae el músculo aductor largo medial y el pectíneo lateral para acceder al saco. Una vez tratado el contenido (reducción solo o resección), se invagina el saco a su posición original extraperitoneal ayudado con unas pinzas. Para finalizar, se trata el defecto mediante un parche de polipropileno de baja densidad que conforme una nueva membrana obturatriz de tamaño adecuado. La malla no necesita fijación si se solapa al menos 3 cm en todas direcciones, o actualmente puede fijarse anterior y

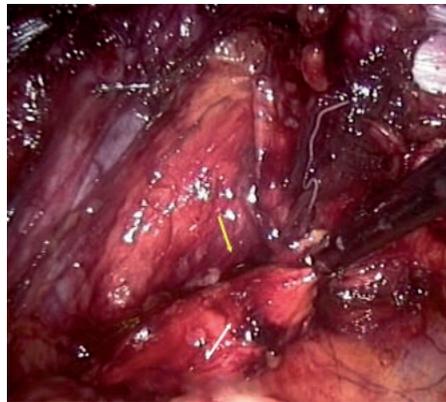


Figura 5a



Figura 5b



Figura 5c



Figura 5d

Figura 5. Imágenes de una reparación laparoscópica totalmente extraperitoneal.

- 5a. Disección del espacio retroperitoneal con visualización del saco herniario.
- 5b. Detalle del anillo obturador. Se aprecian sus límites rígidos y su contenido (nervio, arteria y vena obturatriz).
- 5c. Reconstrucción con malla de polipropileno fijada al ligamento de **Cooper**.
- 5d. Situación final con el saco obturador protegido por la malla.

Autor y año	Núm.	Diag. Preop. (%)	Tiempo hasta cirugía (días)	Tasa estrangulación (%)	Resección intestinal (%)	Morbilidad (%)	Mortalidad (%)
Yokohama, 1999	36	58,3	5,5	–	58,3	22,2	11,1
Mena, 2002	12	16,6	3,6	50	58,3	25	16,6
Nakayama, 2002	12	66,6	9	–	41,6	16,6	8,3
Hennekinne-Mucci, 2003	17	23,5	5,3	94,1	64,7	52,9	35,3
Kammori, 2004	43	60,4	4,4	–	37,2	86	18,6
Chang, 2005	6	50	5,2	100	100	16,6	16,6
Thanapaisan, 2006	61	36,07	3,13	67,21	65,57	13,1	11,5
Rodríguez, 2008	16	18,8	5,9	75	75	75	18,8
Priego, 2009	17	41,2	3	47	59	35,3	23,5

Tabla. Comparación de varias series según los resultados en el tratamiento de la hernia obturatriz.

Cirugía electiva (uni- o bilateral)
Siempre: laparoscopia totalmente extraperitoneal (TEP)
Cirugía de urgencias
Vía inguinal preperitoneal o vía combinada con abdominal anterior (laparotomía infraumbilical)

Indicaciones en el tratamiento de la hernia obturatriz.

lateral con un poco de pegamento sintético. Se cierra el peritoneo y la incisión, dando por terminada la intervención (Figura 4). Se han descrito otras vías, como la retropúbica, la inguinal o la obturatriz, pero rara vez se usan. La retropúbica tiene ventajas pero precisa de un diagnóstico de certeza y la ausencia de complicaciones.

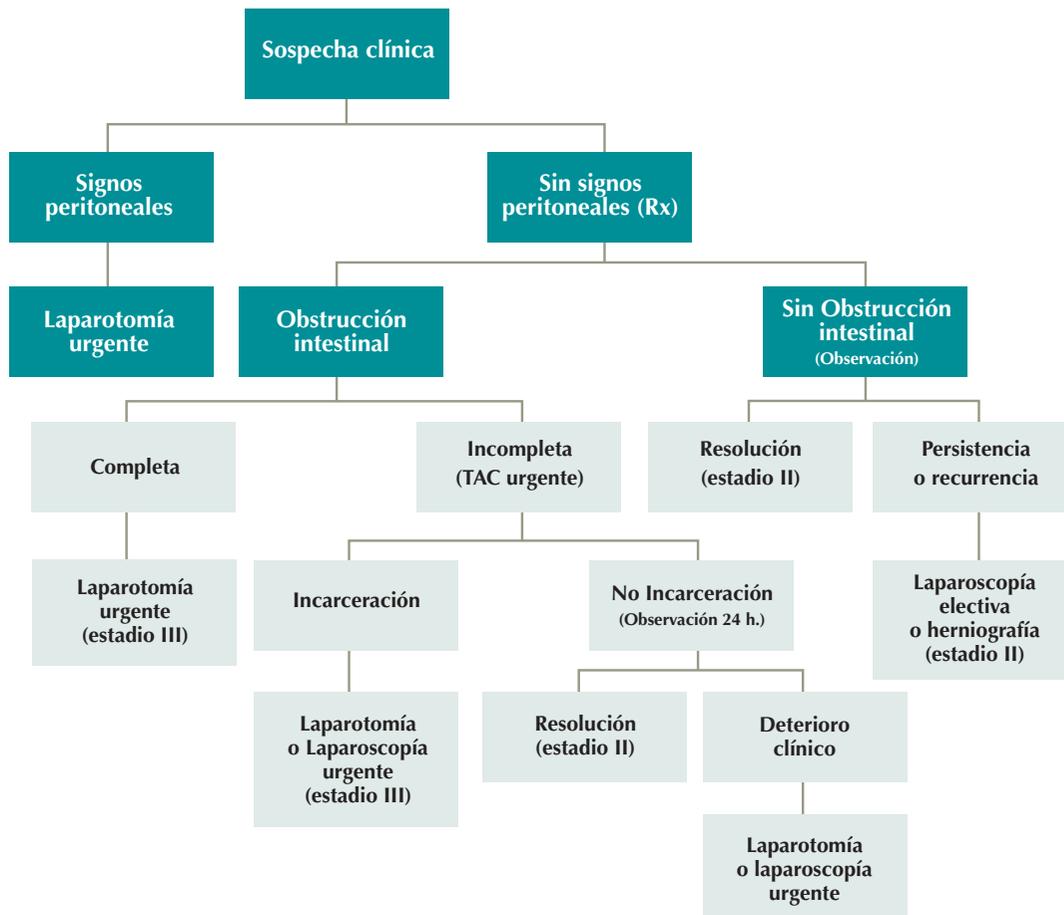
b) Cirugía laparoscópica

El primer abordaje laparoscópico intraabdominal fue publicado por **Tschudi** en 1993. Desde entonces se han documentado unos 10 casos con dicho abordaje. En 1998, **Yokoyama** describe el primer caso con diagnóstico preoperatorio intervenido mediante laparoscopia totalmente extraperitoneal. Actualmente existen otras dos referencias publicadas por **Shapiro** y **Chowbey** en el año 2004, pero en ambos casos la cirugía fue planteada con el diagnóstico de hernia inguinal y solo la exploración del espacio obturador permitió la identificación de estas hernias ocultas. El autor publicó el primer caso de acceso totalmente extraperitoneal como tratamiento ambulatorio en el año 2006. Este abordaje permite una inspección completa de todo el espacio miopectíneo y obturador bilateral, una reducción del saco con una mínima agresión qui-

rúrgica. Es relativamente sencilla de realizar si se tiene una adecuada formación en la cirugía de la hernia inguinal, y se conoce muy bien la anatomía regional, para evitar lesiones vasculares graves (Figura 5). Además, al trabajar en un campo totalmente extraperitoneal no se precisa fijación mecánica (*tackers*), puede utilizarse una pequeña dosis de pegamento sintético para asegurar la malla, evitando una causa de posible dolor postoperatorio, un riesgo de sangrado y abarataando el gasto total del proceso hospitalario.

11. Consejos del autor

Acortar el tiempo necesario para el diagnóstico y el tratamiento debe ser la pauta general. Toda mujer anciana y delgada, con dolor abdominal o síntomas de obstrucción debe ser evaluada pensando en esta entidad, y debe solicitarse un TAC lo más precoz posible. La cirugía no debe demorarse, y la laparoscopia extraperitoneal debe ser considerada de elección si se tiene experiencia. Se desaconseja la reparación mediante tapones, porque pueden actuar como un «tumor» capaz de mantener o exacerbar la neuralgia.



Algoritmo para el manejo de la hernia obturatriz (Chang, 2005). Sospecha clínica: 1) paciente anciano desnutrido sin cirugía previa; 2) obstrucción intestinal; 3) episodios previos de obstrucción incompleta; 4) signo de **Howship-Romberg**, y 5) masa inguinal difusa.

Capítulo 55

Eventración paraestomal

Ángel Zorraquino González

1. Introducción

Un estoma u ostomía es una comunicación creada mediante cirugía entre una víscera hueca y la piel o entre dos vísceras huecas. La palabra ostomía contiene la voz latina *ostium*, que significa 'boca' o 'apertura'. El sufijo *-tomo*, *-tomía* implica la realización de una sección o corte mediante cirugía. La palabra *estoma* proviene del término griego para 'boca' y se usa como sinónimo de ostomía. La salida del contenido abdominal a través de un defecto musculoponeurótico en la pared anterior del abdomen (eventración) es considerada inevitable y consecuente con la fisiopatología de la pared abdominal. Sin embargo, la creación intencionada de un defecto musculoponeurótico en la misma para dar salida al tubo digestivo, estoma o ano artificial, se pretende libre del desarrollo de lo que sería, consecuentemente, su evolución natural: la eventración paraestomal.

El concepto de eventración paraestomal, hernia incisional paraestomal o simplemente hernia paraestomal no debería incluir protrusiones por debilidad o atonía de la pared, sino verdaderas hernias con saco peritoneal; sin embargo, es frecuente que se incluyan las protrusiones de la pared con el estoma en los estudios de incidencia, dando unas cifras de prevalencia de la hernia paraestomal muy dispares, que dependen más de los criterios diagnósticos que de los recursos utilizados para llegar a él.

El desarrollo de una hernia paraestomal es el problema más frecuente consecutivo a la creación de un estoma; tan frecuente, que más que una complicación podría considerarse una consecuencia evolutiva y

natural de la misma. Por lo tanto, lo llamativo en este contexto es entender la razón por la que determinados pacientes con estomas no desarrollan una hernia paraestomal. La evolución de las técnicas de creación del estoma y los materiales empleados en conseguir su continencia o prevenir la evolución hacia una hernia han constituido un reto a lo largo de la historia de la cirugía, y suponen un gran estímulo para todos los cirujanos, muy especialmente para aquellos que nos dedicamos a la cirugía de la pared abdominal.

2. Recuerdo histórico

Sin duda, las primeras comunicaciones entre el tracto digestivo y la piel fueron de origen traumático, como consecuencia de lesiones accidentales, heridas de guerra o espontáneas por evolución de hernias incarceradas u obstrucciones intestinales, constituyendo fistulas fecales que, en alguna ocasión, dieron alivio temporal al portador de la lesión intestinal. Se constituían, por tanto, auténticos estomas naturales en pacientes que sobrevivían con una fistula enterocutánea permanente. Estas experiencias las aprovecharon médicos como **Praxágoras de Cos** (384-322 a. C.), alumno de la escuela peripatética de Aristóteles para, imitando la evolución natural, practicar fistulas enterocutáneas mediante punción con un hierro candente y aliviar así obstrucciones o tratar lesiones intestinales. En algunas ocasiones los pacientes sobrevivían durante un tiempo a estos procedimientos sobre el colon y rara vez cuando interesaba al intestino delgado.



Claudio Galeno



François Gigot De la Peyronie



Jean Zulema Amussat

Claudio Galeno (130-200 d.C.) fue médico de la escuela de gladiadores de Pérgamo, su ciudad natal, tras su regreso de la escuela de Alejandría y antes de trasladarse a Roma para llegar a ser el médico más famoso en tiempos de los emperadores Marco Aurelio, Lucio Vero, Cómodo y Septimio Severo. Aunque la mayoría de los gladiadores eran esclavos y estos no recibían prácticamente asistencia médica, a estos «deportistas», por el interés económico que suponían, se les proporcionaban los mejores cuidados. En sus escritos, **Galeno** discute el tratamiento quirúrgico de las heridas penetrantes del abdomen cuando afectan al intestino grueso; sin embargo, cuando estas interesaban al intestino delgado creía que había poco que hacer por el paciente.

Hasta finales del siglo XVIII, la mayoría de lesiones intestinales de origen traumático u obstructivo evolucionaban espontáneamente hacia la fístula enterocutánea con escasa intervención del cirujano. En este período se creía que la cirugía sobre el tubo digestivo conducía inevitablemente a la peritonitis y a la muerte del paciente. En su lugar, se le sometía a tratamientos médicos cuando menos peculiares, como el intento de liberar la obstrucción intestinal con la presión hidrostática de los enemas o la ingesta de grandes cantidades de mercurio (azogue, hidrargirio [Hg]), con la esperanza de que su peso y su naturaleza líquida liberara al intestino de la obstrucción; esta fue una medida terapéutica aceptada hasta principios del siglo XX que, en ocasiones, era causa de muerte por necrosis intestinal o intoxicación. El consejo de montar a caballo como método de ayuda para dar paso a las heces a través de un intestino ocluido o el de mantener un gato sobre el abdomen distendido para resolver un íleo paralítico, presumiblemente por el aporte de calor (**Thomas Sydenham**, médico de Londres en 1850), han pasado como remedios curiosos y poco afortunados.

El siglo XVIII supuso un período crucial en la historia de la civilización. Este período supuso para la medicina la evolución desde el Renacimiento a la Edad Moderna, la transición entre la medicina medieval y la moderna cirugía, cuando los procedimientos y la práctica de los cirujano-barberos fueron reguladas y restringidas. Fue el cirujano francés **François Gigot De la Peyronie** (1678-1747) el responsable de promulgar los conceptos que diferenciaron entre cirujanos y barberos.

La primera intervención quirúrgica con intención de realizar una colostomía se llevó a cabo en 1776 por el francés **Henry Pillore**, un cirujano de Rouen. Tras un mes de tratamiento infructuoso a base de purgantes y la ingesta de mercurio en su paciente (el Sr. Morel, un comerciante de vinos), **Pillore** utilizó la operación sugerida por **Alexis Littré** en 1710 como tratamiento del ano imperforado, abocando el ciego a la piel del abdomen para aliviar la obstrucción provocada por un carcinoma en el colon sigmoide. Hasta entonces, 66 años después de su descripción, nadie la había llevado a la práctica.

Para el cuidado del estoma utilizó una esponja sujeta por una banda elástica como colector del efluente del colon entre los frecuentes enemas de limpieza. El paciente falleció 28 días después a consecuencia de las lesiones producidas por el mercurio retenido en el intestino delgado, la necrosis intestinal y subsecuente peritonitis, que el mismo **Pillore** pudo comprobar en la autopsia, recuperando las dos libras de mercurio (907 g) que se habían alojado en un asa de intestino delgado en la pelvis.

La primera colostomía inguinal izquierda realizada con éxito se atribuye al francés **Pierre Duret** (1745-1825), un cirujano del Hospital Naval Militar de Brest (Bretaña), en el año 1793, para tratar a un niño de tres días de edad con ano imperforado, después de intentar sin éxito la canalización del extremo rectal abriendo el periné. El día anterior ensayó una colostomía lumbar en el cuerpo sin vida de un niño de quince días que había fallecido en la inclusa de Brest. **Duret** realizó una lumbotomía transversa izquierda y abocó el colon descendente al exterior, abriéndolo y comprobando que parte del líquido que introducía por el ano pasaba a la cavidad abdominal; desistió de esta técnica por miedo a provocar una peritonitis en su joven paciente, al que realizó una laparotomía y colostomía (colon sigmoide) en fosa ilíaca izquierda, sujetando el asa abierta longitudinalmente con dos hilos encerados que pasó a través del mesocolon. El paciente sobrevivió hasta los 45 años de edad. Duret no era conocedor de las indicaciones de **Littré**, ni conocía la técnica de cecostomía de **Pillore**; sin embargo, se adelantó a **Calliser** con la colostomía lumbar y en 90 años a la idea del punto transmesentérico que promulgó **Allingham** en 1887.

A finales del siglo XVIII, la gran controversia se establecía entre la realización de una colostomía inguinal o una lumbar, ya que hasta comienzos del siglo XIX el sitio más habitual para realizar la colostomía era la zona lumbar izquierda, de forma que podía accederse a la pared posterior del colon sin entrar en la cavidad peritoneal, consideración importante en la era previa a la antisepsia. La técnica de colostomía lumbar fue descrita por el cirujano danés **Hendrick Callisen** (1740-1824), profesor de cirugía en Copenhague, con poca aceptación entre sus colegas de la época, quienes pensaban que la mayor dificultad técnica, comparada con la colostomía inguinal izquierda, no era compensada por los beneficios teóricos.

El cirujano francés **Jean Zulema Amussat** (1796-1855) publicó en 1839 una serie de 29 casos de colostomía lumbar izquierda (21 por ano imperforado), de los cuales 20 murieron por la misma complicación que pretendía evitarse con esta vía de abordaje, la peritonitis; 5 más fallecieron por otras causas, y solo sobrevivieron 4 pacientes.

En 1879, **Franz Ph. Van Erckelens** (1852-1910) recopiló la información de 262 colostomías realizadas hasta ese momento, de las cuales 165 se habían realizado con la técnica de **Amussat** (lumbar), y 84

con el método de **Littre** (cecostomía). Había una mortalidad global del 40 %, pero demostró que la peritonitis era secundaria a obstrucción prolongada, íleo intestinal, infección, etc., y no por la mera apertura de la cavidad peritoneal durante la cirugía. **Van Erckelens** dio el impulso definitivo a la técnica transperitoneal de realización del estoma resaltando sus ventajas técnicas, además de su mayor facilidad de manejo y cuidados.

El sucesor del famoso médico de Napoleón **Dominique Jean Larrey**, el **Barón Guillaume Dupuytren** (1777-1835), fue el primero en utilizar un dispositivo para cerrar la fístula provocada por una hernia estrangulada (Figura 1) en un varón de 26 años de edad, el enterotomo. En el año 1815, **Dupuytren** introdujo el instrumento, similar a unas pinzas articuladas, una rama por cada uno de los orificios del estoma en «cañón de escopeta», y lo cerró aproximando las paredes de las asas aferente y eferente, de forma que la presión, gradualmente incrementada, provocó la necrosis isquémica de las paredes atrapadas y la comunicación de ambas asas intestinales por debajo del estoma. Al sexto día se había constituido el paso y soltado el *clamp*, formándose una fístula interna y favoreciendo el cierre del estoma. Con la extracción del *clamp* o enterotomo, al octavo día, se podía objetivar la presencia de los dos círculos de tejido intestinal. La fístula externa se mantenía, pero eventualmente cerraba con curas y presión externa o mediante sutura directa. **Dupuytren** describió en 1828 junto a **von Mikulicz** varios modelos de enterotomos y propuso, además, la cecostomía extraperitoneal como alternativa a la derivación intestinal pero fue abandonada, manteniéndose la preferencia por el acceso lumbar de **Amussat**.

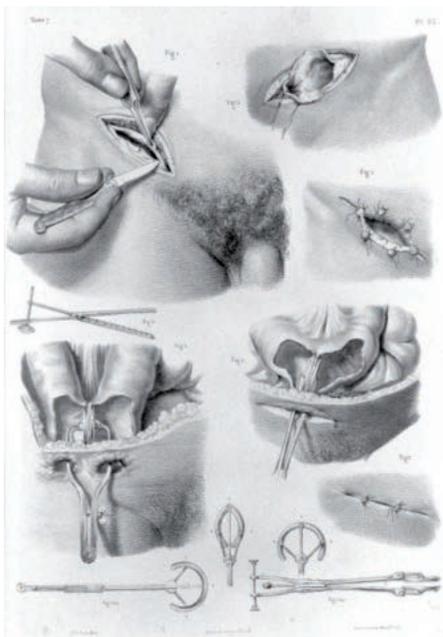


Figura 1. Uso del enterotomo de Dupuytren.

Johann von Mikulicz-Radecki (1850-1905) nació en Cernowicz, Austria. Se doctoró en Viena y fue ayudante de **Theodor Billroth**. **Mikulicz** fue, ante todo, el responsable de la amplia aceptación de la resección intestinal con exteriorización en la comunidad quirúrgica. Esta técnica de «exteriorización-resección» fue presentada en 1894 de forma simultánea e independiente por **Bloch** en Copenhage, **Mickulicz** en Brelau y **Paul** en Liverpool. Se movilizaba el colon ocluido por el tumor y se exteriorizaba. Días más tarde, cuando la serosa se había unido firmemente a la piel de la herida quirúrgica, se resecaba el tumor. La colostomía «en doble cañón» resultante se trataba con el enterotomo.

Mikulicz entendió y dio a conocer los peligros de una anastomosis primaria en el ámbito de una obstrucción intestinal aguda o crónica, con el paciente malnutrido o crónicamente enfermo, y propugnaba la realización de la técnica en dos tiempos. Con esta técnica, **Mikulicz-Radecki** hizo disminuir la mortalidad asociada a la resección intestinal de más de un 50 % a un 12,5 % en sus primeros 100 casos.

A comienzos del siglo XIX una serie de circunstancias permitieron el desarrollo de la cirugía del abdomen. En primer lugar, la introducción de la anestesia general (**John Collins Warren**, 1846) y el uso de la anestesia combinada, espinal y con éter permitió la relajación muscular e hizo accesible al cirujano la anatomía de la pelvis menor. En segundo lugar, la aplicación a la cirugía de la asepsia impulsada por **Joseph Lister** (1867), junto a la introducción de los guantes de goma estériles inventados por **Charles Goodyear** en 1839 a instancias del cirujano neoyorquino **William Steward Halsted** (1852-1922), que quiso evitar a su ayudante de quirófano y a **Carolina Hampton**, su futura esposa (1890), la dermatitis que les provocaban los antisépticos empleados entonces.

Tanto las colostomías de descompresión como las de protección de una anastomosis distal se construían como colostomía «en asa» a ras de la piel, proporcionando una descompresión eficaz, pero solo una desviación parcial de las heces, además de la complejidad en su mantenimiento con frecuente retracción y estenosis. En 1888, el cirujano austriaco **Karel Maydl** (1853-1903) introdujo la varilla para sujetar el asa y prevenir su retracción, proporcionando además una desviación más eficaz del contenido intestinal.

En esta época los cuidados del estoma consistían en dejar el asa expuesta y cerrada a nivel de la piel durante días para ser abierta posteriormente, tras su maduración espontánea, en la misma cama del paciente.

Esta pauta se mantuvo hasta que en 1951 el cirujano inglés **David H. Patey** (1899-1977) realizara la maduración quirúrgica inmediata del estoma como tratamiento para la ileostomía, eliminando así las complicaciones relacionadas con la maduración espontánea (inflamación, obstrucción parcial,



Dominique Jean Larrey



Guillaume Dupuytren



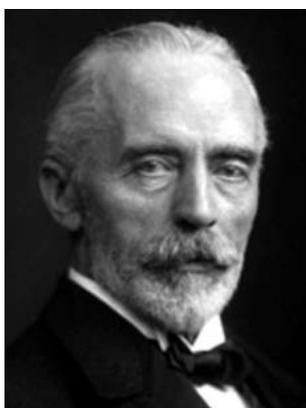
Johann von Mikulicz-Radecki



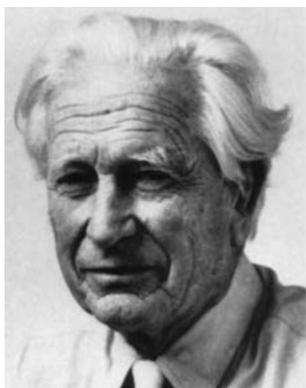
Karel Maydl



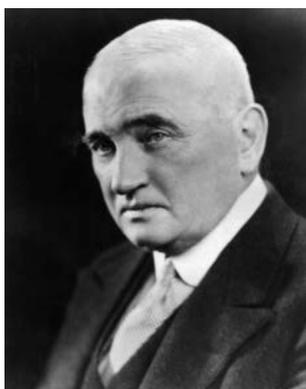
David Patey



Emil Theodor Kocher



Bryan Brooke



William Ernest Miles

retracción, etc.), siguiéndose posteriormente la misma pauta con la realización de la colostomía. Al mismo tiempo, el británico **Bryan Brooke** (1915-1998) y el cirujano americano **Rupert Beach Turnbull** (1913-1981) realizaban la eversión del íleon y la fijación con sutura mucocutánea. Hasta entonces, las ileostomías se drenaban por medio de un catéter, el estoma protruía de 5 a 7 cm y no se maduraba. La ileostomía así construida causaba gran inflamación de la serosa, cicatrización y estenosis.

La historia de la ileostomía, no obstante, es corta en comparación con la de la colostomía. La primera ileostomía previa a la resección del colon derecho por cáncer se atribuye en 1878 al cirujano alemán **Wilhelm Georg Baum** (Danzig 1836-1896), maestro de **Theodor Billroth**; el paciente sobrevivió a la ileostomía, pero falleció por una fistula en la posterior intervención de resección tumoral y anastomosis ileocólica.

Se atribuye al cirujano austríaco **Karel Maydl** (1853-1903) la primera resección por adenocarcinoma de colon con ileostomía de protección y supervivencia del paciente.

En 1908, **William Ernest Miles** (Trinidad, 1869-Londres, 1947) desarrolló los criterios de la resección abdominoperineal para el tratamiento del cáncer de recto modificando la vía transanal con anastomosis coloperineal popularizada por **Jacques Lisfranc** (1790-1847) en 1826. **Lisfranc** realizó la resección perineal reseccando únicamente los centímetros más distales del recto.

Ya en el año 1874 el cirujano suizo **Emil Theodor Kocher** (1841-1917) introdujo la resección transanal con coccigectomía, más tarde divulgada por **Paul Kraske** (1851-1930), para facilitar la exposición quirúrgica del recto. El problema principal en los abordajes perineal y sacrococcígeo residía en la limitación de la exposición del campo quirúrgico, haciendo imposible la resección radical del tumor. Un problema añadido suponía el manejo y cuidados del ano artificial en localización sacra.

Miles reconoce en su publicación original que fue **Vincenz Czerny** (1842-1916) el primer cirujano en realizar un procedimiento combinado abdominoperineal para tratar un cáncer de recto en 1883. **Czerny**, incapaz de realizar la resección de una lesión tumoral alta a través del abordaje sacro, procedió a la recolocación del paciente en decúbito supino y completó la resección del recto por vía laparotómica, creando luego una colostomía terminal.

En 1921, y en respuesta a una elevada mortalidad en sus pacientes (38%), a los que había sometido a una resección abdominoperineal con la técnica descrita por **Miles**, el cirujano francés **Henri Hartmann** (París, 1860-1952) presentó en el *XXX Congreso de la Asociación Francesa de Cirugía* un procedimiento para el tratamiento quirúrgico de la patología colorrectal, realizando la técnica en dos pacientes con carcinoma obstructivo de colon sigmoide, que fueron tratados con la resección del colon afectado, una colostomía proximal y cierre del muñón rectal por vía transperitoneal anterior.

Este procedimiento que popularizó **Hartmann** ya se había realizado por primera vez en 1879 por el cirujano **Carl Gussenbauer** (1842-1903) para reseccar un tumor rectal proximal abandonando el muñón distal y realizando una colostomía. Otras fuentes atribuyen a **Martini de Hamburgo** la autoría del primer «Hartmann» en el mismo año, tras reseccar un tumor en el colon sigmoide y comprobar que no era capaz de aproximar los cabos intestinales, cerrando el distal y abocando el colon proximal a la piel.

Hartmann, quien consiguió reducir la mortalidad en sus pacientes al 8,8% con esta técnica, después de realizarla en 34 pacientes de los cuales fallecieron 3, planteó originalmente su intervención en un único tiempo como colostomía definitiva sin ninguna intención de anastomosar los dos segmentos del colon, aunque era conocedor de que otros cirujanos restablecían la continuidad intestinal cuando era posible. **Hartmann** pensaba que ese segundo tiempo suponía un riesgo demasiado elevado.

El procedimiento, que lleva su nombre, es de amplio uso en cirugía de urgencia y en tratamientos paliativos sobre neoplasias, en algunos casos con intención curativa. Pero sobre todo es una técnica segura y de práctica habitual en procesos sépticos como la diverticulitis perforada.

A este respecto, **William James Mayo** (1861-1939) describió, en el año 1907, el uso de una colostomía con colon transverso a fin de excluir el sigma en situaciones como la enfermedad diverticular; colostomía que se revertía una vez superada la fase aguda. Posteriormente, en 1930, **Mayo** por un lado y **Rankin y Baum** por otro describieron un procedimiento en tres fases: colostomía transversa de derivación y drenaje del plastrón diverticular; resección sigmoidea y anastomosis y, por último, cierre de la colostomía transversa. Actualmente esta técnica está en desuso, y en su lugar se utiliza la técnica de **Hartmann**.

3. Tendencias actuales

Las indicaciones para realizar una colostomía han permanecido básicamente invariables a lo largo del tiempo: la colostomía temporal se indica para descomprimir el colon obstruido y la colostomía permanente se indica en la resección abdominoperineal como parte del tratamiento del cáncer rectal bajo. Sí ha habido, no obstante, algunos cambios significativos. Por ejemplo, no se recomienda ya la desviación rutinaria del tránsito intestinal en todos los casos de perforación o lesión traumática intestinal, porque algunos estudios han demostrado menor tasa de complicaciones cuando es posible realizar la resección de la parte lesionada del tubo digestivo y la anastomosis término-terminal en un solo tiempo. Además, cuando se indica la derivación temporal del tránsito intestinal para proteger una anastomosis distal se recomienda realizar una ileostomía «en asa» y no una colostomía, como era habitual en años anteriores; esto es así como

respuesta a varios estudios que han demostrado tasas más bajas de morbilidad con la derivación ileal en comparación con la colónica.

Se han revisado, asimismo, las pautas del tratamiento quirúrgico de la neoplasia de recto, de forma que hoy se exige un margen distal de solo 1-2 cm para realizar la anastomosis en el canal anal, y no los 5 cm que se recomendaban anteriormente. De esta forma, muchos de los pacientes que hubieran requerido una resección abdominoperineal para el tratamiento quirúrgico de la neoplasia rectal con la creación de una colostomía permanente pueden ahora tratarse con una resección anterior baja en la que el recto se reseca y se anastomosa el colon al canal anal, y se elimina así la necesidad de una colostomía permanente, aunque se realice una ileostomía temporal para proteger la cicatrización de la anastomosis distal. Según el registro sueco de neoplasia rectal, uno de cada tres pacientes con esa patología serán portadores de una colostomía permanente.

La técnica de realización de una colostomía ha cambiado muy poco a lo largo de los años; la colostomía «en asa» todavía hoy se sujeta con varilla o recursos similares, y la maduración inmediata continúa como técnica estándar de cuidado tanto para estomas permanentes como temporales. Sin embargo, la forma habitual de realización de una colostomía terminal es, como en la ileostomía, la creación del estoma ligeramente elevado sobre el plano cutáneo.

4. Evolución histórica del urostoma

Entre mediados de 1800 y mediados de 1900 había dos procedimientos bien diferenciados para realizar una derivación urinaria: la ureterostomía y la ureterosigmoidostomía. La ureterostomía era un procedimiento simple en el que ambos uréteres eran anastomosados a la pared anterior del abdomen; sin embargo, estos estomas se asociaban con una elevada incidencia de estenosis e infección, debido a que no existía un mecanismo antirreflujo que protegiera a los riñones de la llegada de microorganismos desde la piel a través del estoma; además, su manejo no era fácil para el paciente, debido a la dificultad para recoger la orina al tratarse de pequeños orificios a ras de la piel.

La ureterosigmoidostomía fue considerada posteriormente el procedimiento de elección. Los uréteres eran implantados en el colon sigmoide, y la eliminación de la orina se producía conjuntamente con las heces y bajo el control del esfínter anal. Esto evitaba la necesidad de crear un estoma externo o cutáneo. Sin embargo, la frecuente aparición de complicaciones tales como pielonefritis, incontinencia, complicaciones metabólicas y, más importante, la aparición de casos de neoplasias relacionadas con el sitio del implante ureteral, llevaron al abandono generalizado de este procedimiento alrededor del año 1950. Como quiera que la única alternativa de

derivación urinaria en ese momento, la ureterosigmoidostomía, estaba asociada con una alta incidencia de complicaciones, los cirujanos comenzaron a explorar otras posibilidades.

Fue, precisamente, en el año 1950 cuando el cirujano americano **Eugene M. Bricker** (1909-2000) publicó un procedimiento único para derivar la orina tras la cistectomía, conocido hoy día como «conducto ileal». **Bricker** aisló un segmento de íleon con el mesenterio intacto al que anastomosaron ambos uréteres en uno de sus extremos, comunicando el otro extremo a la piel al modo de una ileostomía convencional. Este procedimiento fue tan eficaz en la resolución de los múltiples problemas relacionados con la ureterostomía, que el conducto ileal permanece aún como procedimiento de elección para la derivación urinaria (Figura 2). Esto es así debido a que el segmento ileal facilita el flujo continuo de orina al exterior con una marcada reducción del riesgo de estenosis, al contrario que el estoma ureteral, a la vez que facilita su cuidado y la aplicación de colectores en la piel alrededor del estoma. Sin embargo, el conducto ileal no protege contra la infección ascendente al permitir el reflujo de la orina.

5. Desarrollo de una derivación urinaria continente

Al mismo tiempo que **Bricker** popularizaba su conducto ileal, **R. K. Gilchrist** y **J. W. Merricks** publicaban el uso de la válvula ileocecal como dispositivo para lograr la continencia; el ciego servía como reservorio urinario y con el íleon se realizaba el estoma funcionando la válvula de **Bauin** como mecanismo de continencia. Sin embargo, este procedimiento no tuvo aceptación, entre otras razones, porque el paciente debía cateterizar el reservorio varias veces al día y, además, la tasa de continencia no era la deseable.

En 1982, cirujano sueco **Nils G. Kock**, desarrolló un sistema de derivación urinaria continente a imitación de la ileostomía continente que describió en 1969. Utilizó un segmento largo de íleon para formar un reservorio no contráctil, un canal ileal con los uréteres anastomosados y una invaginación

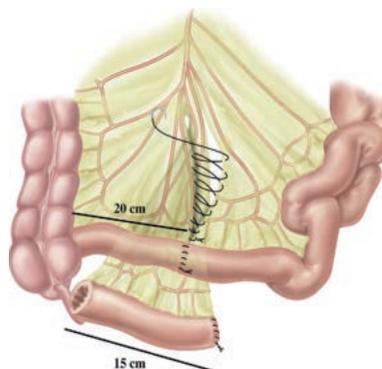


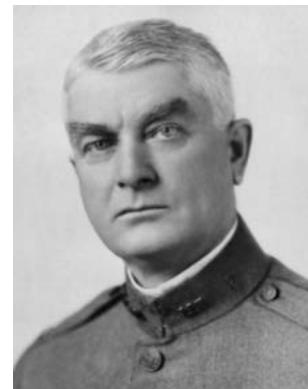
Figura 2. Realización del conducto ileal.



Wilhem Georg Baum



Henry Hartmann



William James Mayo



Eugene M. Bricker



Nils G. Kock

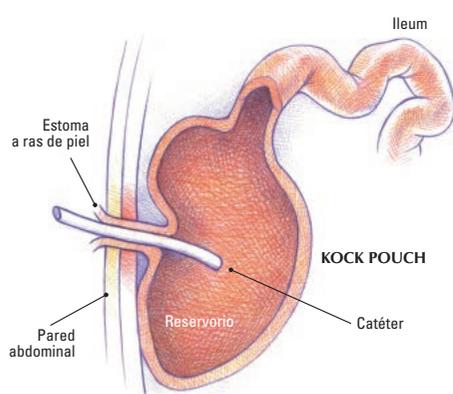


Figura 3. Reservorio continente de Kock.

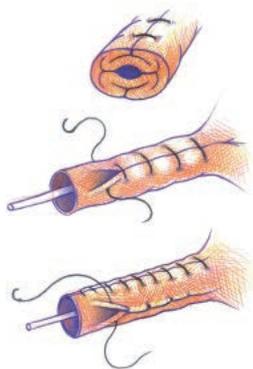


Figura 4. Plicatura del segmento ileal.

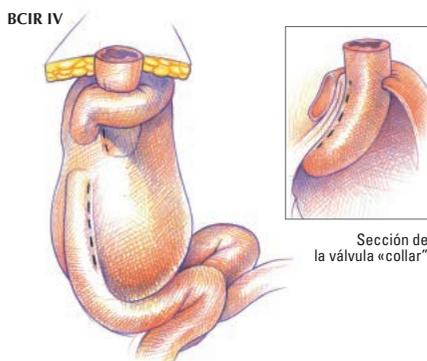


Figura 5. Reservorio ileal continente de Barnett.

entre el reservorio y el estoma cutáneo (Figura 3). Su procedimiento aportaba una continencia más eficaz que el descrito por **Gilchrist y Merricks**, en parte por tratarse de un reservorio no contráctil, pero con el inconveniente de utilizar un segmento de íleon terminal tan largo que el paciente debía recibir vitamina B12 exógena de por vida.

A finales de los años ochenta y con la experiencia previa del reservorio ileocecal y la urostomía continente de **Kock**, se desarrolló en la Universidad de Indiana (EE. UU.) el procedimiento de derivación urinaria continente más utilizado hoy día: el denominado Reservorio Indiana. Este reservorio se construye con el ciego una vez abierto para reconstruir una bolsa no contráctil; los uréteres son tunelizados a lo largo de las tenias del colon para conseguir un mecanismo antirreflujo, y la continencia se consigue utilizando la válvula cecal, adelgazando mediante plicaturas el segmento ileal que se aboca a la piel formando el estoma (Figura 4). El paciente debe drenar el reservorio cada tres o cuatro horas utilizando un catéter, con unos resultados excelentes en la mayoría de los casos. A partir de 2008 aparecen variaciones sobre la técnica original, utilizando varios segmentos de íleon para la construcción del reservorio no contráctil o utilizando la vejiga del paciente en los casos de patología benigna para completar el reservorio. De igual forma, se han utilizado diferentes estructuras para conseguir la cateterización del reservorio, incluido el apéndice cecal. En general, los reservorios continentes permiten cierta reabsorción de los componentes de la orina, condicionando una sobrecarga de la función renal (**Mills y Studer**, 1999), por lo que no se aconseja realizar estos procedimientos en aquellos pacientes en los que dicha función se encuentre comprometida.

6. En busca de la continencia intestinal

Ileostomía continente

En 1969, **Nils G. Kock**, en un intento de mejorar la calidad de vida de aquellos pacientes sometidos a una proctocolectomía, presentó un procedimiento alternativo: una ileostomía continente; la creación de un reservorio interno intestinal y aperistáltico con un estoma continente que se vaciaba a través de un catéter. La continencia del reservorio intestinal se conseguía mediante la invaginación del asa intestinal en el propio reservorio. Fue un procedimiento innovador que tuvo en un principio unos resultados esperanzadores, pero que a lo largo del tiempo experimentó algunos inconvenientes por el fallo del mecanismo que aseguraba la continencia, la invaginación intestinal. Algunos cirujanos desarrollaron variaciones técnicas para conseguir la continencia del reservorio; la más exitosa fue la desarrollada en 1979 por el cirujano americano **William O. Barnett**. Se trataba de un asa de intestino delgado que, a modo de collar, rodea la válvula intestinal (invaginación) y que comunica

con el reservorio, de forma que cuando se llena este también lo hace el asa-collar, que comprime la válvula reforzando la continencia hasta que se cateteriza el reservorio drenándose su contenido al exterior (Figura 5). El reservorio ileal continente de **Barnett** (*Barnett Continent Ileal Reservoir*, BCIR), redujo de forma significativa la tasa de reintervención sobre la válvula-invaginación y su cuarta versión (BCIR IV) permanece como la opción más exitosa de las ileostomías continentes. Los pacientes presentan mayor satisfacción y una mejor calidad de vida, y deben vaciar el reservorio 3-4 veces al día mediante el uso de un catéter.

Colostomía continente

Se han hecho múltiples intentos para desarrollar una colostomía continente, como la creación de un reservorio intraabdominal aperistáltico o la invaginación del intestino entre el estoma y el reservorio interno como describió **Kock** para la ileostomía. Pero, tal como cabría esperar, las heces formadas del colon no podían evacuarse fácilmente a través de un catéter. Otro método consistía en rodear el intestino cerca del estoma con una banda de músculo con la intención de que este funcionara como un esfínter; sus creadores tenían la esperanza de que el paciente pudiera controlarlo de forma voluntaria tras reconocer la distensión del colon y colocar la bolsa colectora cuando lo precisara; sin embargo, este procedimiento tuvo unos resultados muy pobres en cuanto a continencia y una alta tasa de complicaciones. El tercer sistema de continencia para una colostomía consistía en la implantación de un anillo metálico alrededor del estoma (Figura 6) sobre el que se colocaba una tapa magnética con un tapón en su centro que ocluía la luz del mismo, que evitaba así la salida incontrolada de heces. Este procedimiento y el que se desarrolló posteriormente, cambiando el anillo subcutáneo metálico por otro anillo hinchable de silicona, que el mismo paciente desinflaba para evacuar el colon, encontraron múltiples complicaciones en relación con el material implantado: reacción a cuerpo extraño, infecciones del tejido celular subcutáneo y piel circundante y una pobre eficacia en cuanto a la continencia que se quería conseguir, siempre muy inferior al sistema que se considera hoy día como la mejor opción en los pacientes con un estoma en colon descendente o sigma, la irrigación colónica. El concepto de «irrigación colónica» fue desarrollado en 1924 por el cirujano suizo **Friedrich Conrad Beck** (Winterthur, Suiza), y ha supuesto la estrategia de elección en el cuidado de las colostomías hasta que aparecieron las bolsas colectoras con filtros «antiolor» a finales de los años ochenta del pasado siglo. Aún así, hoy día se recomienda la irrigación del colon a través del estoma en aquellos pacientes que prefieren un patrón de eliminación predecible y regular, sin que precisen llevar colocada una bolsa colectora durante el resto del día, sino una lámina que cubre el estoma por seguridad.

Existen muchas ventajas para decidir realizar la irrigación del colon a través del estoma; entre ellas, conseguir una buena continencia con la estimulación planificada de las deposiciones sin la necesidad de usar bolsas colectoras entre las irrigaciones, con un coste menor y mayor efectividad (**Macdonald** 1991). Además, se pueden reducir los síntomas derivados de la irritación cutánea, la producción de gas y el mal olor subsiguiente (**Terranova et al.** 1979). Los pacientes con colostomías que practican la irrigación del colon demuestran mayor confianza y seguridad en la participación en las actividades diarias, en su trabajo, actividades deportivas y relaciones sexuales. La principal desventaja de la irrigación colónica es el tiempo que precisa para su realización (aproximadamente una hora diaria) y el potencial riesgo de filtraciones fecales a lo largo del día.

7. La hernia paraestomal

I. Epidemiología

La tasa actual de incidencia de la hernia paraestomal es difícil de establecer, y probablemente esté subestimada. La falta de publicaciones al respecto hace aún más difícil cuantificar su incidencia. Esta confusión se debe, por un lado, a la inexactitud en la definición del concepto de hernia paraestomal, y por otro, a los recursos empleados en su diagnóstico, con una estimación superior al 78 % cuando se establece con criterios radiológicos (TAC). La incidencia aumenta a medida que se prolonga el seguimiento del paciente, y es, sin duda, más frecuente de lo que en general se piensa. En una amplia revisión llevada a cabo por **Carney et al.**, la tasa de hernia paraestomal comunicada oscilaba entre el 4 y el 48 % en las colostomías y entre el 1,8 y el 28 % en las ileostomías. Existe una gran variabilidad en las tasas de incidencia estimadas, aún mayor en las series más pequeñas. La hernia paraestomal se describe en el 10-20 % de casos de los portadores de estomas; sin embargo, se desconoce la verdadera incidencia, debido a que la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos, paucisintomáticos o no consultan. En un reciente estudio llevado a cabo por personal experto (estomaterapeutas) se ha comprobado una prevalencia del 33 % para la hernia paraestomal. La mayoría de los casos se detectaron en consultas de seguimiento rutinario de estos pacientes.

En un estudio prospectivo, **Robertson et al.** examinaron la incidencia de complicaciones en 408 pacientes con un estoma realizado en cirugía programada y urgente. Las complicaciones se recogieron a los diez días, tercer y sexto meses, al año y a los dos años. Los autores constataron una mayor incidencia de escoriaciones cutáneas en los portadores de ileostomías en comparación con los portadores de colostomías. La tasa de incidencia de estenosis (1-2 %), retracción (8-22 %) o prolapso (1-3 %) no variaba a lo largo del tiempo

de observación, pero sí lo hizo la de formación de hernia paraestomal tras colostomía (0-40 %) e ileostomía (0-22 %). La tasa de complicación global fue del 23,5 %.

En un estudio independiente en el Reino Unido, **Harris et al.** revisaron los resultados de 345 pacientes con estomas, el 70 % de los cuales se había creado en cirugía electiva. La tasa global de complicaciones fue del 25 %. Las causas de complicación más frecuente tras una colostomía fueron la hernia paraestomal (7,5 %) y la retracción (6,8 %). Las colostomías «en asa» tuvieron la tasa global de complicaciones más alta (38 %) con un 13 % de prolapso. La complicación más frecuente en las ileostomías fue la hernia paraestomal (6,7 %), seguida de la retracción y la obstrucción intestinal de delgado, ambas con un 4,5 %. La tasa más baja de complicación global fue del 16 % para las ileostomías.

En cuanto al urostoma, el conducto ileal presenta una tasa de hernia paraestomal similar a la ileostomía, lógicamente, y que oscila alrededor del 10-15 % de los casos.

II. Etiopatogenia

Cuando se crea un estoma, el asa intestinal debe atravesar el plano musculoaponeurótico de la pared abdominal, creándose inmediatamente una zona débil. Aunque existen muchos factores que intervienen de alguna manera favoreciendo la formación de la hernia paraestomal (obesidad, edad avanzada, patología pulmonar obstructiva crónica) las pruebas sobre su incidencia en la formación de la hernia son generalmente anecdóticas. Una observación frecuente es que alrededor de una colostomía permanente se desarrollará una hernia (0-58 %) con mayor frecuencia que en el caso de una ileostomía o una urostomía (0-28 %). **Goligher et al.** han propuesto como explicación a esta observación la relativa edad avanzada y su asociación con una debilidad progresiva de la pared del abdomen, mientras que **Winkler** ha observado que, con el tiempo, las heces sólidas tienden a agrandar el orificio estomal. **DeRuiter y Bijnen** nos ofrecen una explicación detallada de las fuerzas que intervienen en la formación de la hernia paraestomal. De acuerdo con la ley de Laplace, existe una fuerza radial sobre la pared abdominal que se relaciona con la presión en el interior de la cavidad abdominal y con el diámetro del abdomen. Cualquier apertura realizada en la pared abdominal estará sometida a una fuerza tangencial que tiende a ampliarla, proporcional a la intensidad de la fuerza radial (presión) y al radio del defecto o apertura. Esta ley explica una mayor tasa de hernia paraestomal en el caso de las colostomías (mayor radio de apertura), en las intervenciones de urgencia (incremento de la presión abdominal y mayor radio del estoma) y en casos de obesidad (diámetro abdominal mayor).

El mecanismo y las causas del desarrollo de una hernia paraestomal son desconocidos y no existen pruebas científicas («evidencias»), sino la opinión de expertos que apoyan la existencia de una serie

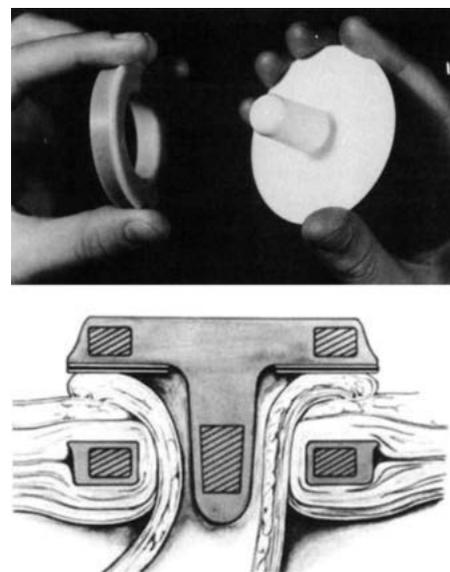
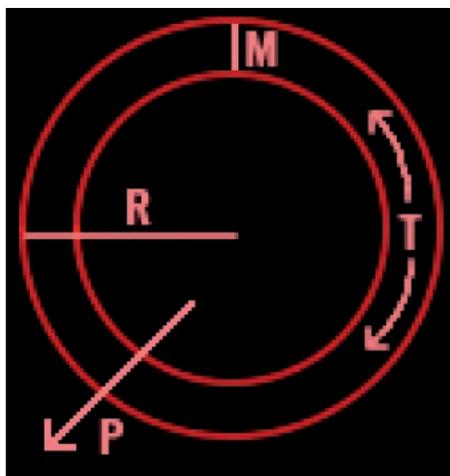


Figura 6. Colostomía continente con tapa magnética.



Ley de Laplace. $T = P \times R / M$

T: Tensión, fuerza tangencial. P: Presión, fuerza radial.

R: Radio. M: Espesor de la pared.
(M, en el defecto es mínimo [saco]).

de factores causales, tan numerosos, que se han agrupado en tres categorías: comorbilidades, factores dependientes del paciente y factores técnicos.

Las comorbilidades que parecen favorecer la aparición de una hernia paraestomal incluyen la obesidad, la diabetes, la colitis ulcerosa, la existencia de otras hernias, la elevación de la presión intraabdominal (prostatismo, estreñimiento, ascitis, la obstrucción crónica al flujo aéreo), la sepsis postquirúrgica, el uso de corticoides y la enfermedad cancerosa.

Los factores relacionados con el paciente (especialmente la edad, el tabaquismo y la desnutrición) se incluyen, junto con la circunferencia del abdomen, como factores independientes en el análisis multivariante. Se estima que cada año que cumple el paciente aumenta un 4 % la probabilidad de desarrollar una hernia.

Los factores técnicos, tales como la realización del estoma en cirugía de urgencia y otros factores relacionados, como la ubicación adecuada del sitio del estoma y el tamaño adecuado del mismo, se citan como factores de gran importancia a la hora de prevenir una hernia paraestomal. Se ha comprobado, mediante estudio multivariante, que el aumento del tamaño del estoma se asocia con una tasa elevada de hernia, independientemente del tipo de estoma realizado.

Se ha sugerido que la enfermedad maligna diseminada, la obesidad morbida (IMC >35) y la diabetes *mellitus* predisponen a una hernia paraestomal. Asimismo, los factores que elevan la presión intraabdominal de forma mantenida o repetida (como la hipertrófia prostática, el estreñimiento crónico y la presencia de ascitis) pueden aumentar el riesgo de hernia, aunque ninguno de estos factores ha mostrado significación estadística. **Pilgrim et al.**, en su estudio prospectivo publicado en 2010, no han visto incrementada la tasa de aparición de hernia en relación con la obstrucción crónica al flujo aéreo, el tabaquismo, el uso de corticoides, la existencia de otras hernias abdominales o la realización del estoma por fuera del músculo recto del abdomen.

III. Clínica

La mayoría de las hernias paraestomales provocan pocas molestias al paciente, en ocasiones se presentan como un abultamiento alrededor del estoma que puede condicionar dificultades para colocar los dispositivos colectores con la consecuente fuga del líquido fecal o gas. Se estima que en un 10-20 % de los casos los síntomas llegan a ser lo suficientemente importantes como para considerar la reparación quirúrgica.

La hernia puede suponer, además, el origen de condicionantes sociales cuando el paciente no puede disimular el abultamiento bajo sus ropas o le crea inseguridad por la escasa fiabilidad del dispositivo colector en esas circunstancias. El contenido del saco herniario puede volver a la cavidad abdominal cuando el paciente se tumba y ocupar de nuevo el saco cuando se pone en pie o realiza una maniobra

de Valsalva. La alternancia entre laxitud y tensión en la piel del saco provoca el despegamiento del dispositivo colector, y aparece el consecuente filtrado del contenido fecal y la aparición de dermatitis periostomal, más frecuente en los casos de derivación urinaria y en las ileostomías.

El dolor es un síntoma frecuente, habitualmente secundario al estiramiento de la pared abdominal y de la piel periostomal por la distensión del saco herniario. Del mismo modo que en el resto de hernias abdominales, un asa de intestino puede resultar atrapada dentro del saco, originando síntomas de obstrucción que pueden llegar al compromiso vascular, pero a diferencia de otros tipos de hernia, el anillo herniario más amplio explicaría la baja incidencia de este tipo de complicaciones.

IV. Diagnóstico

La existencia de un abultamiento alrededor del estoma puede responder a diferentes situaciones de deterioro del plano musculoaponeurótico; desde una debilidad muscular con protrusión de la pared sin alteración del anillo aponeurótico, sin hernia, hasta la herniación evidente del contenido abdominal en el espacio paraestomal. Del mismo modo, la existencia de una hernia paraestomal puede ser manifiesta en la exploración clínica o de difícil diagnóstico, incluso tras el estudio de imagen (TAC). La valoración de un paciente ante la sospecha de una hernia paraestomal debe incluir una historia clínica dirigida a los síntomas y las condiciones en los que se desencadenan estos, su relación con la ingesta o la postura del paciente, las dificultades que provoca para la colocación de los dispositivos colectores o para la realización de la irrigación del colon y que puede sugerir compromiso intestinal. Se deben valorar las características de las deposiciones y las alteraciones del estoma durante las mismas, como el prolapso mucoso. Debe explorarse al paciente en bipedestación, además de en decúbito supino, y pedirle que realice maniobras de **Valsalva** en ambos casos. Debe retirarse el dispositivo colector y valorar el aspecto de la piel periostomal, la anchura del estoma y el color de la mucosa intestinal. El explorador debe valorar el orificio aponeurótico por palpación digital a través del estoma, considerando, además, el espacio subcutáneo paraestomal.

En aquellos pacientes en los que la exploración y la clínica sugieran la existencia de una hernia que no puede hacerse evidente, se recurre a la exploración radiológica mediante la tomografía computarizada (TAC). En ocasiones, solo tras la realización de la TAC se evidencia la existencia de la hernia, pero aún con la ayuda de la TAC se escapan aquellos casos de protrusión de la pared musculoaponeurótica alrededor del estoma, ya que esta solo distingue entre aquellos casos con y sin hernia. Existen pocos estudios que comparen la eficacia diagnóstica de la exploración clínica solo y con ayuda de la TAC; el trabajo publicado por **Gurmu et al.** en 2010 muestra un aumento de

la eficacia diagnóstica del 52% al 78% cuando se completa el estudio con la TAC, lo que sugiere que la exploración clínica no es suficiente para el diagnóstico de la hernia paraestomal. En cuanto a los pacientes que sufren un abultamiento periostomal en ausencia de hernia tras la exploración física y la TAC, probablemente en estos casos de más difícil diagnóstico habría que recurrir a alguna otra prueba que permita descartar la hernia con mayor seguridad y que fuera accesible, barata e inocua para el paciente, como la ecografía endoestomal.

V. Consideraciones técnicas

La de un estoma está bien estandarizada; una vez decidida su localización, se realiza una incisión circular en la piel del abdomen (de unos 2 cm de diámetro) preservando la grasa subcutánea que dará soporte al asa. Se realiza una incisión «en cruz» sobre la vaina del músculo recto, y se separan sus fibras hasta pasar la aponeurosis posterior y el peritoneo. La descripción de la técnica continúa señalando que el orificio debe permitir el paso con facilidad de dos dedos del cirujano, punto en el que se rompe todo intento de estandarización por la evidente variabilidad del instrumento de medida, que puede superar los tres centímetros de diámetro y quizás, en algunos casos, los 3,5 cm con los que parece aumentar la tasa de incidencia de hernia en colostomías. Por cada milímetro de diámetro que aumenta el estoma, se estima que aumentan un 10% las probabilidades de aparición de la hernia. A este respecto, una solución para controlar el diámetro del orificio sería utilizar grapadoras circulares (Figura 7). La maniobra de ampliación digital del estoma va dirigida a facilitar el paso del asa intestinal y, sobre todo, a evitar el daño sobre su mesenterio, circunstancia esta que puede ocurrir con más facilidad en aquellos pacientes obesos cuyo colon presenta un mesenterio voluminoso con grandes apéndices epiploicos. La técnica de creación de estomas en pacientes obesos contempla la maduración del borde antimesentérico del colon (Herbert *et al.*; figura 8) o el uso de dispositivos para extraer el colon hacia la piel sin dañarlo, como el denominado protector de Alexis (Alexis Wound Protector, figura 9).

Una importante consideración técnica es la elección del segmento intestinal que se aboca a la piel. En la cirugía de urgencia, si no se tiene claro si el estoma será o no permanente, y teniendo en cuenta la edad avanzada, la actividad diaria del paciente y la comorbilidad existente, podría considerarse la realización de una ileostomía en lugar de una colostomía, por su mayor facilidad de manejo. En caso de estomas temporales a menudo se prefiere realizar un estoma «en asa» para evitar la laparotomía cuando se decida revertir la continuidad intestinal. Cuando existe una gran distensión colónica (habitualmente en la cirugía de urgencia en casos de oclusión intestinal) se hace difícil el manejo del colon y su exteriorización a la hora de realizar un estoma. El riesgo de desarrollar una

hernia paraestomal se relaciona aquí con el mayor tamaño del estoma, necesario para exteriorizar y acomodar un colon distendido, aun después de vaciarlo. A este respecto conviene señalar que, cada día más, se recurre al uso de las prótesis metálicas autoexpandibles (*stent*; figura 10) en casos de obstrucción colónica y que permiten descomprimir el tubo digestivo consiguiendo unas mejores condiciones del intestino y del paciente en la posterior cirugía. Los *stent* colorrectales son un recurso más en el tratamiento paliativo de la oclusión intestinal que evitan la cirugía y la creación del estoma en situación de urgencia (Law *et al.*, 2000; Liberman *et al.*, 2000; Turegano-Fuentes *et al.*, 1998) facilitando la descompresión y situando al paciente en condiciones favorables para asumir una cirugía electiva. Reducen, por tanto, la morbimortalidad y la tasa de realización de estomas.

Existe una amplia variabilidad entre la incidencia de hernia paraestomal y la realización del estoma a través del músculo recto o de la musculatura oblicua del abdomen. Durante mucho tiempo se ha pensado que la construcción del estoma por fuera de la musculatura recta del abdomen se acompañaba de una mayor incidencia de hernia paraestomal. Ya en el amplio estudio llevado a cabo en el hospital londinense St. Marks, publicado en 1985, se comprobó una mayor incidencia, no significativa estadísticamente, de hernias en los estomas realizados a través de los rectos (21%) en comparación con aquellos realizados a través de la musculatura oblicua (7%), en un estudio con un seguimiento a 20 años en pacientes intervenidos por enfermedad inflamatoria intestinal. Posteriormente otros muchos trabajos han incidido en la falta de asociación entre el estoma a través del músculo recto y una menor incidencia de hernia.

Londono-Schimmer *et al.*, en su trabajo, concluyen que la colocación extraperitoneal del estoma no se acompaña de una disminución en el riesgo de desarrollar una hernia, extremo este ya comunicado por Golligher en 1979 en la 3.ª edición de su libro *Cirugía del ano, recto y colon*.

8. Estomas en la infancia

El manejo y las indicaciones para realizar un estoma en niños difieren a menudo de la práctica en adolescentes y adultos. Esto es así por diferencias en cuanto al diagnóstico, la fisiología del estoma y el desarrollo del niño a esa edad. Los estomas intestinales en la edad pediátrica a menudo son de carácter temporal en el tratamiento de anomalías congénitas y en situación de cirugía de urgencia. Los estomas permanentes son, frecuentemente, consecuencia del tratamiento de alteraciones congénitas (malformaciones anorrectales, mielomeningocele), enfermedad inflamatoria intestinal o, más raramente, tumores irresecables (tumor desmoides, neurofibroma gigante), y suceden con más frecuencia en niños mayores tras cirugía reconstructiva.

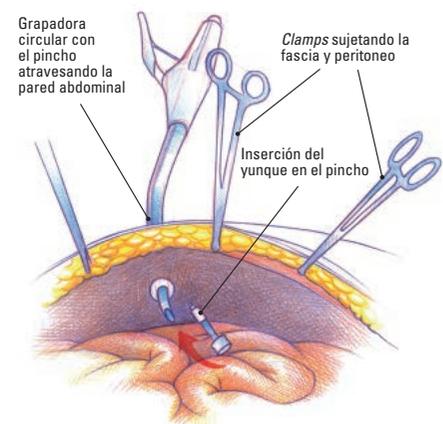


Figura 7. Realización del orificio del estoma con grapadora circular.

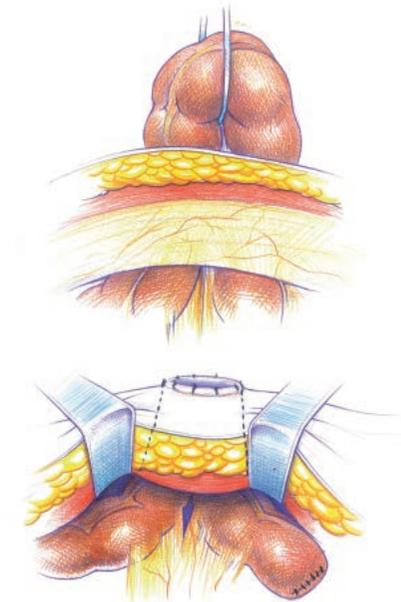


Figura 8. Maduración del borde antimesentérico.

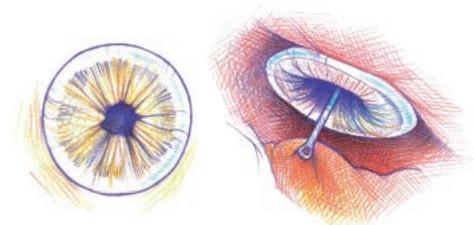


Figura 9. Protector de asa de Alexis.



Figura 10. Prótesis autoexpandible.

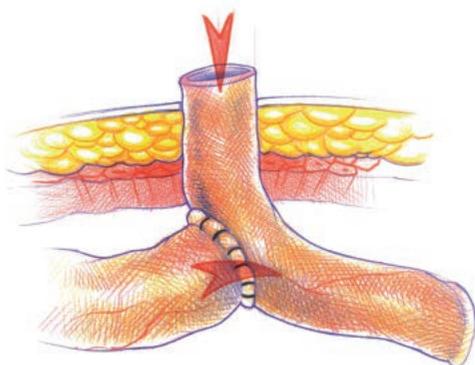


Figura 11. Ileostomía Bishop-Koop..

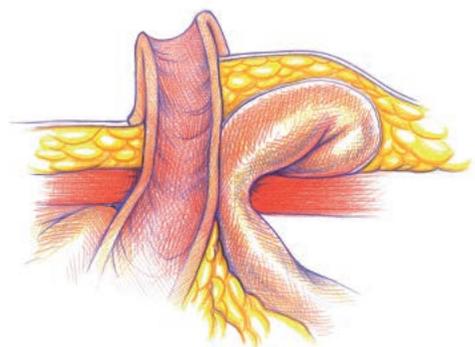


Figura 12. Hernia paraestomal verdadera..

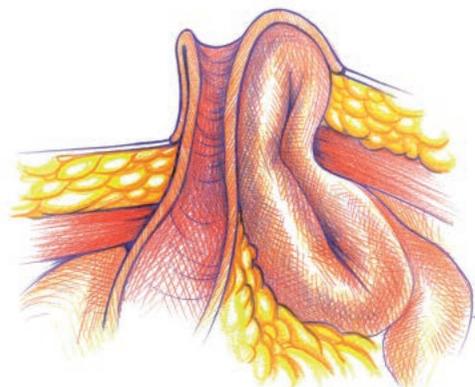


Figura 13. Hernia Intraestomal..

Afortunadamente, la mayoría son de carácter temporal, y se recupera la continuidad intestinal en meses o años. Hay, sin embargo, algunos tipos de estomas especiales empleados hoy en día de forma exclusiva en la práctica clínica de la cirugía pediátrica para el tratamiento del íleo meconial y la enfermedad de **Hirschprung**; son estomas de derivación que permiten la irrigación y evacuación intestinal, como la denominada ileostomía **Bishop-Koop** (Figura 11). Esta técnica supuso un avance importante en el tratamiento quirúrgico del íleo meconial, y aunque todavía algunos cirujanos continúan realizándola de forma rutinaria, muchos otros la han abandonado en favor de la enterotomía en la zona intestinal dilatada y la irrigación por catéter del íleon, que puede ser posteriormente cerrado de forma directa, evitando así los cuidados del estoma y la cirugía para recuperar la continuidad intestinal.

Otros estomas para irrigación y evacuación incluyen la apendicostomía y la cecostomía y sigmoidostomías tubulares, que permiten la irrigación con agua caliente o suero salino, instilándose grandes cantidades a diario (15-20 ml/kg), habitualmente a la tarde, para estimular el movimiento intestinal; se evacua a la noche mediante cateterización, lo que convierte el tramo intestinal cerrado en un reservorio fecal hasta el próximo enema en aquellos pacientes en los que ha fracasado la reparación quirúrgica de un ano imperforado alto, enfermedad de **Hirschprung**, que padezcan estreñimiento crónico o incontinencia grave.

9. Tipos de estoma

Los estomas se pueden clasificar en temporales o permanentes; los temporales están indicados en enfermedades benignas colorrectales de tipo inflamatorio, hemorrágico, isquémico, traumático, perforación o por cuadros obstructivos.

Los estomas permanentes generalmente se realizan en aquellos pacientes con patología maligna que interesa el colon o el recto, así como en casos de enfermedades benignas, en las que no se contempla a futuro el cierre del estoma, como en la proctitis postirradiación, fístula rectovaginal, incontinencia anal, algunos casos de enfermedad diverticular del colon, traumatismo anorrectal y fístula anal compleja, entre otras.

Las ileostomías y colostomías pueden ser en asa o terminal. La primera es temporal, por lo común, y depende de la razón por la que se indicó; su principal desventaja es que no es 100 % derivativa. El estoma terminal es parte de la resección abdominoperineal o del procedimiento de Hartmann.

10. Fisiología del estoma

Los cambios fisiológicos que ocurren en los pacientes portadores de un estoma intestinal se refieren, en principio, a la pérdida de continencia fecal y a la

reducción de la superficie de absorción intestinal, lo que afecta al balance hidroelectrolítico, pero en general no altera la nutrición del paciente, salvo que se reseque o defuncionalice más de 50 cm de íleon terminal.

11. Indicaciones para crear un estoma

Existen muchas razones para indicar la creación de un estoma; generalmente, cuando no puede realizarse una anastomosis por diversas razones técnicas o existe riesgo de fracaso si se realiza, cuando no existe tubo digestivo distal por haber sido extirpado (operación de **Miles**), o bien como derivación proximal para proteger la misma. En un reciente estudio prospectivo la indicación más frecuente para la creación de un estoma fue el carcinoma de colon seguido por la enfermedad inflamatoria intestinal. Entre ambos suponían el 73,3% del total de indicaciones.

12. Creación del estoma por vía laparoscópica

La realización del estoma por vía laparoscópica está bien establecida, es técnicamente sencilla y requiere un número limitado de «puertas». A diferencia de la creación del estoma por vía abierta, puede realizarse una exploración de prácticamente toda la cavidad abdominal sin incisiones adicionales. Aunque pueden esperarse los mismos beneficios de este abordaje en comparación con la laparotomía, a día de hoy no hay estudios prospectivos randomizados que comparen los resultados entre ambos abordajes quirúrgicos. Existen algunos estudios retrospectivos que sugieren una baja tasa de complicaciones, hospitalización más corta y menor dolor tras el procedimiento laparoscópico de creación del estoma.

Las indicaciones para la realización del estoma por vía laparoscópica no difieren de las indicaciones generales. Puede indicarse de forma aislada o como parte de una cirugía gastrointestinal más compleja. Los segmentos intestinales más frecuentemente utilizados son el íleon terminal, el colon transverso y el sigmoide; en dependencia, lógicamente, de la causa y el procedimiento quirúrgico acompañante. Una ileostomía «en asa» suele ser la elección cuando se va a abordar el colon distal o el recto en intervenciones futuras. Para un estoma definitivo, es preferible la colostomía terminal con sigma, aunque siempre es esencial la elección cuidadosa del lugar del estoma en el preoperatorio en colaboración con el estomaterapeuta.

13. Tipos de hernia

Se han descrito cuatro tipos de hernia o pseudohernia que pueden desarrollarse alrededor de un estoma.

El defecto más común es la hernia verdadera (Figura 12), la cual tiene un saco peritoneal que

sale y se ensancha tras pasar el orificio del estoma. Este saco puede encontrarse en localización subcutánea o intersticial.

Un segundo tipo de hernia, denominado «intraestomal» (Figura 13), ocurre cuando una estructura intraperitoneal se desliza por la serosa del asa de ileostomía y queda alojada dentro del pliegue de maduración. El defecto de la fascia se ensancha, aunque discretamente, constituyendo el saco herniario el mismo peritoneo visceral del asa que forma el estoma. Este tipo de hernia es poco frecuente.

El tercer y cuarto tipo de hernias son consideradas como pseudohernias, aunque la clínica y el tratamiento son superponibles a los de las hernias verdaderas. En la figura 14 se representa el denominado «prolapso subcutáneo». El propio asa intestinal que forma el estoma, redundante, queda alojado en el espacio subcutáneo, creando un abultamiento paraestomal. En esta variante no existe dilatación del orificio aponeurótico, por lo que es importante diferenciarla de los dos tipos previos a efectos terapéuticos. En este caso existe un defecto de fijación del asa.

Por último, el cuarto tipo de abultamiento periestomal, sin hernia, es la clásica pseudohernia que resulta del abombamiento del plano musculoaponeurótico alrededor del estoma, clásicamente cuando se construye el estoma a través de la musculatura oblicua, por debilidad o denervación de la misma (Figura 15). En la práctica, más del 90 % de los abultamientos paraestomales resultan hernias verdaderas, con sacos herniarios ocupados por asas o epiplón.

14. Cuándo operar

No es necesaria la cirugía en casos de hernia paraestomal asintomática, ya que el riesgo de encarceración u obstrucción intestinal es bajo; se estima que estas complicaciones aparecen en el 13-16 % de los casos. Ahora bien; la dificultad para sujetar los dispositivos colectores sobre la piel periostomal abombada y con eventuales fugas hace que los pacientes reclamen la reparación quirúrgica cuando los cinturones y fajas que se usan para paliar esos inconvenientes ya no son eficaces. Esto sucede con mayor frecuencia en el caso de las hernias alrededor de ileostomías y urostomías, por las consecuencias que sufre la piel del paciente al ser el efluente más cáustico en estos casos, comparado con el de las colostomías.

Las indicaciones y contraindicaciones para la reparación de la hernia paraestomal se enumeran en la tabla 1. En general, se estima que entre un 10 y un 20 % de las hernias paraestomales requerirán tratamiento quirúrgico. En el peor de los supuestos, si el 20 % de los pacientes en los que se desarrolla una hernia paraestomal (30 % de colostomizados) presentan síntomas suficientes para considerar la reparación quirúrgica; esto significa que alrededor de un 6 % de pacientes con colostomía permanente serán intervenidos para reparar la hernia paraestomal.

Si consideramos que la mayoría de los portadores de colostomías permanentes lo son tras ser intervenidos por enfermedad maligna colorrectal, con una supervivencia media del 60 % y una mayor mortalidad en los dos años siguientes a la cirugía, probablemente la estimación de pacientes portadores de colostomía que desarrollen una hernia susceptible de reparación quirúrgica se acerque al 4 %.

La mayoría de las contraindicaciones para la reparación quirúrgica son relativas, ya que las complicaciones graves requieren cirugía en todos los casos salvo en el paciente con enfermedad neoplásica avanzada.

15. Técnicas quirúrgicas

Existen fundamentalmente dos opciones a la hora de reparar la hernia paraestomal:

1. Reparación del defecto aponeurótico sin cambiar de lugar el estoma (reparación local); o
2. Cierre del defecto musculoaponeurótico y recolocación del estoma en un lugar sano de la pared abdominal.

Ambas pueden realizarse con o sin refuerzo con material protésico; en el caso de colocar un material protésico de refuerzo se puede realizar el procedimiento por vía abierta o por vía laparoscópica. La hernia paraestomal es un problema de difícil solución. Independientemente del tipo de reparación quirúrgica realizada, existe un alto índice de recidiva, por lo que es preferible tratar las hernias de pequeño tamaño y escasos síntomas con medidas conservadoras. En las hernias voluminosas de aparición primaria se aconseja el tratamiento quirúrgico, bien con reparación quirúrgica local con refuerzo de prótesis, bien mediante la recolocación del estoma; mientras que en el caso de las hernias paraestomales recidivadas será más indicado, en general, tratarlas con cirugía local y refuerzo con material protésico.

1. Reparación local

La reparación del estoma descrita por el cirujano canadiense **Thorlakson** (1895-1989), en 1965, es la más antigua y la más utilizada hasta fechas recientes. La técnica consiste en realizar una incisión cutánea semicircular o en forma de L por fuera de la piel que rodea el estoma, donde se coloca el sistema colector. Se expone y reduce el saco, limpiando la fascia algunos centímetros alrededor del estoma y el defecto aponeurótico. Utiliza puntos de sutura irreabsorbible para ajustar la fascia cerrando el defecto alrededor del estoma (Figura 16).

La reparación local puede realizarse también mediante una laparotomía formal, cerrando el defecto alrededor del asa desde dentro del abdomen. El cirujano **Bewes**, en Kanpala (Uganda), recurrió a la reparación del estoma ajustándolo al asa de colon, mediante la rotación de un colgajo miofascial, según refiere en su carta, al no disponer ni de cinturones

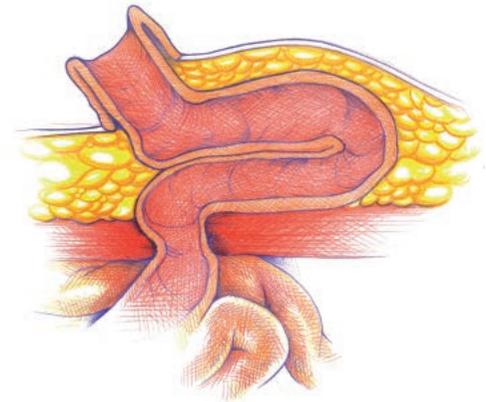


Figura 14. Prolapso subcutáneo.

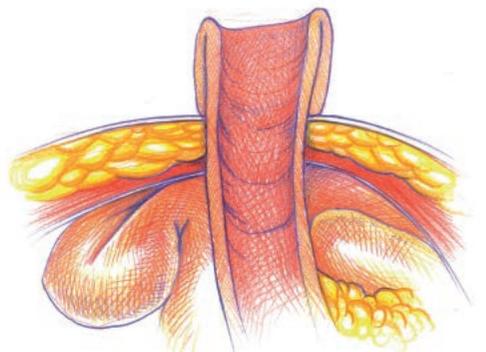


Figura 15. Pseudohernia.

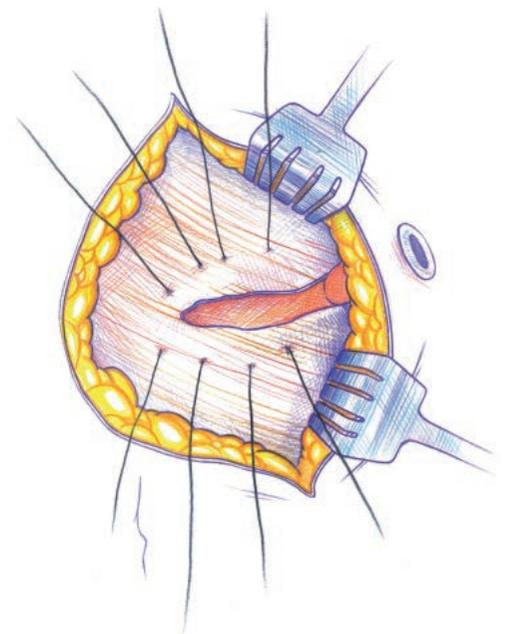


Figura 16. Reparación sin prótesis. Thorlakson, 1965.

INDICACIONES	
<i>Absoluta</i>	Incarceración
	Estrangulación
	Obstrucción
	Fistulización
	Perforación
	Isquemia del estoma
<i>Relativa</i>	Historia de incarceration
	Síntomas indicativos de obstrucción
	Dificultad en mantener el dispositivo colector
	Incapacidad para ver y tratar el estoma
	Dificultad para la irrigación de colon
	Dolor relacionado con la hernia
	Ulceración de la piel circundante
	Cosméticamente inaceptable
	Cuello estrecho de la hernia que dificulta su reducción
	Otras complicaciones concomitantes que indican la revisión, como estenosis o prolapso
CONTRAINDICACIONES	
<i>Absoluta</i>	Enfermedad maligna terminal
<i>Relativa</i>	Enfermedad maligna metastásica o inoperable
	Cormorbilidad grave
	Estoma temporal

para sujetar el colector al estoma ni, mucho menos, de prótesis. Utilizó 4 puntos sueltos de acero para sujetar el colgajo (Figura 17).

2. Recolocación del estoma

La mayoría de los cirujanos consideran la recolocación del estoma un recurso más eficaz que la reparación local. Esta recolocación requiere, habitualmente, de una laparotomía; se procede a la liberación de adherencias y construcción de un nuevo estoma. En consecuencia, la morbilidad será mayor que la esperada con la reparación local. La preparación preoperatoria debe incluir la elección del lugar más adecuado para la colocación del nuevo estoma, valorando los sitios potenciales con el paciente en decúbito, en pie, sentado y con diversos movimientos de flexoextensión del tronco. Se deben marcar los lugares idóneos (mejor dos) entre los aceptados habitualmente (Figura 18). La obesidad y la existencia de cicatrices de intervenciones previas suponen las limitaciones más habituales.

H. Brendan Devlin describió en 1988 la técnica de recolocación del estoma, realizando una incisión alrededor del mismo y cerrando el asa para posteriormente desmontar la colostomía y, mediante una laparotomía, realizar el nuevo estoma. El lugar de la anterior se cierra, con o sin prótesis de refuerzo.

En 1967, los cirujanos **Ruper Beach Turnbull** y **F.L. Weakley** describieron una técnica de recolocación de ileostomía sin laparotomía. Posteriormente, otros cirujanos, como **Taylor** (1978), **Kaufman** (1983) y **Botet** (1996), publicaron su experiencia con esta técnica. La dificultad potencial de rehacer el estoma «a ciegas» sin la posibilidad de controlar adherencias o rotaciones en el asa intestinal hace que esta técnica tenga un riesgo añadido. El desarrollo de la técnica laparoscópica a finales de los noventa ha facilitado la recolocación del estoma con menor morbilidad para los pacientes.

Tabla 1

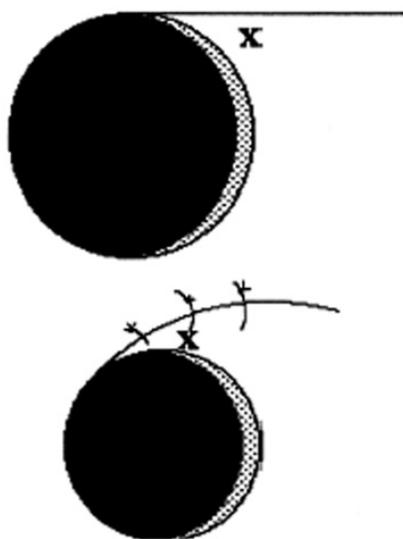


Figura 17. Reparación descrita por Bewes.

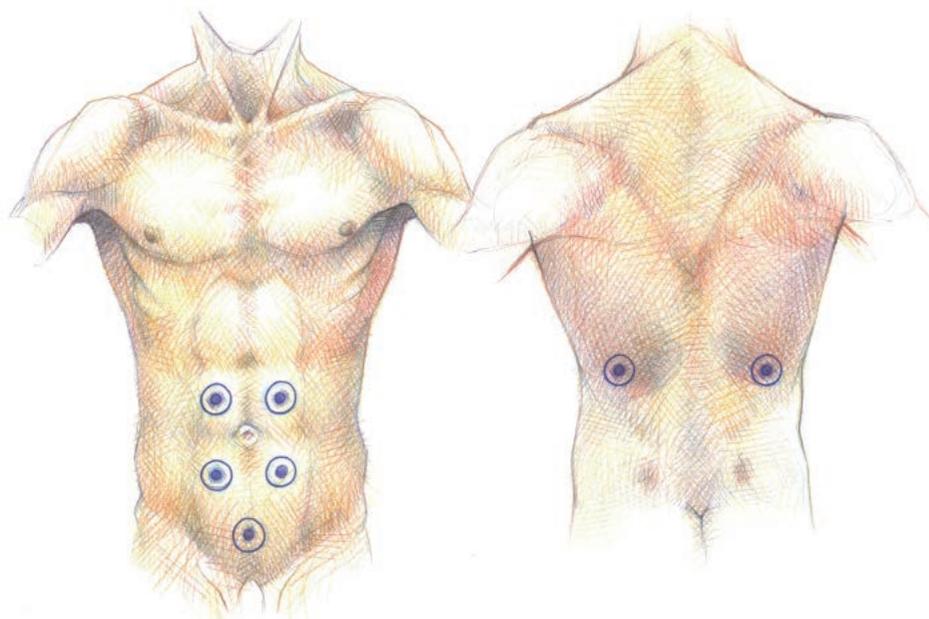


Figura 18. Sitios idóneos para realizar el estoma.

16. Reparación con material protésico

El desarrollo de material sintético bien tolerado y su eficaz uso en la cirugía de la hernia inguinal y ventral ha estimulado el interés por esta forma de realizar la hernioplastia. En la mayoría de los casos, se evita la laparotomía y la recolocación del estoma. La tasa de recurrencia es inferior, debido a que el material protésico refuerza la zona musculofascial debilitada alrededor del estoma. Muchos cirujanos han publicado sus preferencias en cuanto a la técnica de reparación local con prótesis, con diferentes abordajes y formas de colocación de las mallas (retromuscular, preperitoneal, intraperitoneal, etc.), incluyendo la vía de abordaje laparoscópica y sus variantes.

En 1977 **Rosin et al.** fueron los primeros en describir la reparación local con prótesis. Practicaron una incisión elíptica alrededor del estoma, disecaron el saco herniario y un margen amplio de aponeurosis a su alrededor. El saco se abría, se reducía su contenido y se cerraban el peritoneo y la fascia por planos alrededor del asa. A continuación se colocaba una malla de polipropileno con un orificio en su centro para alojar el asa y se fijaba con puntos irreabsorbibles a la fascia. Se dejaba un tubo de drenaje sobre la malla en el TCS. El defecto cutáneo se cerraba, se eliminaba el estoma anterior y se creaba un nuevo estoma a través de la misma incisión. Aunque los resultados eran buenos, la técnica tiene algunas desventajas, al colocar la malla en el mismo campo que el estoma y al madurar este a través de la incisión puede haber un aumento de las complicaciones infecciosas. La relación de proximidad entre la incisión cutánea y el estoma puede interferir con la fijación de los dispositivos colectores.

Precisamente cuatro años más tarde, **Leslie** describió una técnica que intentaba obviar estos inconvenientes. Realizaba una incisión en L lejos de la piel periostomal; cuando era posible utilizaba la incisión de la cirugía previa como uno de los lados de la L, y socavaba el TCS por encima de la fascia del recto hasta llegar al límite del estoma (Figura 19). El estoma no se modificaba; reducía el contenido herniario y reparaba el defecto de la fascia con puntos irreabsorbibles. Después colocaba una prótesis alrededor del asa intestinal, dándole un diseño en «ojo de cerradura» y suturaba a la fascia anterior con puntos irreabsorbibles. Solapaba la parte abierta de la malla para conseguir el grado de ajuste necesario alrededor del asa. Leslie permitía que la malla redundante se apoyara en el asa para reforzar la reparación y prevenir futuros prolapso y retracciones.

Los efectos adversos derivados de la proximidad de la malla al asa intestinal han sido descritos excepcionalmente. **Moisidis et al.** han sugerido que la tasa de recurrencia de hernias tras la reparación con refuerzo protésico alrededor del estoma podría reducirse si se refuerza el margen de la malla que rodea el asa. En su estudio ha sometido

a una malla de polipropileno con un orificio en el centro, a fuerzas similares a las que actúan sobre la pared abdominal, comprobando que se produce un agrandamiento del orificio y que este se evita cuando el anillo se refuerza con una sutura continua a lo largo del borde libre.

El efecto erosivo del borde de la malla puede paliarse plegándola hacia la fascia y suturándola a la misma alrededor del asa en su situación supraaponeurótica, o utilizando una malla preformada con una zona central tubular sin pliegues por la que se pasa el asa intestinal cuando se sitúa intraperitoneal (Figura 20).

Hay algunos principios que son aplicables a todo tipo de reparación con prótesis. Debe administrarse profilaxis antibiótica. Todas las incisiones deben realizarse fuera de la zona en la que se aplicarán los sistemas colectores del estoma. Siempre debe aislarse el estoma del campo quirúrgico. El material protésico debe anclarse firmemente al plano aponeurótico con un margen de al menos 3 cm desde el defecto herniario. Si la malla se coloca supraaponeurótica, el plano subcutáneo debe drenarse mediante un sistema cerrado con presión negativa. Mientras que las complicaciones locales relacionadas con las prótesis son sorprendentemente escasas, se sabe que el uso de materiales protésicos dentro de la cavidad peritoneal estimula la formación de adherencias. Muchos cirujanos han publicado resultados alentadores con el uso de prótesis de polipropileno para reparar hernias paraestomales. Este material ha mostrado un comportamiento excelente en su integración tisular, y también una importante reacción inflamatoria con la consecuente formación de adherencias intestinales.

La técnica de reparación con prótesis descrita en 1985 por **Paul H. Sugarbaker** (Baltimore, Maryland, 1941) es particularmente útil en aquellos pacientes con hernias grandes o en los que la fascia anterior está demasiado débil como para utilizarse en la plastia incluso con malla de refuerzo. En esta técnica se abre la incisión de laparotomía previa, el estoma se cubre aislándolo para evitar contaminar la herida quirúrgica; el contenido herniario se reduce a la cavidad desde dentro y se lateraliza el asa que forma el estoma cubriéndose con una lámina de material protésico desde el lado peritoneal tanto el defecto como el asa intestinal. La prótesis se fija al peritoneo y la fascia posterior, cubriendo el anillo aponeurótico del estoma y el asa intestinal a excepción de la zona lateral por donde comunica con la cavidad peritoneal. **Sugarbaker** atribuye los buenos resultados con esta técnica a la creación de un estoma extraperitoneal y—consecuentemente— a que la presión intraabdominal no actúa directamente sobre el defecto aponeurótico del estoma, sino sobre la prótesis. (Figura 21 a, b).

La situación intraperitoneal de la prótesis es particularmente útil en los casos de hernia paraestomal recidivada en los que existe un gran defecto aponeurótico o ya se ha colocado una prótesis extraperitoneal en intervenciones previas. **Devlin**

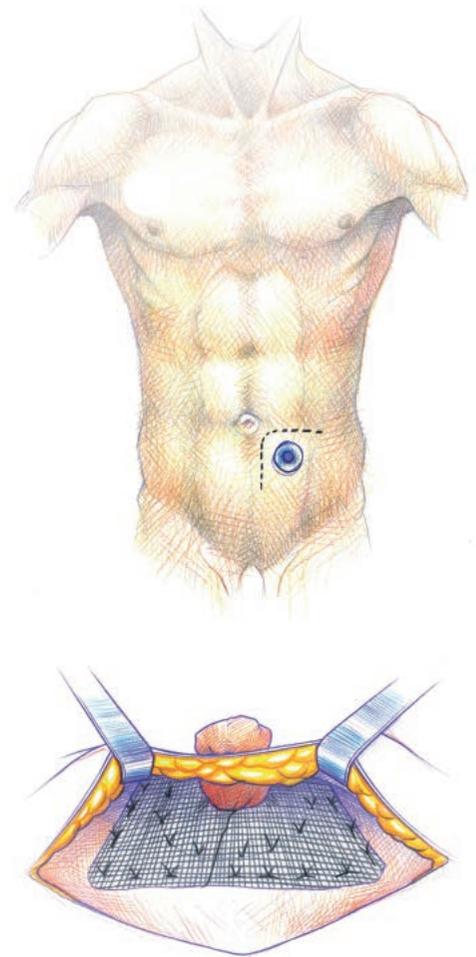


Figura 19. Técnica de Leslie, 1981.

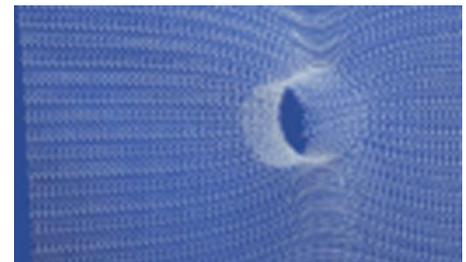


Figura 20. Malla preformada con centro tubular.



Paul H. Sugarbaker

ha descrito una variante en la que la prótesis se coloca en el plano preperitoneal, evitando así una potencialmente dificultosa disección intraperitoneal.

17. Abordaje laparoscópico

El abordaje laparoscópico para la reparación de una hernia paraestomal fue descrita por vez primera por **Porcheron et al.** en 1998, quien cerraba el defecto aponeurótico con suturas y reforzaba la zona con una prótesis de PTFEe .

El objetivo de esta vía de acceso es proporcionar al paciente los beneficios de la cirugía mínimamente invasiva (menos dolor y estancia hospitalaria más corta), con unos resultados al menos equivalentes a los conseguidos con la cirugía abierta y evitar, además, los problemas derivados de la herida quirúrgica de laparotomía (infección, hernia incisional) que pueden complicar este tipo de intervenciones.

La técnica consiste en la colocación de un trocar de 10-12 mm en el cuadrante opuesto, el más alejado, al sitio del estoma. Algunos cirujanos prefieren colocar este primer trocar bajo visión directa (trocar de **Hasson**), ya que la mayoría de estos pacientes presentarán adherencias debido a la cirugía previa. Otros dos o tres trocres se colocan a ambos lados del primero, formando un semicírculo o un triángulo cuyo vértice, el primer trocar, es el más alejado del estoma (Figura 22). Además del trocar principal, al menos uno auxiliar será lo suficientemente grande para permitir el paso de un aplicador de grapas o la cámara. Una vez liberadas las adherencias y reducido el contenido del saco herniario, se coloca una lámina de material protésico, de forma que cubra la superficie peritoneal del defecto herniario y el estoma con algunos centímetros de margen. La lámina puede colocarse en una pieza (como describió **Sugarbaker**) o bien cortándola para rodear el estoma (*key hole*). Para sujetar la lámina protésica se pueden emplear grapas con un aplicador intracavitario y/o suturas aplicadas desde el exterior; simultáneamente pueden repararse otras hernias de la pared abdominal con

una lámina más amplia o con una segunda prótesis. **Voitk**, en 2000, publicó su experiencia con la técnica por vía laparoscópica que remeda la reparación intraperitoneal de Sugarbaker.

Ya en el mismo 2000 **Greenwalt et al.** comunicaron su experiencia, en un modelo animal, con las prótesis de polipropileno recubiertas por uno de sus lados con materiales que constituirían una lámina destinada a disminuir las adherencias intestinales (hialuronato sódico y carboximetilcelulosa). Estas prótesis compuestas con base de polipropileno de bajo peso recubiertas por uno o ambos lados se han desarrollado recientemente con diferentes materiales (Poligrecaprone 25, fluoruro de polivinilideno) y probado ya su eficacia en la práctica.

El papel de la laparoscopia en el tratamiento de la hernia paraestomal está en pleno desarrollo. Evitando la segunda laparotomía y la potencial contaminación del campo quirúrgico, reduce el riesgo de infección de la prótesis. Las técnicas de reparación laparoscópica de la hernia paraestomal son fundamentalmente dos: las técnicas «ojo de cerradura (*key hole*)» y las técnicas «**Sugarbaker**». Recientes publicaciones sobre estudios retrospectivos con la utilización de la técnica «Sugarbaker» modificada (vía laparoscópica) han demostrado tasas de recurrencia similares o inferiores a las técnicas de laparotomía. Se han comparado resultados con ambos abordajes (abierto/laparoscópico) en dos publicaciones recientes: la vía abierta, utilizando técnicas de reparación local con sutura primaria, recolocación del estoma y reparación con prótesis; y la vía laparoscópica, utilizando ambas técnicas protésicas.

Los trabajos de revisión de **McLemore et al.** y **Pastor et al.** concluyen que la reparación de la hernia paraestomal por vía laparoscópica presenta unos resultados a corto/medio plazo (2 años) similares a la técnica convencional por laparotomía, especialmente con la técnica de Sugarbaker modificada. Aunque con la técnica laparoscópica *key hole* se ha obtenido inicialmente buenos resultados, las publicaciones recientes han informado de la existencia de una alta tasa de recidivas con esta técnica y las prótesis actuales, encontrándose una recidiva del 72,7 % (8/11) en un seguimiento de media 30,7 meses cuando se realizó una reparación laparoscópica con la técnica *key hole* frente a una tasa de recidiva del 15,4 % (2/13) con la técnica de **Sugarbaker** modificada en un seguimiento de media 14 meses. Estos autores, al igual que muchos otros, han abandonado la técnica *key hole* laparoscópica en favor de la técnica modificada de **Sugarbaker**.

Otras técnicas publicadas recientemente para la reparación de la hernia paraestomal por vía laparoscópica incluyen la descrita por **García-Vallejo et al.** como «eventroplastia con malla y recolocación del estoma», que tiene el mérito de buscar aquello que debería lograr la técnica de reparación ideal: la restitución anatómica y funcional de la pared del abdomen y, por otro lado, el procedimiento realizado

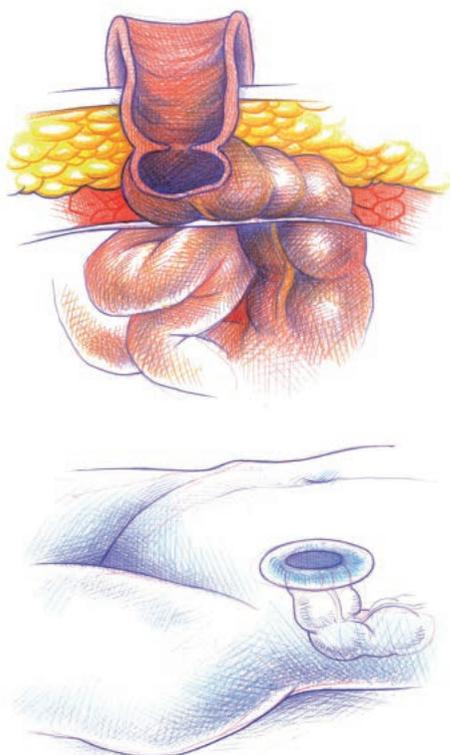


Figura 21. Técnica de Sugarbaker modificada.

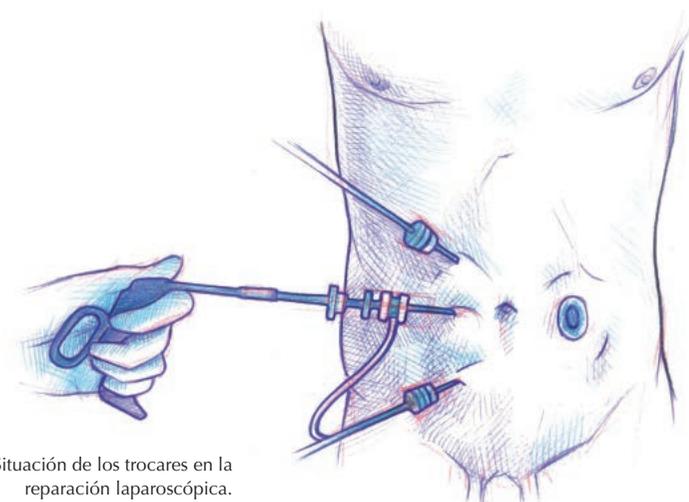


Figura 22. Situación de los trocres en la reparación laparoscópica.

con dos mallas «tipo sándwich» colocando una primera malla como **key hole**, y otra por encima de mayor tamaño que cubre la previa y parietaaliza el asa intestinal con la técnica modificada de **Sugarbaker**, ambas de fluoruro de polivinilideno, con los que se han obtenido buenos resultados con escasas complicaciones y bajas tasas de recidiva a corto plazo, y es incluso superior en eficacia a la técnica de **Sugarbaker** sola (**Berger et al.**, 2007). El asa intestinal queda entre las dos prótesis (sándwich; figura 23).

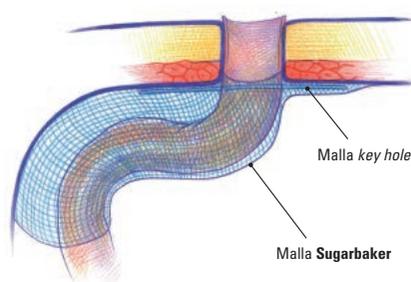


Figura 23

18. Qué técnica emplear

La técnica de reparación del estoma debe elegirse de forma individualizada. La elección entre la reparación local, la recolocación del estoma o la reparación por vía abierta o laparoscópica depende de las condiciones generales del paciente, las condiciones en las que se encuentra el estoma y la cavidad abdominal y las preferencias del cirujano. Como norma general, debe evitarse la reparación local sin malla, salvo en aquellos casos excepcionales de estoma temporal que requiera una reparación previa al cierre y restauración del tránsito intestinal. **Goligher** y **Corman** consideran preferible la recolocación del estoma, aunque las indicaciones de **Goligher**, en 1985, son muy anteriores a los resultados publicados hoy en día en relación a la reparación local con prótesis.

Los estudios publicados indican que la eficacia de la reparación local con prótesis es superior a la recolocación del estoma. Es más, la tasa de recidiva tras la reparación de una hernia paraestomal cuando se recurre al refuerzo con malla es la más baja (0-33%) en comparación con el cierre simple de la fascia (46-100%) o la recolocación del estoma (0-76%).

Es de señalar que la recolocación del estoma puede hacerse sin laparotomía por vía laparoscópica con algunas ventajas al eliminar la potencial eventración de la nueva herida laparotómica y reducir el tiempo quirúrgico y el dolor postoperatorio. **Cheung et al.** comunicaron, además, una disminución en la tasa de recidiva de la hernia paraestomal con la recolocación laparoscópica, un 40%, en comparación con la recolocación por vía abierta.

En líneas generales, podríamos elegir la reparación local con malla:

- En aquellos pacientes que tienen preferencia por el sitio actual del estoma, elegido como ideal, y en los que la piel se mantiene en buen estado.
- En los pacientes jóvenes con un estoma permanente en los que la posibilidad de recidiva, por la evolución a largo plazo, aconseja mantener la recolocación del estoma como segunda opción.
- En pacientes con cirugías previas y múltiples heridas en la pared del abdomen.
- En los pacientes con mal estado general y patología de base que desaconseje una cirugía mayor.

Por el contrario, la recolocación del estoma convendría:

- En los casos de hernia paraestomal con estoma «mal situado» en la cirugía inicial; por ejemplo, un paciente obeso con estoma oculto por un pliegue dermocutáneo.
- En los casos en los que la piel presenta complicaciones que dificultan la aplicación de los dispositivos colectores.
- En aquellos casos de recidiva con prótesis previa, si ya se ha utilizado o desestimado la vía laparoscópica.

En ambas situaciones (reparación local y recolocación) puede considerarse la cirugía abierta y laparoscópica, atendiendo a las características del paciente y la experiencia del cirujano. El desarrollo actual de nuevas prótesis y los buenos resultados obtenidos con la técnica de **Sugarbaker** modificada hacen que se plantee desde el inicio el uso de prótesis, y que la técnica de referencia sea la que impide que la presión abdominal actúe directamente sobre el defecto musculoaponeurótico de la pared abdominal, cada vez más utilizada como tratamiento de la hernia paraestomal y como profilaxis de la misma. La recolocación del estoma debe acompañarse, asimismo, de una técnica de prevención de la hernia paraestomal con refuerzo protésico; de lo contrario, la incidencia de recidiva sería aún mayor que tras la creación del primer estoma.

19. Profilaxis

El único método que ha reducido la tasa de hernia paraestomal en un estudio randomizado ha sido el uso profiláctico de una prótesis. Se han publicado tres estudios randomizados, cinco estudios prospectivos observacionales y varios trabajos que describen los beneficios de la colocación de una prótesis profiláctica (figura 24) en el momento de la creación del estoma y con períodos de seguimiento a largo plazo (de hasta 68 meses), comunicándose escasas complicaciones y una incidencia de hernia de alrededor del 15%. En su amplia revisión de estudios publicados sobre el uso profiláctico de las prótesis en la prevención de la hernia paraestomal, **Ka-Wai Tam et al.** encuentran diferencias significativas entre

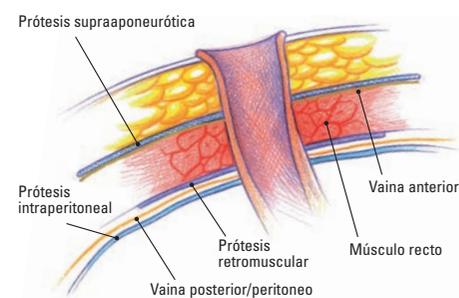


Figura 24

Autor	Diseño del estudio	Número de pacientes	Seguimiento (meses)	Situación de la prótesis	Malla
Jänes	RCT	Con malla: 27	Media: 65,2	Intraaponeurótica	Amplio poro, bajo peso. Polipropileno y poliglicetil 910 (Vypro)
		Sin malla: 27	Rango: 57-83		
Serra - Aracil	RCT	Con malla: 27	Media: 29	Intraaponeurótica	Amplio poro, bajo peso. Polipropileno y poliglecaprone 25 (Ultrapro®)
		Sin malla: 27	Rango: 13-49		
Hammond	RCT	Con malla: 10	Media: 6,5	Intraaponeurótica	Prótesis de colágeno con reticulado artificial (<i>cross-linked</i>) de origen porcino (Permacol)
		Sin malla: 10	Rango: 1-12		
Berger	Prospectivo	Con malla: 25	Media: 11	Intraperitoneal	Polivinilideno + polipropileno (Dynamesh® IPST)
			Rango: 2-19		
Vijayasekar	Prospectivo	Con malla: 42	Media: 31	Intraaponeurótica	Polipropileno (AutoSuture®)
			Range: 9-68		
Gögenur	Prospectivo	Con malla: 24	Media: 12	Supraaponeurótica	Polipropileno (StomaMesh®)
			Rango: 2-26		
Bayer	Prospectivo	Con malla: 36	>48	Supraaponeurótica	Polipropileno (Marlex®)

Tabla 2.

- Estudio randomizado
- Situación de la prótesis
- Composición de la prótesis

la incidencia de hernia paraestomal en pacientes con y sin prótesis a la hora de crear el estoma, con un 15,4% (8/52) de incidencia en pacientes con prótesis profiláctica y un 55,2% (32/58) de hernia paraestomal en aquellos pacientes sin prótesis.

Ahora bien, respecto a las cuestiones sobre qué prótesis usar y en qué plano colocarla, los resultados no son tan concluyentes. No encuentran diferencias en cuanto a los materiales utilizados, e interpretan que son igualmente buenos por la escasa aparición de complicaciones y su eficacia en la prevención. En cirugía contaminada, el uso de prótesis biológicas (como la matriz acelular de dermis porcina) puede reducir la incidencia de las complicaciones relacionadas con las mallas sintéticas, como la erosión del asa intestinal y la aparición de fístulas. En el estudio de **Aycock**, de una serie de 11 pacientes en los que se utilizó matriz acelular de dermis porcina en la reparación de las hernias paraestomales, dos pacientes desarrollaron infección de la herida y no hubo necesidad de retirar las prótesis curando las heridas con curas tópicas locales. Se ha comunicado buena resistencia a la infección intracavitaria con materiales como el fluoruro de polivinilideno.

Por último, el tercer aspecto importante es la situación de la prótesis: supraaponeurótica, infraaponeurótica o intraperitoneal. En la mayoría de estudios publicados se hace referencia a la situación infraaponeurótica de la prótesis, retromuscular, rodeando el estoma y sobre la aponeurosis

posterior (tabla 2) dándole consistencia a esta, probablemente en el lugar donde este material desarrolle menos complicaciones aunque su colocación implique una mayor disección del plano muscular. La situación supraaponeurótica supone un tiempo de cirugía menor y evita la disección del plano muscular. La colocación de la prótesis intraperitoneal se ha limitado por el mayor riesgo de lesión intestinal provocada por los materiales de refuerzo (adherencias, lesiones intestinales, obstrucción intestinal); sin embargo, la tendencia creciente en el uso de la vía laparoscópica para la creación de estomas y reparación de la hernia paraestomal, favorecida por desarrollo de nuevos materiales protésicos (más ligeros, cubiertos por ambos lados por láminas de un material reabsorbible y con una mejor incorporación tisular), hace que sea esta localización la de preferencia para cada vez un mayor número de cirujanos en la profilaxis y el tratamiento de esta hernia en pacientes portadores de un estoma permanente. Los resultados, en general, sugieren que la colocación de una prótesis durante la creación del estoma reduce sustancialmente la probabilidad de aparición de esta complicación.

Aunque las técnicas laparoscópicas son seguras y, probablemente, superiores a las técnicas abiertas en cuanto al tratamiento y prevención de la eventración paraestomal, los resultados preliminares y la sensación positiva que tenemos muchos cirujanos deben confirmarse con la realización de estudios clínicos controlados.

Capítulo 56

Refuerzo protésico en los orificios de trocares de laparoscopia

Joaquín Salvelio Picazo Yeste
Carlos Moreno Sanz
José María Tenías Burillo

1. Introducción

Desde que en la década de los noventa se comenzaron a introducir y a extender el uso de los procedimientos laparoscópicos avanzados, son cada vez más los cirujanos que practican estas técnicas de manera rutinaria. La adopción de estos nuevos procedimientos ha conducido a la aparición de complicaciones específicas. Las hernias en los orificios de los trocares de laparoscopia (HOT) constituyen una complicación seria de la cirugía mínimamente invasiva, ya que la mayoría de ellas requerirá ser reparada.

Fear, en 1968, comunicó por vez primera la existencia de una hernia incisional tras la inserción de un trocar en una laparoscopia diagnóstica ginecológica, y **Maio y Ruchman** presentaron el primer caso tras una cirugía digestiva en 1991. Desde entonces han aparecido multitud de publicaciones en las que destaca la enorme variación en aspectos clínicos relativos a la HOT. Hay que señalar que la mayoría de la bibliografía disponible se basa en series retrospectivas de casos con seguimientos medios generalmente inferiores al año, y un predominio de referencias a casos aislados en los que se comunica la existencia de alguna complicación asociada a la HOT (obstrucción intestinal, evisceración o infección de herida).

Por otro lado, llama la atención la disparidad existente en cuanto a la incidencia de HOT. En nuestra opinión, la tasa real de HOT puede ser mayor si se tienen en cuenta factores como la cirugía de urgencias, la presencia de casos con

poca o nula expresividad clínica, la tendencia a subestimar este problema (y, en consecuencia, a no comunicarlo) y la falta de estudios prospectivos a más largo plazo.

Independientemente de que la frecuencia de HOT sea mayor o menor, cabe preguntarse si supone un problema de consideración para los pacientes. Algunas de las ventajas de la cirugía mínimamente invasiva quedan en parte ensombrecidas por la necesidad de una reintervención por HOT: generalmente se trata de pacientes con poco riesgo anestésico, sometidos a procedimientos estandarizados, cada vez más en régimen de cirugía sin ingreso, y a los que hay que explicar la aparición de una HOT que habitualmente obliga a una reintervención. Por otra parte, al tratarse de orificios herniarios pequeños, las HOT pueden dar lugar a cuadros de obstrucción intestinal por hernias de Richter, especialmente frecuentes en pacientes en edad infantil, lo que aconseja su reparación precoz.

Otro dato indirecto de la relevancia clínica de la HOT lo constituye el considerable número de publicaciones relativas al cierre de los orificios de trocares (más de 15 técnicas publicadas), así como el desarrollo industrial de nuevos trocares (de expansión radial, sin cuchilla u ópticos) en aras de una menor agresión a la pared abdominal.

A continuación se revisa el concepto de HOT y los factores de riesgo relacionados con su aparición, a la luz de la información disponible. Finalmente, se propone un método para tratar de reducir la incidencia de esta complicación.

2. HOT: concepto y clasificación

En 1993, **Crist** y **Gadacz** definieron la HOT como «la aparición de una hernia en el lugar de inserción de la cánula». Desde entonces se han empleado otros términos, como hernia en orificio «de puerto» y «de trocar», lo que amplía el concepto a todos los orificios realizados para el abordaje laparoscópico.

Diversos autores han propuesto clasificaciones para las HOT, aunque la más referida quizá sea la de Tonouchi, que define tres tipos:

- **HOT de rápida aparición:** existe una dehiscencia de todos los planos aponeuróticos y del peritoneo (no existe saco herniario). Aparece a lo largo del primer mes después de la cirugía, y con frecuencia se presenta como un cuadro de obstrucción intestinal.
- **HOT de aparición tardía:** existe un saco herniario formado por peritoneo, junto con un defecto parietal. Puede manifestarse clínicamente muchos meses después de la cirugía, y en ocasiones es asintomática, en estos casos se detecta mediante estudios radiológicos.
- **HOT «especial»:** hay dehiscencia de todas las capas de la pared abdominal, incluyendo la piel. Realmente se trata de una evisceración, en la que protruye el intestino y/o epiplón por la herida quirúrgica. Para algunos autores, no se trataría de una verdadera HOT.

No todos los artículos especifican el tipo de HOT encontrado, lo que limita las posibilidades de revisión sistemática, puesto que cada tipo responde a un mecanismo etiopatogénico particular. Es frecuente que las HOT precoces se deban a complicaciones en la inserción y/o cierre del trocar, mientras que en las tardías parecen influir además otros factores, dependiendo del paciente y del proceso de cicatrización.

3. Incidencia

Los trabajos publicados hasta este momento no permiten extraer conclusiones categóricas res-

pecto a la tasa real de incidencia de HOT. En primer lugar, la mayoría de la bibliografía disponible se basa en series retrospectivas de casos, por lo que el nivel de evidencia en general es bajo. Helgstrand *et al.* encontraron tan solo tres estudios prospectivos aleatorizados en una reciente revisión sistemática que incluyó todo lo publicado entre 1960 y 2010.

Estos hallazgos coinciden con lo encontrado por nuestro grupo, como muestra la tabla 1.

Por otra parte, muchos artículos presentan seguimientos muy cortos (la mayoría inferiores al año, y alguno de ellos, tan solo de una semana). Es bien conocido que las hernias de pared abdominal pueden aparecer muchos meses después de la cirugía, por lo que se impone un seguimiento a medio o largo plazo para detectarlas. Conforme se va instaurando la cirugía laparoscópica en patologías con revisiones postoperatorias prolongadas, se comunican seguimientos a más largo plazo y, con ello, mayor incidencia de HOT.

Es frecuente encontrar en la literatura médica referencias a tasas entre el 0,65% y el 5,2%, datos que se encuentran extraídos, fundamentalmente, de series de colecistectomía laparoscópica. Sin embargo, algunos estudios apuntan a una mayor incidencia de HOT cuando existe obesidad (6,3%) o después de determinados procedimientos, como cáncer de recto (13%), cirugía bariátrica (14,2%) o eventroplastia laparoscópica (22%).

En definitiva, la incidencia real de HOT debe ser determinada mediante estudios prospectivos bien diseñados, los cuales no comienzan a publicarse hasta finales de la década de los noventa. Previsiblemente, en los próximos años dispondremos de datos más precisos a este respecto.

4. Etiopatogenia

En la bibliografía disponible se sugieren varios factores de riesgo relacionados con la aparición de una HOT (Tabla 2), aunque no existen estudios multivariantes en los que se evalúe la independencia de los mismos ni el riesgo asociado a cada uno de ellos.

Búsqueda bibliográfica (trocar site hernia)*	Medline	Embase
Periodo	1975-2010	1984-2010
Núm. de referencias	160	41
Revisiones sistemáticas	3	1
Ensayos clínicos aleatorizados	2	
Estudios de cohortes	3	1

*Área IDF. Unidad de Apoyo a la Investigación.
Hospital General La Mancha-Centro.

Tabla 1. Evidencia científica sobre hernias en orificios de trocares.

4.1. Factores técnicos

La mayor parte de los autores señala que los factores más importantes en el desarrollo de la HOT son de índole técnica, más que debidos a condiciones clínicas de los pacientes (ver *infra*).

■ *Diámetro del trocar*

La gran mayoría de trabajos admiten una relación directa entre el diámetro del trocar y el riesgo de herniación; **Muntz**, en una revisión de 840 pacientes con HOT, encontró que en 725 (86,3%) aparecieron en orificios iguales o mayores de 10 mm, y solo 23 (2,7%) en trocates menores de 8 mm. En cualquier caso, no puede ignorarse que las HOT siguen ocurriendo en orificios de 5 mm.

■ *Tipo de cierre*

Parece lógico pensar que el cierre insuficiente o la ausencia del mismo aumenta el riesgo de HOT, pero diversos estudios no encuentran diferencias estadísticamente significativas al comparar el cierre con material de reabsorción lenta (2,2%) o rápida (2,8%) frente al no cierre (1,5%).

■ *Localización*

Se ha justificado que la mayor frecuencia de HOT en el trocar umbilical (82%) frente a otras localizaciones (18%), referida en la mayoría de series publicadas, se debe a que la existencia de varios planos musculares en las zonas laterales del abdomen protege de la HOT. Sin embargo, otros como **Susmalian et al.** han detectado tasas similares de HOT en trocates laterales cuando estos son iguales o superiores a 10 mm, por lo que sugieren que la mayor incidencia de HOT umbilical se debe a que la mayoría de los trocates de 10 mm se localizan a ese nivel.

■ *Tipo de trocar*

Se ha propugnado la utilización de trocates sin cuchilla y de expansión radial para reducir el riesgo de HOT, aunque todavía no hay evidencia científica que apoye su aplicación con el fin mencionado. Por último, también se han propuesto distintos dispositivos y técnicas de ayuda al cierre (aguja angulada, pasahilos a través del trocar, etc), sin que ninguno de ellos aporte evidencias suficientes como para justificar la generalización de su uso.

4.2. Factores dependientes del paciente

■ *Edad*

La edad puede influir en el riesgo de HOT. Trabajos como los de **Chang et al.** y **Uslu et al.** encuentran una mayor predisposición a sufrir una HOT en mayores de 60 años, circunstancia que coincide con nuestros resultados (ver *infra*).

Por otra parte, la incidencia de HOT en niños en edad preescolar (menores de 6 años) es mayor (5,3%) que en jóvenes, y como ha demostrado **Paya et al.**, puede ocurrir en trocates de 3-5 mm, por lo que en estos pacientes deben cerrarse todos los orificios de trocar, independientemente del diámetro de estos.

Factor de riesgo	Comentario (mayor riesgo)
Técnicos	
Diámetro del trocar Tipo de cierre Localización	>10 mm Ausencia de cierre Línea media (umbilical)
Del paciente	
Edad Obesidad Diabetes Tabaco	<6 años y >60 años IMC >40 - >25 paquetes/año

Tabla 2. Factores de riesgo implicados en la aparición de la HOT.

■ *Obesidad*

Algunas series, como la de **Bowrey et al.**, han encontrado mayor incidencia de HOT en pacientes obesos. Sin embargo, **Tonouchi et al.** opinan que en estos pacientes el problema estriba en que no siempre es posible realizar el cierre en condiciones óptimas. Es evidente la dificultad de cierre de los orificios de trocates cuando existe un gran pániculo adiposo; si a ello se unen otros factores (como mala calidad tisular, necesidad de ampliar el orificio, aumento de la tensión en el cierre, etc.) el riesgo de HOT puede aumentar de forma considerable.

■ *Infección*

Diversos autores han relacionado la infección de la herida quirúrgica con la aparición de HOT, pero hasta este momento no existe ningún estudio que haya podido demostrar esta asociación.

■ *Diabetes y tabaco*

Ambas condiciones suponen un mayor riesgo de hernias laparotómicas, por lo que se piensa que también pueden incrementar el riesgo de HOT. En su estudio, **Bowrey et al.** encontraron que casi la mitad de los casos de HOT se había producido en pacientes fumadores.

En resumen, aunque todavía no disponemos de evidencias científicas relevantes, es muy posible que la asociación de varios de los factores antes citados (aparte de otros aún por determinar) tenga un efecto potenciador para el desarrollo de una HOT.

5. Concepto de prevención de las HOT

Teniendo en cuenta los factores que influyen en el desarrollo de una HOT, es sencillo (al menos en teoría) poner en práctica medidas encaminadas a prevenir su desarrollo. Una solución para este problema consistiría en aplicar la misma filosofía que en su momento se planteó con la hernia inguinal, la eventración o las hernias paraestomales: reforzar el cierre del orificio del trocar con un material protésico para prevenir la aparición de una hernia. La técnica debe ser sencilla, ya que se

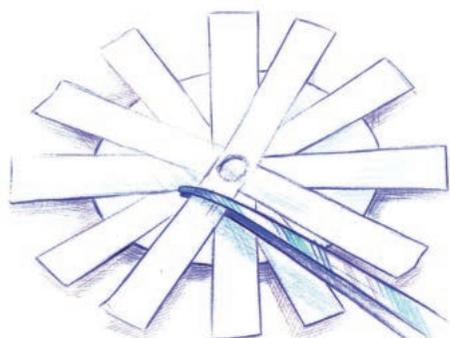


Figura 1

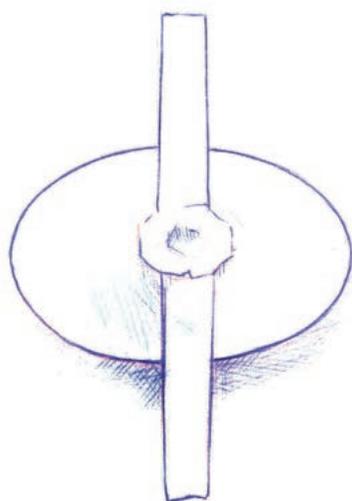


Figura 2

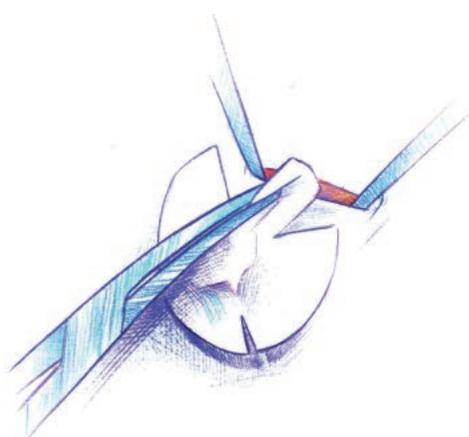


Figura 3. Inserción de la prótesis con la ayuda de una pinza hemostática

realiza a través de incisiones cutáneas de pequeño tamaño, y con un biomaterial que pueda quedar en contacto con las vísceras intraabdominales. Actualmente disponemos de una gran variedad de biomateriales para la cirugía de la pared abdominal, entre ellos los denominados *composites* y las prótesis biológicas. Los biomateriales total o parcialmente absorbibles funcionan como una matriz facilitadora de la regeneración tisular. Los polímeros sintéticos, especialmente los biodegradables, se usan en ingeniería tisular como soportes temporales sobre los que se produce el crecimiento celular para formar tejido de cicatrización.

Dada la posibilidad de disponer de algún sistema que mediante la aplicación de una prótesis aumentase de alguna manera la resistencia de las cicatrices de las incisiones abdominales creadas con los trocares de laparoscopia, de fácil aplicación y ausencia de efectos indeseables, podría considerarse de gran importancia para mejorar los resultados globales de la cirugía laparoscópica.

En 1985, **Katz** desarrolló un copolímero de ácido poliglicólico (67,5%) y carbonato de trimetileno (32,5%), que era capaz de mantener un 30% de su resistencia inicial a los 6 meses, con una reabsorción total entre los 180 y 210 días y una tolerancia tisular excelente. Unos 20 años después apareció en el mercado un dispositivo de la misma composición, *Bioabsorbable Hernia Plug* (W. L. Gore and Associates Inc., Flagstaff, Arizona), diseñado para el refuerzo del orificio herniario inguinal. Algunas de sus propiedades (manejabilidad, rigidez, reabsorción) nos parecieron idóneas para su utilización como refuerzo en los orificios de trocares.

6. Refuerzo protésico en los orificios de trocares de laparoscopia

Entre marzo y junio de 2006, llevamos a cabo un estudio piloto de adecuación, en el que se comprobó la seguridad de una técnica de refuerzo de los orificios de los trocares mediante el dispositivo *Bioabsorbable Hernia Plug* (BHP) modificado (según patente registrada por nuestro grupo).

El primer paso consiste en la adaptación del BHP, mediante la eliminación de todas las prolongaciones excepto las dos más cercanas al disco circular (Figuras 1 y 2). Los cuatro cortes radiales que confluyen hacia el centro y que dividen el disco circular en cuatro solapas permiten plegar la prótesis para facilitar su introducción en la cavidad abdominal a través del pequeño orificio de la pared.

La prótesis se introduce en el orificio del trocar mediante una pinza hemostática, comenzando por uno de los cuadrantes del disco, y al realizar una rotación progresiva se permite la introducción del dispositivo, a la vez que se asegura una colocación plana en contacto con el peritoneo parietal (Figura 3). El disco o lámina circular es el que, colocado en la parte interior de la pared abdominal, en contacto directo con el peritoneo,

sirve de refuerzo primario, así como de agente estimulador de la formación de tejido conjuntivo.

La parte tubular, doblada por sus dos extremos en forma de U, sirve de elemento facilitador para la colocación de la prótesis a través del pequeño orificio cutáneo como son los de los trocares de laparoscopia. Para evitar la movilización precoz de la prótesis cuando aún no ha aparecido tejido de cicatrización en la interfase peritoneal, las prolongaciones son incluidas en las suturas craneal y caudal del cierre aponeurótico, que se realiza con 4-6 suturas entrecortadas de material monofilamento núm. 1 de reabsorción lenta (fig 4). Los extremos de las prolongaciones son cortados por encima de las suturas, tras anudar estas, para evitar su protrusión por encima de la superficie aponeurótica (Figura 5).

Se evaluaron las complicaciones postoperatorias inmediatas (seroma, infección, dehiscencia), dolor (Escala Visual Analógica) y duración del procedimiento. También se analizó la opinión subjetiva del cirujano (facilidad de colocación y reproductibilidad). En 5 pacientes del grupo de estudio se realizó TAC abdominal como parte del seguimiento de su proceso neoplásico de base por el que habían sido intervenidos; en estos pacientes, la prótesis fue marcada con clips metálicos para facilitar el control radiológico y evaluar una posible migración de la misma. Las características de los grupos del estudio piloto se muestran en la tabla 3.

No se detectó ningún efecto adverso inmediato atribuible a la prótesis, y la percepción subjetiva de los cirujanos fue favorable; esta experiencia preliminar ha sido previamente publicada (*Safe Port Plug Technique*).

Por otra parte, se comprobó la eficacia y seguridad de la técnica (incorporación, repuesta tisular, adherencias, retracción y reabsorción) en un modelo de experimentación animal realizado en 2007 (cuyos datos no son presentados en el presente capítulo).

7. Resultados de la técnica

En vista de los datos preliminares favorables del estudio piloto de adecuación, nuestro grupo inició un estudio prospectivo controlado, entre junio de 2006 y marzo de 2009, en el que se incluyeron 281 pacientes. El grupo experimental (*plug*) incluyó 121 pacientes, de los cuales 121 fueron revisados; de los 110 del grupo control, finalmente pudieron ser controlados 90.

Las variables independientes analizadas fueron:

- **Pacientes:** Edad, sexo, obesidad (IMC >35), diabetes, EPOC, toma de anticoagulantes orales, actividad física intensa.
- **Técnica:** Ampliación del orificio, tipo de procedimiento, incisión (cm), número de suturas empleadas.
- **Postoperatorio:** Infección de herida, serosa, dolor (EVA), días de hospitalización.

Los datos demográficos se muestran en la ta-

	Grupo de estudio (n = 17)	Grupo control (n = 17)
Sexo (v/m)	10/7	8/9
Edad media (rango)	56,2 (34-83)	60,4 (36-80)
Procedimiento		
Colecistectomía	8	10
Nissen	1	1
Gastrectomía	1	-
Colectomía	5	2
Apendicectomía	1	3
Laparoscopia diagnóstica	1	1

Datos del Servicio de Cirugía General. Hospital General La Mancha-Centro.

Tabla 3. Características del estudio piloto de adecuación.

bla 4. Se programaron revisiones clínicas al mes, 6 meses y 1 año, como mínimo. El seguimiento medio fue de 13 meses (12-32).

Los resultados más significativos fueron los siguientes.

- **HOT:**
 - Grupo control: 27,8%;
 - Grupo *plug*: 13,2%.
- **Tiempo hasta aparición de HOT:**
 - Grupo control: 2,7 meses;
 - Grupo *plug*: 6,3 meses.

En cuanto a los factores de riesgo, tan solo encontramos un incremento en el riesgo de HOT conforme aumentaba la edad; la elevación de la edad en periodos de 5 años se asoció con un riesgo (*hazard ratio*, IC95%) de 1,19 ($p < 0,001$).

Es muy llamativa la mayor frecuencia de HOT detectada en nuestro trabajo, en comparación con la mayor parte de las referencias bibliográficas analizadas. No obstante, nuestros hallazgos están en consonancia con otros autores; en nuestro país, **Pereira** ha encontrado tasas de HOT en torno al 25% al estudiar una cohorte de pacientes intervenidos por laparoscopia (comunicación personal).

En nuestra opinión, estas diferencias tan notables estarían justificadas por una aumento en la tasa de detección de las HOT gracias a un estudio dirigido a la identificación del evento y a un seguimiento suficientemente prolongado.

Al igual que la mayoría de las series consultadas, nuestro estudio no ha identificado ningún factor de riesgo asociado con la aparición de HOT, salvo el tamaño del trocar (no hemos detectado ninguna HOT en trocares menores de 10 mm), la localización (solo un caso de un trocar lateral, frente a las 41 HOT en el area umbilical) y la edad (mayores de 60 años).

8. Conclusiones

En nuestra experiencia, la incidencia de HOT es más alta que la referida en la literatura médica,

hecho que quizá se justifique por el seguimiento más estrecho y prolongado llevado a cabo.

En cualquier caso, los hallazgos derivados de nuestro estudio nos obligan a contemplar la adopción de medidas encaminadas a reducir tan alta tasa de HOT. En ese sentido, la prevención de la HOT con prótesis reabsorbible ha resultado eficaz (reducción de más del 50%) y segura (ausencia de efectos adversos significativos).

El análisis de los factores de riesgo implicados en la génesis de las HOT nos permite sugerir la edad (mayores de 60 años) y el cierre subóptimo (por obesidad, sangrado o necesidad de ampliación del orificio) como indicaciones para el refuerzo protésico.

En los próximos años, estudios prospectivos aleatorizados en marcha aportarán información precisa sobre la incidencia real de HOT, los factores de riesgo asociados y la posible indicación del refuerzo protésico sistemático del cierre de los orificios de trocares.

Variable	Plug n = 121 (70%)	Control n = 90 (81%)	P
Edad	58,7 (16,2)	54,1 (18,3)	0,05
Sexo			
Hombres	47 (38,8%)	26 (28,9%)	0,13
Mujeres	74 (61,2%)	64 (71,1%)	
Obesidad	18 (14,9%)	11 (15,6%)	0,89
Actividad física intensa	2 (1,7%)	1 (1,1%)	0,74
Procedimiento			
Colec. lap.	79 (65,3%)	58 (85,3%)	0,003
Otras	42 (34,7%)	10 (14,7%)	
Incisión (cm)	2,4 (0,7)	2,3 (0,6)	0,003
Número de suturas	3,0 (1,0)	4,0 (1,2)	0,001

Datos del Servicio de Cirugía General. Hospital General La Mancha-Centro.

Tabla 4. Estudio clínico prospectivo (2006-2009).

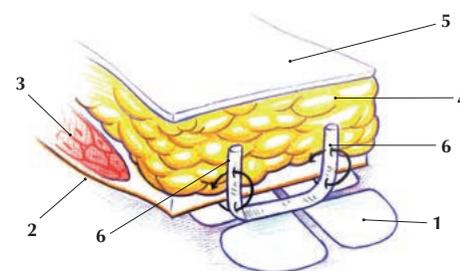


Figura 4. 1. disco de la prótesis. 2. peritoneo. 3. músculo. 4. TCS. 5. piel. 6. prolongación de la prótesis.

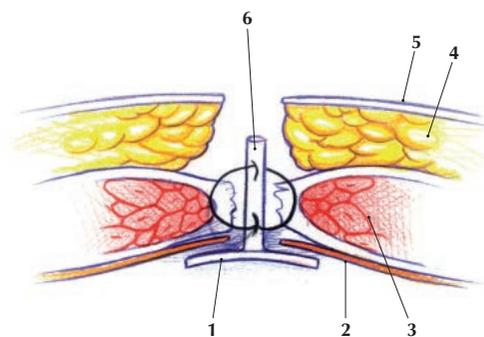


Figura 5. 1. disco de la prótesis. 2. peritoneo. 3. músculo. 4. TCS. 5. piel. 6. prolongación de la prótesis.

